



Сеченовский Университет

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)

В.Т. Ивашкин

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Под редакцией
А.В. Охлобыстина

УЧЕБНИК

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для
использования в образовательных учреждениях, реализующих основные
профессиональные образовательные программы высшего образования уровня
специалитета по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело»

Регистрационный номер рецензии 898 от 21 ноября 2019 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания.....	5
Список сокращений.....	8
Введение.....	12
Глава 1. Диагноз.....	13
Основные принципы диагностического исследования.....	13
Методы клинического обследования больного.....	19
Структура расспроса пациента.....	27
Методика расспроса.....	33
Запись истории болезни.....	43
Трудности при общении с пациентом.....	44
Поведение пациента.....	45
Ситуационные трудности.....	46
Физикальное обследование пациента.....	48
Глава 2. Кожа и подкожная клетчатка.....	60
Анатомическое строение кожи и методы исследования.....	60
Исследование кожи и подкожной клетчатки.....	65
Глава 3. Ожирение.....	79
Глава 4. Суставы.....	85
Клинические симптомы.....	85
Физикальное обследование суставов.....	93
Исследование походки, рук, ног, позвоночника.....	115
Исследование суставов.....	118
Глава 5. Дыхательная система.....	128
Клинические симптомы.....	128
История болезни.....	138
Физикальное обследование.....	139
Основные синдромы и болезни дыхательной системы.....	190
Исследование мокроты.....	207
Диагностические пробы.....	209
Рентгенологическое исследование грудной клетки.....	212
Глава 6. Сердечно-сосудистая система.....	232
Симптомы.....	232
Значение клинического исследования сердечно-сосудистой системы.....	244
Физикальное обследование сердечно-сосудистой системы.....	246
Ревматическая лихорадка (ревматизм).....	322
Инфекционный эндокардит.....	323
Пороки сердца.....	324
Атеросклероз.....	337
Ишемическая болезнь сердца.....	340
Артериальная гипертензия.....	349
Заболевания миокарда.....	354

Болезни перикарда.....	359
Заболевания сосудов.....	363
Сердечная недостаточность.....	366
Глава 7. Пищеварительная система.....	369
Особенности обследования пациентов с заболеваниями пищеварительной системы.....	369
Функциональная анатомия и физиология.....	369
Клинические симптомы.....	378
Расспрос.....	383
Физикальное обследование.....	408
Диагностические методы в гастроэнтерологии.....	450
Синдромы и болезни пищеварительной системы.....	463
Глава 8. Выделительная система.....	528
Функциональная анатомия и физиология выделительной системы.....	528
Физикальное обследование пациента при заболеваниях выделительной системы.....	534
Физикальное обследование.....	548
Дополнительные методы исследования.....	557
Функциональные и инструментальные методы исследования.....	577
Основные синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы.....	587
Частная патология.....	605
Глава 9. Эндокринная система.....	640
Сахарный диабет.....	640
Основные синдромы и болезни щитовидной железы.....	664
Основные синдромы и болезни паращитовидных желез.....	682
Глава 10. Заболевания крови.....	686
Функциональная анатомия и физиология системы крови.....	686
Физикальное обследование пациента при заболеваниях системы крови.....	698
Дополнительные методы исследования.....	710
Основные синдромы при заболеваниях системы крови.....	733
Частная патология.....	737
Литература.....	782

Глава 2

КОЖА И ПОДКОЖНАЯ КЛЕТЧАТКА

АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ КОЖИ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кожа покрывает всю поверхность тела и защищает подлежащие ткани от повреждений, инфекции и дегидратации. Кожа содержит периферические нервные окончания и играет важную роль в регуляции температуры тела посредством механизмов радиации, проведения и конвекции тепла, эмиссии пота. Выделяются три основных морфологических слоя кожи: эпидермис, дерма и подкожная ткань.

Эпидермис представляет собой поверхностный слой кожи. Он подразделяется на пять слоев клеток. Базальный, самый нижний, слой располагается на базальной мембране и представляет собой один ряд призматического эпителия. Над ним располагается шиповатый слой (три-восемь рядов клеток с цитоплазматическими выростами), затем следует зернистый (один-пять рядов уплощенных клеток), на ладонях и стопах имеются блестящий (два-четыре ряда безъядерных клеток) и роговой слои, состоящие из многослойного ороговевающего эпителия. Эпидермис также содержит меланин, коричневый или черный пигмент. Концентрация меланина зависит от врожденных особенностей, длительности пребывания на солнечном свете и гормонального контроля.

Дерма (dermis). В поверхностном *папиллярном слое* сосредоточены фолликулы, погруженные в эпидермис. *Ретикулярный слой* состоит из плотной соединительной ткани, в которой содержатся кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и эластические волокна. Более глубоко расположены коллагеновые пучки, смешанные с желтыми эластическими волокнами; в ячейках находятся потовые, сальные железы, волосяные фолликулы и жировые клетки.

Ретикулярный слой переходит в более глубокий и рыхлый *подкожный слой*. Дерма утолщена на ладонях и подошвах, очень тонка на веках, мошонке и половом члене. В целом дерма толще над задними и латеральными поверхностями по сравнению с вентральными и медиальными регионами тела. Придатками дермы служат ногти, волосы, потовые и сальные железы.

Ногти растут на протяжении всей жизни с разной скоростью и служат своеобразным манускриптом кратких или длительных нарушений питания и трофики. Они также представляют собой своеобразное окно, через которое можно увидеть изменения в капиллярах при ассоциированных болезнях.

Ногтевая пластина — это ороговевший полупрозрачный слой, выпуклый на радиусе поперечной кривизны по сравнению с радиусом продольной кривизны. Ногтевая пластинка располагается на дорсальной поверхности терминальной фаланги. Ложе содержит небольшие продольные складки, содержащие насыщенную капиллярную сеть, которая видна через ногтевую

пластинку как розовая поверхность. Проксимальная треть ногтевого ложа содержит частично ороговевшие клетки с включенными в них гранулами кератогиалина; этот специализированный слой представляет собой матрицу, на которой формируется ноготь. Из этого места, где ногтевая пластинка прикрепляется к матрице, она может расти только в дистальном направлении. Матрица видна через ногтевую пластинку как белесоватое полулуние. Проксимальная часть ногтевой пластинки, или корень ногтя, погружена в кожный карман; дистальная часть, не прилегающая к ложу, представляет собой свободный край; между проксимальным и дистальным частями находится тело ногтя.

Кожная складка кармана называется мантией, она заканчивается в острой корнифицированной щели (*кутикула*). Боковые части ногтевой пластинки погружены в латеральные ногтевые складки кожи и кутикулы.

Ногтевая пластинка растет на протяжении всей жизни из корня. Новый ноготь вырастает в среднем в течение 6 мес, в молодом возрасте он растет быстрее, чем в пожилом. Изменения в ногтях пальцев рук в большинстве случаев сопровождаются аналогичными изменениями в ногтях пальцев ног, однако внешне эти симптомы менее заметны.

Утолщение концевых фаланг пальцев (пальцы Гиппократата, барабанные палочки) интригует врачей со времен Гиппократата вследствие неясности механизма возникновения и ассоциации с большим числом серьезных системных заболеваний (табл. 2.1). Попытки раскрыть механизмы пока не увенчались успехом. Наиболее популярна гипотеза о влиянии гипоксии и тромбоцитарных факторов роста (см. главу «Дыхательная система»), однако это не объясняет полностью связь этого симптома со многими заболеваниями.

Таблица 2.1. Заболевания, при которых возникают пальцы Гиппократата

Респираторные	Сердечно-сосудистые	Другие
Бронхоэктазы. Абсцесс легких. Кавернозный туберкулез легких. Эмфизема легких. Рак легких, в том числе лимфома	«Синие» врожденные пороки сердца. Подострый бактериальный эндокардит. Вторичная полицитемия	Цирроз печени. Хроническая механическая желтуха. Гипертиреоз. Болезнь Крона

Ниже представлены симптомы пальцев Гиппократата, только два из них имеют диагностическое значение: *флотирующие (плавающие) ногти* и изменения *ногтефалангового угла*. Возникновение обоих симптомов обусловлено разрастанием ткани между ногтевой пластинкой и костью фаланги.

- ▶ *Выпуклые ногтевые пластинки — закругленность ногтей без наличия перистости.* Формирование таких ногтей происходит безболезненно и билатерально, хотя иногда этот процесс происходит на одной руке вторично по отношению к аневризме аорты или артериовенозной фистуле подключичной артерии. Большие и указательные пальцы начинают изменяться первыми, позже присоединяются другие пальцы рук и ног. Утолщение может исчезнуть, если удастся устранить его причину.
- ▶ *Флотирующий ноготь* можно обнаружить при легком надавливании на мантию кончиком пальца, при этом пластинка корня ногтя воспринимается как упругое, пружинистое образование. При надавливании пластинка опускается в направлении кости, при прекращении давления

пластинка «пружинит» от кости. Этот симптом можно воспроизвести на собственном ногте. Попробуйте указательным пальцем правой руки оказать давление на мантию ногтя среднего пальца левой руки. Вы обнаружите, что пластинка свободно расположена на кости и не реагирует на оказываемое давление. Теперь концевой фалангой большого пальца левой руки сильно нажмите на свободный конец ногтя исследуемого среднего пальца с тем, чтобы слегка увеличить естественную выпуклость пластинки ногтя. Сохраняя давление, нажмите вновь на мантию ногтя указательным пальцем правой руки, и вы ощутите отхождение корня пластинки от кости: под влиянием давления корень пластинки погружается и «выпрыгивает» вверх при прекращении давления.

- ▶ *Облитерация ногтефалангового угла* (ангуляция) обнаруживается при исследовании профиля терминальной части пальца. В норме угол между ногтевой пластинкой и проксимальной частью пальца составляет не более 160° . Ноготь образует угол не менее 20° с линией пальца. При утолщении концевых фаланг пролиферация подногтевой ткани сопровождается уменьшением этого угла, т.е. угол может полностью облитерироваться, так что палец и пластинка будут расположены на прямой линии (угол, равный 0°). Дальнейшая пролиферация ткани может сформировать отрацательный угол. До развития еще более значительных изменений профильная проекция показывает расположение пластинки корня в мантии. Многие врачи не осознают скорость, с которой происходит реакция пролиферации ногтевой ткани: флотирующий ноготь и изменение нормального ногтефалангового угла могут возникнуть уже через 10 дней после формирования абсцесса легкого (см. главу 5, рис. 5.3).
- ▶ *Выпуклость ногтя* начинает формироваться после развития флотирующего ногтя и ангуляции. Обычно при утолщении концевых фаланг через 1 мес после появления флотирующего ногтя и изменения ногтевого угла поперечный контур пластинки становится видимым выше мантии.

Такой контур означает изменение нормального дистального закругления ногтя — превращение в закругление с меньшим радиусом. Быстрое (до 3 мес) развитие побочных изменений возможно у пациентов с подострым бактериальным эндокардитом. После успешного лечения инфекции восстанавливаются нормальные пропорции ногтя и угла. Если инфекционный процесс длится более 6 мес, происходит трансформация всего ногтя в структуру с измененной выпуклостью. На более поздних стадиях, когда мягкие ткани и дистальные фаланги утолщаются и выпуклость ногтевых пластинок достигает максимума, пальцы приобретают форму барабанных палочек или клюва попугая.

Флотирующие ногти и изменения ногтефалангового угла отличаются от утолщения дистальных фаланг при других состояниях, таких как выпуклость ногтей у представителей некоторых профессий, наследственные формы, узелки Гебердена, акромегалическая рука, хронические паронихии, ревматоидный артрит.

Редко другие состояния могут вызвать развитие барабанных палочек. Описано утолщение концевых фаланг у пациентов после создания артериовенозной фистулы для гемодиализа.

Выпуклые (выгнутые) ногтевые пластинки: часовые стекла с периостозом [гипертрофическая легочная остеоартропатия, синдром Мари–Бамбергера (Marie P., 1853–1940, французский невролог; Bamberger E. von, 1858–1921, австрийский врач)]. Это состояние характеризуется утолщением новой кости. Вместе с тем ряд специалистов рассматривают это состояние как более яркий вариант идиопатического процесса, при котором наблюдаются утолщение концевых фаланг, периостоз, утолщение и сальность кожи, гипергидроз рук и стоп и который наследуется аутосомно-доминантным путем.

Форма ногтей изменяется при ряде заболеваний (рис. 2.1, 2.2).

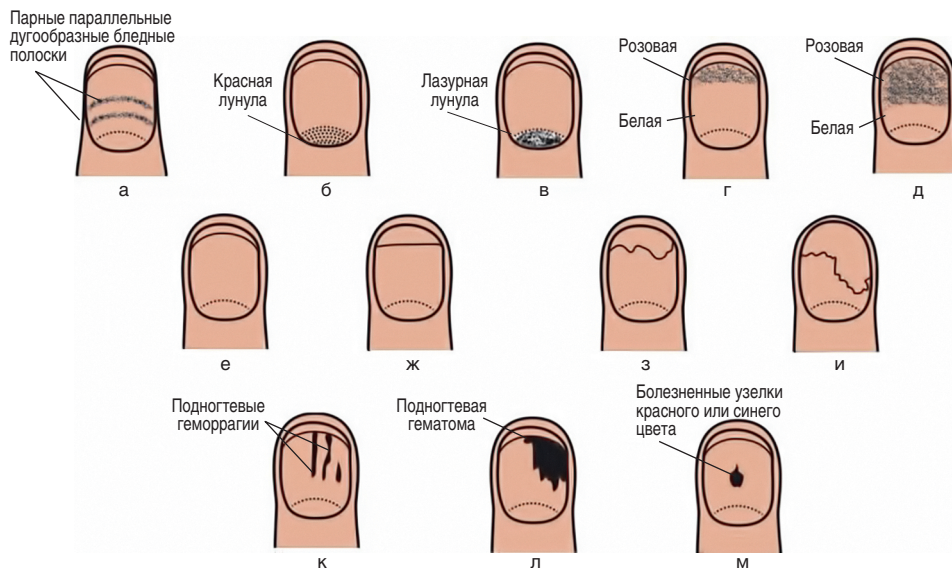


Рис. 2.1. Варианты изменений в ногтевых пластинках: а — линии Мюрке; б — ногти при сердечной недостаточности; в — изменение ногтей при болезни Вильсона; г — симптом Терри; д — симптом Линдсея. Варианты онихолизиса: е — нормальное соединение ногтевого ложа и пластинки; ж — незначительный лизис; з — лизис средней степени; и — тяжелый лизис. Изменения под ногтевой пластинкой: к — геморрагии по типу занозы; л — гематома; м — гломус-ангиома

Вогнутые ногтевые пластинки в форме ложки (koilonychia). Естественная выпуклость нормальных ногтей меняется на ложкообразную форму. Ногтевая пластинка часто истончается. Такие ногти обнаруживают при гипохромной анемии и дефиците железа, реже — при ревматической лихорадке и сифилисе.

Вогнутые ногтевые пластинки в форме яичной скорлупы. Ногтевая пластинка истончается, и ее дистальный край остро выходит за границы фаланги. Такие ногти описаны при дефиците витамина А.

Гипертрофия ногтевых пластинок (onychauxis). Ногтевые пластинки утолщаются вследствие наложения нерегулярных слоев кератина. Изменения могут носить семейный характер или быть индикатором хронической грибковой инфекции.

Белые ногтевые пластинки (leikonychia). Ногтевые пластинки приобретают меловую окраску. Признак наследуется по доминантному типу с различной пенетрантностью.

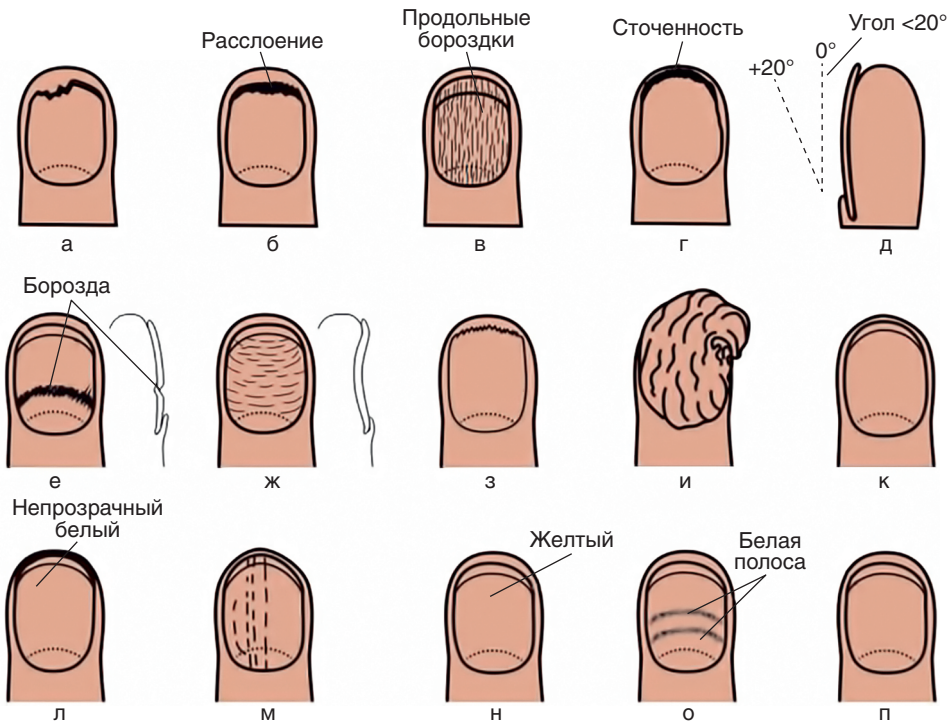


Рис. 2.2. Варианты изменений в ногтевых пластинках: а — обгрызенные ногти; б — ломкие ногти (онихорексис); в — продольные полоски на ногте; г — сломанные ногти; д — симптом часовых стекол; е — линии Бе; ж — койлонихии; з — вогнутые ногтевые пластинки в форме яичной скорлупы; и — гипертрофия ногтя; к — дистрофия; л — лейконихия; м — продольные пигментированные полоски; н — симптом желтых ногтей; о — линии Рейнольда (белые полосы); п — ногти, имеющие другой цвет (зеленый, коричневый, черный и серый)

Ногтевые пластинки с поперечными белыми полосами. На ногтевых пластинках образуются поперечные белые полосы при генерализованных заболеваниях или отравлениях. Образование полос прекращается при выздоровлении, а уже имеющиеся полосы перемещаются дистально в процессе роста ногтей. Такие ногти могут обнаруживаться при отравлении мышьяком, таллием, фтором, при химиотерапии, инфекционной лихорадке, включая малярию и пневмонию, а также при ряде других заболеваний [таких как почечная недостаточность, сердечная недостаточность (СН), инфаркт миокарда (ИМ), лимфогранулематоз, серповидноклеточная анемия].

Желтые ногтевые пластинки (синдром желтых ногтей). Ногти становятся желтыми или желто-зелеными, утолщаются, и их рост замедляется. Причиной служит нарушение лимфатической циркуляции, часто желтые ногти предшествуют развитию лимфатического отека лица и ног.

Ногтевые ложе с белыми полосами при гипоальбуминемии. На ногтевом ложе возникает пара узких белых полос параллельно корню — линии Мюрке (Muehrcke R.C., 1921–2003, американский врач). Они появляются в периоды гипоальбуминемии (менее 20 г/л) и исчезают при восстановлении нормаль-

ного уровня альбумина. Эти полосы располагаются не на ногтевой пластинке, поэтому они не перемещаются дистально по мере роста ногтя.

Красные полумесяцы в ногтевом ложе — ногти при СН. Этот симптом манифестирует замещением нормальных белых оснований (лунул) ногтей красными основаниями. Покраснение лунул ассоциировано с наличием СН.

Лазурные полулуния в основаниях ногтей — ногти гепатолентикулярной дегенерации (болезни Вильсона). При этом заболевании лунулы ногтей окрашены в светло-голубой цвет.

Отслоение ногтей (onycholysis). Ногтевая пластинка отделяется у своего свободного окончания от ногтевого ложа. В норме линия прикрепления пластинки к ложу представлена гладкой кривой. Отслоение часто возникает при *тиреотоксикозе*, когда в наиболее ранней стадии происходит изменение изогнутой линии прикрепления в прямую линию. Позже эта линия прикрепления углубляется несколько проксимальнее в ногтевом ложе в форме ломаной проекции, в которой накапливается черное подногтевое содержимое, недоступное для очищения. Часто эта картина напоминает повреждение, наносимое занозой, попавшей под ноготь. Онихолизис может возникать при экзематозном дерматите, псориазе и при грибковых поражениях ногтей.

Подногтевые кровоизлияния. Линейные красные кровоизлияния возникают на ногтевом ложе, начинаясь от свободного окончания ногтя и проникая проксимально на несколько миллиметров. Такие кровоизлияния наиболее часто наблюдаются при подостром инфекционном эндокардите и трихинеллезе. Последние наблюдения показали, что наиболее часто подногтевые кровоизлияния возникают у работников физического (ручного) труда.

Кровоизлияния на кистях и стопах. Пятна Джейнвея (Janeway E., 1841–1911, американский врач и патолог). Эти изменения носят эритематозный или геморрагический характер, выглядят в виде пятен или узелков на коже, их диаметр составляет несколько миллиметров. Геморрагии возникают на поверхности ладоней, стоп или дистальных частях подушечек пальцев. Эти элементы безболезненны и нечувствительны при прикосновении, могут изъязвляться. Скопление кровоизлияний может появиться на несколько часов или несколько дней. Большинство специалистов рассматривают эти элементы как ключевые симптомы бактериального эндокардита или микотической аневризмы. Биопсия участка повреждения позволяет высеять микроорганизм — этиологический фактор заболевания.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

При построении анамнеза заболевания изучают: 1) симптомы, имеющие отношение к повреждению кожи, — боль, жжение, зуд; 2) место начала и последовательность появления, изменения и исчезновения патологических элементов кожи; 3) обстоятельства воздействия, повреждения, применения лечебных средств и наличие системной болезни; 4) ответ на терапию.

Зуд (pruritus). Лечение этого часто встречающегося симптома может вызвать разочарование у врача и пациента, если предварительно не поставлен диагноз заболевания. Следует узнать у пациента, что провоцирует и что облегчает зуд, если он возник после недавнего начала терапии новыми средствами,

какие участки тела наиболее подвержены зуду, нарушается ли сон при возникновении зуда, является ли зуд постоянным и прогрессирующим. Необходимо искать на коже экскориации (геморрагические корочки) и лихенификации, которые служат симптомами расчесов (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Причины зуда

Локальный	Генерализованный
Контактный дерматит. Укусы насекомых. Чесотка. Кожный кандидоз. Трихомоноз. Атопический дерматит. Нейродермит. Себорейный дерматит. <i>Lichen simplex</i> . Крапивница. Зуд ануса. Зуд вульвы. Герпетиформный дерматит	Астеатоз (зимний зуд). Мимиария (тепловая сыпь). Зуд беременных. Псориаз. Лекарственные реакции. Уремия. Обструктивная желтуха. Первичный билиарный холангит. Микседема. Истинная полицитемия (аквагенный зуд). Лимфогранулематоз. Кожная и другие лимфомы. Диффузный кожный мастоцитоз. Педикулез

При исследовании кожи важно придерживаться следующей последовательности наблюдений: в первую очередь описывают анатомическое распределение кожных изменений, затем определяют конфигурацию групп изменений (если они есть), в заключение следует охарактеризовать морфологию индивидуальных элементов.

Анатомическое распределение кожных изменений

Многие кожные заболевания характеризуются типичными симптомокомплексами (табл. 2.3), которые обусловлены специфическими характеристиками кожи в определенных регионах поверхности тела или воздействием повреждающих агентов на не защищенные одеждой участки тела, профессиональными факторами, ЛС, вирусами (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Папилломы кожи век

Таблица 2.3. Анатомическое распределение кожных симптомокомплексов

Голова и шея	Туловище	Конечности
Акне (лицо, шея, плечи). Актинический кератоз (лицо). Амиллоидоз (веки). Атопический дерматит (лицо, шея). Рак (лицо, нос, уши, губы). Контактный дерматит (веки, лицо). Дискоидная красная волчанка (нос, щеки). <i>Herpes zoster</i> (проекция тройничного нерва на лице). Псориаз (череп). Розацеа (лицо). Себорея (череп, брови, веки, крылья носа). Вторичный сифилис (лицо). Сосудистые звездочки (щеки, шея). Ксантелазмы (веки)	Кандидоз (под грудью, подмышки, паховые и ягодичные складки). Дерматит герпетиформный (лопатки, мошонка, ягодичы). Лекарственная сыпь (грудь, спина и живот). Вторичный сифилис (грудь, спина и живот). Сосудистые звездочки (грудь, плечи, живот)	Актинические кератозы и рак (тыльная поверхность кистей и рук). Атопический дерматит (локтевые ямки). Контактный дерматит (кисти, руки, ноги). Эритема мультиформная (кисти, руки, ноги, стопы). Узловатая эритема (голени, ноги). Онихомикоз (ногти пальцев рук и ног). Петехии (кисти, руки, ноги, стопы). Розовый лишай (плечи, бедра). Псориаз (локти, руки, ногти). Вторичный сифилис (ладони, подошвы)

Морфология кожных элементов

После оценки анатомического распределения и групповой конфигурации следует внимательно осмотреть конкретные кожные элементы. Важна их пальпация для различения папул, узелков, бляшек и инфильтрации. Здесь помогает увеличительное стекло (лупа), с помощью которого компрессия кожи позволяет обнаружить глубоко расположенные и покрытые эритемой элементы, а также определить, бледнеют они при надавливании или не изменяются; такой прием позволяет дифференцировать вазодилатацию и экстравазацию крови.

Диффузные изменения цвета кожи. Эритема характерна для scarлатины, scarлатиноподобных лекарственных сыпей, полицитемии, порфирии, пеллагры (дефицита витамина Р), СКВ, ожогов кожи I степени.

Транзиторная эритема возникает при нервной реакции на события и при метастазах карциноида в печени.

Депигментация может быть проявлением витилиго или альбинизма.

Коричневая пигментация часто наблюдается при недостаточности надпочечников, гемохроматозе, порфирии, отравлении мышьяком, системной склеродермии, локальном раздражении при ожогах и расчесах (рис. 2.4).

Серо-голубая окраска кожи возникает при аргирии, отложении золота или солей висмута, при гемохроматозе, сульфметгемоглобинемии, метгемоглобинемии. *Желтый цвет* кожи появляется при отложении желчных пигментов, каротинемии.

Пятно (макула) выглядит как локализованное изменение цвета кожи (рис. 2.5). Поверхность макулы может быть малой или большой, макулы могут иметь разные очертания и цвет. Они не пальпируются и могут ассоциироваться с десквамацией или чешуйчатостью. Макулы включают веснушки, рубеола (ветрянка) и рубеллы (оспа), вторичный сифилис, розовые пятна при сыпном тифе, лекарственные высыпания, красную волчанку, розовый лишай,

лекарственные высыпания, петехии, пурпуру, ожоги кожи I степени, СКВ, пятна цвета кофе с молоком (*café-au-lait*) при инфекционном эндокардите, витилиго.



Рис. 2.4. Гиперпигментация кистей у пациентки с системной склеродермией

Макулопапулы, в отличие от макул, слегка возвышаются над поверхностью кожи. Они могут представлять розовый лишай, мультиформную эритему, лекарственные сыпи, экзантемы.

Папулы — плотные и возвышающиеся элементы диаметром менее 5 мм (рис. 2.6). Их границы и вершины могут принимать разные формы. *Точечные папулы* появляются после укусов насекомых, при физиологической гусиной коже; *плоско-возвышающиеся* — при псориазе, атопической экземе, представляют собой кондиломы. *Круглые* или *неправильной формы* папулы — сенильные ангиомы, меланома, экзематозный дерматит, вторичный папулезный сифилис; *возвышающиеся на коже* папулы — бородавки, нейрофибромомы.

Бляшки — возвышающиеся плотные элементы диаметром более 5 мм, образующиеся обычно из сливающихся папул. *Красные чешуйчатые бляшки* возникают при псориазе (рис. 2.7), розовом лишае, дискоидной красной волчанке (с атрофией). *Ксантомы* имеют желтый цвет, *элементы себорейного кератоза* — коричневатый, *подошвенные омокелозности* сопровождаются кератинизацией, *атопический дерматит* — лихенификацией.

Узелки характеризуются плотностью и приподнятостью (рис. 2.8), они отличаются от папул более глубоким расположением в дермисе, их диаметр превышает 5 мм. Типичными узелками являются сифилитические гуммы, ревматоидные узелки, миома, рак, кожная лимфома, ксантомы, подагрические тофусы и узловатая эритема (рис. 2.9).

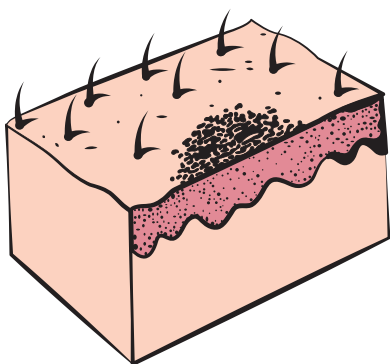


Рис. 2.5. Пятно — плоское, не возвышающееся над поверхностью кожи образование диаметром более 1 см

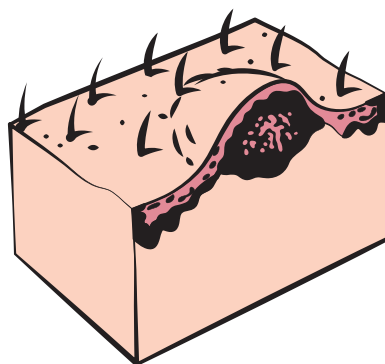


Рис. 2.6. Папула — плотный, не имеющий полости и возвышающийся элемент диаметром менее 5 мм, не оставляет следов при обратном развитии



Рис. 2.7. Чешуйки кожи при псориазе

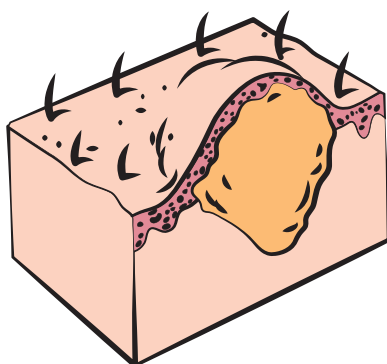


Рис. 2.8. Узелок — инфильтративное образование, не имеющее полости, обусловленное развитием в дерме гранулемы

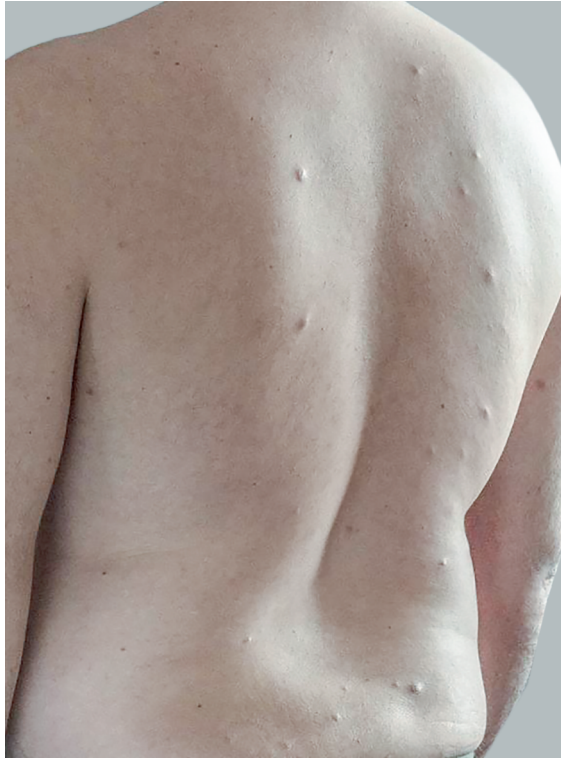


Рис. 2.9. Изменения кожи (узелки) при саркоидозе

Волдыри (urtica) возникают в результате отека кожи и состоят из округлых, нерегулярных и относительно недолго существующих элементов (рис. 2.10). Их цвет изменяется от красного к палевому в зависимости от объема отечной жидкости в коже. Образование волдырей может сопровождаться зудом. Примерами могут служить крапивница, укусы насекомых.

Лихорадка, крапивница, артралгия после введения белоксодержащих растворов — сывороточная болезнь. Этот синдром входит в группу некротизирующих васкулитов. Он может возникать в любом возрасте у мужчин и женщин в результате введения в организм антигена. Первоначально заболевание было описано у пациентов после введения им в терапевтических целях антисыворотки, приготовленной из сыворотки лошадей; в настоящее время наиболее часто причиной служит введение пенициллина, хотя и другие протеины могут вызвать указанную реакцию. Заболевание манифестирует через несколько дней после инъекции протеина головной болью, зудом и образованием волдыря в месте инъекции. Волдыри распространяются в форме крапивницы, отек захватывает значительную часть кожи. Одновременно появляется эритематозная сыпь. Присоединяется выраженная боль в мышцах и суставах, возможно развитие тошноты и рвоты. Часто обнаруживается генерализованная лимфаденопатия. Показатели периферической крови меняются незначительно. Все симптомы быстро разрешаются после введения глюкокортикоидов.

Везикулы (пузырьки) возникают при скоплении отечной жидкости между верхними слоями кожи, что сопровождается подъемом светопроникающего слоя эпителия, последний легко пунктировать для эвакуации жидкости (рис. 2.11). Диаметр пузырьков не превышает 5 мм. Пузырьки с пупковидными наростами обычно отражают наличие вирусных инфекций. Другими причинами пузырьков могут быть острый контактный дерматит, отеки кожи II степени, ветрянка, простой и опоясывающий герпес и оспа.

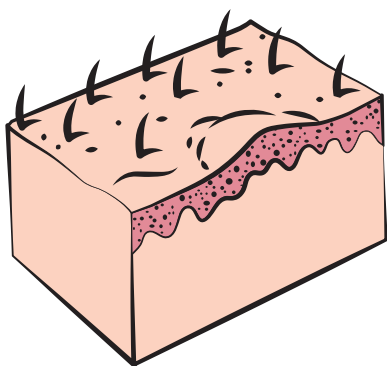


Рис. 2.10. Волдырь — элемент, не имеющий полости, развивается вследствие отека сосочкового слоя дермы, возвышается над поверхностью кожи

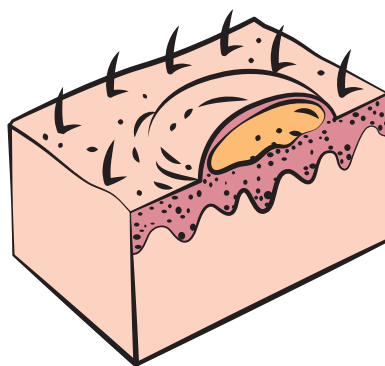


Рис. 2.11. Везикула, булла или пустула

Буллы представляет собой скопление жидкости между слоями кожи диаметром более 5 мм. Буллы могут сопровождать контактный дерматит, кожные ожоги II степени, буллезное импетиго, пузырчатку.

Пустулы — пузырьки или буллы, содержащие гной, а также мельчайшие абсцессы кожи. Их содержимое, видимое через прозрачный кожный слой, может быть молочной, оранжевой, желтой или зеленой окраски в зависимости от особенностей инфицирующих микроорганизмов. Пустулы часто образуются из волосяных фолликулов или потовых желез, они могут сочетаться с акне, фурункулами, пустулярным псориазом и кожной сыпью вследствие приема бромидной или йодной настойки.

Кисты выглядят как папулы или узелки, содержащие жидкость или муцинозный материал (рис. 2.12). Дифференциация осуществляется с учетом содержимого и глубины образования: акне, сальные кисты, эпидермальные кисты.

Вегетации — приподнятые нерегулярные разрастания (рис. 2.13). Они могут быть с кератозной или сухой поверхностью и формировать веррукозный (бородавчатый; *verruca vulgaris*) и себорейный кератоз. При покрытии нормальным эпидермисом они формируют папилломы.

Гиперкератоз. Кератоциты, наслаиваясь друг на друга, образуют возвышения. Наиболее часто формируются мозоли. Мышьяк вызывает точечный кератоз ладоней и стоп.

Чешуйки — тонкие, частично разделенные пластинки сухого ороговевшего эпителия, которые наслаиваются на эпидермис (рис. 2.14); такие изменения кожи наблюдаются при псориазе и эксфолиативном дерматите.

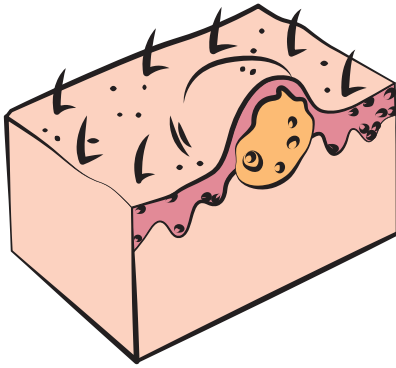


Рис. 2.12. Киста

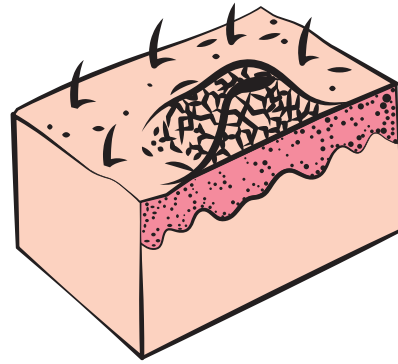


Рис. 2.13. Вегетация

Лихенификация. Повторное интенсивное трение кожи вызывает гиперплазию всех ее слоев, что выглядит как очаг сухого уплотнения, в котором видны акцентуированные складки нормальной кожи или ромбовидные линии (рис. 2.15).

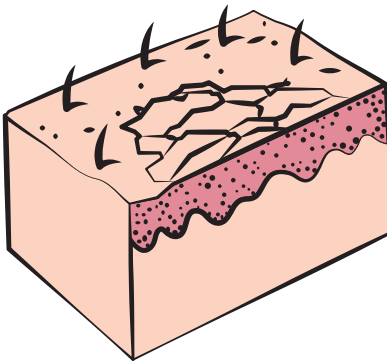


Рис. 2.14. Чешуйка

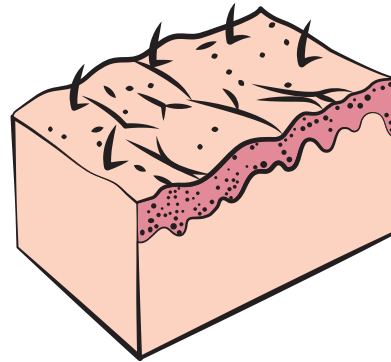


Рис. 2.15. Лихенификация

Корочки. На поверхности любого везикулярного или пустулезного элемента кожной сыпи при его разрыве и истечении образуется пластинка из высохшей сыворотки, крови, гноя или кожного сала. Для импетиго типичны корочки медового цвета (рис. 2.16).

Атрофия — процесс истончения кожи, характеризуется потерей эластичности и исчезновением кожных складок или ромбовидных линий, наблюдается при сенильной атрофии, на стриях, при дискоидной красной волчанке, длительном применении топических стероидов и инсулиновой липодистрофии (рис. 2.17).

Склероз — область кожи, индуцированная вследствие подлежащего интерстициального воспаления; склероз кожи характерен для послеоперационных келоидов, застойного дерматита и склеродермии.

Эрозией называют влажную открытую поверхность вскрывшегося пузырька или буллы или открытую садину на коже, возникшую при травме (рис. 2.18).

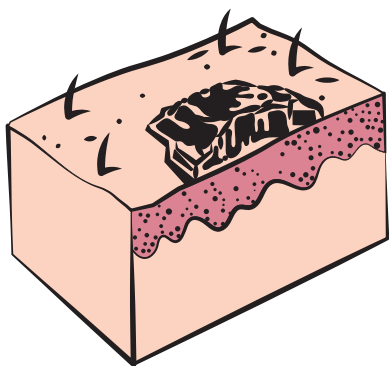


Рис. 2.16. Корочка

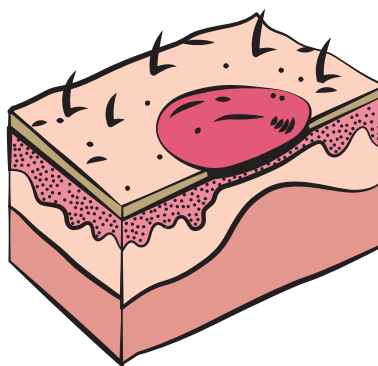


Рис. 2.17. Атрофия

Растрескивание. Трещина представляет собой углубление в эпидермисе, проникающее в дерму. Обычно возникает при травме утолщенной, сухой, неэластичной кожи; примером может служить растрескивание сухих губ (рис. 2.19).



Рис. 2.18. Эрозия

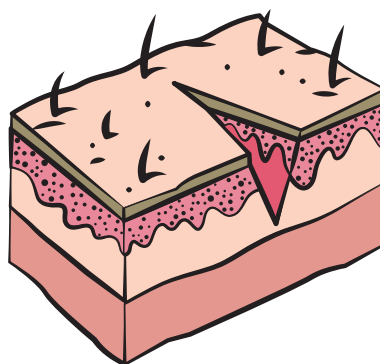


Рис. 2.19. Трещина

Язвы — плоские углубления, возникающие в результате потери эпидермиса и папиллярного слоя дермы; примерами могут служить посттравматические язвы, пролежни, *pyoderma gangrenosum*, ожоги, застойные язвы голеней (рис. 2.20).

Гангрена. Выраженная деструкция кожи может оставлять множество омертвевших клеток, которые становятся черными.

Изменения волосистого покрова. Избыточный рост волос обозначают термином «гипертрихоз», или «гирсутизм» (табл. 2.4). Меньший, чем в норме, рост волос называют гипотрихозом. Врожденная или приобретенная потеря волос называется алопецией (рис. 2.21). Наблюдается как физиологическое облысение у мужчин, при гипотиреозе, интоксикации таллием, при склеродермии. **Поседение** волос возникает с возрастом и при альбинизме, возможно при пернициозной анемии и терапии хлорохином, локализованное (очаговое) поседение характерно для витилиго.

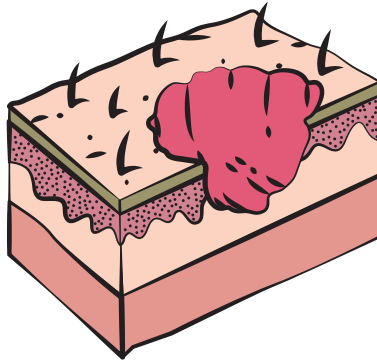


Рис. 2.20. Язва



Рис. 2.21. Алопеция у пациентки с воспалительным заболеванием кишечника

Таблица 2.4. Причинные факторы гирсутизма и гипертрихоза

Гирсутизм	Гипертрихоз
Андрогенсекретирующие опухоли. Поликистоз яичников. Врожденная гиперплазия надпочечников. Прием глюкокортикоидов. Пролактинемия. Карцинома. ЛС (определенные таблетированные контрацептивы, тестостерон, анаболические стероиды)	Врожденный. <i>Anorexia nervosa</i> . Гипотиреоз. Дерматомиозит. Мальнутриция. ЛС (миноксидил, фенитоил, гидрокортизон, циклоспорин, пеницилламин, стрептомицин)

Гирсутизм и гипертрихоз. Истинный гирсутизм манифестирует избыточным ростом волос из андрогеночувствительных волосистосальных единиц.

Для женщин гирсутизм служит психотравмирующим фактором, поскольку волосы растут по мужскому типу, в том числе на лице, плечах, спине, животе, бедрах и ягодицах. Основная патогенетическая роль отводится повышенному уровню циркулирующих андрогенов. Гипертрихоз манифестирует избыточным, несексуальным ростом волос — вьющихся пушковых, они покрывают преимущественно тело (см. табл. 2.4).

Тургор кожи. Кожа теряет тургор при дегидратации организма, сенильной кожной атрофии, быстрой потере массы тела и при псевдоксантоме. При оценке степени дегидратации оценивают тургор кожи и появление параллельно центральной борозде продольных складок языка. Следует взять складку кожи на тыльной поверхности кисти большим и указательным пальцем и затем отпустить кожу. У здоровых людей кожа быстро восстанавливает свой привычный вид. При потере тургора складка кожи сохраняется длительное время после прекращения сдавливания.

Диффузные изменения цвета кожи

Цвет нормальной кожи у людей зависит от смешения четырех пигментов: меланина (коричневый), каротина (желтый), оксигемоглобина (красный) и восстановленного гемоглобина (голубовато-красный). Меланин служит определяющим компонентом (за исключением альбиносов) нормальной окраски кожи. У лиц с темной кожей меланин делает ее цвет трудноопределяемым (в отличие от людей со светлой кожей). Именно поэтому для определения наличия бледности, цианоза или эритемы необходимо исследовать конъюнктиву глаз, слизистую оболочку щек, ногтевое ложе и ладони.

Патогенез меланинового окрашивания. В дерме расположены клетки — меланоциты, продуцирующие фермент тирозиназу, которая превращает принятый с пищей тирозин в пигмент меланин. Цитоплазматические гранулы меланина (меланосомы) мигрируют из меланоцитов и ассоциируют с кератоцитами эпидермиса и волос. У каждого человека имеются два депозита меланина: один определяет конституциональный цвет кожи, его запасы зависят от генетического наследования, другой предназначен для факультативного цвета кожи, при этом дополнительное количество пигмента возрастает или уменьшается в ответ на гормональные воздействия или внешние стимулы (например, ультрафиолетовые лучи).

Наследуемая диффузная коричневая кожа — нормальная меланиновая пигментация. Такой цвет кожи наследуется генетически в определенной расовой популяции и в семье. Диагностически важно отличать генетически детерминированный цвет кожи от измененного в рамках патологического процесса. У здоровых темнокожих жителей Африки наблюдается наибольшая плотность депозитов меланина, меньше его содержится (в убывающем порядке) у американских индейцев, индонезийцев, азиатов (китайцев и японцев), европеоидов.

В этнических группах каждой расы также имеются определенные различия в содержании меланина. Например, среди европеоидов наиболее темный цвет кожи у представителей коренного населения Индии; жители Средиземномор-

ского региона обычно темнее, чем северные европейцы. Во многих семьях темный цвет кожи наследуется одной частью семьи и не наследуется другой. Единственным способом дифференциации служит ответ пациента на вопрос о происхождении его родственников (семейная родословная) и их внешнем виде.

Меланизм — приобретенный в течение жизни коричневый цвет кожи. Этот синдром возникает в результате увеличившейся продукции меланина в его факультативном депозите. Коричневая окраска кожи приобретает диффузный характер и наиболее интенсивна в ладонных складках, рубцах, на локтях, коленях, над пястно-фаланговыми суставами (костяшки кулаков). Пигментация появляется на слизистой оболочке полости рта, что в норме не характерно для европеоидов.

Патофизиологической основой обсуждаемых изменений служит продукция меланина, стимулируемая адренокортикотропным и меланоцитостимулирующим гормонами, активность которых возрастает при недостаточности надпочечников (болезни Аддисона) и ряде эндокринных и неэндокринных злокачественных опухолей (табл. 2.5). Введение витамина В₁₂ ликвидирует чрезмерную пигментацию кожи у пациентов с пернициозной анемией. Основой *дифференциации* (приобретенной пигментации) служат анамнестические сведения о максимально точном начале изменений цвета кожи, а также интенсивный поиск серьезных органических расстройств.

Приобретенный диффузный коричневый цвет кожи может быть результатом отложений гемосидерина у пациентов с гемохроматозом. Реальный цвет может быть бронзовым, голубовато-серым, коричневым или черным с более интенсивным окрашиванием сгибательных складок, сосков, недавно образованных рубцов и на частях тела, максимально подверженных солнечному свету (лицо, шея, кисти рук). Пигмент может представлять собой смесь гемосидерина и меланина. При биопсии кожи получают доказательство наличия гемосидерина по голубой окраске ткани ферроцианидом калия. Изменение цвета кожи может на несколько лет опережать появление отчетливой клинической картины цирроза печени и сахарного (бронзового) диабета.

Таблица 2.5. Заболевания органов, сочетающиеся с потемнением кожи

Орган	Заболевания
Кожа	Склеродермия
Шея	Диффузный токсический зоб, микседема
Кишечник	Болезнь Уиппла
Надпочечники	Болезнь Аддисона, синдром Нельсона
Печень	Цирроз, гемохроматоз
Селезенка	Синдром Фелти
Кровь	Пернициозная анемия, дефицит фолатов
Прочее	Мальнутриция, голод. Метаболические нарушения (порфирия). ЛС и яды (бусульфан, мышьяк, диброманнитол)

Приобретенный диффузный голубовато-серый цвет кожи возникает вследствие отложений серебра у лиц с аргирией. Соли серебра при их потреблении внутрь или при интраназальной абсорбции могут откладываться в коже и придавать ей голубовато-серый цвет, усиленный в местах отложения серебра. Пигментация может появиться через несколько лет после попадания серебра в организм.

Приобретенный пятнистый голубовато-серый цвет кожи. Прием внутрь мышьяка в нетерапевтических целях или в результате хронического отравления вызывает появление голубовато-серого кожного фона с вкраплениями темных макул диаметром 2–10 мм. К этим изменениям присоединяется точечный гиперкератоз ладоней и подошв. Кожные изменения могут появиться в течение 10 лет после потребления химикатов.

Врожденная голубовато-серая кожа служит симптомом алкаптонурии у пациентов с окрономом. В этом случае не происходит экскреции оксидазы гомогентизиновой кислоты, что приводит к отложению черных полимеров последней в соединительную ткань и выделению их с мочой. Просвечивающие через кожу черные отложения придают ей легкий голубовато-серый цвет с акцентуацией окраски на конце носа и склерах, сквозь кожу могут быть видны очертания почерневших сухожилий разгибателей. Темное окрашивание в форме бабочки может появляться на лице, характерна пигментация подмышечных областей и половых органов.

Приобретенная голубовато-серая окраска кожи (хризодерма) может возникать вследствие периодического парентерального введения солей золота при лечении полиартритов. Окрашиваются периорбитальная кожа и участки, доступные солнечному свету.

Приобретенная диффузная желтая кожа возникает как манифестация желтухи (*icterus*, билирубинемия), а также может быть результатом каротинемии. Избыточные отложения каротина создают желтушность кожи на лбу, в носогубных складках, за ушами, на ладонях и подошвах. Патогенез каротиновых отложений отражает два возможных механизма: 1) избыточное потребление каротинсодержащих продуктов (таких как апельсины, манго, абрикосы, морковь и все зеленые овощи); 2) неспособность печени метаболизировать каротин (микседема, СД). Диагноз подтверждается измерением сывороточной концентрации каротина.

Приобретенная диффузная желтая кожа может возникать при приеме хи-накрина (*quinacrine*) — антималярийного средства и терапевтического агента для лечения дискоидной волчанки. Сходное окрашивание наблюдается у лиц, контактирующих с динитрофенолом и тетрилом (оба вещества используются для производства взрывчатых веществ).

Злокачественная меланома

Частота злокачественной меланомы с 1980 г. увеличилась в экономически развитых странах в 3 раза и превышает сегодня показатель в 12 случаев на 100 000 человек. Однако пятилетняя выживаемость возросла благодаря улучшению ранней диагностики поверхностных образований и их эксцизии, а также внедрению методологии иммунотерапии, направленной на блокаду

определенных клеточных рецепторов, так называемых контрольных точек пролиферирующих злокачественных клеток, или их лигандов аутоантителами [иммуноглобулин G (IgG)].

Факторы риска включают семейный анамнез злокачественной меланомы, наличие белых или рыжих волос, веснушек на верхней половине спины, указание в анамнезе на три солнечных ожога и более до волдырей в период до 20 лет, работа в летние месяцы в течение более 3 лет на открытом воздухе, наличие актинического кератоза.

В отличие от доброкачественного родимого пятна, меланомы асимметричны, ее края по периметру неровные, она может быть разного цвета (темно-коричневая, черная, сочетание красного, белого и синего цветов, возможны зоны депигментации). Кроме того, диаметр меланомы обычно превышает 6 мм. При подозрении на меланому необходимо наблюдать за изменением окраски образования, формой, ростом вверх, текстурой, окружающей кожей, чувствительностью и плотностью, представляющими собой неблагоприятные прогностические признаки меланомы.

Пролежни

Возникают в любом месте, где кожа и мягкие ткани сдавливаются костными выступами. Пролежнями страдают лежащие больные.

Излюбленными для образования пролежней местами являются крестец и ягодицы. К зонам риска относятся все области с костными выступами: большие вертелы бедренных костей, локти, лопатки, нижние ребра, лодыжки, пятки, затылок и стороны стоп у лежащих больных; нижняя часть спины, ягодицы и сидельные бугры у больных в инвалидной коляске.

Классификация пролежней основана на данных осмотра (табл. 2.6).

Таблица 2.6. Классификация пролежней по стадиям

Стадия	Клинические признаки	Особенности при физикальном обследовании
I	Микроскопические некрозы, эритема	Эритема не белеет при надавливании
II	На коже появляются видимые изъязвления, процесс может затрагивать дерму, то есть виден белый коллаген дермы, сопровождается эритемой и выделением экссудата	Открытая язва, ограниченная кожей
III	Повреждение распространяется на всю толщину кожи, так что становится видна жировая ткань, дефект становится глубже, чем в II стадии	Язвенный дефект углублен до подкожно-жирового слоя
IV	Пролежень распространяется до мышечного слоя, надкостницы, сухожилий и внутренних органов. Нередко видны края черных некротических тканей и струпья. Выделяется гной с неприятным запахом	Язвенный дефект углублен до мышц, костей, внутренних органов