

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	7
Предисловие	9
Часть I. Папула и бугорок как морфологические элементы сыпи (<i>Красносельских Т. В., Михеев Г. Н., Крылов А. В.</i>)	11
Часть II. Дерматозы, проявляющиеся воспалительными папулами и бугорками	52
Акне вульгарные (<i>Аравийская Е. Р.</i>)	52
Болезнь Кирле (<i>Аравийская Е. Р.</i>)	57
Болезнь Сульцбергера — Гарбе (<i>Монахов К. Н.</i>)	59
Васкулиты кожи (<i>Амелина П. О., Михеев Г. Н.</i>)	60
Волчанка красная дискоидная (<i>Монахов К. Н.</i>)	66
Волчанка красная подострая (<i>Монахов К. Н.</i>)	70
Гранулема инородного тела (<i>Аравийская Е. Р., Михеев Г. Н., Ястребов В. В.</i>)	71
Гранулема кольцевидная (<i>Михеев Г. Н.</i>)	75
Гранулема лица с эозинофилией (<i>Ястребов В. В., Михеев Г. Н.</i>)	78
Дерматит атопический (<i>Монахов К. Н.</i>)	80
Дерматит лихеноидный пурпурозный пигментный (<i>Амелина П. О., Михеев Г. Н.</i>)	92
Дерматит периоральный (<i>Аравийская Е. Р.</i>)	94
Дерматит себорейный (<i>Красносельских Т. В., Михеев Г. Н.</i>)	98
Дерматомиозит (<i>Монахов К. Н.</i>)	107
Дискератоз фолликулярный Дарье — Уайта (<i>Красносельских Т. В., Михеев Г. Н.</i>)	110
Зернистость носа красная (<i>Аравийская Е. Р.</i>)	117
Лимфоцитарная инфильтрация кожи Джесснера — Канофа (<i>Ястребов В. В., Михеев Г. Н.</i>)	119
Крапивница пигментная (мастоцитоз) (<i>Аравийская Е. Р.</i>)	121
Лейшманиоз кожный (<i>Монахов К. Н.</i>)	127
Лепра (<i>Монахов К. Н.</i>)	131
Лимфоцитома кожи (<i>Ястребов В. В., Михеев Г. Н.</i>)	135
Лихен шиповидный (<i>Романова О. Л.</i>)	137
Лишай блестящий (<i>Михеев Г. Н.</i>)	138
Лишай красный плоский (<i>Хобейш М. М.</i>)	140
Лишай отрубевидный красный волосистой Девержи (<i>Михеев Г. Н.</i>)	149
Лишай простой хронический (ограниченный нейродермит) (<i>Монахов К. Н.</i>)	155
Лишай розовый Жибера (<i>Хобейш М. М.</i>)	157

Лишай склерозирующий и атрофический (Михеев Г. Н.)	159
Некробиоз липоидный (Михеев Г. Н.)	164
Папулез атрофический злокачественный (Михеев Г. Н.)	169
Парапсориаз бляшечный (Аравийская Е. Р.)	172
Парапсориаз каплевидный (Аравийская Е. Р.)	176
Псевдофолликулиты области роста бороды (Михеев Г. Н.)	181
Псориаз (Хобейш М. М.)	182
Ретикулоид актинический (Михеев Г. Н., Ястребов В. В.)	197
Розацеа (Аравийская Е. Р.)	200
Саркоидоз (Михеев Г. Н., Романова О. Л.)	204
Синдром Свита (Амелина П. О.)	208
Сифилид папулезный, папуло-пустулезный, папуло-бугорковый, бугорковый (Красносельских Т. В.)	212
Токсидермия папулезная лекарственная (Романова О. Л.)	255
Туберкулез кожи (Монахов К. Н.)	261
Узелки подагрические (подагра) (Михеев Г. Н.)	266
Фотодерматоз полиморфный (Монахов К. Н.)	268
Хондродерматит завитка ушной раковины узелковый хронический (Михеев Г. Н.)	269
Чесотка узелковая (Михеев Г. Н.)	271
Эритема многоформная экссудативная (Романова О. Л.)	273
Эритема надбровная рубцующая (Аравийская Е. Р.)	277
Часть III. Дерматозы, проявляющиеся невоспалительными папулами	280
Акантоз черный (Михеев Г. Н.)	280
Акрохордон (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	284
Амиллоидоз кожи (Романова О. Л.)	286
Ангиома сенильная (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	292
Ангиофиброма лица изолированная (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	294
Ангиофиброма лица при туберозном склерозе (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	295
Атерома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	298
Болезнь Боуэна (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	300
Болезнь Рэнду — Ослера — Вебера (Аравийская Е. Р.)	304
Болезнь Фавра — Ракушо (Аравийская Е. Р.)	307
Болезнь Фокса — Фордайса (Михеев Г. Н.)	309
Бородавки вирусные (Хобейш М. М.)	310
Гемангиома губы сенильная (Михеев Г. Н.)	315
Гиперплазия слюнных желез ограниченная сенильная (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	316
Гранулема телеангиэктатическая (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	318
Дерматофиброма (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	321
Карцинома из клеток Меркеля (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	323
Келоид (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	324
Кератоакантома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	327

Кератоз актинический (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	331
Кератоз себорейный (Михеев Г. Н., Ястребов В. В., Крылов А. В.)	334
Киста дермоидная (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	343
Коллоид-милиум (Красносельских Т. В.)	344
Ксантелазма (Михеев Г. Н., Ястребов В. В.)	347
Ксантогранулема ювенильная (Красносельских Т. В.)	350
Ксантома эруптивная (Михеев Г. Н.)	354
Лимфома кожи (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	356
Лихен микседематозный (Красносельских Т. В.)	364
Меланома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н., Крылов А. В.)	370
Микседема ограниченная претибальная (Красносельских Т. В.)	383
Милиум (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	386
Моллюск контагиозный (Хобейш М. М.)	388
Муциноз фолликулярный (Красносельских Т. В.)	391
Невус веррукозный эпидермальный (Амелина П. О.)	395
Невус комедовидный (Красносельских Т. В.)	398
Невус сальных желез (Амелина П. О.)	402
Невуса базальноклеточного синдром (синдром Горлина — Гольца) (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	405
Невусы меланоцитарные (Ястребов В. В., Михеев Г. Н., Крылов А. В.)	408
Опухоли кожи метастатические (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	419
Папиллома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	422
Папулез бовеноидный (Хобейш М. М.)	426
Плазмоцитома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	428
Порокератозы (Монахов К. Н.)	431
Псевдоксантома эластическая (Аравийская Е. Р.)	434
Рак кожи базальноклеточный (Ястребов В. В., Михеев Г. Н., Крылов А. В.)	438
Рак кожи плоскоклеточный (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	445
Саркома Капоши (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	451
Сирингома (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	456
Сирингоцистаденома сосочковая (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	458
Спираденома эккринная (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	460
Трихоэпителиома (Амелина П. О.)	462
Эпидермодисплазия Левандовского — Лютца верруциформная (Хо- бейш М. М.)	465
Эритроплазия Кейра (Ястребов В. В., Михеев Г. Н.)	468
Глоссарий	471

ГРАНУЛЕМА КОЛЬЦЕВИДНАЯ

Гранулема кольцевидная (*granuloma annulare*) — доброкачественное хроническое заболевание неизвестного происхождения, возникающее преимущественно у детей и в юношеском возрасте (чаще на конечностях) и проявляющееся плотными, сгруппированными, не зудящими папулами, которые часто центробежно распространяются и формируют кольцевидную или полукольцевидную бляшку.

Эпидемиология. Кольцевидная гранулема — относительно редкий дерматоз. Чаще всего заболевают дети (40 % из них — в первое десятилетие жизни). Около 70 % пациентов составляют юноши и молодые взрослые (до 30 лет), преимущественно женщины (соотношение мужчин и женщин 1 : 2). Некоторые авторы отмечают более частое поражение пациентов с атопией в анамнезе.

Этиология. Не выяснена.

Патогенез. В возникновении заболевания значительное место отводят хронической инфекции, соматической патологии, изменениям в иммунной системе. Отмечена ассоциация с травмой (механическая травма, укусы насекомых, солнечный ожог и др.), бактериальными и вирусными инфекциями. В последние годы было доказано, что предполагавшаяся ранее связь кольцевидной гранулемы с туберкулезом и ревматическими заболеваниями отсутствует. Ряд авторов считает, что в патогенезе кольцевидной гранулемы большое значение имеет гиперчувствительность замедленного типа. Доказана ассоциация редкой диссеминированной формы кольцевидной гранулемы с сахарным диабетом (около 20 % случаев), однако ее частота окончательно не выяснена. Частота ассоциации сахарного диабета с кольцевидной гранулемой значительно меньшая, чем с липоидным некробиозом.

Клинические проявления. В типичных случаях дерматоз характеризуется плотными, гладкими, полушаровидными дермальными папулами цвета нормальной кожи или желтовато-розовыми, которые группируются в кольцевидные или полукольцевидные бляшки на тыльной поверхности кистей, стоп и разгибательной поверхности конечностей, преимущественно над суставами (рис. 27, 28).



Рис. 27. Кольцевидные бляшки с приподнятым периферическим валиком, образованным узелками (кольцевидная гранулема)



Рис. 28. Крупный кольцевидный очаг в типичной локализации (кольцевидная гранулема)

Редко высыпания могут располагаться также на ягодицах, туловище и лице. Дермальные папулы диаметром 2–5 мм группируются в кольцевидные или полукольцевидные фигуры, образуя по периферии плотный, возвышающийся валикообразный край. Он состоит из одного ряда тесно сгруппированных узелков. Диаметр кольцевидной бляшки медленно увеличивается, достигая 5 см, иногда больше. Центральная ее часть несколько западает, приобретает цианотичный цвет и выглядит слегка атрофичной. Чаще существует один, реже — несколько кольцевидных очагов. Множественные очаги у детей встречаются чаще, чем у взрослых. Так проявляется более частая типичная форма кольцевидной гранулемы, которая обычно встречается у детей и молодых женщин и локализуется преимущественно на тыльных поверхностях кистей и стоп. Высыпания, как правило, не сопровождаются субъективными ощущениями, имеют гранулематозное строение и могут существовать довольно

долго. Длительность заболевания различна. В 75 % случаев дерматоз разрешается в течение двух лет, но возможны рецидивы. Помимо описанной выше типичной локализованной кольцевидной гранулемы, различают и атипичные формы: бляшечную, подкожную (узелковую), перфорирующую и диссеминированную. Бляшечная кольцевидная гранулема проявляется красными или красно-коричневыми плоскими бляшками диаметром 3–5 см, которые не имеют кольцевидной формы и внешне весьма напоминают очаги липоидного некробиоза. Редкая подкожная (узелковая) кольцевидная гранулема, или псевдоревматические узелки, развивается в основном у детей на нижних конечностях, ягодицах, ладонях, иногда на туловище и голове. Высыпания представлены крупными безболезненными плотными узелками, расположенными подкожно, иногда сгруппированными. Поверхность над ними не изменена. В ряде случаев их трудно отличить от ревматических узелков и подкожно расположенного саркоидоза. Перфорирующая форма встречается редко. Возникает она преимущественно на конечностях и проявляется множественными мелкими папулами с западением в центре. В дальнейшем в центральной части происходит изъязвление с желтоватым отделяемым. Позднее образуется корка и происходит заживление небольшим рубцом. При распространенной (диссеминированной) кольцевидной гранулеме, которая встречается преимущественно у взрослых, чаще у женщин (составляет 8,5–15 % всех случаев кольцевидной гранулемы), многочисленные папулы цвета окружающей кожи и

красного цвета группируются не только на типичных для дерматоза участках, но и в атипичных локализациях (туловище, лице). Для диссеминированной кольцевидной гранулемы характерна группировка и слияние узелков с образованием лишь отдельных кольцевидных и в форме полуколец бляшек, характерных для локализованной формы поражения, с группировкой папул по периферии очагов и пигментацией в центре. В ряде случаев типичные элементы кольцевидной формы отсутствуют. Высыпания обычно не вызывают субъективных ощущений и не изъязвляются. Течение хроническое, с редкими спонтанными ремиссиями и резистентностью к терапии. В 20 % случаев при этой форме выявляют ассоциацию с сахарным диабетом.

Патоморфология. Эпидермис без видимых изменений. В средней части дермы обнаруживают центральный базофильный некробиоз коллагеновых волокон. Некробиоз может быть полной, в виде одного или нескольких фокусов некроза, или неполной, в виде мелких очагов зернистой деструкции. Зоны некробиоза инфильтратом с палисадообразным расположением гистиоцитов, лимфоцитов, отдельных эозинофильных гранулоцитов и единичных гигантских клеток Пирогова — Лангханса. Плазматических клеток или они отсутствуют. В очагах некробиоза при окрашивании альциановым голубым выявляют отложения муцина.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, характерной для типичной формы кольцевидной гранулемы (кольцевидные бляшки на тыле кистей, стоп, над суставами, по периферии кольца тесно сгруппированные папулезные элементы) и атипичных ее форм, отсутствия субъективных ощущений, а также результатов гистологического исследования высыпного элемента.

Дифференциальная диагностика. Типичную форму кольцевидной гранулемы дифференцируют от липоидного некробиоза, дерматомикоза (особенно на тыле кистей), бляшечной экземы, красного плоского лишая (кольцевидной формой), саркоидоза кожи (кольцевидной формой), туберкулезной волчанки, гранулематозного тела (например, после укулов кактусом), гранулемы купальщицы, туберкулоидной формы лепры.

Дифференциальную диагностику диссеминированной кольцевидной гранулемы проводят с липоидным некробиозом, кольцевидной формой красного плоского лишая, сходными лихеноидными высыпаниями при лекарственной сыпи, околосуставными ревматическими узелками, саркоидозом и туберкулоидной формой лепры (полярный туберкулоидный тип). Кольцевидные формы полуколец очаги могут напоминать дерматомикоз.

Лечение. При типичной форме кольцевидной гранулемы часто наблюдают спонтанный регресс, поэтому оправдана сдержанность в назначении активных методов лечения. Довольно часто после биопсии или криотерапии возникает рецидив высыпаний. На отдельные очаги кольцевидной гранулемы, расположенные на открытых участках, применяют мази с кортикостероидами средней или высокой активности в течение двух недель (в форме окклюзионных повязок или внутриместного введения суспензии кристаллического триамцинолона ацетонида). При лечении обычно назначают больным с диссеминированной формой коль-

САРКОИДОЗ

Саркоидоз (*sarcoidosis*, син.: саркоид Бека, болезнь Бенье — Бека — Брока — Потрие) — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся развитием эпителиоидно-клеточных гранул без казеозного некроза и поражающее с разной частотой самые различные органы и ткани (медиастинальные лимфатические узлы, легкие, кожу, глаза, кости и др.).

Саркоидоз кожи впервые описал E. Besnier в 1889 г. C. Boeck (1899) и J. Brocq (1916) отметили системный характер процесса.

Эпидемиология. Относительно редкое заболевание (20—30 случаев на 100 000 населения), распространенное повсеместно. Обычно заболевают люди молодого и среднего возраста (преимущественно моложе 40 лет), причем женщины болеют чаще, чем мужчины. Однако могут поражаться и дети. Саркоидоз длительного течения может протекать бессимптомно и часто является случайной находкой при исследовании легких.

Этиология. Этиология заболевания неизвестна. Предполагают возникновение неидентифицированного антигена, однако ни возбудитель, ни соответствующие антигены при саркоидозе до сих пор не обнаружены.

Патогенез. В любых пораженных саркоидозом тканях и органах формируются характерные эпителиоидноклеточные гранулемы без казеозного некроза с последующими процессами дистрофии, деструкции и склерозирования. Патоморфологическое изменение тканей, отмеченное при некоторых инфекционных заболеваниях, предполагает развитие реакции клеточного иммунитета — опосредованно против персистирующего антигена. У больных саркоидозом обнаруживают подавленное состояние клеточного иммунитета: уменьшено количество Т-лимфоцитов в периферической крови и снижена стимуляционная способность этих клеток, отрицательные эпукутантные аппликационные пробы с аллергенами. Одновременно имеется повышенная поликлональная стимуляция В-лимфоцитов, появляются иммунные эффекторные клетки, которые способствуют развитию гранулематозного воспаления. Отмечена генетическая предрасположенность к саркоидозу: заболевание чаще возникает у представителей некоторых этнических групп.

Классификация. Различают типичные и атипичные формы. К типичным формам относят: мелкоузелковый и крупноузелковый саркоидоз; ангиоидный саркоид Брока — Потрие; диффузно-инфильтративный саркоидоз; ознобленную форму Бенье — Теннессона и подкожный саркоид Дарье — Руси. К атипичным формам относят саркоидоз рубца, кольцевидные поражения, пятна, псориазифицированные очаги, эритродермию и некоторые другие редкие проявления саркоидоза.

Клинические проявления. Выделяют острую или подострую (раннюю) и хроническую (позднюю) стадии саркоидоза. Острая стадия саркоидоза протекает благоприятно и проявляется поражением медиастинальных лимфатических узлов и легких, артралгиями, повышением температуры тела и неспецифическими высыпаниями на коже (преимущественно типа узловой эритемы). Сочетание узловой эритемы, двустороннего увеличения бронхопульмональных и парахилеальных лимфоузлов саркоидной природы и острого артрита обозначается синдромом Лефгрена. Узловая эритема возникает преимущественно у молодых людей.

может быть первым клиническим проявлением саркоидоза и поводом для обращения к врачу. Узловатая эритема характеризуется образованием на голених болезненных узлов розово-красного цвета. В процессе эволюции окраска на узлах изменяется (симптом «цветения синяка»). Узлы со временем уплотняются, разрешаются, никогда не распадаясь и не оставляя стойкого следа.

Клиническая стадия саркоидоза характеризуется развитием эпителиоидно-гигантских гранулем в различных органах и тканях и диагностируется чаще, чем поражение органов. Могут поражаться любые органы в системах организма, причем клинические проявления весьма разнообразны. Чаще всего поражаются лимфатические узлы (от 85 до 95 %), легкие (около 60 %), печень (около 60 %), кожа (около 40 %), глаза (около 30 %) и суставы (около 5 %).

Поражение кожи при саркоидозе (*sarcoidosis cutis*) может возникать на всех стадиях заболевания и бывает изолированным или сочетается с саркоидозом других органов. Чаще всего поражаются лицо, а также шея и верхняя часть туловища — локализация «пелерины», хотя высыпания могут возникать на любых частях кожи. Клинические проявления саркоидоза весьма разнообразны: папулы, бляшки, узлы, пятна. Они редко сопровождаются зудом и могут быть единственным легкодоступным для исследования проявлением заболевания. Поражения при саркоидозе делят на неспецифические, редкие, встречающиеся при саркоидозе и склонные к самостоятельному регрессу, и специфические, типичные для хронического саркоидоза высыпания, которые имеют характерное патоморфозное строение. Специфические поражения кожи при хроническом саркоидозе весьма разнообразны.

Узелковая форма саркоидоза проявляется многочисленными полушаровидными плотными папулами красно-коричневатого или желтовато-коричневого цвета диаметром 4—6 мм, с гладкой поверхностью. Они локализуются обычно на лице (преимущественно в периорбитальных зонах), шеи и верхней части туловища, расположены рассеянно, симметрично или группируются, но обычно не сливаются. При диаскопии выявляют мельчайшие коричневато-желтые пятнышки — феномен «пылинок», напоминающий феномен «яблочного желе» при туберкулезной волчанке. При давлении пуговчатым зондом на папулу феномен «выскакивания зонда», характерный для туберкулезной волчанки, отсутствует. Поражения существуют месяцы или годы, постепенно уплощаются, покрываются телеангиectазиями и тонкими отрубевидными чешуйками. После регресса папулы обычно остается временная пигментация или поверхностная мелкоочаговая атрофия кожи, что бывает реже. Эта форма саркоидоза чаще возникает в дебюте заболевания и сочетается с поражением лимфатических узлов (особенно медиастинальных) и другими проявлениями заболевания.

Плотно-узелковая форма саркоидоза характеризуется одним или несколькими (от 1 до 10 элементов) плоскими или полушаровидными узелками (или бляшками) диаметром 0,5—3,0 см на лице (лоб, щеки), шее и верхних конечностях. Высыпания четко отграничены от окружающей кожи, насыщенно-красного или красно-коричневого цвета. Поверхность их гладкая, покрыта телеангиectазиями, зуд обычно отсутствует или слабо выражено. При диаскопии выявляют желто-бурые «пылинки», напоминающие окраску яблочного желе. При

давлении пуговчатым зондом на папулу (бляшку) целостность поверхности сохраняется (отрицательный феномен «проваливания зонда»). Со временем центральная часть нуммулярной папулы (бляшки) западает, регрессирует и образуется кольцевидная папула (бляшка). Крупные узелки (бляшки), просуществовавшие несколько месяцев, подвергаются регрессу. На их местах остаются временная пигментация или депигментация, телеангиэктазии, иногда атрофия кожи.

Ангиолюпоид Брока — Потрие (эту форму заболевания описали L. Brocq и L. M. Pautrier в 1913 г.) — телеангиэктатический вариант узелкового саркоидоза кожи. Он является редким, однако наиболее типичным для саркоидоза кожи высыпанием. Ангиолюпоид возникает преимущественно у женщин и обычно проявляется одиночной плоской папулой или круглой бляшкой в верхней части боковой поверхности носа, где находятся дужки очков. Диаметр очага поражения — от 0,5 до 2 см, границы четкие, окраска оранжево-красная или красновато-коричневая с выраженным ливидным оттенком, поверхность не шелушится, гладкая с просвечивающимися многочисленными телеангиэктазиями. При пальпации инфильтрат мягкий, залегает поверхностно. Диаскопия плоской папулы/бляшки выявляет мелкие желтоватые пятнышки (положительный симптом «пылинок»). Склонность к самостоятельному разрешению незначительная, стойкого следа не оставляет.

Саркоидоз рубца. Возникает на любой стадии развития саркоидоза, может предшествовать обострению системного саркоидоза и считается характерной его особенностью. Он может развиваться на рубце после биопсии кожи, в местах постановки туберкулиновых тестов или БЦЖ, венопункции и др. Проявляется воспалительной инфильтрацией и ливидной окраской в существующем рубце. При гистологическом исследовании выявляется характерная для саркоидоза патоморфологическая картина. При саркоидозе рубца необходимо исключить системный саркоидоз (рентгенография органов грудной клетки, компьютерная томография, МРТ, биопсия увеличенного лимфоузла, других органов и др.).

Патоморфология. Гистологическая картина одинакова при всех формах саркоидоза кожи и характеризуется саркоидной гранулемой без казеозного некроза. В центре гранулемы расположены эпителиоидные клетки, единичные гигантские клетки инородных тел и Пирогова — Лангханса, макрофаги, новообразованные капилляры. Периферическая зона состоит из тонкого слоя лимфоидных клеток с примесью макрофагов, фибробластов и др. («обнаженная гранулема»).

В отличие от саркоидной гранулемы саркоидная реакция кожи характеризуется образованием локализованных эпителиоидно-клеточных инфильтратов саркоидного типа и обусловлена химическими раздражителями или инфекционными агентами. При этом необходимо исключить системные проявления саркоидоза.

Диагностика. Она основывается на результатах клинических, гистологических и иммунологических исследований больного. Выделяют следующие наиболее важные диагностические критерии:

- клиническая картина саркоидоза кожи (величина, цвет, форма, консистенция, локализация папул, наличие при диаскопии «феномена пылинок»);
- характерные патоморфологические изменения кожи в очаге поражения (эпителиоидно-клеточная гранулема без казеозного некроза и без вала лимфоцитов в окружности («обнаженная гранулема»));

– исследование легких и лимфоузлов средостения (рентгенологическое, компьютерная томография, МРТ), рентгенограммы костей кистей и стоп (для выявления кистоподобных оститов в области концевых фаланг кистей, реже стоп (поиски Н. В. Морозовым и О. Юнглингом) и трабекулярного остеопороза);

– иммунологическое исследование пациента: аллергия на внутрикожное введение туберкулина ($u^{2/3}$ больных), повышение уровня IgG, IgM, IgA, лимфопения, снижение количества Т-супрессоров (CD8+) наряду со снижением Т-хелперов (CD4+) и иммунорегуляторного индекса (CD4+/CD8+), увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов;

– биохимическое исследование крови (отмечают повышение ангиотензин-превращающего фермента из-за продукции его эпителиоидными клетками, гиперкальциемию, гипергаммаглобулинемию, повышение С-реактивного белка).

В гемограмме может быть лейкоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ. При гистологическом подтверждении саркоидоза кожи дерматолог назначает больному ряд исследований и консультации соответствующих врачей (пульмонолога, окулиста, терапевта, невропатолога и др.) для выявления поражений внутренних органов.

Дифференциальная диагностика. Мелкоузелковую форму саркоидоза дифференцируют от розacea, включая люпоидную форму, от себорейного дерматита, красного плоского лишая, папул при вторичном сифилисе, йодистых (бромистых) угрей, фолликулярного дискератоза, папуло-некротического туберкулеза кожи, туберкулоидной формы лейшманиоза, бугоркового сифилида, туберкулоидной формы лепры. Крупноузелковую форму саркоидоза необходимо отличать от дискоидной красной волчанки, актинического кератоза, дерматомиоза, базалиомы, гранулемы лица с эозинофилией, туберкулезной волчанки, папул вторичного сифилиса, красного плоского лишая, лимфоцитомы, лимфомы кожи, плазмоцитомы кожи, кольцевидной гранулемы, липоидного некробиоза, гранулемы инородного тела, туберкулоидной формы лейшманиоза. Кольцевидные очаги могут также образовываться при дерматомикозе, псориазе, красном плоском лишае, кольцевидной гранулеме, липоидном некробиозе, вторичном сифилисе (сгруппированные в форме кольца папулы) и третичном сифилисе (серпигинозный бугорковый сифилид). Саркоидоз рубца следует дифференцировать от рубцовой реакции на инородное тело в рубце, а также от келоидного или гипертрофического рубца.

Лечение. Саркоидоз является системным заболеванием, поэтому необходим междисциплинарный совместный подход в обследовании и лечении больных. Основными показателями для назначения общей терапии является активность и распространенность заболевания, а также выраженность органной патологии. Наиболее эффективными средствами оказались глюкокортикоидные гормоны (метотрексат, проспидин), особенно в комбинации. Преднизолон назначают в средних дозах (30–40 мг/сут) с постепенным снижением дозы в течение 6 мес. до поддерживающей. Хороший результат также получен при сочетании преднизолона с проспидином (2 курса) в течение 6 мес. Наружная терапия саркоидоза кожи малоэффективна.

ЛИТЕРАТУРА

- Каламкарян А. А., Мордовцев В. Н., Трофимова Л. Я. Клиническая дерматология и атипичные дерматозы. — Ереван : Айтастан, 1989. — 597 с.
- Самцов А. В. Саркоидоз и саркоидные реакции кожи // Основы дерматовенерологии в вопросах и ответах : руководство для врачей / под ред. А. В. Самцова. — СПб. : СпецЛит, 2000. — С. 91–95.

СИНДРОМ СВИТА

Синдром Свита (*syndromum Sweet*, син.: острый фебрильный нейтрофильный дерматоз, *dermatosis neutrophilica febrilis acuta*) — редкое неинфекционное заболевание из группы нейтрофильных дерматозов, проявляющееся болезненными воспалительными папулами и бляшками, лихорадкой, артралгией и нейтрофильным лейкоцитозом.

Синдром Свита впервые был описан английским дерматологом R. D. Sweet в 1964 г.

Эпидемиология. Дерматоз встречается крайне редко, с частотой 0,1–0,5 случаев на 100 000 населения, преимущественно (80–90 % случаев) у женщин в возрасте от 30 до 60 лет.

Этиология. Этиология заболевания окончательно не выяснена. Важная роль в развитии данного дерматоза принадлежит инфекциям органов дыхания, которые протекают с высокой лихорадкой. В 15–20% случаев заболевание может быть проявлением паранеопластического процесса (гематологические злокачественные заболевания, солидные опухоли и др.). В качестве редких причин развития дерматоза рассматривают аутоиммунные заболевания и прием некоторых лекарственных препаратов.

Классическая форма синдрома Свита, как правило, взаимосвязана с инфекциями ЛОР-органов и дыхательных путей, обусловленными стрептококковой флорой, вирусами, с поражением желудочно-кишечного тракта (чаще вызываемыми иерсиниями) и неинфекционными воспалительными заболеваниями кишечника. Возможно развитие данной формы дерматоза на фоне аутоиммунного тиреоидита (тиреозита Хашимото), синдрома Шегрена, а также беременности. **Паранеопластическая форма** синдрома Свита может быть ассоциирована с острым миелозом, лейкозом, лимфомой, миелодиспластическим синдромом, лимфогранулематозом, хроническим лейкозом, миеломной болезнью и солидными опухолями молочной железы, половых органов и желудочно-кишечного тракта.

Лекарственная форма дерматоза чаще развивается после приема препаратов гранулоцитарного колониестимулирующего фактора. Однако есть данные о его возникновении при употреблении других лекарств, таких как миноциклин, гидролазин, фуросемид.

Патогенез. Предполагается, что в основе заболевания лежит реакция гиперчувствительности к бактериальным, вирусным или опухолевым антигенам. Важная роль принадлежит таким цитокинам, как гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, интерфероны, и ряду интерлейкинов. Широко обсуждается участие иммунокомплексного повреждения верхних и нижних слоев дермы.

ЧАСТЬ III

ДЕРМАТОЗЫ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПАПУЛАМИ

АКАНТОЗ ЧЕРНЫЙ

Акантоз черный (*acanthosis nigricans*, син.: дистрофия кожи сосочковая, ментная, *dystrophia cutis papillaris et pigmentosa*) — редкое своеобразное поражение кожи в крупных складках, проявляющееся гиперпигментацией и папилломатозными разрастаниями с умеренным гиперкератозом.

Впервые черный акантоз был описан в 1890 г. S. Pollitzer и V. Janovsky. Название «черный акантоз» предложил P. G. Unna, термин «дистрофия кожи сосочковая и пигментная» — J. Darier в 1893 г.

Эпидемиология. Редкое заболевание. Чаще встречается у лиц с темной кожей. Встречается во всех возрастных группах, однако злокачественная форма черного акантоза в 80 % случаев регистрируется в возрасте старше 40 лет. Заболеваемость женщин выше, чем мужчин, и составляет 3 : 2.

Этиология. Причины черного акантоза разнообразны. Выделяют доброкачественные типы черного акантоза (наследственный, ассоциированный с эндокринными заболеваниями, псевдоакантоз и медикаментозный), которые являются наиболее частыми и не связаны с злокачественной опухолью внутренних органов. Злокачественный черный акантоз возникает примерно в 25 % случаев, является облигатным паранеопластическим синдромом и ассоциируется со злокачественной опухолью внутренних органов (в 60 % — с аденокарциномой желудочно-кишечного тракта).

Патогенез. В основе патогенеза черного акантоза лежит воздействие инсулина или инсулиноподобного фактора роста (IGF) на эпидермальные кератиноциты и фибробласты дермы. У людей с инсулинорезистентностью повышенная концентрация инсулина приводит к активации IGF-1 рецепторов на кератиноцитах и фибробластах и стимулирует их пролиферацию. Кроме того, некоторые медиаторы стимулируют пролиферативную активность других рецепторов тирозинкиназы, таких как EGFR (рецептор эпидермального фактора роста) и TGF- α (рецептор фактора роста фибробластов), приводящих к клеточной пролиферации и развитию *acanthosis nigricans*. Однако инсулинозависимый механизм развития дерматоза не является единственным. Повышенное потоотделение и мацерация являются кофакторами в формировании *acanthosis nigricans*, что подтверждается типичная локализация клинических проявлений. Развитие злокачественной формы черного акантоза объясняют повышенным уровнем трансформирующего фактора роста (TGF- α), оказывающего воздействие на эпидермис посредством активации рецепторов эпидермального фактора роста (EGFR).

Классификация. Выделяют 5 типов черного акантоза:

1. Наследственный доброкачественный черный акантоз.
2. Доброкачественный черный акантоз, ассоциированный с эндокринными заболеваниями.
3. Ложный черный акантоз (псевдоакантоз).
4. Лекарственный черный акантоз.
5. Злокачественный черный акантоз.

Клинические проявления. Клинические и гистологические изменения являются общими для всех типов заболевания. Вначале пигментация имеет желтый цвет, но с прогрессированием заболевания окраска кожи темнеет. Пациенты обращают внимание на бархатистую гиперпигментацию и утолщение кожи в складках, которые никак нельзя удалить (рис. 80, 81).

Эти изменения развиваются симметрично, они стойкие и чаще бессимптомны. При доброкачественном течении черного акантоза медленно усиливаются гиперпигментация, утолщение и складчатость кожи, ее поверхность постепенно покрывается мелкими папилломатозными разрастаниями. Поражение кожи наиболее выражено в пубертатном периоде и проявляется обычно в меньшей степени, чем при злокачественном типе. При доброкачественных типах черного акантоза никогда не поражается видимая слизистая оболочка, ладони и подошвы. Протекает заболевание хронически, прогноз зависит от типа черного акантоза.

Доброкачественные типы черного акантоза могут развиваться с рождения (наследственный тип).



Рис. 80. Черный акантоз



Рис. 81. Очаг с «вельветовой» серо-коричневой поверхностью и отдельными фибромами (черный акантоз)

1. *Наследственный доброкачественный герный акантоз*. Эта доброкачественная форма наследуется аутосомно-доминантно, с вариабельной пенетрантностью гена без ассоциации с эндокринными аномалиями. Это чрезвычайно редкий вариант черного акантоза. Он может присутствовать при рождении или развиваться в детстве. Клинические проявления усугубляются при половом созревании. Внешняя картина заболевания напоминает *ichthyosis hystrix*, но отличается патоморфологически.

2. *Доброкачественный герный акантоз, ассоциированный с эндокринными заболеваниями*: ожирением, акромегалией, состоянием инсулинорезистентности, сахарным диабетом, синдромом поликистозных яичников с повышением уровня андрогенов, состоянием гиперандрогении, гипотиреозом, синдромом Кушинга, болезнью Аддисона. Эта форма черного акантоза может начинаться в детском возрасте, до полового созревания. Вообще доброкачественные типы черного акантоза чаще всего ассоциируются с ожирением или сахарным диабетом. Наиболее частой является ассоциация гиперандрогении, инсулинорезистентности, сахарного диабета и черного акантоза. Известен *синдром Мишера* (сочетание черного акантоза с множественными органами пороками развития, инсулинорезистентным сахарным диабетом и имбецильностью), гипогонадальный синдром в сочетании с инсулинорезистентным диабетом и черным акантозом. *Синдром Лоуренса — Сейна* (*Lawrence — Seip syndrome, Lipatrophia totalis*), врожденный и приобретенный, проявляется инсулинорезистентным диабетом в сочетании с гиперлипидемией 4 и 5 типов, гепатоспленомегалией, тотальной липодистрофией и черным акантозом. Черный акантоз считают своеобразным кожным маркером инсулиновой резистентности тканей. Следует также учитывать, что существуют и другие причины развития инсулинорезистентности (синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, поликистоз яичников, семейное ожирение и др.), которые

также могут обусловить развитие *acanthosis nigricans*. Никакой корреляции между тяжестью инсулинорезистентности, уровнем антиинсулиновых антител и черным акантозом не обнаружено.

3. Ложный герный акантоз Оллендорфа-Куртца (*pseudoacanthosis nigricans Ollendorf-Curth*, 1951) — доброкачественное заболевание кожи, которое относительно часто встречается при ожирении и весьма напоминает *acanthosis nigricans* по проявлениям и локализации. Вместе с этим изменения кожи (пигментация и папилломатоз) менее выражены и способны к регрессу при снижении избыточной массы. Поражаются очень полные, чаще черноволосые и сильно пигментированные пациенты в возрасте от 25 до 60 лет. В патогенезе черного псевдоакантоза важнейшим фактором является ожирение. При ожирении и гипергидрозе развитие *pseudoacanthosis nigricans* также стимулирует влажная среда в интертригинозных пространствах вместе с хроническим раздражением соприкасающихся поверхностей кожи при трении.

4. Медикаментозный тип герного акантоза развивается при приеме больших доз никотиновой кислоты или ее производных, при длительном применении глюкокортикостероидного гормона, эстрогенов (диэтилстильбестрол) или оральных контрацептивов, фузидовой кислоты.

5. Злокачественный, или паранеопластический, тип герного акантоза. Он в значительной части случаев развивается задолго (до 5 лет) до появления клинических признаков опухоли. Этот тип черного акантоза возникает в основном у взрослых, быстро развивается и проявляется наиболее выраженными и распространенными изменениями кожи. Кроме кожных складок и шеи, поражение может распространяться на ладони — их кожный рисунок резко усилен («вельветовые» ладони), кисти и стоп. Поражаются также красная кайма губ (ворсинчатые разрастания вокруг рта) и слизистая оболочка рта (бархатистые розовые разрастания, напоминающие остроконечные кондиломы). Около 25 % случаев подобных поражений кожи ассоциируют с опухолями, располагающимися в брюшной полости, чаще всего с аденокарциномой желудка (около 51 %), матки (7 %), легких (6 %), печени (5 %). Поэтому всех больных, у которых обнаружен *acanthosis nigricans*, необходимо, помимо исключения инсулинорезистентности, тщательно обследовать на наличие злокачественной опухоли внутренних органов.

Патоморфология. Отмечают выраженные в разной степени папилломатоз, гиперкератоз, акантоз, увеличение меланина в клетках базального слоя эпидермиса и наличие в дерме большого числа хроматофоров. Воспалительные явления незначительные; в верхних слоях дермы имеется периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов.

Диагностика дерматоза обычно вызывает меньше трудностей, чем выяснение причины черного акантоза. Клинические проявления (гиперпигментация, папилломатоз, гиперкератоз в крупных складках кожи и сгибательных поверхностях) при разных типах черного акантоза сходные, различаются только выраженность изменений, их распространенность и темп прогрессирования (наибольшие при злокачественном типе заболевания, менее выраженные — при доброкачественном течении). Из анамнеза больного важно выяснить момент появления черного акантоза, скорость прогрессирования и семейную отягощенность. При подозре-

нии на *acanthosis nigricans maligna* необходимо тщательное обследование больного (раковый эмбриональный антиген, α -фетопротеин, эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, УЗИ органов брюшной полости и почек, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта и др.), исключение сахарного диабета (глюкоза и гликированный гемоглобин крови).

Дифференциальную диагностику проводят с фолликулярным дискератозом, генерализованной приобретенной гиперпигментацией, меланодермией метастатического происхождения, болезнью Аддисона, гемохроматозом, фигурной вариебельной эритрокератодермией.

Лечение. При черном акантозе показано лечение основного заболевания (ожирение, диабет, удаление опухоли и т. п.) и симптоматическое лечение — крем (гель) с 0,05–0,1 % синтетическим ретиноидом, крем с 12 % молочной кислоты или с 5–10 % мочевиной, гель (крем) с 15–20 % азелаиновой кислотой и др. При доброкачественных типах черного акантоза наиболее крупные фибромы и папилломатозные разрастания могут быть подвергнуты электрокоагуляции (лазерной деструкции). При отсутствии клинических признаков опухоли больной должен находиться на диспансерном наблюдении с контрольным обследованием у онколога дважды в год.

ЛИТЕРАТУРА

- Каламкарян А. А., Мордовцев В. Н., Трофимова Л. Я. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. — Ереван : Айастан, 1989. — С. 170–173.
- Хэбиф Т. П. Кожные болезни. Диагностика и лечение / пер. с англ. под ред. А. А. Каламкаряна. — М. : МЕДпресс-информ, 2006. — 672 с.
- Curth H. Classification of acanthosis nigricans // Intern J Dermatol. — 1976. — № 15 — P. 592–603.
- Kahn C. R., Flier J. S., Bar R. S. [et al.]. The syndromes of insulin resistance and acanthosis nigricans. Insulin-receptor disorders in man // N Engl J Med. — 1976. — № 294 (14). — P. 739–741.
- Kahn C. R., Podskalny J. M. Demonstration of a primary (? genetic) defect in insulin receptor in fibroblasts from a patient with the syndrome of insulin resistance and acanthosis nigricans // J Clin Endocrinol Metab. — 1980. — № 50 (6). — P. 1139–1141.
- Torley D., Bellus G. A., Munro C. S. Genes, growth factors and acanthosis nigricans // J Dermatol. — 2002. — № 147 (6). — P. 1096–1101.
- Sinha S., Schwartz R. A. Juvenile acanthosis nigricans // JAAD. — 2007. — № 57 (3). — P. 502–508.

АКРОХОРДОН

Акрохордон (*acrochordon*, син.: мягкая фиброма (*fibroma molle*), фиброма ножке (*fibroma pendulum*), *cutis pendula*, фибропапиллома, фиброэпителиальный полип, «кожный мешочек» (англ. — skin tag)) — доброкачественное соединительнотканное образование, или мягкий кожный полип, обычно развивающийся в складках кожи у пациентов с ожирением.

Эпидемиология. Акрохордон встречается у полных людей, чаще у женщин после 30 лет.

Plomp A. S., Toonstra J., Bergen A. A. [et al.]. Proposal for updating the pseudoxanthoma elasticum classification system and a review of the clinical findings // Am J Med Genet. — 2010 — № 152A (4). — P. 1049–1058.

РАК КОЖИ БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНЫЙ

Базальноклеточный рак кожи (*cancer basocellulare*, син.: базалиома) — часто встречающаяся злокачественная эпителиальная опухоль кожи. В международной классификации опухолей ВОЗ (1980) эта форма рака обозначается термином «базальноклеточный рак». В то же время ее относят к местнорастущим опухолям, т. е. обладающим инфильтрирующим ростом, но без тенденции к метастазированию. Среди дерматологов эту опухоль чаще всего называют базалиомой.

Эпидемиология. Базальноклеточный рак кожи является наиболее распространенной опухолью кожи. По данным разных авторов, он составляет от 45 до 99 % всех злокачественных эпителиальных опухолей кожи. В Российской Федерации базальноклеточный рак кожи встречается с частотой от 184 до 334 (в среднем 267,8) случаев на 100 тыс. населения и является одним из самых частых злокачественных образований кожи. Заболевание возникает одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, преимущественно у лиц старше 40–50 лет, но может наблюдаться и в более молодом возрасте. Локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова — на коже лица, шеи, волосистой части головы. Базальноклеточный рак кожи чаще бывает одиночным (солитарным), но очаги поражения множественные.

Этиология. Базалиома в большинстве случаев (до 90 %) обусловлена спонтанной или логической активацией клеточного сигнального пути Hedgehog (Hh) вследствие мутаций. Этот сигнальный путь играет фундаментальную роль в эмбриональном развитии, формировании органов и тканей, но у детей и взрослых в норме неактивен. Среди генов, структурные изменения которых приводят к образованию базалиомы, следует отметить мутацию в гене PTCH, который расположен на хромосоме 9q, мутации опухоль-супрессорного гена p53, вызываемые УФ-излучением в различных онкогенах (в частности, *ras*, *fos* и др.).

Патогенез. В возникновении заболевания имеют значение длительное воздействие ультрафиолетового излучения, химические вещества, обладающие канцерогенным действием (бензол и др.), генетическая предрасположенность (фототипы кожи I, II, синдром базальноклеточного невуса, пигментная ксеродерма и др.), ионизирующее излучение, иммуносупрессивное состояние, генная мутация.

Классификация.

1. Поверхностная форма (пигментная, педжетоидная).
2. Опухолевая форма (узелковая).
3. Язвенная форма (возникающая первично или в результате изъязвления поверхностной или опухолевой форм).
4. Склеродермоподобная форма («саморубцующаяся»).

Клинические проявления. В большинстве случаев базальноклеточный рак кожи возникает на лице и шее. Поверхностная форма клинически характеризуется

мелкими, плоскими, четко очерченными, почти не возвышающимися светло-коричневыми (красноватыми) бляшками овальных, округлых или неправильных очертаний, которые очень медленно растут. По краю очага поражения имеются мелкие, плотные, поблескивающие при боковом освещении, с матовым перламутровым оттенком узелки, образующие валикообразный край. В центре очага — незначительное западение.

Пигментная разновидность характеризуется диффузной пигментацией очага поражения. Она приобретает синеватый или темно-коричневый цвет и напоминает меланому, пигментный невус или себорейный кератоз (рис. 118).

Очаги поражения могут быть солитарными или множественными (рис. 119).

Как вариант поверхностной формы выделяют *рубцующуюся*, или *педжетоидную форму*, характеризующуюся периферическим ростом очага поражения, в центре которого формируется зона атрофии, а по периферии — цепочка мелких, плотных, с перламутровым оттенком узелков. Такие очаги могут достигать 5–7 см в диаметре и более (рис. 120).

Опухолевая форма характеризуется возникновением одиночного элемента, который постепенно, в течение нескольких лет увеличивается, достигая 1,5–2 см. Очертания его округлые, цвет бледно-розовый или застойно-розовый (рис. 121, 122, 123).

Поверхность опухоли может быть гладкой с выраженными телеангиэктазиями; в некоторых случаях центральная часть ее покрыта сероватыми плотными чешуйками. Иногда опухолевидное образование значительно выступает над поверхностью кожи, располагаясь на ножке.

Язвенная форма может возникнуть как первичный вариант опухоли или быть следствием дальнейшего развития поверхностной либо опухолевой формы новообразования. Характерные клинические признаки язвенной формы — небольших размеров кратерообразное изъязвление и массивное, спаянное с подлежащими



Рис. 118. Пигментная форма базалиомы

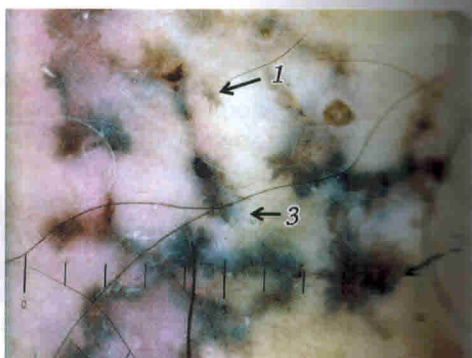


Рис. 119. Множественные пигментные базалиомы, дерматоскопическая картина

1 — структура «спицевого колеса»; 2 — листовидные образования (структуры «кленового листа»); 3 — голубовато-стальные глобулы

тканями основание, которое значительно больше самой язвы. Такую форму называют также *ulcus rodens*. Иногда опухоль особенно интенсивно изъязвляется по поверхности, так и в глубину, распространяясь на подлежащие ткани (фасции, кости) — *ulcus terebrans*. Иногда язвенная форма сопровождается папилломатозными, бородавчатыми разрастаниями, характеризуется интенсивным эндо- и экзофитным ростом; при локализации в области глаз, височных областей опухоли (без лечения) может глубоко пенетрировать в подлежащие ткани и привести к летальному исходу.

Склеродермоподобная форма — редкая форма базальноклеточного



Рис. 120. Педжетоидная форма базалиомы



Рис. 121. Поверхностная форма базалиомы с опухолевыми элементами. Гемангиомы (обозначены стрелками)



Рис. 122. Опухолевая форма базалиомы и себорейный кератоз на фоне актинического повреждения кожи (солнечное лентиго, эластоз и др.)



Рис. 123. Опухолевая форма базалиомы в области угла правого глаза и язвенная базалиома крыла носа, покрытая коркой

поверхность гладкая или слегка шелушащаяся. Обычно такая форма очень медленно растет по периферии, в ее центральной части могут развиваться телеангиэктазии. Опухоль чаще всего возникает на лбу, реже на висках или шее.

Диагностика основывается на клинических данных (чаще на лице или шее видна светло-коричневая папула или бляшка, по краю которой имеются мелкие, с перламутровым оттенком узелки, слившиеся между собой и образующие тонкий валик), дерматоскопической картине и морфологических данных (рис. 124). Показана консультация онколога.

Дерматоскопической картине базалиомы соответствует целый ряд характерных признаков. Однако, чтобы избежать диагностической ошибки, при осмотре необходимо в первую очередь исключить признаки меланоцитарного образования: наличие пигментной сети, полосок и псевдопод, характерных для дермальных невусов глобулярного строения по типу «булыжной мостовой» (англ. — *cobblestone pattern*). Главные признаки базалиомы в метафорической терминологии можно разделить на 4 основные группы (рис. 125):

1. **Пигментные**, к которым относятся изменения голубого и коричневого цвета. К коричневым структурам относят:

- а) листовидные;
- б) концентрические;

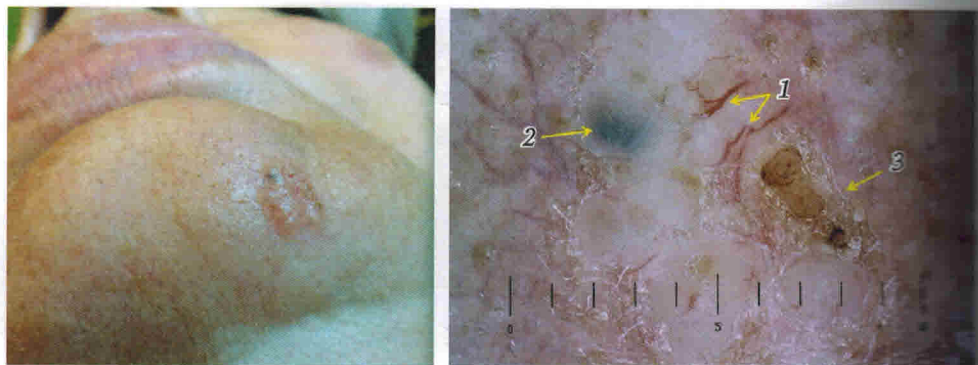


Рис. 124. Базалиома кожи подбородка, дерматоскопическая картина:

1 — древовидные (разветвленные) сосуды; 2 — серо-голубые оvoidные структуры;
3 — изъязвление, покрытое коркой

в) структуры «спицевого колеса»;

г) коричневые точки;

д) поверхностные «сфокусированные» темные точки.

Структуры «кленового листа», или листовидные зоны (англ. — *maple leaf or leaf-like structures*), — это признак, который соответствует скоплениям пигментированных клеток базалиомы. Коричневые, реже сине-серые, четко отграниченные единичные листовидные структуры расположены в опухоли фрагментарно.

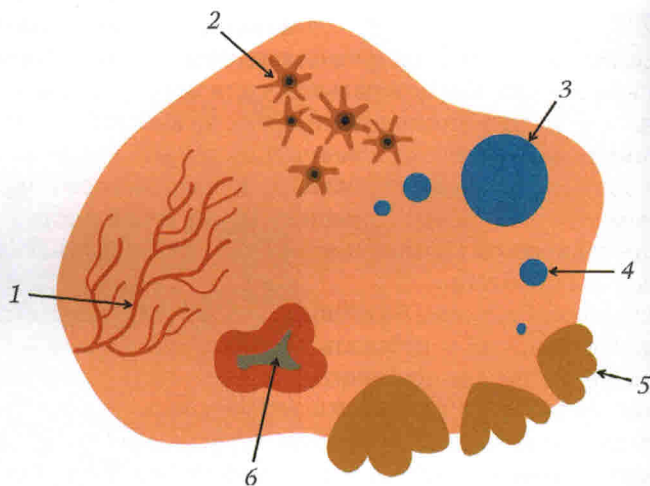


Рис. 125. Дерматоскопическая картина базалиомы:

1 — древовидные (разветвленные) сосуды; 2 — структуры «спицевого колеса»; 3 — серо-голубые оvoidные структуры; 4 — голубовато-стальные глобулы; 5 — листовидные образования (структуры «кленового листа»); 6 — изъязвление, покрытое коркой