

Н.Г. Кочергин, О.Ю. Олисова

Тропическая дерматология



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

Содержание

Список сокращений и условных обозначений	4
Предисловие	7
Введение. Общие дерматологические проблемы в тропиках	8
Часть 1. Собственно тропические кожные болезни	11
Тропические дерматомикозы	11
Кератомикозы	11
Трихомикозы	12
Кандидозы	14
Глубокие микозы	15
Тропические язвы	19
Тропическая язва	19
Язва Бурули	23
Тропические миазы	27
Поверхностные миазы кожи	27
Глубокие миазы кожи	29
Линейный мигрирующий миаз	33
«Мигрирующая личинка» (<i>larva migrans</i>)	33
Лепра	36
Кожный лейшманиоз	43
Онхоцеркоз	46
Тропические трепонематозы	48
Фрамбезия	49
Беджель	54
Пинта	56
Тропические венерические болезни	58
Мягкий шанкр	58
Венерическая лимфогранулема	62
Донованоз	65
Часть 2. Дерматозы путешественников	69
Тропические паразитозы кожи	69
Тромбикулиаз	70
Дирофиляриоз	76
Тропические контактные дерматиты	77
Тропические язвы путешественников	89
Кожный лейшманиоз путешественников	92
Тропические миазы путешественников	96
Рекомендуемая литература	98

Предисловие

Вопросы тропической дерматологии, как и тропической медицины в целом, всегда представляли отдельный интерес по разным причинам, и прежде всего в силу самого факта существования группы кожных заболеваний, специфически распространенных в условиях жаркого тропического, субтропического или сухого пустынного, полупустынного климата. Тропические дерматозы характеризуются отличительными особенностями этиологии и патогенеза, клинических проявлений, диагностики и терапевтическими подходами, что представляет интерес и продолжает оставаться поводом для их изучения. Первым в нашей стране и едва ли не единственным по настоящее время руководством по тропическим дерматозам стала монография Р.С. Бабаянца «Кожные и венерические болезни жарких стран», выдержавшая в свое время два издания (1972 и 1984 гг.). Помимо клинико-нозологических отличий дерматозов жарких стран, существуют клинико-диагностические особенности тропической дерматологии, обусловленные особенностями цветной кожи (skin of color) местных жителей тропических регионов мира.

Для удобства восприятия вся тропическая кожная патология может быть представлена в виде двух основных групп: 1) собственно тропические кожные болезни, которые возникают и развиваются исключительно в условиях жаркого тропического климата в силу специфических климато-географических и биоэкологических условий и которыми страдают в первую очередь сами жители этих регионов; 2) космополитные кожные болезни, встречающиеся во всех регионах мира, но которые в условиях жаркого тропического климата приобретают клинические особенности, отличные от условий умеренного климата, протекают нетипично или с особой частотой и могут представлять диагностические и терапевтические трудности. В настоящей книге кратко описаны некоторые из этих групп тропических кожных болезней, преимущественно с явно выраженной инфекционно-паразитарной природой.

Введение. Общие дерматологические проблемы в тропиках

По данным многолетних эпидемиологических наблюдений, кожные заболевания в развивающихся странах с жарким климатом составляют в городах до 30% всех обращений за медицинской помощью, в то время как в индустриально развитых странах этот показатель едва ли достигает уровня 10%. Соответственно, в сельской местности дерматологическая заболеваемость еще выше. Другими словами, доля кожной патологии в тропиках по сравнению с другими болезнями значительно выше в сельской местности и находится в обратной зависимости от уровня развития системы местного здравоохранения. Во многих африканских и азиатских странах дерматологические заболевания находятся в списке первых пяти наиболее распространенных причин смертности и потери трудоспособности. В Африке и Азии подавляющее большинство населения (от 70 до 80%) проживает в сельской местности, в то время как в Центральной и Южной Америке сельское население составляет несколько более 30%.

Наибольшая часть сельского населения развивающихся стран вместе с жителями перенаселенных бедных районов пригородов находятся в постоянном риске заражения инфекционными и паразитарными заболеваниями. Причина этого кроется в тех условиях, в которых они проживают и которые составляют основные факторы возникновения, развития и распространения заразных кожных заболеваний в развивающихся странах. Изолированность, низкий социально-экономический статус, малодоступность медицинской помощи и низкие гигиенические стандарты, обилие внешних факторов с большой подверженностью укусам различных насекомых и вторичной инфекции являются основными условиями, предрасполагающими к распространению кожных инфекционных заболеваний.

В целом в развивающихся странах наблюдается значительно более высокий уровень инфекционных и паразитарных заболеваний кожи по сравнению с мировой инфекционной патологией. Так, более 60% всех кожных заболеваний составляют инфекционно-паразитарные болезни с доминированием в сельской местности, в то время как в индустриально развитых странах ситуация обратная — эта часть инфекционных заболеваний составляет менее одной трети по сравнению с неинфекционными. При этом наблюдаются большие различия между городскими и сельскими местностями. Некоторые исследования показывают, что инфекционно-паразитарные дерматозы составляют более 80% всех кожных заболеваний в сельской местности по сравнению с 25% в городских районах.

Надо заметить, что многие из этих болезней несложно поддаются профилактике или же легко излечимы с помощью простых и недорогих медикаментов. Однако другая проблема заключается в том, что 60–80% пациентов в тропических странах вообще не имеют доступа к эффективным современным

лекарствам. Таким образом, на высокий уровень заболеваемости, в том числе инфекционными и паразитарными болезнями, в большой степени оказывают влияние социально-экономические и средовые факторы. Около 90% больных с кожными заболеваниями в тропических странах получают медицинскую помощь на уровне местных медицинских пунктов первого уровня с практически полным отсутствием специализированной дерматологической помощи.

Многие кожные заболевания в условиях тропиков имеют международное общемедицинское значение и включены в программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), находясь в первых рядах тропических заболеваний, привлекающих особое внимание с точки зрения как исследовательских, так и организационных мероприятий. Так, в конце XX в. общее расчетное число больных лепрой в мире насчитывало 1,8 млн человек и заболевание регистрировалось в 70 странах мира. ВОЗ была поставлена цель глобальной элиминации лепры как проблемы общественного здравоохранения к концу XX в. Этого, наконец, удалось добиться, и сегодня средний мировой уровень заболеваемости лепрой не превышает показателя 1 случай на 10 000 населения. Однако в эндемичных по лепре странах эпидемическая ситуация еще продолжает оставаться напряженной и требует своего разрешения. Особенно это касается некоторых стран Юго-Восточной Азии, где число новых случаев лепры превышает количество больных, находящихся в этот период времени на лечении.

ВОЗ поставила также цель осуществить полный контроль и элиминацию онхоцеркоза в Африке. К 2002 г. под контроль было взято более 100 млн людей, проживающих в зонах риска по этому заболеванию. В последнее десятилетие осуществлен контроль над онхоцеркозом как проблемой общественного здравоохранения еще в 11 странах Западной Африки.

В тропических зонах риска заражения кожным, кожно-слизистым и висцеральным лейшманиозом сегодня проживают 350 млн человек в 88 странах мира. Экспертами ВОЗ зарегистрирован рост частоты встречаемости этого заболевания, по-видимому, объясняющийся в первую очередь как географическими факторами, так и распространением инфекции, связанным с осуществлением некоторых программ развития: вырубкой лесов, строительством дорог, а также урбанизацией, что создает эндемичные зоны с повышенным риском распространения этого заболевания.

Ситуация с высоким уровнем заболеваемости инфекционными, паразитарными и тропическими кожными заболеваниями усугубляется еще и чрезвычайно низким уровнем специализированной медицинской помощи населению этих регионов мира, что представляет собой наиважнейшую проблему для органов национального здравоохранения. В большинстве развивающихся стран число подготовленных специалистов-дерматологов в крайней степени небольшое по отношению к той части населения, которое они обслуживают. Особо драматично ситуация выглядит в Центральной и Южной Африке, где

на общее население около 500 млн человек насчитывается около 150 признанных дерматологов, которые при этом работают в основном в крупных госпиталях. Половина из 50 стран Африки, таких как Уганда, Центральная Африканская Республика, Лесото, вообще не имеет дерматологов или, в лучшем случае, имеет одного-единственного специалиста на всю страну.

Наконец, третья проблема — это низкое качество медицинской помощи как результат разрыва между уровнем специализированной подготовки и требованиями практики. Существует мнение, что в некоторых странах готовят «неправильных» дерматологов для «неправильной» работы. Причина этого кроется в неадекватной и нередко дорогостоящей подготовке специалистов-дерматологов по моделям иностранных медицинских программ, мало отвечающим нуждам местных эпидемических условий и не приспособленным к решению практических задач, особенно в сельской местности. Это приводит к тому, что нередко специализированная дерматологическая помощь на местах осуществляется средним медицинским персоналом, не обладающим для этого достаточными знаниями. Возникает ситуация с обратной зависимостью: чем меньше дерматологов в стране, тем больше лечением кожных болезней, в том числе инфекционно-паразитарных, занимаются медицинские сестры, а в сельской местности — народные целители.

В заключение необходимо иметь в виду, что вышеобозначенные проблемы тропической дерматологии не могут рассматриваться как сугубо национальные проблемы развивающихся стран, но очевидно выходят за географические границы тропиков и вовлекают и другие, в том числе развитые, страны. Это, с одной стороны, касается возможного завоза в страны умеренного климата мигрантами и туристами тропической кожной патологии, в том числе и инфекционно-паразитарной, и, соответственно, необходимости своевременной диагностики, лечения и профилактики ее распространения. Для этого дерматологи должны быть знакомы с такой тропической патологией, что может быть достигнуто с помощью включения в общую программу их подготовки специальных курсов по тропической дерматологии. С другой стороны, такая специальная подготовка необходима и для врачей, отправляющихся с профессиональной миссией в страны тропического пояса.

Наконец, давно стали всемирной практикой обучение и подготовка студентов из развивающихся стран в медицинских школах и университетах развитых стран. Именно для этого контингента учащихся особенно актуальными становятся специальные разделы программы по дерматологии, рассматривающие тропическую кожную патологию с теми ее региональными особенностями, с которыми и придется встретиться будущим врачам из тропических стран.

Часть 1

Собственно тропические кожные болезни

Тропические дерматомикозы

Заболевания кожи, вызванные грибами, вообще представляют собой весьма значимую практическую проблему как по причине их чрезвычайной распространенности, так и известной контагиозности. Еще в большей степени это касается тропических дерматомикозов, которые, как уже говорилось, можно разделить на собственно тропические микозы и космополитные дерматомикозы, с их отличительными в условиях тропиков клинико-эпидемиологическими особенностями.

Кератомикозы

Среди повсеместно распространенных космополитных дерматомикозов в качестве примера следует упомянуть поверхностные грибковые поражения кожи, или кератомикозы, ярким представителем которых являются различные варианты разноцветного или отрубевидного лишая.

Сегодня окончательно установлено, что липофильные грибы рода *Malassezia*, будучи типичным представителем нормальной кожной микробиоты, при определенных предрасполагающих факторах становятся основным этиологическим фактором разноцветного лишая. Вообще следует сказать, что *Malassezia spp.* могут играть этиопатогенетическую роль в весьма широком спектре патологических процессов как у детей, так и у взрослых, как у здоровых, так и при иммунодефицитных состояниях — фолликулиты, себорейный дерматит, пустулез новорожденных, онихомикозы (часто регистрируемые в Южной Америке), наружный и средний отит, сливной папиломатоз, а также, возможно, и псориаз волосистой части головы.

Типичным представителем разноцветного лишая в условиях жаркого тропического климата выступает *тропический желтый лишай*, вызываемый преимущественно *Malassezia furfur*, который относится к кератомикозам и характеризуется появлением, главным образом, на коже в области лица, шеи, реже на других участках, богатых сально-волосными придатками, небольших желтовато-оранжевого цвета пятнистых высыпаний. Самостоятельность это-

го кератомикоза не всеми признается окончательно доказанной, и поэтому его удобнее относить к одной из разновидностей разноцветного лишая.

Чаще всего желтый лишай встречается в тропических и субтропических странах Юго-Восточной Азии, Южной Америки, на Кубе, реже на Африканском континенте. Заболевание носит выраженный сезонный характер и возникает обычно в климатические периоды максимальной влажности. Болеют не только взрослые, но и дети, среди которых может даже наблюдаться групповое распространение заболевания.

Клинически процесс характеризуется появлением на коже лица и шеи изначально мелких размеров и неправильных очертаний желтоватых пятен с легким оранжевым оттенком. Такой цвет очагов поражения разноцветного лишая в указанных регионах мира, по-видимому, объясняется особенностями пигментации кожи этнического населения, которые характерны для четвертого азиатского фототипа кожи по классификации Фитцпатрика. По мере периферического роста очажки сливаются, образуя крупные с более или менее циклическими очертаниями пятна, на поверхности которых определяется небольшое шелушение. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют.

В качестве другого варианта тропического кератомикоза рассматривается *тропический черный лишай (tinea nigra)* с соответствующим этому названию цветом пятен, которые также имеют излюбленную локализацию на коже лица. Черный цвет очагов поражения при этом варианте кератомикоза, который чаще встречается на Африканском континенте, ассоциируется уже с шестым (африканским) фототипом кожи жителей континента. Кроме того, весьма широкое распространение в тропических условиях имеют и классические варианты разноцветного лишая с типичной локализацией и тенденцией к обширности поражения.

Лечение тропических кератомикозов, так же как и их аналогов из умеренного климата, осуществляется обычно наружными антимикотиками, в основном из группы азолов или тербинафина в комбинации с кератолитическими наружными средствами. В случае обширного поражения кожных покровов при кератомикозах показано системное применение антимикотиков.

Трихомикозы

Из группы грибковых поражений волос, или трихомикозов, к типичным представителям тропических микозов может быть отнесена *пьедра*. Этот трихомикоз характеризуется развитием на волосах небольших множественных или одиночных плотных узелковых образований, которые представляют собой колонии гриба, муфтообразно окружающие волос. Встречается пьедра преимущественно в странах Центральной и Южной Америки, чаще в Колумбии, Аргентине, Бразилии, Парагвае и Уругвае. Отдельные случаи зарегистрированы в Юго-Восточной Азии, Японии и в некоторых других странах.

Возбудителями пьедры являются представители рода *Trichosporon*, в частности при белой пьедре — *Tr. giganteum*, *Tr. cerebriforme*, *Tr. ovale* и др.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию заболевания, являются высокая температура и влажность окружающей среды и некоторые культурно-бытовые поведенческие особенности этнического населения. Например, определенное значение имеют некоторые национальные обычаи, в частности смазывания волос при их укладке растительными маслами и кисломолочными продуктами. Надолго создающиеся таким образом укладки волос при высокой окружающей температуре и влажности формируют близкие к термостатным условия для развития гриба. Закономерностью является то, что пьедра встречается в основном у лиц с прямыми длинными волосами и реже — на коротких и вьющихся волосах. Видимо, поэтому пьедра практически не встречается на Африканском континенте. Болеть могут люди обоих полов, хотя несколько чаще она встречается у молодых женщин.

Клиническая картина типично характеризуется присутствием на волосах в области головы множественных (до 20–30 и более) мелких и очень твердых узелков, которые особенно хорошо видны с применением лупы. Они имеют вид неправильных, овальных или веретенообразных образований, охватывающих волос в виде почти полного кольца. В некоторых случаях в результате слияния близко расположенных узелков волос оказывается окруженным сплошной муфтой. Выделяют две основные клинические разновидности пьедры: черную и белую.

Тропическая, или черная, пьедра характеризуется буроватым или насыщенно коричневым цветом узелков, которые легко определяются пальпаторно при проведении волоса между пальцами. Иногда в запущенных случаях туго перетянутые волосы вследствие склеивания узелков плотно прилегают друг к другу и образуют целые пучки пораженных волос, что часто называют колумбийским колтуном. Однако даже в таких далеко зашедших случаях сами волосы практически не повреждаются, так как споры находятся только на поверхности волос, не проникая внутрь и не разрушая, таким образом, кутикулу, в силу чего при пьедре волосы никогда не обламываются.

Несколько по-другому выглядит белая пьедра, которая, кроме Южноамериканского континента, встречается также в странах Азии и Европы. Белая пьедра может наблюдаться у мужчин в области роста бороды и усов, у женщин — на волосистой части головы, на лобке и в подмышечных впадинах. Узелки при белой пьедре имеют светлые тона с серовато-желтыми и молочно-матовыми оттенками и не такие каменистые, как при черной пьедре. Размер муфт при белой пьедре иногда достигает 7–10 мм.

Диагностика пьедры в целом не представляет сложности и базируется в основном на типичных клинических проявлениях.

Самым радикальным способом лечения пьедры является стрижка волос, пораженных грибом. Возможно также применение специальных лечебных

шампуней, содержащих в необходимой концентрации антимикотики, преимущественно из группы азола.

Отдельную проблему в рамках тропических дерматомикозов может составлять возможный риск завоза тропической микотической инфекции в страны с умеренным климатом. Примером такой завозной грибковой инфекции из группы трихомикозов могут служить некоторые варианты поверхностной трихофитии волосистой части головы, которая, как известно, относится к одной из наиболее контагиозных форм трихомикозов. Выделяемые возбудители в таких завозных случаях чаще всего классифицируются как *Trichophyton soudanense* и «импортируются» обычно из стран Африканского континента. Клиническая картина таких трихомикозов практически не отличается от таковой обычного стригущего лишая. Тем более важным становится необходимая настороженность дерматолога при этом диагнозе у пациента, прибывшего из тропических стран.

Кандидозы

Грибы рода *Candida* являются весьма распространенной глобальной инфекцией, которая может приобретать особую значимость в условиях тропического климата, где формируются наиболее благоприятные условия для их роста и размножения. Поражения кожи и слизистых, вызванные *Candida spp.*, приобретают в этих условиях нередко хронический, распространенный характер. Примером может служить *хронический кандидоз кожи и слизистых оболочек*, сочетающий одновременное поражение и кожи, и слизистых. Кожа при этом становится эритематозно-инфильтрированной, покрытой корочками и вегетациями. Близлежащие участки слизистых оболочек ярко гиперемированы, покрыты белым налетом, нередко с явлениями гранулематозных разрастаний.

Особой тенденцией к эндемичности кандидозы кожи и слизистых, как известно, не обладают и встречаются повсеместно. Однако, помимо высокой температуры и влажности в условиях тропиков, распространению этого микоза могут в значительной степени способствовать гиповитаминозы, так характерные для ряда стран этого географического пояса.

Для обычных дерматомикозов, при которых частым возбудителем признается *Tr. rubrum*, в условиях тропиков характерным является быстро развивающаяся распространенность очагов поражения на обширные участки кожного покрова с вовлечением в процесс кожи лица.

Кроме того, в последние годы в европейских странах регистрируется заметный рост числа завозной грибковой инфекции с обычной клинической картиной, но с нетипичными для умеренного климата возбудителями. Существует мнение, что это связано не только с миграционными процессами, но и может происходить путем простого физического переноса возбудителя по транспортным путям. В частности, поверхностный дерматомикоз, вызывае-

мый *Scytalidium dimidiatum*, диагностируется в последние годы в Европе у лиц, приезжающих из стран Юго-Восточной Азии и Океании. Клинические симптомы этой грибковой инфекции весьма похожи на симптомы гиперкератотического микоза стоп, но многие детали ее еще не изучены, включая и механизм передачи. Так как многие случаи микотической инфекции асимптомны на начальных стадиях развития или могут напоминать другие заболевания, требуется особое внимание для повышения возможностей диагностики такой грибковой инфекции.

Глубокие микозы

Особый интерес с точки зрения тропической дерматологии представляют глубокие микозы, которые, как известно, весьма распространены в жарких странах. Наиболее ярким примером из этой группы представляется мадуromикоз.

Мадуромикоз, или мицетомы, мадурская стопа — это хроническое, прогрессирующее деструктивное воспалительное заболевание чаще нижних конечностей, реже — другой локализации. Заражение происходит травматическим проникновением в подкожную клетчатку определенного вида грибов или бактерий. Наиболее значимое описание заболевания имело место в середине XIX в. в индийском городе Мадура, откуда другое название заболевания — мадурская стопа.

Возбудители мицетомы широко распространены в мире, но эндемичны для тропических и субтропических регионов между 30° северной и 15° южной широты от экватора под названием «Мицетомный пояс», в который входят Боливия, Венесуэла, Чад, Эфиопия, Индия, Мавритания, Мексика, Сенегал, Сомали, Судан и Йемен.

Болезнь Мадур — это один из классических представителей тяжелых и длительно протекающих глубоких микозов тропических стран с преимущественным поражением стоп и голеней. Спорадические случаи могут встречаться и в некоторых европейских странах с умеренным климатом. Многие дерматологи склонны считать мадуromикоз полиэтиологическим заболеванием, так как выявляемые в разных случаях возбудители заболевания — грибы — относятся к самым различным семействам, родам и видам: *Actinomyces*, *Nocardia*, *Aspergillus* и др.

В целом возбудители мадуromикоза могут быть отнесены к условно патогенным организмам. Они широко распространены в природе, особенно в условиях тропического климата. Основной путь заражения — экзогенный, и проникновению возбудителя способствуют травмы, например шипами или острыми окончаниями растений, или просто ходьба босиком по загрязненной почве.

Мицетомы клинически характеризуется триадой из безболезненных подкожных опухолеподобных образований, множественных фистулезных ходов и зернистого отделяемого. Без лечения процесс медленно прогрессирует с

поражением кожи, ее глубоких структур и костей, приводя к деструкциям, деформациям и функциональным нарушениям вплоть до летального исхода. По причине медленного прогрессирования, отсутствия болезненности, неграмотности населения и недостаточного развития здравоохранения в эндемичных регионах больные обращаются слишком поздно, когда ампутация конечности становится единственным видом помощи.

Чаще всего процесс начинается в области стоп, несколько реже — в области голени. На месте проникновения возбудителя возникает одиночный, размером до горошины, узелок, при пальпации плотный и несколько болезненный. По мере увеличения и распространения узлов через несколько месяцев в их центральной части начинается размягчение, появляется флюктуация. Затем абсcess вскрывается с образованием свищей, из которых выделяется гноеподобное со зловонным запахом отделяемое, содержащее видимые невооруженным глазом размером 2–3 мм друзы гриба наподобие зерен, похожих на икру. Цвет этих друз может быть различным — белым, желтым, черным, иногда красным, что зависит от пигмента, выделяемого грибами на разных фазах их развития (рис. 1).

В течение 3–4 лет процесс медленно распространяется как на здоровые участки, так и в более глубокие слои кожи, подкожной клетчатки, вплоть до поражения костей. Стопа становится увеличенной в размере, бугристой, резко деформируется, иногда приобретая вид бесформенной массы. Свод стопы сглаживается, пальцы как бы выворачиваются кверху, голень, наоборот, представляется заметно истонченной.

Диагностика мадуromикозов в типичных случаях не представляет сложности и базируется на основании типичных клинических проявлений. В отдельных случаях необходимо проводить дифференциальный диагноз с актиномикозом.



Рис. 1. Желтый мадуromикоз

Другой тропический микоз — споротрихоз — является хроническим заболеванием из группы глубоких микозов с лимфогенным поражением преимущественно кожи, подкожной клетчатки и реже — других органов и систем. Заболеваемость споротрихозом точно неизвестна, но чаще представляется в виде 1–2 случаев на 1 млн населения в США или 200–250 новых больных в год. Вообще споротрихоз распространен повсеместно с фокальными очагами гиперэндемичности: в горах Перу, Мексике, Китае, описаны эпидемии в Западной Австралии, Бразилии, Южной Африке.

Споротрихоз вызывается различными видами грибов рода *Sporotrichum schencki*. Как сапрофиты они широко распространены в природе, в почве, на растениях, овощах, цветах («Болезнь любителей роз») и т.д. Существованию и распространению их в природе способствуют высокая температура и влажность. Поражение человека, по мнению большинства исследователей, возникает экзогенным путем, чаще всего после ранения кожи и реже — слизистых оболочек. Заболевают люди в любом возрасте и любого пола. Локализация высыпаний связана с открытыми участками тела, подвергающимися частым травмам: кисти, стопы, предплечья, иногда лицо. Выделяют обычно две клинические формы споротрихоза: локализованную и диссеминированную. Локализованную форму иногда называют лимфатической, и она встречается чаще, чем диссеминированная.

Первоначально на месте проникновения возбудителя развивается небольшое угревидное образование, которое превращается затем в типичную язву. Иногда заболевание может сразу начинаться с гуммоподобного узла. Узелок или узел, поначалу величиной с горошину, плотноватый и безболезненный, начинает постепенно увеличиваться в размере и приобретает вид полушаровидной опухоли. Образование спаивается с подкожно-жировой клетчаткой, кожа над ним воспаляется, приобретает грязновато-синюшный оттенок и, некротизируясь, превращается в язву. Весь этот процесс занимает довольно продолжительное время. Иногда этот первичный аффект споротрихоза называют споротрихозным шанкром. Он обычно бывает одиночным, но возможно и наличие одновременно трех и более очагов.

Постепенно в процесс вовлекаются регионарные лимфатические сосуды и на коже появляются линейно расположенные полосы. Пальпаторно они прощупываются в виде тяжей с четкообразными утолщениями. Характерным признаком является полное отсутствие болезненности даже при пальпации. В дальнейшем иногда по ходу пораженного лимфатического сосуда могут появляться линейно расположенные вторичные узлы, некоторые из которых прорывают тот же цикл развития, что и первичный аффект.

Локализованная форма споротрихоза характеризуется доброкачественным течением. Заболевание протекает при удовлетворительном состоянии без выраженных сколько-нибудь изменений со стороны крови. Некоторыми авторами описываются акнеподобные проявления споротрихоза, которые

изначально могут симулировать вульгарные угри, особенно их конглобатные разновидности. В типичных случаях диагностика локализованного споротрихоза не представляет трудности. Однако в сомнительных ситуациях диагноз может быть подтвержден культуральным методом.

В лечении споротрихоза применяют противогрибковые препараты: амфотерицин В, флуконазол, итраконазол, а также калия йодид. При глубоких поражениях прибегают к хирургическому иссечению пораженных тканей.

К частым глубоким микозам тропических регионов относится также южноамериканский бластомикоз или бразильский бластомикоз.

Этот представитель глубоких микозов встречается преимущественно на Южноамериканском континенте и характеризуется торпидным течением с развитием язвенно-гранулематозного поражения не только кожи, но и слизистых оболочек, иногда с вовлечением в процесс внутренних органов, желудочно-кишечного тракта и лимфатических узлов. Возбудителем заболевания в настоящее время признан *Blastomyces brasiliensis*, близкий к бластомицетам североамериканского бластомикоза. Предполагается, что возбудитель попадает в организм человека экзогенным путем. Не исключена, однако, и роль эндогенного пути заражения.

Южноамериканский бластомикоз регистрируется исключительно в климатических условиях жарких стран. Основным эндемичным регионом считается Бразилия. Встречается он также и в других странах Центральной и Южной Америки. Есть, однако, эндемичные очаги на востоке США: штат Огайо, долина реки Миссисипи, в Канаде — Квебек, Онтарио. Заболеваемость здесь составляет 1–2 случая на 100 000 населения в год. Болеют обычно люди молодого и среднего возраста, несколько чаще — мужчины. Описывают обычно локализованную и реже — генерализованную форму. Среди локализованных форм выделяют кожную, кожно-слизистую и висцеральную.

В месте проникновения возбудителя вначале возникают сгруппированные папулезные высыпания. Иногда болезнь начинается сразу с клинической картины ангины или язвенного стоматита. Постепенно в течение нескольких месяцев формируется довольно обширный плотноватый инфильтрат, который постепенно размягчается и подвергается центральному некрозу с поверхностным изъязвлением. Поверхность язв покрыта грануляциями, однако рост продолжается как в глубину, так и по периферии, захватывая значительные участки слизистой оболочки полости рта, зева, носоглотки с переходом на более отдаленные участки слизистых оболочек и на кожу. Одновременно развивается реакция со стороны региональных лимфатических узлов. Они увеличиваются, становятся болезненными и спаянными между собой и с подлежащими тканями. В дальнейшем без лечения в результате генерализации процесса заболевание все более принимает системный характер.

Диагностика южноамериканского бластомикоза базируется на типичных клинических проявлениях и лабораторных данных, в том числе культураль-

ного исследования. Прогноз в случае отсутствия лечения не всегда благоприятный, и заболевание может закончиться летально.

В целом лечение тропических микозов кожи при современных мощных антимикотических средствах системного и наружного действия в большинстве случаев оказывается вполне успешным. Выбор же конкретного антимикотика будет зависеть как от клинической картины грибкового поражения кожи и индивидуальных особенностей больного, так и от возможностей местного фармацевтического рынка.

Тропические язвы

Тропические язвы семантически представляют собой групповой термин, применяемый для обозначения различных как по происхождению, так и клинической картине язв, общими для которых являются климатогеографические факторы, необходимые для их возникновения и развития в условиях тропических и субтропических стран. В настоящее время из всего многообразия тропических язв наибольшей клинической самостоятельностью обладают, в первую очередь, собственно тропическая язва, язва Бурули, тропикалоидная язва, язва пустынь и коралловая язва.

Тропическая язва

Собственно тропическая язва представляет собой упорный и торпидно протекающий язвенный процесс с доминирующей локализацией на коже в области голеностопного сустава и, реже, нижней трети голени, возникающий чаще у детей, мужчин молодого и среднего возраста, проживающих в условиях тропического и субтропического климата. В качестве синонимов тропическую язву иногда именуют фагеденической, струповой, джунглиевой, мадагаскарской и др.

Заболевание встречается в большинстве стран жаркого, тропического климата. В Южной Америке это Бразилия, Гвиана, Колумбия, Эквадор, Аргентина, Чили и др. На Африканском континенте тропическая язва встречается с относительно большой частотой практически во всех странах, особенно на востоке и юге материка. Много больных с тропическими язвами регистрируется в Индии, Шри-Ланке, Непале, реже — на юге Китая и в Индонезии. Редкие случаи наблюдаются в Иране, Турции и других странах Ближнего Востока.

Несмотря на проведенные многочисленные исследования, вопросы этиологии тропической фагеденической язвы остаются до сих пор во многих отношениях невыясненными. Сегодня существует точка зрения, что к развитию тропической язвы приводит смешанная стрепто-стафилококковая инфекция при обязательном присутствии в этой ассоциации фузоспирилл. Английскими дерматологами предложена теория этиопатогенеза тропической

язвы, описываемая четырьмя буквами F: foot, fusobacteria, filth, friction. Это обозначает преимущественное поражение стопы, постоянное присутствие в смешанной флоре язвы фузобактерий, естественная бактериальная загрязненность внешней среды тропиков и естественно высокий риск травмирования кожи нижних конечностей часто из-за традиционно открытой обуви или отсутствия таковой.

Предрасполагает к заболеванию тропической язвой снижение защитных свойств и реактивности организма в результате наличия тех или иных сопутствующих заболеваний, таких как малярия, фрамбезия, дизентерии, гельминтозы и другие тропические инфекции и паразитозы. Нередко тропические язвы наблюдаются у лиц, страдающих алиментарными дистрофиями, а также гипо- и авитаминозами.

О значении дефицита витаминов в патогенезе тропических язв свидетельствует зависимость частоты их возникновения от сезонного времени года. Известно, что тропические язвы чаще возникают в весеннее время, когда рацион питания населения эндемичных зон обеднен в витаминном отношении. Ближе к осени, когда пищевой рацион становится более разнообразным и обогащенным, число случаев заболевания уменьшается.

Из других факторов, способствующих возникновению тропических язв, можно указать на несоблюдение гигиены тела, позднюю санацию кожных травм, в том числе мест укусов различными насекомыми, наколов колючими и тем более ядовитыми растениями, загрязнение их земель и т.д.

Существует также устойчивое и вполне обоснованное мнение, что тропическая язва — это болезнь бедноты, что является отражением невысокого социально-экономического уровня развивающихся стран, большинство из которых как раз и принадлежат к тропическим и субтропическим регионам.

Тропические язвы чаще всего наблюдаются у подростков и молодых мужчин, реже в возрасте до 40 лет. Это объясняется прежде всего наиболее частой подверженностью этого контингента травмам кожи нижних конечностей. Обычно тропические язвы регистрируются в качестве отдельных наблюдений, однако описаны случаи небольших эпидемий, в частности среди военнопленных, сборщиков чая, проводников джунглей и др.

В подавляющем большинстве случаев типичной локализацией тропических язв являются нижние конечности, особенно область голеностопного сустава и нижней трети голени, т.е. местá, наиболее часто подвергающиеся в условиях тропиков травмированию и загрязнению, а также укусам различных насекомых. В качестве нетипичных случаев тропические язвы могут локализоваться на коже верхних конечностей и других участках тела.

У подавляющего большинства больных тропические язвы бывают единичными и преимущественно односторонними. В механизмах редко встречающихся случаев множественных язв, по-видимому, могут иметь место явления аутоинокуляции.

Заболевание часто начинается остро с формирования пузырька или фликтены величиной до горошины, окруженной отчетливо заметным островоспалительным ободком. При пальпации в основании фликтены часто определяется ограниченное уплотнение. Нередко элемент с самого начала причиняет боль, усиливающуюся даже при самом легком дотрагивании. Уже на вторые сутки покрывка фликтены прорывается с выделением небольшого количества гнойной серозно-кровянистой жидкости. Образовавшаяся после этого эрозия, в короткое время переходящая в язву, вначале обычно поверхностная, имеет округлые или овальные очертания, грязно-сероватое дно и четкие, несколько подрывные края (рис. 2). В процессе дальнейшей эволюции язва может медленно расти как вглубь, так и по периферии.

Вскоре в центре язвы начинают формироваться некротические массы пепельно-серого цвета, иногда с некоторым желтовато-зеленым оттенком. Струп обычно тестовато-мягкий, издает неприятный запах, а при его отторжении на дне язвы на фоне гнойно-некротического распада тканей обнаруживаются мягкие розово-сероватого цвета грануляции. Нередко, несмотря на развитие под струпом грануляций (особенно в центре язв), процесс распада мягких тканей в области язвы не только не прекращается, а, наоборот, продолжается, захватывая при этом глубокие подкожные ткани.

Весьма типичным признаком тропических язв является так называемый феномен тяжести. Он выражается в том, что рост язвы по периферии идет главным образом в направлении силы тяжести, т.е. при преимущественно вертикальном положении язва «ползет» вниз, к стопе.

Необходимо отметить, что, несмотря на сравнительно острую картину клинического течения заболевания, особенно выраженную в начале развития па-



Рис. 2. Тропическая язва

тологического процесса, реакция со стороны лимфатической системы обычно бывает очень слабой; в частности, регионарный аденит встречается крайне редко. Нетипичны и сколько-нибудь выраженные нарушения со стороны общего состояния больных. Заболевание в случае отсутствия лечения протекает неопределенно продолжительное время — многие месяцы и даже годы. При успешном лечении или реже самостоятельно процесс завершается формированием гладкого рубца различных размеров и очертаний. Более или менее типично некоторое западение рубца, особенно в центре, и наличие на его обычно гипопигментированном фоне признака папиросной бумаги. Периферическая зона рубца, наоборот, представляется несколько гиперпигментированной.

В немалой части случаев, особенно у жителей Африканского континента, склонных к «келоидному диатезу» как одной из фенотипических особенностей функционального состояния организма, рубцы могут подвергаться келоидизации.

К наиболее часто встречающимся атипичным формам тропических язв можно отнести так называемую гипертрофическую тропическую язву. Она характеризуется тем, что в результате бурных вегетаций, развивающихся на дне язвы, начинают отчетливо выступать над общим уровнем кожи бородавчатые разрастания, напоминая почти сплошной и неровный конгломерат.

Редко, особенно у истощенных теми или иными общесоматическими заболеваниями пациентов, язва по своему течению с самого начала может носить молниеносный характер, протекать злокачественно и приводить к глубоким некрозам. В таких случаях наблюдаются общие явления в виде повышения температуры до 38–39 °С, а также лейкоцитоз и ускорение скорости оседания эритроцитов. Не исключена возможность развития сепсиса.

Тропическую язву необходимо дифференцировать, чаще всего с варикозными и другими трофическими язвами. При этом важно помнить, что варикозные язвы обычно развиваются на фоне общего варикозного симптомокомплекса, отмечаются значительно чаще у женщин, причем у пожилых, и локализуются, почти как правило, в области нижней трети голени. Однако для условий тропиков более актуальным может оказаться дифференциальный диагноз тропической язвы с язвой Бурули, которая также эндемична для этих регионов мира. Язва Бурули отличается множественностью поражения кожи, разнообразностью локализации, подверженностью ей всех возрастных групп, более выраженным «ползущим» и пенетрирующим характером с образованием грубых рубцов.

Диагноз тропической язвы устанавливается исключительно на основе типичной клинической картины. Меньшее значение имеют макроскопический и культуральный методы диагностики, так как возможно обнаружение самых различных возбудителей, носящих иногда вторичный характер.

В качестве лечения основной системной терапией обычно являются антибиотики широкого спектра действия, часто в виде комбинированной по-

следовательной или ротационной терапии. Такая методика продиктована ассоциацией микробов, которая лежит в основе этиопатогенеза заболевания и участники которой часто обладают различной чувствительностью и резистентностью к отдельным антибиотикам. Применяются также сульфаниламидные препараты внутрь и в виде присыпок. Местно необходимо проводить орошение язвы различными дезинфицирующими растворами, применять антисептические и противовоспалительные мази, в том числе кортикостероидные, лучше в комбинации с антибиотиками. По показаниям прибегают к оперативному вмешательству: удалению очагов некроза, иссечению в пределах здоровых тканей с последующим наложением черепицеобразной повязки из полосок лейкопластыря. В крайне запущенных случаях, особенно при обширном гангренозном распаде и ухудшении общего состояния, показана ампутация конечности.

В целях профилактики рекомендуется соблюдение гигиены тела, своевременное лечение микротравм кожи нижних конечностей (ношение обуви). Необходимо активное и возможно раннее лечение всех возникающих на коже банальных поражений.

Прогноз обычно благоприятный и во многом зависит от общего состояния организма и его реактивности. В ряде случаев процесс может привести к глубоким и грубым рубцовым контрактурам и к инвалидности; снижение трудоспособности может наблюдаться и в результате развития анкилоза голеностопного сустава.

Язва Бурули

Нозологическая самостоятельность язвы Бурули, в силу имеющихся достаточно типичных клинико-эпидемиологических особенностей, признается большинством исследователей. Заболевание получило название в 60-х годах прошлого столетия, когда впервые было описано большое количество наблюдений в виде локальной эпидемии в Уганде в провинции Бурули. В настоящее время многочисленные случаи язвы Бурули наблюдаются преимущественно в Западной Африке (Бенин, Кот-д'Ивуар, Гана, Гвинея, Либерия, Того), во Французской Гвиане, Папуа – Новой Гвинее и в Австралии. Значительно реже они описывались в странах Юго-Восточной Азии, единичные случаи отмечены в Китае. Случаи язвы Бурули были описаны в 33 странах Африки, Южной Америки, Азии и западной части Тихого океана. Большинство больных наблюдается в тропических и субтропических регионах, преимущественно во влажных болотистых местах со стоячей водой. Единичные случаи описаны в Австралии, Китае и Японии. Регулярная информация о больных язвой Бурули поступает экспертам ВОЗ из 14 стран.

Так, по данным национального здравоохранения Ганы, заболеваемость язвой Бурули в этой стране составляет 3,2 случая на 1000 населения, а в от-

дельных сельских местностях Кот-д'Ивуара 16% жителей страдают этим заболеванием.

По другим данным, ежегодное число описанных случаев, подозрительных на язву Бурули, вплоть до 2010 г. составляло примерно около 5000. Затем наблюдалось снижение уровня зарегистрированных больных в 2016 г. до минимума в 1961 случай. После этого вновь наблюдался рост заболеваемости, достигнув уровня 2713 случаев в 2018 г. Причины такой волнообразной динамики заболеваемости язвой Бурули неизвестны.

В Африке большинство случаев наблюдается в Западной и Центральной Африке, включая Бенин, Камерун, Кот-д'Ивуар, Демократическую Республику Конго, Нигерию и Гану. В последнее время рост заболеваемости наблюдается в Либерии, в то время как в Кот-д'Ивуаре, где было зарегистрировано наибольшее число больных в 2008 г. (2242), в 2018 г. описан лишь 261 больной. После Африканского континента другим большим эндемичным регионом остается Австралия, где язва Бурули регистрируется, начиная с 1930 г. Вообще, по оценкам экспертов ВОЗ, язва Бурули представляет собой третий по счету микобактериоз после лепры и туберкулеза.

Этиологическим фактором развития язвенных поражений кожи при язве Бурули признается *Mycobacterium ulcerans*, которая является кислотоустойчивой микобактерией и растет на среде Левенштейна–Йенсена при температуре 30–32 °С при пониженном парциальном давлении кислорода в течение 6–8 нед.

В отличие от других микобактерий, *Mycobacterium ulcerans* продуцирует токсин, который по химической структуре представляет собой производное макролида под названием *mycolactone*. Токсин имеет сродство к жировым клеткам и обладает цитотоксическим эффектом, способствуя развитию некротических процессов, и иммуносупрессией, так как в некротической фазе заболевания падает чувствительность кожных проб. В отличие от других микобактерий, которые являются факультативными внутриклеточными паразитами и располагаются внутри фагоцитов, *Mycobacterium ulcerans* способна образовывать экстраклеточные колонии.

Как и при других микобактериозах человека, механизмы патогенеза этого заболевания тесно связаны с особенностями иммунного реагирования конкретного организма, длительностью контакта с источником заражения и многочисленными эндогенными и экзогенными факторами. Способность *M. ulcerans* продуцировать токсин миколактон объясняет глубокий характер язвенных поражений. Входными воротами для возбудителя являются чаще всего банальные повреждения кожи (царапины, ссадины, наколы, укусы насекомых, разможнение тканей и т.д.), то, что принято называть микротравмами. Имеют значение, по-видимому, и такие отягощающие заболевания, как малярия, гельминтозы, гиповитаминозы, наркомания и др. Наиболее подвержены возникновению и тяжелому течению язвы Бурули дети и подростки до 15 лет, несколько реже — взрослые и пожилые.

Клинически процесс чаще всего начинается с появления на месте, как правило, предшествующего травмирования кожи плотноватого на ощупь подостровоспалительного безболезненного инфильтрата (бугорка, узла), чаще всего в области голеней, бедер, предплечий и реже — на других участках тела. По мере своего созревания через стадию центрального размягчения бугорок трансформируется в безболезненную язву, что без лечения происходит в подавляющем большинстве случаев. Намного реже (10%) распад бугорка без вскрытия происходит в направлении подлежащих тканей вплоть до поражения костей и развития остеомиелитов. Весьма типичным признаком язвы Бурули является более выраженная гиперпигментация кожи в области пальпируемого инфильтрата, что обусловлено не столько локальным нарушением функции меланогенеза, сколько застойно-синюшным оттенком и отчасти развитием гемосидероза. В стадии формирования инфильтрата общие явления обычно отсутствуют, больные могут ощущать лишь чувство напряжения в области очага поражения.

Через неделю-другую, реже раньше, в результате центрального размягчения, распада и вскрытия очага формируется одна, иногда несколько, язв, типичными признаками которых являются заметная глубина, вплоть до подкожной жировой клетчатки, неровное покрытое зловонными гнойно-некротическими массами дно, резко подрытые края и уплотнение в основании язвы (рис. 3). Реакция регионарных лимфатических узлов и тем более явления пе-



Рис. 3. Язва Бурули

риаденита и лимфангита крайне редки и бывают лишь в случаях наслоения вторичной пиококковой флоры.

Динамика развития язвы Бурули характеризуется периферическим ростом и порой мигрирующим характером. По мере тенденции к рубцеванию с одной стороны язвенного дефекта он продолжает развиваться в другом направлении. Иногда в результате инокуляции вблизи основной, «материнской», язвы могут формироваться мелкие «дочерние» очаги, при этом течение их становится более торпидным, нередко они соединяются по поверхности или в глубине, образуя фистулезные ходы и перемычки.

Процесс во многих случаях длится от 2 мес до полугода и более и иногда, даже без лечения, завершается полным рубцеванием язвенных дефектов и глубоких повреждений тканей грубыми контрактурами и деформирующими рубцами, ограничивающими в последующем объем движений в пораженной конечности.

Диагностика язвы Бурули основывается в большинстве случаев на типичной клинической картине. Лабораторная диагностика осуществляется микроскопическим методом (окраской по Циль–Нильсену), бактериологически и с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Материалом для исследования является некротизированная ткань. Выделение чистой культуры проводят или непосредственным посевом исследуемого материала на среду Левенштейна–Йенсена, или предварительно производят заражение мышей в подушечки лап или подкожно в хвост, с последующим пересевом воспаленных тканей на питательную среду. Выросшие колонии идентифицируют от других видов микобактерий по неспособности роста при 37 °С, отсутствию каталазы и уреазы, неспособности редуцировать нитрат, устойчивости к изониазиду, Паск, этамбутолу. При идентификации следует учитывать различия, наблюдаемые между *Mycobacterium ulcerans*, выделенными из разных географических источников. Идентификация ПЦР может проводиться как непосредственно из клинического материала, так и из выросшей культуры.

Дифференциальный диагноз в условиях тропиков необходим с тропической язвой, лейшманиозом, туберкулезом кожи, номой и другими язвенными процессами.

Основу лечения язвы Бурули в стадии инфильтрации до изъязвления составляют антибиотики, в первую очередь рифампицин как наиболее эффективный в отношении всех микобактериозов. При сформировавшейся язве методом выбора становится хирургическое иссечение дефектов с последующей возможной пластикой. Наружно на язвенные дефекты применяются разнообразные дезинфицирующие и очищающие средства в виде повязок, иссечение некротических поражений. В запущенных случаях может потребоваться ампутация пораженной конечности. Чем раньше начато лечение, тем быстрее наступает рубцевание и с меньшими инвалидизирующими последствиями.