

Дерматовенерология

Под редакцией А.В. Самцова, В.В. Барбинова

Учебник

3-е издание,
переработанное и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов образовательных учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по направлениям подготовки 060101 «Лечебное дело», 060105 «Медико-профилактическое дело», 060201 «Стоматология» по дисциплине «Дерматовенерология»

Регистрационный номер рецензии 419 от 01 сентября 2015 года
ФГУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Определение. Красный плоский лишай (плоский лишай, *lichen ruber planus*) — неконтагиозное заболевание с подострым или хроническим течением, поражающее кожу и слизистые оболочки, клинически характеризующееся высыпанием мономорфных зудящих папулезных элементов.

Этиология и патогенез. Этиология плоского лишая не установлена.

Предполагается, что в патогенезе болезни играют роль инфекционные агенты, которые повреждают кератиноциты, вызывая появление на их мембранах новых антигенов, атакуемых близлежащими клетками Лангерганса. Последние начинают усиливать продукцию интерлейкина-1. Этот цитокин, воздействуя на лимфоциты и кератиноциты, стимулирует продукцию ими интерлейкина-2, γ -интерферона и эпидермального тимоцитаактивирующего фактора, что, в свою очередь, вызывает появление на эпидермальных клетках HLA антигенов. В ответ на это Т-хелперы и цитотоксические клетки повреждают кератиноциты. Подключающиеся к этой реакции лаброциты выделяют фактор некроза опухолей, вызывающий появление на кератиноцитах межклеточных молекул адгезии-1, которые дополнительно привлекают иммунокомпетентные клетки, вызывающие, в конечном итоге, появление гипергранулеза и развитие лихеноидной реакции.

Среди инфекционных агентов, провоцирующих развитие воспалительного процесса, выступают как грамотрицательные бактерии (фрагменты которых обнаруживаются при электронной микроскопии), так и грибы (рода *Candida*), а также различные вирусы (вирусы папилломы человека 6, 11, 16, вирус варицелла-зостер). Факторами, способствующими развитию заболевания, являются стрессы, эндокринопатии, заболевания желудочно-кишечного тракта, предшествовавшая иммуносупрессивная терапия, инсоляция. Поражению слизистой оболочки полости рта способствуют курение табака, зубные амальгамы. Имеются сведения и о генетической предрасположенности к возникновению болезни.

Клиническая картина многообразна и характеризуется множеством клинических форм красного плоского лишая. Классические поражения кожи представляют собой высыпания мономорфных, плоских, блестящих, полигональных, милиарных, бледно-розовых папул, которые в дальнейшем несколько

увеличиваются в размерах и приобретают сиренево-фиолетовый (лихеноидный) оттенок. Некоторые из узелков имеют характерное центральное пупкообразное вдавление. Папулы могут сливаться между собой, образуя небольшие бляшки, покрываемые мелкими чешуйками. На отдельных участках можно заметить своеобразный серовато-белый сетчатый рисунок («сетка Уикхема»), четко проявляющийся при смазывании папулы или бляшки растительным маслом и являющийся клиническим проявлением выраженного гипергранулеза эпидермиса (рис. 27.1).



Рис. 27.1. Красный плоский лишай

Заболевание сопровождается зудом, часто интенсивным. Высыпания локализуются преимущественно на внутренней поверхности предплечий, области лучезапястных суставов, крестца, передней поверхности голеней, половых органах. В отдельных случаях они распространены по всему телу за исключением лица. У некоторых больных папулы располагаются линейно (зостериформно) по ходу отдельных нервов.

Поражение слизистых оболочек полости рта встречается в 20–35% случаев одновременно с высыпаниями на коже, иногда изолированно. На слизистых оболочках щек появляются милиарные белые узелки, которые, сливаясь, демонстрируют «сетку Уикхема». На слизистой оболочке языка папулы образуют небольшие бляшки. На красной кайме губ высыпания проявляются в виде фиолетовых бляшек, на поверхности которых выявляется серовато-белая сетка (рис. 27.2).

Для поражений ногтей характерны продольные желобки в ногтевых пластинках, их бугристость, расщепление, истончение и выпадение, подногтевой гиперкератоз.

Заболевание протекает длительно, в течение многих месяцев. Начавшись остро или подостро, процесс сначала прогрессирует, затем, в течение нескольких месяцев, следует стационарный период. Впоследствии поражение начинает постепенно разрешаться, оставляя после себя гиперпигментные пятна. В остром периоде может наблюдаться «изоморфная реакция» (фено-

мен Кебнера) — появление свежих папул на месте механической или химической травмы кожи (порезы, ссадины, укусы, химические и термические ожоги).



Рис. 27.2. Красный плоский лишай, поражение слизистой оболочки

У некоторых больных периферически разрастающиеся папулы и бляшки подвергаются центральному разрешению, образуя кольца с гиперпигментацией в центральной части — это *кольцевидная форма* плоского лишая (*lichen planus annularis*). В некоторых случаях центральный участок разрешения подвергается атрофическим изменениям (*annular atrophic lichen planus*).

Буллезная, или *пемфигоидная*, форма заболевания (*lichen planus bullous, pemphigoides*) характеризуется высыпаниями в остром периоде, наряду с обычными папулами, пузырей величиной от горошины до вишни, заполненных серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузыри появляются как на видимо неизменной коже, так и на поверхности папул и бляшек.

Гипертрофическая форма (*hypertrophic lichen planus*) чаще развивается на передней поверхности голеней, реже на других участках тела. Образуются бляшки лихеноидного оттенка, значительно возвышающиеся над поверхностью тела и покрытые массивными роговыми наслоениями. Эта форма болезни трудно поддается излечению, в связи с чем бляшки существуют годами, в конечном итоге, подвергаясь склерозированию.

Lichen planopilaris — *перифолликулярная* форма, при которой наблюдаются высыпания перифолликулярных конусовидных узелков, в центральной части

покрытых роговыми шипиками. Поражение волосистой части головы заканчивается рубцовой атрофией.

Актинический, или тропический, плоский лишай (actinic lichen planus, lichen planus tropicus) наблюдается чаще у жителей Ближнего Востока, центральной части Азии и Африки. Наиболее распространен среди жителей Египта, около 40% которых страдают этим дерматозом. Эндемичность заболевания связывают с сопутствующими желудочно-кишечными инфекциями (шистозомиаз), поражение которыми на фоне интенсивного УФО (спектр В) приводит к развитию дерматоза. Высыпания появляются на открытых участках тела, подвергающихся инсоляции, лице, кистях, предплечьях, шее. Папулы очень поверхностны, незначительно шелушатся, окрашены в темно-фиолетовый цвет, имеют четкие границы и покатый край. Зуд выражен незначительно, а феномен Кебнера отсутствует. Наряду с описанными, при этой форме на закрытых участках тела могут наблюдаться высыпания, клинически идентичные классической форме красного плоского лишая. Заболеванию наиболее подвержены женщины и лица, выполняющие работы на открытом воздухе. Процесс протекает циклично, обостряясь в весенне-летний период и подвергаясь спонтанной ремиссии зимой. Волосистая часть головы и ногти в процесс не вовлекаются.

Диагностика осуществляется на основе характерной клинической картины (плоские, блестящие, полигональные, бледно-розовые, с пупкообразным вдавлением папулы, впоследствии приобретающие характерный фиолетовый оттенок, а также «сетка Уикхема» и феномен Кебнера). В сложных случаях используют гистологический метод диагностики.

Дифференциальный диагноз проводится с вульгарным псориазом, папулезными сифилидами и лихеноидной токсидермией, высыпания при которой могут быть клинически идентичными идиопатическому плоскому лишаяю. Поражения слизистых оболочек полости рта дифференцируют с лейкоплакией, красной волчанкой, сифилитическими папулами.

Лечение. Проводится лечение сопутствующих заболеваний (особенно желудочно-кишечных) и устранение провоцирующих факторов (нормализация нервно-психического статуса).

Общая терапия. В остром периоде назначают антибиотики широкого спектра действия (тетрациклины, фторхинолоны), антигистаминные препараты, инъекции раствора кальция глюконата. Наиболее успешно в лечении применяются производные хлорхинолина (хлорохин, гидроксихлорохин), которые более эффективны в сочетании с небольшими дозами глюкокортикостероидов (20 мг преднизолона в сутки). В терапии поражений слизистых оболочек используют ацитретин.

Физиотерапия. Показаны электросон, индуктотермия пояснично-крестцового отдела позвоночника, ПУВА-терапия. В местном лечении веррукозных поражений используют криомассаж, диатермокоагуляцию.

Наружная терапия. Применяют топические глюкокортикостероиды сильной и очень сильной потенции. При гипертрофической форме используют окклюзионную повязку или внутридермальное введение глюкокортикостероидов.

САРКОИДОЗ

Определение. Саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шаумана, *sarcoidosis*) — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в органах или тканях эпителиоидно-клеточных гранулем без казеоза.

Этиология и патогенез. Среди факторов, способствующих формированию гранулемы при саркоидозе, наиболее значимы этнические группы, гормональный статус, наследственность, иммунные нарушения. При этом следует отметить, что в основе развития саркоидоза лежат морфофункциональные изменения системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Клиническая картина. При саркоидозе могут быть поражены все органы и ткани (за исключением, по-видимому, надпочечников). Наиболее часто в процесс вовлекаются медиастинальные лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, кожа, глаза, кости кистей и стоп. Саркоидоз может протекать остро с поражением медиастинальных лимфатических узлов и легких, артралгиями, повышением температуры и высыпаниями на коже по типу узловой эритемы, но чаще заболевание характеризуется хроническим течением со специфическими изменениями кожи.

Кожа поражается в 20–35% случаев. Различают саркоидоз, локализующийся в собственно коже (мелкоузелковый, крупноузелковый, диффузно-инфильтративный), в подкожной клетчатке (узловатый), а также атипичные формы.

Мелкоузелковый саркоидоз характеризуется папулами величиной от булавочной головки до горошины, полушаровидными или уплощенными, незначительно возвышающимися над уровнем кожи (рис. 27.3).



Рис. 27.3. Мелкоузелковый саркоидоз