

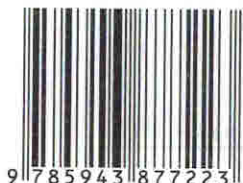
Родионов А.Н. Кожные и венерические заболевания. Карманный справочник для врачей + DVD-атлас. В 2-х томах. Том I. — СПб: Наука и Техника, 2013. — 816 с. DVD.

ISBN 978-5-94387-722-3

В справочнике приведены современные клинические и научные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине, методах диагностики дерматозов, которые изложены с учетом достижений отечественной дерматологии и в соответствии с последними научными данными дерматологов и смежных специалистов Европы и США. Рекомендуются методы терапии и фармакологические средства основаны преимущественно на принципах доказательной медицины. В справочнике изложены подробные сведения об изменениях кожи при заболеваниях внутренних органов и эндокринной системы. В книге представлены краткие сведения о венерических заболеваниях и методах их терапии и профилактики, используемых в России. К справочнику прилагается электронный атлас кожных и венерических болезней, содержащий более 1000 фотографий.

Справочник предназначен для дерматологов, инфекционистов, врачей общей практики и студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-94387-722-3



© Родионов А.Н., 2013
© Наука и Техника, 2013

СОДЕРЖАНИЕ

МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ	13
Анатомия и гистология кожи	13
Эпителиальный отдел кожи (эпидермис)	14
Дерма	20
Подкожная жировая клетчатка	22
Кровеносная и лимфатическая системы кожи	23
Нервный аппарат кожи	25
Кожные железы	27
Волос	29
Ноготь	31
Кожные мышцы	32
Физиология кожи	32
Защитная функция кожи	33
Терморегулирующая функция	47
Рецепторная функция	50
Секреторная и экскреторная функции	50
Обменная функция	52
Фенотипическая функция	54
ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	55
Патогенез болезней кожи.....	61
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ	77
ГИСТОПАТОЛОГИЯ КОЖИ	81
Основные гистопатологические изменения, наблюдаемые в эпидермисе	83
Гистопатологические изменения, возникающие в результате нарушения связей между клетками эпидермиса	87
Гистопатологические изменения, возникающие в результате нарушения связей между эпидермисом и дермой	94
Гистопатологические изменения, возникающие в дерме.....	96
Характеристика клеточных инфильтратов, возникающих в коже	100
Гистопатологические реакции волокнистых структур и межклеточного цементирующего вещества (экстрацеллюлярного матрикса) дермы	106
Гистологические изменения, возникающие в подкожной жировой клетчатке ..	108
ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	113
Первичные морфологические элементы кожной сыпи.....	114
Вторичные морфологические элементы кожной сыпи	118
Патологические состояния кожи.....	120

Дополнительные клинические и лабораторные методы исследования в дерматологии	122
Диагностика аутоиммунных заболеваний кожи	124
ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	128
Психотерапия	128
Общее медикаментозное лечение	131
Средства воздействия на нервную систему	131
Антигистаминные средства	134
Средства гормональной терапии	136
Антибиотики и антибактериальные средства	145
Противовирусные средства	159
Иммуномодуляторы для наружного использования	162
Ингибиторы кальциневрина для наружного применения	162
Ретиноиды	164
Аналоги витамина D ₃	169
Препараты, корригирующие процессы иммунитета (иммуномодуляторы, иммунопротекторы)	169
Интерфероны и факторы роста	170
Интерлейкины	170
Внутривенные иммуноглобулины	171
Антицитокиновые препараты	171
Иммуносупрессивные и цитостатические средства	172
Антиангиогенные средства (ингибиторы ангиогенеза)	173
Синтетические антималярийные средства	176
Наружное лечение	177
Наружные лекарственные формы	178
Традиционные наружные лекарственные средства	183
Физические методы лечения	185
Водолечение	185
Фототерапия	186
ДЕРМАТИТЫ	188
Диагностика дерматитов	189
Общие принципы терапии дерматитов	194
Простой (ирритантный контактный) дерматит	195
Простые дерматиты от сильных облигатных раздражителей («острый ирритантный контактный дерматит»)	197
Хронические простые дерматиты, обусловленные так называемыми факультативными первичными раздражителями («ирритантные контактные кумулятивные дерматиты»)	207
Аллергический дерматит	212
Этиология и патогенез аллергического дерматита	212
Клиническая картина аллергического дерматита	214
Основные вещества, являющиеся причинами аллергических дерматитов	214
Фитодерматиты	216
Системные и генерализованные дерматиты	217

Системный контактный дерматит	217
Необычные («неэкзематозные») варианты аллергического контактного дерматита	220
Аллергическая контактная крапивница	220
Фотобиологические реакции	221
Физиологические реакции кожи на УФЛ	222
Патологические реакции кожи на УФЛ	224
Фотодерматозы	233
Искусственные (симуляционные) дерматиты	242
ДИСМОРФОФОБИЯ	245
Клиническая картина дисморфофобии	245
Этиология дерматологической дисморфофобии	247
Диагностика дерматологической дисморфофобии	248
Пациенты с минимальными признаками кожного заболевания	249
ПАТОМИМИЯ	250
Дерматозойный бред	251
Лечение патомимии	251
ТОКСИДЕРМИИ	252
Клиническая картина токсидермий	253
Дерматологические синдромы, возникающие как следствие медикаментозной токсидермии	256
Лечение токсидермий	257
Многоформная эритема, синдром Стивенса — Джонсона и токсический эпидермальный некролиз	258
Многоформная эритема	259
Эпидермальный некролиз (синдром Стивенса — Джонсона и токсический эпидермальный некролиз)	267
КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ И ЛИХЕНОИДНЫЕ РЕАКЦИИ	278
Красный плоский лишай	278
Красный плоский лишай кожи	278
Красный плоский лишай слизистых оболочек	283
Красный плоский лишай половых органов	286
Смешанные синдромы	286
Симптоматические лихеноидные реакции	287
Лихеноидная реакция при болезни «трансплантат против хозяина»	291
Лихеноидный кератоз	291
Красный плоский лишай и злокачественная трансформация	292
Прогноз и клиническое течение	292
Лечение красного плоского лишая	293

Лечение красного плоского лишая кожи	293
Лечение красного плоского лишая слизистых оболочек	295
УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА	302
Острая узловатая эритема	302
Хроническая узловатая эритема	303
Этиология и патогенез узловатой эритемы	304
Гистопатология узловатой эритемы	305
Лечение узловатой эритемы	306
РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ	310
Эпидемиология розового лишая	311
Этиология розового лишая	311
Диагностика розового лишая	312
Прогноз и клиническое течение розового лишая	312
Лечение розового лишая	312
ЭКЗЕМА	313
Клиническая картина экземы	313
Гистопатология экземы	317
Этиология и патогенез экземы	318
Диагностика экземы	319
Лечение экземы	320
ЭКЗЕМАТИД	325
Гистопатология экзематида	326
Этиология и патогенез экзематида	326
Диагностика экзематида	327
Лечение экзематида	327
КОЖНЫЙ ЗУД	328
Лечение кожного зуда	329
НЕЙРОДЕРМИТ	330
Лечение нейродермита	331
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	332
Клинические признаки атопического дерматита	335
Дерматологические симптомы атопического дерматита	335
Стадии атопического дерматита	336
Симптомы и осложнения, сочетающиеся с атопическим дерматитом	340
Неспецифические признаки (стигмы) атопического дерматита	340
Диагностика атопического дерматита	345

Лабораторные тесты	345
Лечение атопического дерматита	346
Общие рекомендации по терапии	
взрослых пациентов	352
Общие рекомендации по терапии детей	355
Фармакологическая терапия атопического дерматита	358
Лечение тяжелого обострения атопического дерматита	368
Прогноз и клиническое течение атопического дерматита	369
КРАПИВНИЦА	370
Основные клинические формы острой крапивницы	372
Пищевая крапивница	372
Лекарственная крапивница	373
Инфекционная крапивница	374
Крапивница от укусов насекомых	374
Ингаляционная крапивница	375
Крапивница, связанная с системными заболеваниями	375
Паранеопластическая крапивница	376
Особые разновидности крапивницы	376
Физические крапивницы	376
Крапивницы, в основе которых лежат генетические нарушения	388
Диагностика крапивницы и ангионевротического отека	389
Лечение крапивницы	392
Лечение ангионевротического отека	395
Лечение физической крапивницы	395
Дополнительные средства, рекомендуемые при особых формах физической крапивницы	397
Аквагенный зуд	399
Лечение аквагенного зуда	399
Холинергический зуд	400
Лечение холинергического зуда	401
РАССТРОЙСТВА КЕРАТИНИЗАЦИИ ЭПИДЕРМИСА	402
Ихтиоз	402
Вульгарный ихтиоз	404
Приобретенный ихтиоз	405
Лечение ихтиоза	405
Ладонно-подошвенные кератодермии	406
Лечение ладонно-подошвенных кератодермий	408
Красный волосяной лишай	409
Лечение красного волосяного лишая	412
Болезнь Дарье	414
Диагностика болезни Дарье	416
Лечение болезни Дарье	417
ПСОРИАЗ	418

Этиология и патогенез псориаза	418
Клиническая картина псориаза	422
Вульгарный псориаз	422
Клинические разновидности псориаза	426
Псориатический артрит	432
Клиническая картина псориатического артрита	433
Классификация псориатического артрита	434
Диагностика псориатического артрита	435
Течение и прогноз псориатического артрита	439
Псориаз ногтевых пластинок	439
Клинические признаки псориаза ногтевых пластинок	440
Диагностика псориаза ногтевых пластинок	442
Лечение псориаза	443
Общие и неспецифические мероприятия	443
Тактика терапии псориаза	444
Наружная терапия	446
Фототерапия, фотохимиотерапия псориаза	450
Общая терапия псориаза	453
Особенности терапии некоторых клинических форм псориаза	462
Течение и прогноз псориаза	475
ВУЛЬГАРНЫЕ АКНЕ	476
Этиология и патогенез вульгарных акне	476
Клинические проявления вульгарных акне	482
Воспалительные вульгарные акне	483
Рубцы	484
Стойкая пигментация	485
Факторы, влияющие на течение вульгарных акне	485
Лечение себореи и вульгарных акне	487
Наружное лечение	488
Общее лечение	494
Гормональная терапия вульгарных акне	502
Физическая терапия вульгарных акне	504
Другие методы терапии вульгарных акне	504
Течение и прогноз вульгарных акне	506
СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ	507
Клиническая картина себорейного дерматита	507
Себорейный дерматит у взрослых	508
Себорейный дерматит у детей	512
Эпидемиология себорейного дерматита	512
Диагностика себорейного дерматита	514
Гистопатология себорейного дерматита	515

Лечение себорейного дерматита	515
Лечение взрослых	516
Лечение детей	518
Течение себорейного дерматита	518
СИНДРОМ НЕСТОЙКОЙ ЭРИТЕМЫ	519
Клиническая характеристика пациентов с синдромом нестойкой эритемы лица	520
Физиологическая (гипертермическая) нестойкая эритема	521
Эмоциональная нестойкая эритема	522
Климактерическая (менопаузная) нестойкая эритема	522
Розацевая нестойкая эритема	524
Эритема, вызываемая лекарственными препаратами	525
Нестойкая эритема лица, вызываемая пищевыми продуктами	527
Нестойкая эритема, связанная с употреблением алкоголя	528
Нестойкая эритема, связанная с системными заболеваниями Карциноидный синдром	529 530
Лечение синдрома нестойкой эритемы	531
РОЗАЦЕА	533
Эпидемиология розацеа	533
Этиология и патогенез розацеа	534
Клиническая картина розацеа	536
Офтальмологическая розацеа	539
Варианты розацеа	540
Лечение розацеа	541
Наружное лечение розацеа	543
Общее лечение	545
Лазеры и фототерапия	547
Лечение фиматозной розацеа	547
Лечение офтальмологической розацеа	548
Лечение кортикостероидной розацеа	548
Лечение розацевой эритемы	548
Лечение фулминантной розацеа	549
Прогноз розацеа	549
ДЕМОДЕКОЗ	550
Патогенез и лечение демодекоза	551
ПЕРИОРАЛЬНЫЙ ДЕРМАТИТ	552
Клиническая картина периорального дерматита	552
Этиология и патогенез периорального дерматита	553

Лечение периорального дерматита	554
Прогноз периорального дерматита	555
МИЛИАРНАЯ ДИСSEМИНИРОВАННАЯ ВОЛЧАНКА ЛИЦА	556
Гистопатология милиарной диссеминированной волчанки лица	557
Лечение милиарной диссеминированной волчанки лица	557
ГИПЕРГИДРОЗ И АНГИДРОЗ	558
Биология эккринных, апокринных и апоэкринных потовых желез	558
Гипергидроз	559
Генерализованный гипергидроз	560
Локализованный гипергидроз	561
Вкусовой гипергидроз	564
Лечение гипергидроза	565
Наружное лечение гипергидроза	565
Ангидроз (гипогидроз)	567
НАРУШЕНИЯ ПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ	570
Пигментация кожи	570
Цвет кожи	570
Нарушения меланиновой пигментации	573
Диагностика нарушений меланиновой пигментации	573
Гипермеланоз	577
Средства и методы лечения гиперпигментации	592
Пигментные невусы и опухоли кожи	596
Гипомеланоз	603
Основные типы гипопигментации кожи	603
Альбинизм и другие генетические гипопигментации	606
Витилиго	608
Приобретенный гипомеланоз	620
Средства и методы лечения гипопигментации	625
НАРУШЕНИЯ РОСТА ВОЛОС	627
Гипертрихоз и гирсутизм	627
Гипертрихоз	627
Гирсутизм	629
Лечение пациентов с гипертрихозом и гирсутизмом	638
ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС (АЛОПЕЦИЯ)	643
Андрогенетическая алоpecia	644
Симптоматическое облысение	644
Гнездная алоpecia	645
Эпидемиология гнездной алоpecia	646
Этиология и патогенез гнездной алоpecia	646
Диагностика гнездной алоpecia	647

Прогноз гнездной алоpecia	648
Лечение гнездной алоpecia	649
Общие принципы лечения	649
Базисная терапия	649
Основные лекарственные средства	650
БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ	654
Этиология и патогенез бактериальных заболеваний кожи	654
Общие принципы терапии бактериальных заболеваний кожи	655
Принципы общей терапии	655
Принципы наружной терапии	658
Антибиотики и антибактериальные препараты	659
Наружные антибиотики	659
Антибиотики для системного использования	661
Классификация бактериальных заболеваний кожи	669
Инфекции, вызываемые грамположительными бактериями	670
Заболевания кожи, в патогенезе которых играет роль <i>Staphylococcus aureus</i>	670
Заболевания кожи, в патогенезе которых играют роль стрептококки, преимущественно группы А	671
Стафилококковые инфекции кожи	672
Стафилококковый фолликулит	676
Вульгарный сикоз	680
Фурункул	684
Стрептококковые инфекции кожи	692
Эпидемиология стрептококковых инфекций кожи	692
Этиология и патогенез стрептококковых инфекций кожи	693
Стрептококковые инфекции складок тела (стрептококковая опрелость)	694
Хроническая диффузная стрептодермия	695
Инвазивные стрептококковые инфекции	697
Бактериальные заболевания кожи, причиной которых могут быть стафилококки и стрептококки	703
Импетиго	703
Экзема	710
Пиоаллергии	711
Дерматологические синдромы, обусловленные токсинами грамположительных микробов	712
Синдромы, вызванные суперантигенными токсинами	714
Инфекции кожи, вызываемые коринеформными бактериями	717
Эритразма	718
Мелкоточечный кератолит	719
Трихомикоз подмышечных складок и лобка	722
Сибирская язва	723
Поражения кожи, вызываемые грамотрицательными бактериями	724
Инфекции, вызываемые <i>Neisseria meningitidis</i> (менингококком)	724
Инфекции, вызываемые <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (гонококком)	725

Инфекции кожи, вызываемые <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	727
Дерматологические проявления септицемии, вызванной <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	733
Инфекции кожи, вызываемые бартонеллами (бартонеллез)	734
Инфекции кожи, возникающие при укусах животных и человека	740
Туберкулез кожи	741
Диагностика туберкулеза кожи	743
Первичный туберкулезный комплекс кожи (туберкулезный шанкр)	746
Скрофулодерма	747
Язвенный туберкулез кожи	749
Милиарный туберкулез кожи	750
Туберкулезная волчанка	751
Метастатический туберкулезный абсцесс	755
Лихеноидный туберкулез кожи	755
Папулонекротический туберкулез кожи	756
Лечение туберкулеза кожи	757
Лепра (проказа)	759
Эпидемиология лепры	759
Этиология и патогенез лепры	760
Лепроматозный тип лепры	761
Туберкулоидный тип лепры	764
Погранично-лепроматозный тип лепры	764
Погранично-туберкулоидный тип лепры	765
Недифференцированный тип лепры	766
Реактивные (лепроматозные) состояния	766
Диагностика лепры	767
Гистопатология лепры	768
Лечение лепры	770
Кожный лейшманиоз	771
Эпидемиология лейшманиоза	771
Этиология и патогенез лейшманиоза	772
Клиническая картина лейшманиоза	773
Кожный лейшманиоз Старого Света	773
Кожный лейшманиоз Нового Света	778
Лечение лейшманиоза	779
Дерматологические изменения при боррелиозе (болезни Лайма)	781
Лечение боррелиоза	783
Дерматозы, в этиологии которых возможную роль играют бактерии	783
Триада фолликулярной окклюзии	783
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	790

МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Анатомия и гистология кожи

Кожа (лат. — *Cutis*, греч. — *Derma*) — орган, покрывающий тело человека; в области естественных отверстий (носа, рта, мочеиспускательного канала, влагалища и заднего прохода) она переходит в слизистые оболочки. Кожа, являющаяся внешним покровом человека, представляет собою орган, выполняющий ряд важных жизненных функций и отличающийся весьма сложным строением.

Площадь кожного покрова у взрослого человека составляет от 1,5 до 2 м². Масса кожи с подкожной жировой клетчаткой — около 4 кг (16% от массы тела). Толщина кожи без подкожной клетчатки колеблется от 0,5 до 4 мм. Кожа имеет матовый оттенок и своеобразный цвет, зависящий от пигментов (меланин, дезоксигемоглобин, оксигемоглобин, каротин), просвечивающей через нее крови и окраски ткани самой кожи. Рисунок кожи обусловлен треугольными и ромбическими полями и разделяющими их бороздами. Он наиболее выражен на ладонях и подошвах. Рисунок кожи индивидуален у каждого человека и остается неизменным в течение жизни. Эта особенность используется в криминалистике (дактилоскопия) и медицинской генетике (дерматоглифика).

Почти все тело человека покрыто волосами, их нет только на ладонях, подошвах, боковых поверхностях пальцев, на красной кайме губ, головке пениса, внутреннем листке крайней плоти, малых половых губах и внутренней поверхности больших половых губ. Волосы в области половых органов и подмышечных впадин, а также борода

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лечение кожных болезней проводится по общим принципам, используемым в других разделах клинической медицины. Оно, как правило, должно быть комплексным и осуществляться в зависимости от клинической картины, этиологии и патогенеза заболевания. Используют общее и наружное лечение, диетотерапию, физиотерапевтические и санаторные методы лечения. Общее лечение дерматозов включает в себя практически весь арсенал лекарственных средств и методов, принятых в клинической медицине. Особое место в терапии кожных болезней занимает лишь наружное лечение, что объясняется доступностью развивающихся в коже патологических процессов непосредственному воздействию лекарственных средств. Следует, однако, иметь в виду, что применяемое для лечения кожных заболеваний наружное медикаментозное лечение не является исключительно местным, так как оно оказывает и общее (иногда весьма существенное) действие на организм больного. Наружное лечение играет большую роль в терапии кожных болезней, но оно, как правило, является симптоматическим и должно разумно сочетаться с общим лечением.

Психотерапия

Положительное представление о своем теле является основой чувства собственного достоинства и уверенности в себе, которые обычно отражаются на успехе, которого человек может достигнуть

в обществе. Кожные заболевания оказывают огромное негативное влияние на телесный имидж (*Body image*) человека, снижают его самооценку (*Self-esteem*), уверенность в себе (*Confidens*) и в конце концов являются причиной депрессии. Появление реальных или возникших в воображении пациента косметических или обезображивающих дефектов может приводить к развитию стыда и комплекса неполноценности — «комплекса прокаженного» (*Leper-complex*). Отрицательная эмоциональная реакция на болезни кожи является следствием одного из устойчивых народных убеждений в заразности кожных болезней, которые в значительной степени связывают с низким статусом человека вообще. Религиозное значение лепры в культурах многих стран продолжает вызывать негативное отношение к людям, имеющим депигментированные пятна витилиго (даже в странах Западной Европы). Врач-дерматолог должен найти взаимопонимание с пациентом и его родственниками, не только поставить диагноз и назначить медикаментозное лечение, но попытаться в доступной форме объяснить сущность болезни кожи, ее причины, течение и оказать эмоциональную поддержку больному. Необходимо ответить на все интересующие пациента и его родственников вопросы («больной должен быть правильно информирован или дезинформирован, но обязательно информирован»). У подавляющего большинства больных есть теория своей болезни, но все они хотят получить ответ на три основных вопроса: «Почему я?», «Почему сейчас?», «Почему именно это заболевание?». Заболевания кожи, особенно локализирующиеся на лице, волосистой части головы, руках, половых органах, в значительной степени отрицательно сказываются на психологическом состоянии больного, снижают его имидж и социальный статус; они могут приводить к развитию комплекса неполноценности (*Leper-complex*), эмоциональной тревоге и депрессии. Оценивая психоэмоциональное состояние кожного больного, врач-дерматолог должен выяснить, имеются ли у пациента признаки тревожного состояния или депрессии, при которых

есть необходимость в консультации психотерапевта, психиатра и проведении психофармакологического лечения.

Для определения у больного депрессивного состояния рекомендуется задать ему два простых вопроса:

а) «Отмечали ли Вы у себя в течение последних двух недель чувство подавленности, депрессии или безнадежности?»

б) «Появляется ли у Вас в последнее время уменьшение интереса или удовольствия от повседневной жизни или деятельности?»

Весьма эффективными психотерапевтическими мероприятиями являются ограничение физической и психологической активности, освобождение больного от работы и занятий, отдых, госпитализация, доброжелательное отношение и поддержка врача, медицинского персонала и родственников. Больному необходимо детально и целенаправленно объяснить особенности поведения в быту и на работе, указать на факторы, провоцирующие течение дерматоза (воздействие инсоляции, загрязнений кожи, температуры и влажности окружающей среды, производственных и бытовых сенсibilизаторов). Многие пациенты ошибочно увязывают развитие кожных болезней с загрязнением или инфицированием кожи, поэтому часто моются с мылами, другими химическими препаратами, что противопоказано. За последние годы за рубежом и в нашей стране возможности для госпитализации больных резко уменьшились, что объясняется существенным удорожанием стационарного лечения, а также улучшением качества амбулаторного лечения, ухода и транспортировки больных, созданием учреждений для оказания экстренной (по жизненным показаниям) помощи тяжелым кожным больным (с эритродермиями, пемфигусом, токсическим эпидермальным некролизом и т.п.). В нашей стране хорошо зарекомендовал себя метод лечения кожных больных в условиях дневного стационара.

Общее медикаментозное лечение

Средства, используемые для лечения кожных больных, по своему действию могут быть специфическими, эмпирическими или обладают эффектом плацебо (*Placebo* — нейтральное вещество в форме лекарственного средства, выписывается больному для психотерапевтического лечения).

Терапия является специфической, если фармакологическое средство оказывает научно доказанный лечебный эффект на те или иные звенья этиологии или патогенеза дерматоза. Таких средств в дерматологии, к сожалению, очень немного.

Эффективность эмпирической терапии устанавливается на основании клинического опыта, но она не доказана научно, в частности двойным слепым тестированием.

Лечение с помощью плацебо не имеет отношения ни к патогенезу болезни, ни к фармакологическому действию препарата, оно основано лишь на личном опыте врача. Дерматология, в отличие от других клинических специальностей, страдает от использования большого количества эмпирических средств, и в особенности плацебо.

В терапии кожных болезней используют как ортодоксальные (научные, современные, доказательные, западные), так и традиционные (натуральные, натуропатические, восточные) методы терапии. Во многих случаях терапия направлена на улучшение качества жизни пациента. В этих случаях излечить больного невозможно, однако с помощью лекарств можно и нужно обеспечить продление жизни пациента, в том числе, по возможности, сохранить его социальную активность.

Антигистаминные средства

Гистамин присутствует в большинстве тканей человека и выполняет функцию посредника в разнообразных физиологических и патологических реакциях. Он является наиболее важным медиатором аллергии. Высвобождение гистамина происходит из тучных клеток и базофилов при воздействии различных иммунологических и неиммунологических стимулов. Освобожденный гистамин вызывает эффекты, которые связаны с его действием на разные типы гистаминовых рецепторов (H1, H2 или H3). Все аллергические реакции, сопровождающиеся кожными проявлениями, в той или иной степени связаны с воздействием гистамина на H1-гистаминовые рецепторы. Патоморфологически это обычно характеризуется расширением сосудов и повышением проницаемости их стенок, а клинически — появлением волдырей и сильным зудом.

В дерматологии основное применение находят антигистаминные препараты, блокирующие H1-гистаминовые рецепторы. Существует три группы этих препаратов. Препараты первого поколения или седативные антигистаминные препараты: димедрол, супрастин, тавегил, фенкарал, гидроксизин (атаракс) и др., которые помимо основного антигистаминного действия оказывают седативный или снотворный эффект. Препараты второго поколения (неседативные или слегка седативные): астемизол, кларитин, цетиризин (зиртек), кестин, дезлоратидин (эриус) и др., являющиеся наиболее высокоизбирательными блокаторами H1-рецепторов; их можно считать препаратами выбора для лечения аллергодерматозов. К антигистаминным препаратам третьего поколения относятся активные метаболиты неседативных антигистаминных средств. К этим препаратам относится фексофенадин (телфаст). В отличие от H1-антигистаминовых средств второго поколения, которые, поступив в организм, оказывают противогистаминное действие за счет образующихся в печени метаболитов, телфаст является изначально

конечным фармакологически активным продуктом, действующим сразу непосредственно на H1-гистаминовые рецепторы, что позволяет радикально избавиться от нежелательных побочных эффектов нестойкого соединения. Основными показаниями к терапии H1-антигистаминами являются острая крапивница, хроническая идиопатическая крапивница, физические крапивницы и дермографизм, атопический дерматит (не все случаи), системный мастоцитоз и зуд, обусловленный гистамином, при других заболеваниях. Факторы риска при назначении H1-антигистаминов являются наличие в анамнезе у пациента сердечной аритмии, особенно желудочковой, первый триместр беременности, гипертрофия простаты. Противопоказаниями к назначению H1-антигистаминов являются глаукома, одновременный прием ингибиторов моноаминоксидазы.

H2-антигистамины иногда являются полезными для лечения острых аллергических реакций, хронической идиопатической крапивницы и ангионевротического отека, пигментной крапивницы, системного мастоцитоза и кожного зуда, связанного с другими болезнями (в дополнение к H1-антигистаминам). Основными H2-антигистаминами являются циметидин (таблетки по 100, 200, 300, 400, 800 мг; сироп 300мг/5 мл; сироп 200 мг/20мл; назначают по 400–800 мг 2 раза в день), ранитидин (таблетки 75, 150, 300 мг; сироп 15мг/мл и 150 мг гранулы; назначают взрослым 75–150 мг 2 раза в день), фамотидин и низатидин.

Необходимо учитывать, что медиаторами, участвующими в патогенезе аллергических воспалительных процессов, являются не только гистамин, но и другие физиологически активные вещества: серотонин, ацетилхолин, брадикинин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии и др. В этих случаях целесообразно использовать антигистаминные препараты, обладающие антихолинэргическим или антисеротониновым действием — например, акривастин, бикарфен, ципрогептадин (перитол) и др.

Существует и другой путь нейтрализации гистамина — повышение гистаминопектических свойств сыворотки крови (гистамин + греч. *Pectio* — «закрепление»). Известно, что сыворотка крови человека обладает способностью инактивировать гистамин, и эта ее способность связана с гамма-глобулиновой фракцией белков. С целью повышения гистаминопектических свойств крови применяют гистаглобулин, состоящий из гистамина гидрохлорида, гамма-глобулина, полученных из крови человека, и изотонического раствора. При введении препарата вырабатываются противогистаминные антитела, и повышается способность сыворотки крови инактивировать свободный гистамин.

Средства гормональной терапии

Гормоны (лат. *Hormatio* — «приводить в движение, побуждать»). Гормональная терапия может применяться при эндокринных заболеваниях, сопровождающихся изменениями кожи, в качестве либо заместительной или стимулирующей гормонотерапии (при недостаточной функции тех или иных желез внутренней секреции), либо тормозящей гормонотерапии (при гиперфункции эндокринных желез).

Глюкокортикостероидные гормоны. В дерматологии чаще всего используются глюкокортикостероидные гормоны. Эти гормоны принимают участие в таких универсальных реакциях организма, как воспаление, общая реакция адаптации и иммунологические процессы. Глюкокортикостероидными гормонами можно направленно воздействовать на различные стадии воспаления, процессы тканевого метаболизма, изменять течение аллергических реакций. В клинической практике глюкокортикостероидные гормоны чаще всего применяются с целью противовоспалительного, противоаллергического и цитостатического действия. Общее назначение кортикостероидов должно быть строго аргументировано.

Показания к общему назначению кортикостероидов:

1. Острые воспалительные и аллергические дерматозы (как симптоматические средства при выраженной остроте и распространенности патологического процесса, но на короткое время). Например при остром аллергическом дерматите, когда причина дерматоза известна, назначают преднизолон orally в течение недели с постепенным снижением дозы.
2. Острые анафилактические реакции, например после укусов насекомых (ос или пчел), а также лекарств, к которым у пациента имеется аллергия. Назначают гидрокортизон внутривенно в дозе 100 мг после предварительного внутримышечного введения эпинефрина (адреналина) 0,5 мг и супрастина 2% раствора 2 мл.
3. Аутоиммунные буллезные дерматозы (группа пемфигуса, буллезный и рубцующий пемфигоид).
4. Эритродермии.
5. Нейтрофильные дерматозы (гангренозная пиодермия, острый нейтрофильный лихорадочный дерматоз Свита, синдром Бехчета).
6. Генерализованные токсидермии, синдром Стивенса — Джонсона, токсический эпидермальный некролиз Лайелла, Т-клеточные лимфомы, саркоидоз.

Режим дозирования. Системные кортикостероиды могут назначаться per os, внутримышечно, внутривенно и путем введения в очаг поражения. Преднизон и преднизолон являются стероидами выбора при назначении per os. В этом случае препарат можно назначать ежедневно (*однократный режим дозирования всей дозы*) или каждый второй день (*альтернативный режим дозирования*). При коротких курсах лечения преднизолон рекомендуют назначать в виде однократного приема всей дозы в утреннее время. При длительной терапии стероиды рекомендуется назначать в альтернативном режиме (двойная доза каждый второй день). Альтернативный

режим дозирования стероидов снижает побочные эффекты стероидов, но полностью их не прекращает. Основными осложнениями в этом случае являются субкапсулярная катаракта и остеопороз. У некоторых пациентов альтернативный способ приема гормонов уступает ежедневному. Женщинам, страдающим акне и гирсутизмом, низкие дозы преднизолона (2,5–5,0 мг) назначают на ночь для максимального подавления функции надпочечников. При краткосрочных курсах терапии (в течение 3–4 недель) стероиды можно отменять сразу, при длительной терапии — постепенно.

Выбор глюкокортикоидного препарата. При выборе стероидного препарата необходимо учитывать следующие обстоятельства:

- Стероиды, имеющие минимальный минералокортикостероидный эффект, обычно обладают наименьшей способностью задерживать ионы натрия.
- Длительное использование преднизолона и его аналогов, обладающих средним сроком полураспада и относительно слабым действием на стероидные рецепторы, позволяет уменьшить количество побочных эффектов. Длительное использование триамцинолона и его аналогов, обладающих длительным сроком полураспада и относительно сильным действием на стероидные рецепторы, наоборот, дает больше побочных эффектов без выраженного усиления клинического эффекта.
- Для пульс-терапии целесообразно использовать метилпреднизолон.

Эквивалентные дозы основных кортикостероидов на основании их глюкокортикоидной активности составляют:

- Кортизона ацетат 25 мг;
- Бетаметазон 0,75 мг;
- Дексаметазон 0,75 мг;

- Гидрокортизон 20 мг;
- Метилпреднизолон 4 мг;
- Преднизолон 5 мг;
- Преднизон 5 мг;
- Триамцинолон 4 мг.

Риски и профилактика осложнений:

- Диета. Должна быть низкокалорийной, содержать мало жиров и поваренной соли, иметь высокий уровень белков, калия и кальция. Употребление алкоголя, табака и кофе необходимо свести к минимуму. Физические упражнения следует поощрять.
- Инфекции. При подозрении на туберкулез (положительные туберкулиновые тесты) необходима профилактика изониазидом. Пациентам с анергией показано рентгенологическое исследование легких.
- Желудочно-кишечные осложнения. Профилактика пептических язв желудка должна включать в себя прием антацидов, H₂-антигистаминных средств (циметидина, ранитидина, низатидина или фамотидина) с каждым ужином, ингибиторов протонного насоса (*Prilosec* или *Prevacid*).
- Супрессия функции надпочечников. У пациентов, получающих кортикостероидные гормоны более 3–4 недель, следует исключать возможность возникновения недостаточности надпочечников. В этом случае необходимо исследовать уровень кортизола в сыворотке крови в 8 часов утра перед постепенным снижением дозы преднизона до 3 мг/день. Если этот уровень составляет < 10 µg/dL, необходимо повторять тест на кортизол каждые 1–2 месяца и поддерживать минимальную дозу преднизона до установления адекватного уровня кортизола в крови пациента.

Симптомы и осложнения, сочетающиеся с атопическим дерматитом

Неспецифические признаки (стигмы) атопического дерматита

Дерматологические признаки. Непораженная кожа при атопическом дерматите представляется сухой, слегка эритематозной и может шелушиться, а при гистологическом исследовании клинически нормальной кожи выявляются субклинические признаки воспаления. Таким образом, сухая шелушащаяся кожа при атопическом дерматите представляет собой дерматит низкой степени активности. Сухость кожи обусловлена повышением трансэпидермальной потери воды через поврежденный роговой слой. Возможно, что она также связана с ненормальным синтезом керамидов, которые играют важную роль в развитии воспаления кожи. Использование эмоллиентов, содержащих керамиды, весьма эффективно при атопическом дерматите. Сухая кожа нередко сочетается с вульгарным ихтиозом и волосным кератозом.

Складки Денни — Моргана (складки Dennie — Morgan) отмечаются у пациентов с хроническим воспалительным процессом в области век (в том числе и атопическим дерматитом), характеризуются утолщением складок и потемнением кожи нижнего века. Углубление носовой складки также может отмечаться у пациентов с атопическим дерматитом.

Белый лишай (Pityriasis alba) является разновидностью субклинического дерматита, часто наблюдаемого при атопическом дерматите. Он представляет собой нечетко очерченные, гипопигментированные, слегка шелушащиеся пятна, локализующиеся на лице, плечах и туловище у маленьких детей. Они поддаются терапии кортикостероидными мазями и ожиряющими средствами.

Волосной кератоз (Keratosis pilaris) — фолликулярные папулы, локализующиеся на разгибательной поверхности плеч, нижних конечностей, щеках и ягодицах, часто сочетаются с атопическим дерматитом. Процесс плохо поддается терапии, иногда эффект можно получить от использования мазей с салициловой кислотой, вазелиновой или ретиноидами. Ретиноиды часто раздражают кожу пациентов с атопическим дерматитом, поэтому их необходимо использовать не чаще одного или двух раз в неделю. Гиперкератоз и гиперпигментация шеи («симптом грязной шеи») часто отмечаются у пациентов с атопическим дерматитом.

Дерматит кистей. У атопических пациентов на всю жизнь сохраняется риск развития аллергических дерматитов и экземы кистей. Они также часто страдают от раздражающего дерматита кистей рук, который обостряется повторным смачиванием и мытьем рук мылом, детергентами и дезинфектантами. Особенно часто этот дерматит возникает у людей, работа которых связана с частым смачиванием рук.

Эксфолиативный дерматит. Возникновение эксфолиативного дерматита является тяжелым, иногда угрожающим жизни осложнением атопического дерматита. Причинами этого осложнения могут быть суперинфекция, например токсинами *S. aureus* или вирусами простого герпеса, длительное раздражение кожи или неправильная терапия. В некоторых случаях причиной является отмена глюкокортикостероидов, использованных для терапии атопического дерматита.

Сосудистые признаки. У пациентов с атопическим дерматитом часто наблюдается побледнение кожи в периоральной, перианальной или периорбитальной областях. Для них также характерен стойкий белый, реже красный дермографизм при раздражении кожи. Атопический дерматит часто сочетается с контактной крапивницей.

Офтальмологические осложнения. Дерматит век и хронический блефарит часто сочетаются с атопическим дерматитом и могут

приводить к рубцовым изменениям роговицы и снижению зрения. Атопический кератоконъюнктивит обычно бывает двухсторонним и характеризуется зудом, жжением, слезотечением и обильными слизистыми выделениями. Сезонный конъюнктивит представляет собой двухсторонний хронический воспалительный процесс, сочетающийся с гипертрофией сосочка или утолщением верхней конъюнктивы глаза. Он обычно возникает у молодых пациентов и имеет выраженный сезонный характер, часто обостряется весной. Заболевание характеризуется интенсивным зудом, обостряется под воздействием раздражителей, света или пота. Кератоконус может возникать у 1% пациентов с атопическим дерматитом и аллергическим ринитом вследствие хронического расчесывания глаз. Катаракта, которую ранее описывали у 21% молодых пациентов с атопическим дерматитом, в настоящее время расценивается как результат длительного использования кортикостероидных гормонов. Катаракта чаще всего возникает у пациентов с тяжелым атопическим дерматитом.

Инфекции. Колонизация воспалительных участков кожи *Staphylococcus aureus*, часто массивная, отмечается у 90% пациентов с атопическим дерматитом. Кроме того, здоровая по внешнему виду кожа также, как правило, инфицирована *Staphylococcus aureus*. Наличие большого количества патогенных стафилококков часто сочетается с мокнутием, появлением большого количества корок, фолликулитом и аденопатиями. Появление этих признаков стафилодермии является показанием к назначению антибиотиков. На роль *S. aureus* в обострении атопического дерматита указывает тот факт, что тяжелые формы заболевания эффективно лечатся комбинированным назначением антистафилококковых антибиотиков и наружных кортикостероидов. Лечение атопического дерматита кортикостероидами часто сочетается с уменьшением количества патогенной флоры на поверхности кожи, несмотря на отсутствие антибиотикотерапии. У некоторых пациентов с атопическим дер-

матитом выявляются IgE-антитела, направленные непосредственно против стафилококков и их токсинов. Другим возможным механизмом стафилококкового обострения атопического дерматита является выработка стафилококком суперантигенов. Необычным стафилококковым осложнением атопического дерматита являются паронихии с развитием остеомиелита концевых фаланг пальцев. В некоторых группах пациентов с атопическим дерматитом и частыми рецидивами инфекции хроническая супрессивная оральная антибиотикотерапия может стабилизировать течение болезни. Выявление и терапия носителей *S. aureus* в семье также весьма полезное мероприятие. При возникновении у детей с атопическим дерматитом лихорадки и проявлений интоксикации необходимо думать о стрептококковой инфекции. Таких детей следует госпитализировать для внутривенной терапии антибиотиками.

Пациенты с атопическим дерматитом очень чувствительны к генерализованной инфекции вирусом простого герпеса (*Eczema herpeticum*), вирусом ветряной оспы (*Eczema vaccinatum*) или осложненной ветряной оспой. Герпетическая экзема обычно вызывается вирусом простого герпеса 1. Она может развиваться в любом возрасте, у детей нередко после контакта с лицами, недавно вакцинированными или болеющими герпесом. Заболевание имеет острое начало на фоне высокой лихорадки, отека кожи, в особенности лица, появляются множественные пузырьки, расположенные группами. Вначале они наполнены серозным содержимым, которое затем становится гнойным. В центре пузырьков имеется пупковидное вдавление, что придает им большое сходство с высыпаниями ветряной оспы. Пузырьки вскрываются, появляются эрозии, покрывающиеся корками, часто кровянистыми. Очаги экземы имеют тенденцию распространяться по телу и могут приобретать генерализованный характер. Процесс обычно осложняется стафилококковой инфекцией и частым появлением отека кожи и регионарной лимфаденопатии. При локализации герпетической экземы вокруг глаз целесообразно

проконсультировать пациента с офтальмологом. Наряду с кожными высыпаниями возможно возникновение афтозных стоматитов, конъюнктивитов, кератитов, увеличение регионарных лимфатических узлов. Тяжесть течения герпетической экземы варьируется, но в большинстве случаев пациенты нуждаются в системной антивирусной терапии и назначении антистафилококковых антибиотиков. После заражения у пациента с atopическим дерматитом могут возникать рецидивы герпетической экземы. У грудных детей герпетическая экзема может иметь серьезный прогноз, вплоть до летального исхода.

Осложнением atopического дерматита, имеющим сходную клиническую картину с герпетической экземой, но характеризующимся более тяжелыми общими симптомами, является вакцинальная экзема (*Eczema vaccinatum*), представляющая собой разновидность поствакцинального синдрома. Причиной данного осложнения является вакцинация к оспе или контакт с вакцинированным человеком. В этой связи пациентам с atopическим дерматитом вакцинация против натуральной оспы противопоказана даже в период ремиссии. В этом случае вакцинация может осложняться тяжелой ветряной оспой, даже с летальным исходом.

Поверхностные микозы являются частым осложнением atopического дерматита и могут способствовать обострению заболевания. Особое значение в последнее время придается возбудителю разноцветного лишая *Mallassezia furfur* (*Pityrosporum orbiculare* и *Pityrosporum ovale*). *M. furfur* является липофильным дрожжеподобным грибом, часто обнаруживаемым в себорейных местах тела. У пациентов с atopическим дерматитом и у больных с себорейным дерматитом на голове и шее выявляются антитела *M. furfur* к IgE. В отличие от пациентов с atopическим дерматитом, у здоровых людей антитела к *M. furfur* не определяются. У пациентов с atopическим дерматитом выявляются также положительные аллергические кожные тесты к этим грибам. Установлено также, что антифунгаль-

ная терапия оказывает положительное влияние на течение atopического дерматита.

У пациентов с atopией имеется склонность к возникновению диссеминированных плоских бородавок или контактиозного моллюска. Клинические агенты, такие как салициловая кислота, солкодерм и т.п., используемые для терапии этих осложнений не рекомендуются из-за раздражающего действия. Показана деструкция бородавок хирургическими или электрохирургическими методами, юретами для контактиозного моллюска.

Диагностика atopического дерматита

Основными диагностическими критериями atopического дерматита являются зуд и клинические проявления в виде хронических рецидивирующих высыпаний, имеющих типичную морфологию и локализацию (лицо, шея, подколенные и локтевые складки). Другие симптомы, включающие экзогенную аллергию или повышение уровня IgE, не являются постоянными. Дифференциальный диагноз atopического дерматита следует производить с экземой, простым и аллергическим дерматитом, себорейным дерматитом (особенно у детей), чесоткой, псориазом, вульгарным ихтиозом, дерматофитиями, импетиго, листовидным пемфигусом. Некоторые иммунодефицитные синдромы сочетаются с клиническими проявлениями, неотличимыми от atopического дерматита.

Лабораторные тесты

Пациенты с неосложненным atopическим дерматитом не нуждаются в проведении специфических лабораторных тестов. Повышение уровня сывороточного IgE наблюдается у 70–80% пациентов с atopическим дерматитом. Это обычно сочетается с сенсibilизацией к воздушным или пищевым аллергенам и/или с аллергическим ри-

нитом или астмой. 20–30% пациентов с atopическим дерматитом имеют нормальный уровень IgE. Для этого подтипа atopического дерматита не характерно наличие ингаляционной или пищевой аллергии. Некоторые из этих пациентов, однако, могут иметь IgE-сенситизацию к микробным аллергенам, таким как токсин *S. aureus*, *Candida albicans* и *Malassezia symboidalis*. У некоторых из них выявляются положительные реакции на лоскутные тесты, но отрицательные на немедленные кожные тесты. У большинства пациентов с atopическим дерматитом отмечается эозинофилия в периферической крови; у них повышается спонтанное выделение гистамина из базофилов.

Лечение atopического дерматита

Общие рекомендации. Терапия пациентов с atopическим дерматитом должна быть комплексной и индивидуализированной. При выборе тактики лечения необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента: возраст, реактивность кожи, остроту воспалительной реакции, локализацию и распространенность сыпи по телу, наличие вторичного инфицирования, эффективность предыдущего лечения. Например, лечение наружными средствами, содержащими суперпотентные глюкокортикостероиды, может быть чрезвычайно эффективным при хронических лихенифицированных бляшках у взрослых пациентов, но является противопоказанным и опасным у младенцев с отечными эритематозными или мокнущими очагами поражения. При рефрактерности пациента к обычной терапии следует использовать альтернативные противовоспалительные и иммуномодулирующие агенты. Задачами терапии являются уменьшение зуда, нормализация сна, уменьшение напряжения в школе, на работе, в семье, обучение особенностям жизни больных atopическим дерматитом и их родственников.

Основными направлениями терапии atopического дерматита являются:

- Выявление и устранение раздражающих факторов внешней среды, таких как раздражители, аллергены, инфекционные агенты и эмоциональные стрессы.
- Гидратация кожи.
- Фармакологическая терапия.

Выявление и устранение раздражающих факторов внешней среды. Режим терапии должен быть подробно согласован с пациентом и/или его родственниками, которые должны получить инструкции, касающиеся режима мытья пациента, гидратации кожи, исключения факторов, провоцирующих или обостряющих кожное заболевание, наружного и системного лечения, уменьшения влияния стрессов, а также возможных осложнений от терапии. Факторами, которые могут отрицательно сказываться на течении atopического дерматита, являются потливость, раздражители (моющие средства и растворители, предметы банного обихода), инфекции, эмоциональные стрессы, в некоторых случаях контактные или воздушные аллергены, а у очень маленьких детей также пищевые аллергены. Полезно перед началом терапии выяснить возможные провоцирующие факторы, которые могут быть индивидуальными у каждого пациента.

Раздражители. Пациенты с atopическим дерматитом очень чувствительны к воздействию раздражителей. В этой связи очень важно выявить и устранить факторы, запускающие цикл зуда кожи. К этим факторам относятся мыло и детергенты, контакт с химическими средствами, грубой одеждой, курение, воздействие экстремальной температуры и влажности. Алкоголь и вяжущие средства, находящиеся в предметах гигиены, вызывают сухость кожи. Мыло, если оно используется, должно обладать минимальным обезжиривающим эффектом и иметь нейтральный pH. Новую одежду необходимо тщательно стирать для уменьшения уровня формальдегида и других химических добавок. Остаточные стиральные порошки могут быть

ГИПЕРГИДРОЗ И АНГИДРОЗ

Биология эккринных, апокринных и апоэкринных потовых желез

Генерализованное эккринное потоотделение является физиологической реакцией в ответ на повышение температуры тела при физических нагрузках или температурных стрессах. Потоотделение является наиболее эффективным механизмом поддержания нормальной температуры тела. Нарушение этого процесса приводит к лихорадке, тепловому удару, гипертермии и смерти.

Эккринные потовые железы. У человека насчитывается от 2 до 4 миллионов апокринных потовых желез, которые располагаются почти на всех участках тела. Несмотря на то что каждая железа имеет небольшой вес (30–40 μg), их общий вес составляет весу одной почки (около 100 г). Эккринные потовые железы секретируют воду и электролиты и экскретируют тяжелые металлы, химические вещества, лекарства, органические соединения и макромолекулы. Холинергические стимулы играют роль в стимуляции эккринных потовых желез.

Апоэкринные потовые железы имеют морфологические и функциональные свойства эккринных и апокринных потовых желез. Полагают, что они играют важную роль в патогенезе подмышечного гипергидроза. Они были открыты в процессе изучения пота, изолированного из подмышечных областей у пациентов с локализованным подмышечным гипергидрозом. Апоэкринные потовые железы развиваются в период полового созревания и постоянно определяются в подмышечных складках. Их предшественники имеют сход-

ство с эккринными потовыми железами. У пациентов, страдающих подмышечным гипергидрозом, апоэкринные железы составляют более 50% всех потовых желез, у людей без гипергидроза их количество значительно меньше. Возможно, что апоэкринные железы представляют собой эккринные железы, подвергшиеся «апокринизации» под воздействием локальных факторов роста.

Апокринные потовые железы. Основное количество апокринных потовых желез сосредоточено в подмышечных складках и промежности. Эти железы начинают функционировать в период полового созревания, но гормон, контролирующий эту функцию, не установлен. Половые гормоны, по-видимому, играют большую роль в развитии апокринных потовых желез, но не влияют на их функциональную активность, так как кастрация взрослых особей не влияет на апокринное потоотделение. Апокринный пот вначале имеет вязкую, молокообразную консистенцию и не обладает запахом. Появление запаха обусловлено влиянием микробов.

Гипергидроз

Гипергидроз (*потливость*, *Hyperhidrosis*, греч. *Hyper* + *Hidrosis*, «пот» + *Osia*) — усиленное выделение пота. Гипергидроз является патологическим состоянием, которое может оказывать отрицательное воздействие на социальную или профессиональную деятельность человека. Теоретически гипергидроз может быть обусловлен морфофункциональными нарушениями самих потовых желез, влиянием на функцию этих желез различных фармакологически активных веществ, ненормальной стимуляцией симпатических нервных волокон, располагающихся между гипоталамусом и нервными окончаниями или усиленной активностью трех «центров», ответственных за термическое, психическое или вкусовое потоотделение. Гипергидроз может быть генерализованным (диффузным) и локализованным, ограниченным на одном или многих участках тела.

Истинный генерализованный гипергидроз является крайне редким состоянием, и даже при системных лихорадочных заболеваниях он, как правило, акцентуируется в отдельных областях тела.

Генерализованный гипергидроз

Чаше нарушение секреции пота обусловлено функциональными расстройствами нервной системы, в частности вегетативной. На выделение пота влияют также состояние водно-солевого обмена, интоксикация, функция почек, физическая деятельность, температура окружающей среды, состояние сердечно-сосудистой системы и др. Обильное потение часто способствует простудным заболеваниям, приводит к мацерации рогового слоя и к последующему легкому образованию ссадин (интертриго). Развитие опрелости сопровождается ощущением жжения и болезненности. Причинами генерализованного гипергидроза могут быть гипертиреоз, акромегалия, сахарный диабет, феохромоцитома, гипогликемия, салицилизм, лимфома, беременность, менопауза. Дополнительными причинами гипергидроза могут быть сотрясение мозга, болезнь Паркинсона, метастазы опухоли в спинной мозг. Потливость является predisposing фактором для гнойничковых и грибковых заболеваний кожи. При внезапном обильном потоотделении после сильного перегревания (чаще в особых профессиональных условиях — кочегары, рабочие горячих цехов и др.) возникают видимые изменения потовых желез — потница (милиария). При этом развивается сыпь из сгруппированных или рассеянных мелких, величиной с просыное зерно, множественных пузырьков с прозрачным содержимым или узелков красноватого цвета. Высыпание располагается обычно на туловище, складках и на сгибаемых поверхностях конечностей. При локализации в складках может отмечаться зуд. Сыпь обычно проходит за несколько дней (до недели), сопровождаясь умеренным шелушением кожи.

Причины генерализованного гипергидроза (I.H. Coulson, 2004):

- *Лихорадочные инфекционные заболевания:* туберкулез, малярия, бруцеллез, эндокардит и т.п.
- *Обменные заболевания:* диабет, гипертиреоз, гиперпаратиреоз, гипогликемия.
- *Менопауза.*
- *Злокачественные опухоли* (рак внутренних органов, лимфомы).
- *Болезнь Паркинсона.*
- *Застойная сердечная недостаточность.*
- *Генерализованный гипергидроз при воздействии холода.*
- *Неврологические заболевания:*
 - › *Периферические невропатии:* семейная вегетативная дисфункция (Riley — Day), холодовое профузное потоотделение.
 - › *Заболевания головного мозга:* эпизодическая гипотермия с гипергидрозом, генерализованный гипергидроз без гипотермии.
- *Медикаменты:* флуоксетин.

Локализованный гипергидроз

Локализованный гипергидроз может быть первичным (эссенциальным) и вторичным.

Первичный локализованный гипергидроз. Основной клинической формой является эссенциальный или эмоциональный гипергидроз ладоней, подошв, подмышечных впадин, реже встречаются краниофациальный гипергидроз и гипергидроз паховых складок.

Ладонно-подошвенный гипергидроз обычно сочетается с повышенной потливостью подмышечных складок, он может усиливаться (и даже становиться генерализованным) при повышении температуры окружающей среды или физических упражнениях. У пациентов с гипергидрозом подмышечных впадин повышенная потливость ладоней и подошв наблюдается только в 25% случаев. При гипергидрозе кожа влажная, липкая, холодная на ощупь, иногда синюшная. Пот нередко обладает неприятным запахом. Характерными осложнениями являются мацерация эпидермиса, дисгидроз, оспенный кератолит, склонность к возникновению контактных дерматитов.

В случаях постоянного гипергидроза эмоции, как правило, не являются этиологическим фактором, он обычно усиливается летом. Приступообразный гипергидроз обычно возникает под воздействием различных, даже минимальных эмоциональных стрессов (психического напряжения, страха или гнева). Аксиллярный гипергидроз в детском возрасте возникает редко, чаще всего он появляется после полового созревания. Этот гипергидроз имеет постоянный или приступообразный характер, может усиливаться или быть независимым от психических стрессов или повышения температуры окружающей среды. Повышенная потливость лица, шеи, волосистой части головы (краниофациальный гипергидроз) может быть изолированной или сочетаться с ладонно-подошвенным гипергидрозом. Этот тип гипергидроза также чаще всего стимулируется психическими или эмоциональными факторами, но его причинами могут оказаться серьезные психические заболевания. Ладонно-подошвенный аксиллярный и краниофациальный гипергидроз является аутосомно-доминантным заболеванием; повышенная потливость ладоней и подошв начинается в детстве, подмышечных складок — во взрослом состоянии. Во время сна потливость прекращается, с возрастом уменьшается.

Вторичный локализованный и асимметричный гипергидроз

Причины вторичного локализованного гипергидроза (J.H. Coulson, 2004):

- Повреждения спинного мозга.
- Гипергидроз, связанный с автономной дисрефлексией.
- Гипергидроз, обусловленный ортостатической гипотензией.
- Комплексный регионарный болевой синдром, возникающий при опухоли спинного мозга (особенно при одностороннем гипергидрозе ладоней).
- Внутригрудные опухоли.
- Вкусовой гипергидроз.
- Аурикулотемпоральный синдром Frey, возникает у 1/3 пациентов, подвергнутых оперативному вмешательству на паращитовидных железах, 10% из них нуждаются в лечении.
- Красный гранулез носа.
- Невусы потовых желез.
- Повышенная потливость, связанная с различными поражениями кожи:
 - › Гломангиомой;
 - › Голубым невусом;
 - › Пахидермопериостозом;
 - › Претибиальной микседемой;
 - › POEMS-синдромом (*Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M. protein, Skin changes*);
 - › Синдромом жжения пяток (синдром Гопалана, алиментарная мелалгия при алкогольной или диабетической нейропатии).

- Компенсаторный (после симпатэктомии или связанный с парциальным ангидрозом).
- Идиопатический унилатеральный ограниченный гипергидроз.

Иногда повышенная потливость стоп связана с местными причинами, например ношением резиновой обуви, носков из синтетического волокна, несоблюдением гигиенических правил и т.д.

Вкусовой гипергидроз

Вкусовой гипергидроз характеризуется регулярными приступами сильного потоотделения в области лба, верхней губы, в периферической зоне и центральной зоне груди. Приступы потоотделения появляются у некоторых людей через несколько месяцев после употребления пряной пищи, томатного сока, шоколада, кофе, чая или горячего супа. Этот гипергидроз может быть идиопатическим или вызывается гиперактивностью симпатической нервной системы (вследствие опухоли Pancoast или после оперативных вмешательств), сенсорной нейропатией (при сахарном диабете или после опоясывающего герпеса), паротита или абсцесса околоушных желез, хирургического или травматического повреждения околоушных желез (аурикулотемпорального синдрома Frey). Синдром Frey возникает у 1/3 пациентов, подвергнутых оперативному лечению парашитовидных желез, 10% из них нуждаются в лечении.

Классификация вкусового гипергидроза (I.H. Coulson, 2004):

- Идиопатический.
- Центральный.
- Постгерпетический.
- После травмы периферических нервов.
- Вследствие хирургического вмешательства, травмы или абсцесса;

- › Паращитовидных желез;
- › Аурикулотемпорального;
- › Большого ушного;
- › Барабанной перепонки;
- › Цервикальной симпатэктомии.
- Вследствие периферической автономной нейропатии.
- Вследствие сахарного диабета.

Лечение гипергидроза

Пациентов, страдающих генерализованным гипергидрозом, необходимо обследовать для выяснения причины болезни. Общее лечение следует направить на устранение причин, обуславливающих гипергидроз. Показаны средства, нормализующие функцию нервной системы. Для этого назначают 2–3% растворы бромидов, препараты валерианы в течение 2–3 недель, внутримышечные инъекции 10% раствора кальция глюконата по 10 мл ежедневно или через день, на курс 10–15 инъекций, поливитамины внутрь, гидротерапию, занятия спортом, закаливание организма. Важное значение имеет содержание тела в чистоте, что достигается регулярным мытьем под душем, ежедневным обмыванием или обтиранием кожи прохладной водой, ношением хлопчатобумажной одежды и носков. При выраженной потливости пациенту назначают внутрь на недолгое время экстракт белладонны, белласпон, беллоид.

Наружное лечение гипергидроза

Для уменьшения гипергидроза необходимо ежедневно обмывать кожу прохладной водой или обтиранием ее влажным полотенцем с последующим тщательным высушиванием. При *потливости стоп* рекомендуется обтирать кожу 2% салициловым спиртом. Помимо