

Туберкулез кожи. Лепра.

1. ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулезные заболевания кожи представляют собой одно из проявлений туберкулезной инфекции организма и вызываются проникновением в кожу туберкулезных палочек.

Этиология и патогенез

Для возникновения заболевания у человека патогенное значение имеют три типа туберкулезных палочек:

- **человеческий (*typus humanus*),**
- **бычий (*typus bovinus*) и**
- **птичий (*typus avium seu gallinaceus*).**

Вместе с тем тип туберкулезной палочки не оказывает влияния на возникновение той или иной формы туберкулеза кожи.

Развитие туберкулезной инфекции зависит от взаимодействия трех факторов:

- **туберкулезной палочки,**
- **организма заболевшего и**
- **внешней среды.**

Учитывая, что кожа непосредственно соприкасается с внешней средой, можно было бы допустить, что туберкулезные палочки проникают в кожу извне и вызывают заболевание. Однако такое бывает крайне редко — у ранее не инфицированных (не иммунизированных) детей. Это объясняется тем, что кожа является неблагоприятной средой для развития микобактерий (низкая температура, наличие рогового слоя, его постоянное отшелушивание, малая васкуляризация, хорошая аэрация).

Установлено, что туберкулезные палочки попадают в кожу по кровеносным или лимфатическим путям из очагов туберкулеза в легких, лимфатических узлах, костях и других органах. Иногда распространение происходит и по протяжению.

В отдельных случаях возможна экзогенная аутоинокуляция (бородавчатый туберкулез кожи).

В возникновении туберкулеза кожи большое значение имеют гормональные дисфункции, состояние нервной системы, витаминного и минерального обмена, астенизация, перенесенные инфекционные заболевания. Некоторое влияние оказывает возраст. К туберкулезу предрасполагают нищета, скученность населения и ВИЧ-инфекция.

В настоящее время туберкулезный процесс рассматривается как классический пример воспаления на иммунной основе, при котором

наблюдается волнообразное течение со сменой клеточных и гуморальных иммунных механизмов, соответствующих фазам затухания и обострения заболевания.

Важной особенностью патогенеза внелегочного туберкулеза является наличие длительного латентного периода, в течение которого происходит иммунологическая перестройка организма. Туберкулез кожи чаще всего (70 %) является вторичным и развивается у лиц с прогрессирующим первичным или гематогенным туберкулезом легких, лимфатических узлов, костей и внутренних органов. Однако заболевание может появиться и при отсутствии клинических проявлений туберкулеза иных локализаций.

Развитию туберкулеза нередко предшествуют инфекционные заболевания, истощающие иммунные механизмы и сопровождающиеся сенсibilизацией. Особенно опасны в этом отношении корь, коклюш, грипп у детей.

Классификация

Все многочисленные формы заболевания делятся на две достаточно четко очерченные группы:

1) истинный туберкулез кожи, называемый также локализованным, классическим, бактериальным, метастатическим или гранулематозным:

- **туберкулезная волчанка** (*lupus vulgaris*);
- **колликвативный туберкулез кожи** — первичная и вторичная скрофулодерма (*tuberculosis cutis colliquativa scrofuloderma*);
- **бородавчатый туберкулез кожи** (*tuberculosis cutis verrucosa*);

2) туберкулез кожи, являющийся результатом аллергического иммунного воспаления (гиперчувствительность замедленного типа) преимущественно в виде аллергического васкулита. Также называется генерализованным, диссеминированным; ранее объединен по предложению Ж.Дарье (J.Darier) термином «туберкулиды»:

- **индуративная эритема Базена** (*erythema induratum Bazin*);
- **папулонекротический туберкулез кожи** (*tuberculosis cutis papulonecrotica*).

Клиническая картина

Проявления туберкулеза кожи весьма разнообразны и зависят от состояния иммунитета и пути проникновения микобактерий в кожу. При экзогенном заражении развивается первичный туберкулез кожи (туберкулезный шанкр и бородавчатый туберкулез кожи). У неиммунизированных людей это заболевание проявляется на месте внедрения возбудителя в кожу. Бородавчатый туберкулез возникает на месте внедрения возбудителя в кожу у людей, инфицированных туберкулезом.

При остальных формах туберкулеза происходит эндогенное распространение инфекции. Пути эндогенного распространения инфекции различны: контактный путь (при туберкулезном лимфадените, туберкулезе костей и суставов) приводит к скрофулодерме, лимфогенный — к

туберкулезной волчанке, гематогенный — к милиарному туберкулезу кожи, туберкулезной волчанке, колликувативному туберкулезу. Милиарный туберкулез чаще развивается у взрослых на фоне иммунодефицита и у грудных детей; первичный туберкулез кожи — у грудных детей; скрофулодерма — у подростков и пожилых людей. Туберкулезная волчанка бывает в любом возрасте.

Туберкулезная волчанка. Эта форма туберкулеза встречается у детей преимущественно в возрасте от 5 до 15 лет. В последнее время туберкулезная волчанка наблюдается и у лиц пожилого возраста, преимущественно на рубцах скрофулодермы.

На коже появляется бледно-красный бугорок с желтоватым оттенком величиной от булавочной головки до горошины мягкой консистенции. Бугорок (люпома) растет очень медленно — месяцами, годами. Отдельные люпомы могут сливаться и образовывать сплошные люпозные поражения. По периферии основного очага появляются новые бугорки. Очаг поражения обычно один, но бывает и несколько. Обычно люпомы локализуются на голове и шее, особенно на носу, ушах и волосистой части головы, редко — на туловище и конечностях.

Клинической диагностике волчанки помогают два симптома:

1) диаскопия — при надавливании прозрачным шпателем или толстым стеклом на бугорок гиперемия исчезает, и на побледневшем фоне отчетливо выступают желтовато-бурые пятна — феномен «яблочного желе». Диаскопия выявляет наличие залегающего в люпومه инфильтрата;

2) симптом Поспелова — западение поверхности бугорка при надавливании на него пуговчатым зондом. Феномен возникает за счет гибели эластических и коллагеновых волокон.

Различают несколько клинических вариантов туберкулезной волчанки.

Волчанка слизистых оболочек. При расположении волчанки на лице, особенно в области носа, часто поражаются слизистые оболочки. Обычно поражение кожи предшествует поражению слизистых оболочек. При вовлечении в процесс слизистой оболочки носа часто возникает сухой насморк, при прогрессировании которого может разрушаться хрящ носовой перегородки. Иногда также поражаются верхняя десна, нёбо и язычок.

Основные проявления патологического процесса на коже и слизистых оболочках принципиально не отличаются. Однако бугорки на слизистой оболочке мягкие, легко кровоточат и быстро изъязвляются. Субъективных ощущений не наблюдается. По сравнению с волчаночным процессом на коже при поражении слизистой оболочки чаще отмечается переход на подлежащие ткани.

Осложнениями туберкулезной волчанки являются рецидивирующее рожистое воспаление, слоновость (элефантиаз), которая развивается вследствие рецидивов рожи, нарушения оттока лимфы и рубцовых изменений. Может возникнуть люпус-карцинома (Lupus carcinoma) — плоскоклеточный рак.

Дифференцировать туберкулезную волчанку следует от

- сифилитических бугорков третичного сифилиса,
- туберкулоидной формы кожного лейшманиоза,
- туберкулоидного типа лепры,
- дискоидной формы красной волчанки (при локализации очагов поражения на лице).

Скрофулодерма (колликвативный туберкулез кожи). В настоящее время это самая частая форма туберкулеза кожи. Выделяют две формы заболевания:

1) первичную — узлы образуются на границе кожи и подкожной клетчатки в результате гематогенного распространения микобактерий. Может локализоваться на любом участке кожи. Наблюдается у детей до 7 — 10 лет;

2) вторичную — первично поражены лимфатические узлы, кости. Отсюда туберкулезный процесс переходит на окружающие ткани, подкожную клетчатку, кожу. Локализация чаще всего околоушная, нижнечелюстная, над и под ключицами, на боковой поверхности шеи.

При скрофулодерме возникает синюшно-багровый узел разной величины (чаще до голубинового яйца и больше), плотный, слегка болезненный. В дальнейшем узел быстро расплавляется. При вскрытии образуется узкий свищевой ход. Отделяемое ходов представляет собой жидкий серовато-желтый гной. Несколько ходов могут сливаться, образуя язву. Язвы имеют мягкие неправильные очертания, нависающие над дном края.

Расплавление идет не одновременно по всему узлу. В одном месте образуется рубец, а в другом идет расплавление с образованием нового свища. При заживлении видны характерные лохматые (лапчатые, «поспеловские») рубцы. У больных скрофулодермой нередко находят активный процесс в легких. Проба Пирке резко положительная. Течение, как правило, доброкачественное. Это единственная форма туберкулеза кожи, склонная к самоизлечению.

Дифференцировать скрофулодерму необходимо с

- сифилитическими гуммами,
- актиномикозом,
- хронической язвенной пиодермией.

Папулонекротический туберкулез кожи. Заболевание возникает преимущественно у юношей и девушек, что объясняется нарушением функции щитовидной железы и вегетоневрозами. Реже папулонекротический туберкулез встречается у детей дошкольного и школьного возраста.

Обычно на разгибательных поверхностях конечностей возникают папулы с буроватым оттенком, на поверхности которых в центре появляется как бы гной (корка), но нагноения нет. Развивается сухой некроз (у детей центрального некроза нет). Буровато-красный узелок, как правило, размером с горошину. При снятии корочки видна сухая крошковато-некротическая масса и поверхностная язвочка с четкими обрывчатыми краями, рубцующаяся характерным

штампованным рубцом. Течение процесса доброкачественное. Весной и осенью заболевание может рецидивировать, что ведет к эволюционному полиморфизму: свежие папулы, некрозы, язвы, штампованные рубцы.

Гистологически это туберкулезный васкулит. Изменение сосудов ведет к нарушению питания — некрозу. Вокруг него в начале процесса находится банальный инфильтрат, при длительном существовании — эпителиоидные клетки. Эта форма туберкулеза кожи часто сочетается с индуративной эритемой при туберкулезном лимфадените. Туберкулиновые пробы всегда положительные.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз с

- масляными угрями,
- узелковым васкулитом.

Индуративная (уплотненная) эритема Базена. Заболевание представляет собой дермогиподермальный специфический гранулематозный васкулит. Болеют преимущественно молодые женщины и девушки (90 — 95 %). У маленьких детей эритема Базена встречается крайне редко.

Процесс начинается с образования в нижней трети задней поверхности голеней ярко-красных пятен, постепенно приобретающих синюшный оттенок. В глубине пятен пальпируются мало- или безболезненные плоские инфильтраты (узлы). Они возвышаются над кожей, имеют склонность к периферическому росту и слиянию. Треть узлов изъязвляется с образованием безболезненных медленно рубцующихся язв. После заживления язв на коже остаются втянутые рубцы, а после регресса неизъязвившихся узлов — участки атрофии.

Течение заболевания торпидное, волнообразное. В летнее время возможно спонтанное исчезновение узлов. В холодное время года наблюдаются рецидивы.

Дифференциальный диагноз проводится с

- узловатой эритемой,
- панникулитом.

Особенности туберкулеза кожи у детей

Клинические формы туберкулеза кожи у детей те же, что и у взрослых, однако существует ряд особенностей, свойственных детскому возрасту. **Прежде всего, это склонность к экссудативным реакциям и частое сочетание с поражением костей, лимфатических узлов и подкожной клетчатки.**

В раннем детском возрасте встречается первичный туберкулез кожи. Преобладают, как правило, генерализованные формы. Начальные формы туберкулеза кожи чаще всего наблюдаются после 5 лет. Среди клинических форм преобладает скрофулодерма, причем до 7 лет чаще встречается первичная ее форма, а у детей старших возрастных групп — вторичная.

Туберкулезная волчанка у детей наблюдается значительно реже, чем у взрослых, так как обычно она развивается после перенесенного первичного

туберкулеза, будучи одним из проявлений специфического органического поражения.

Лихеноидный туберкулез кожи также встречается почти исключительно в детском возрасте.

Параспецифические процессы в коже у детей встречаются значительно чаще, чем специфические.

Папулонекротический туберкулез кожи и индуративная эритема встречаются не редко у подростков.

Вместе с тем характерно развитие острой узловой эритемы как признака типичной в этом возрасте параспецифической реакции.

Проявлением туберкулезного процесса у детей может быть кольцевидная гранулема.

Диагноз туберкулеза кожи ставят по данным анамнеза (указания на перенесенный в прошлом туберкулез легких, контакт с больными), клинической картины, результатов туберкулиновых проб, гистологического и культурального исследований. **Дифференциальный диагноз** проводят с бугорковым сифилидом, раком кожи, лейшманиозом, глубокими микозами, ангиитом кожи.

Подтверждение диагноза проводят фтизиатры в своих клиниках.

Лечение: туберкулоостатическая химиотерапия, средства, направленные на повышение иммунной защиты, нормализацию обменных нарушений. При лечении необходимо учитывать устойчивость микобактерий к туберкулостатикам и предупреждать ее. Туберкулоостатические препараты по терапевтическому эффекту делятся на следующие группы: I – наиболее эффективные средства: изониазид, рифампицин; II – препараты средней эффективности: этамбутол, стрептомицин, протионамид (этионамид), пипразинамид, канамицин, флоримицин (виомицин); III – препараты умеренной активности – ПАСК, тибон (тиоацетазон).

Лечение проводится в два этапа и проводится врачами-фтизиатрами. На первом этапе назначают не менее 3 препаратов в течение 3 мес, а на втором – 2 препарата ежедневно или 2—3 раза в неделю (интермиттирующий способ). Через 3—4 мес обычно меняют комбинацию препаратов для предупреждения лекарственной устойчивости. В дерматологической практике лечение обычно начинают с сочетания рифампицина и изониазида, иногда к этому добавляют пипразинамид. Затем эти препараты заменяют стрептомицином, этамбутолом, ПАСК. Основной курс длится в среднем 10—12 мес. На язвенные дефекты назначают присыпки с ПАСК, изониазидом.

Патогенетическая терапия включает витамины (особенно группы B), антиоксиданты (α-токоферол, тиосульфат натрия, дибунол), иммуномодуляторы (нуклеинат натрия, тималин), анаболические стероиды, физиотерапевтические мероприятия (УФ-облучение в субэритемных дозах, электрофорез), лечебное питание. После основного курса лечения проводится противорецидивное лечение по 2 мес – весной и осенью в течение 3 лет при локализованных формах и 5 лет при диссеминированных. При клиническом излечении,

подтвержденном гистологически, требуется диспансерное наблюдение с двукратным осмотром в год в течение 5 лет, после чего больного снимают с диспансерного учета.

Прогноз. При туберкулезе кожи прогноз определяется формой заболевания, тяжестью туберкулеза других органов, состоянием иммунитета и возрастом больного.

Профилактика. Профилактические мероприятия при туберкулезе кожи связаны с профилактикой органного туберкулеза.

2. ЛЕПРА

Лепра – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией лепры. Относится к группе особо опасных инфекций, так как заражением происходит воздушно-капельным путем.

Этиология и патология

Возбудитель лепры человека – микобактерия Гансена—Нейссера (*Mycobacterium leprae*), облигатный внутриклеточный паразит, проявляющий выраженный тропизм к коже, периферическим нервам и мышечной ткани, хотя встречается и в других органах и тканях.

Наиболее распространена лепра в странах Азии и Африки.

Источником инфекции является больной лепрой. В распространении инфекции большое значение придается социально-экономическим факторам.

Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный, реже чрескожный (при повреждении кожного покрова).

Человек заражается от больного в результате контакта, которому должна сопутствовать сенсibilизация, прогрессирующая при повторных инокуляциях. Особенно велика опасность инфицирования в детском возрасте. Микобактерии лепры выделяются из организма больного через слизистые оболочки дыхательных путей или из изъязвившихся лепром. Особенно много микобактерий лепры содержится в носовой слизи и отделяемом слизистых оболочек глотки, гортани. Даже при спокойном разговоре больной за 10 мин может рассеять огромное количество лепрозных палочек в радиусе 1-1,5 м. Микобактерии лепры удается обнаружить также в слезной жидкости, моче, сперме, выделениях из уретры, грудном молоке и даже в крови в периоды реактивации лепрозного процесса.

Данных о внутриутробном заражении плода нет. Дети, родившиеся от больных лепрой и сразу же отделенные от них, остаются здоровыми. Имеется высокая естественная резистентность к лепрозной инфекции, поэтому не все лица, имеющие даже длительный контакт с лепрозными больными, заболевают, а у отдельных людей лепра протекает как скрытая инфекция.

Вопреки мнению о том, что единственным источником заражения является больной человек, недавно получены доказательства возможности

существования различных резервуаров инфекции в окружающей среде: почве, воде, организме броненосцев и обезьян.

Инкубационный период, по данным различных авторов, в среднем длится от 4 до 6-11 лет. Однако достаточно достоверно установлена возможность инкубации как в течение 2-3 мес, так и от 10 до 50 лет.

Лепру считают малоконтагиозным заболеванием, она менее заразна, чем туберкулез. Дети намного чувствительнее, чем взрослые, и в условиях длительного контакта у них быстрее и значительно чаще наступает заражение.

Клиническая картина

Выделяют несколько клинических разновидностей – типов лепры: ***лепроматозный, туберкулоидный, неопределенный, диморфный.***

Лепроматозный тип наиболее злокачественный, отличается наличием в очагах поражения большого количества возбудителей. Больные при этом особенно контагиозны, так как выделяют множество микобактерий. Поражаются кожа, слизистые оболочки, глаза, лимфатические узлы, периферические нервные стволы, а также эндокринная система и некоторые внутренние органы. На коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах появляются эритематозно-пигментные пятна различных очертаний и размеров, не имеющие четких контуров. Постепенно пятна инфильтрируются, выступая над поверхностью кожи, увеличиваются в размере. В результате диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги резко выступают, нос деформируется, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид – развивается *facies leonina*. Волосы бровей выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтратов становится напряженной, глянцевитой, рисунок ее сглажен, пушковые волосы отсутствуют, при поверхностных инфильтрациях кожа имеет вид апельсиновой корки, становится лоснящейся за счет избыточной функции сальных желез. В поздней стадии потоотделение в участках поражения прекращается. Развитие лепроматозного инфильтрата сопровождается парезом сосудов, гемосидерозом, отчего инфильтраты приобретают синюшно-бурый оттенок. На коже как в зоне инфильтраций, так и вне их появляются также бугорки и узлы (лепромы) размером от нескольких миллиметров до 2 см плотноэластической консистенции, красновато-ржавого цвета. Постепенно лепромы изъязвляются. Язвенные поверхности имеют обычно крутые, иногда подрывные инфильтрированные края, могут сливаться, образуя обширные язвенные дефекты, медленно заживающие неровным рубцом. Слизистая оболочка носа поражается практически во всех случаях лепроматозного типа, становится гиперемированной, отечной, с большим количеством мелких эрозий (лепроматозный ринит).

В дальнейшем развивается атрофия слизистой оболочки и появляются отдельные лепромы и инфильтрации, затрудняющие носовое дыхание. При распаде лепром нос деформируется («плосковдавленный», «хоботообразный», «лорнетный» нос, нос бульдога). В тяжелых случаях поражаются слизистые оболочки мягкого и твердого неба, гортани, спинки языка и др. Поражение

периферических нервов при лепроматозном типе лепры развивается сравнительно поздно, бывает двусторонним и симметричным. Вначале в зонах поражения ослабевает, а затем исчезает температурная чувствительность, за ней болевая и тактильная. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. Наиболее часто поражаются локтевой, срединный, малоберцовый, большой ушной нервы, верхняя ветвь лицевого нерва. Нервные стволы утолщены, плотные, гладкие. Постепенно развиваются трофические и двигательные нарушения (лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, контрактуры, трофические язвы).

Туберкулоидный тип отличается более легким течением, поражаются обычно кожа и периферические нервы. Микобактерии выявляются с трудом в очагах поражения, в соскобе слизистой оболочки носа чаще отсутствуют. Клинические проявления туберкулоидного типа характеризуются появлением на коже немногочисленных, различных по форме и величине эритематозных пятен, а также папулезных элементов, являющихся основным проявлением болезни. Папулы обычно мелкие, плоские, красновато-синюшные, полигональные, склонные к слиянию в бляшки с резко очерченным валикообразно приподнятым округлым или полициклическим краем и склонностью к периферическому росту. Излюбленная локализация высыпаний – лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Постепенно центральная часть бляшек атрофируется, гипопигментируется, шелушится, а по краю сохраняется эритематозная кайма шириной от нескольких миллиметров до 2—3 см и более – фигурный туберкулоид. В некоторых случаях наблюдаются так называемые саркоидные образования – резко очерченные красно-бурые, с гладкой поверхностью узлы. На месте рассосавшихся высыпаний остаются участки гипопигментации кожи, а иногда атрофии. В очагах поражения нарушено сало- и потоотделение, выпадают пушковые волосы. Поражения периферических нервных стволов, кожных ветвей нервов, вазомоторные нарушения выявляются очень рано (иногда до кожных проявлений). Отмечаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, нередко выходящие за пределы высыпаний (за исключением тактильной чувствительности). Наиболее часто поражаются локтевой, лучевой, малоберцовый нервы, что проявляется в диффузном или четкообразном утолщении их и болезненности. Постепенно это приводит к развитию парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, кожи, ногтей, мутиляции кистей и стоп: «тюленья лапа», «свисающая кисть», «обезьянья лапа», «падающая стопа» и др. Снижаются сухожильные рефлексy.

Неопределенный тип лепры клинически характеризуется появлением на коже только пятнистых высыпаний: гипохромных, эритематозных, смешанных, с географическими очертаниями. В начальном периоде поражения периферических нервов отсутствуют, а затем постепенно развивается специфический полиневрит, приводящий к расстройствам чувствительности в дистальных отделах конечностей, амиотрофии мелких мышц, контрактурам пальцев, трофическим язвам и др.

Диморфный тип лепры характеризуется высыпаниями на коже и слизистых оболочках, типичными для лепроматозного типа, и нарушенной чувствительностью, как при туберкулоидном типе лепры.

В развитии всех типов лепры различают прогрессивную, стационарную, регрессивную и резидуальную стадии. Возможны трансформации одного типа лепры в другой, например туберкулоидного в лепроматозный тип с образованием пограничных форм. При всех типах лепры, но чаще при лепроматозном, поражаются внутренние органы: печень, селезенка, надпочечники, яички. В результате нарушения белкового обмена возможно развитие висцерального амилоидоза, чему также способствуют длительно незаживающие осложненные вторичной инфекцией трофические язвы, хронические остеомиелиты. Возможны при лепре поражения костной системы: костные лепромы, оссифицирующие периоститы большеберцовых, локтевых и других костей, рассасывание дистальных фаланг пальцев кистей и стоп. Для лепрозного изменения органов зрения характерны поражения век в виде диффузной инфильтрации или лепром, реже наблюдаются эписклерит – диффузный или узелковый (лепромы), кератит с характерным признаком – лепрозным паннусом (появление в роговице сосудов, проросших с конъюнктивы глазного яблока); ирит, сопровождающийся перикорнеальной инъекцией сосудов, светобоязнью, слезотечением, болями и отложением на поверхности радужки фиброзного экссудата, что может привести к сращению краев зрачка, обусловив вторичную глаукому.

Состояние иммунобиологической реактивности макроорганизма по отношению к возбудителю лепры характеризует лепроминовая проба: 0,1 мл суспензии микобактерий лепры, полученной при гомогенизации лепромы («интегральный лепромин»), вводят внутрикожно. Специфическая реакция развивается через 2—3 нед в виде бугорка или узла с некрозом. У больных лепроматозным типом эта проба отрицательная, туберкулоидным (так же как и у здоровых лиц) – положительная, а при диморфной или недифференцированной лепре может быть как положительной, так и отрицательной. Проба используется для дифференциальной диагностики различных типов лепры и определения групп населения с повышенным риском заболевания (лица с отрицательной пробой), нуждающихся в постоянном наблюдении или превентивном лечении в зависимости от эпидемической обстановки.

Диагноз в поздних стадиях лепры обычно не представляет больших трудностей и может быть поставлен на основании характерных клинических симптомов. Однако на ранних стадиях лепры клиническая картина может быть стертой, атипичной. В этих случаях необходимы тщательное изучение неврологического статуса, включая состояние болевой, тактильной и температурной чувствительности, для выявления характерных для лепры нарушений, постановка функциональных проб: гистаминовой, с никотиновой кислотой, с горчицей, на потоотделение. Эти функциональные

фармакодинамические пробы помогают выявить характерные для лепры ранние поражения периферических нервов, проявляющиеся еще до нарушения чувствительности различными вазомоторными, секреторными и трофическими расстройствами, позволяют более четко выявить малозаметные участки лепрозного поражения (например, проба с никотиновой кислотой). Важным для диагностики лепры является бактериоскопическое исследование соскоба со слизистой оболочки носа или скарификатов из пораженных участков кожи, для чего скальпелем делают надрез кожи на глубину 1—2 мм, со стенок которого берут соскоб и переносят на предметное стекло. Мазки окрашивают по методу Циля— Нильсена. В сомнительных случаях проводят гистологическое исследование кожи из очагов поражения.

Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, витилиго, токсикодермией, туберкулезной волчанкой.

Лечение комплексное, проводится в лепрозориях, закрытых медицинских учреждениях.

Одновременно применяют 2—3 противолепрозных препарата в сочетании с общеукрепляющими средствами (витамины А, С, группы В, пирогенные препараты, метилурацил, пентаксин, гамма-глобулин, гемотрансфузии, липотропные средства и др.).

Курс специфического лечения 6 мес с перерывом 1 мес, число курсов индивидуально в зависимости от эффективности лечения.

Противолепрозные препараты: дапсон в таблетках или порошках назначают по 50—200 мг в сутки; масляную взвесь дапсона вводят внутримышечно 1—2 раза в неделю в соответствующей дозе; 50% раствор солюсульфона сульфетрон вводят также внутримышечно 2 раза в неделю, начиная с 0,5 мл, увеличивая постепенно разовую дозу до 3,5 мл; сиба-1906 (тиамбутозин) в таблетках назначают в дозе от 0,5 до 2 г в сутки или в виде масляной суспензии внутримышечно от 2 до 6 мл 1 раз в неделю; протионамид по 0,25 г 1—3 раза в день; лампрен (В-663, клофазимин) в капсулах — ежедневно по 100 мг (1 капсула); рифампицин (бенемицин, рифадин) в капсулах — ежедневно по 300—600 мг (2—4 капсулы); используют также диуцифон, димоцифон.

Эффективность лечения оценивают по результатам бактериоскопического контроля и гистологического исследования.

Профилактика состоит в раннем выявлении, рациональном лечении больных лепрой, обследовании групп населения в эндемических очагах, превентивном лечении лиц, находившихся в тесном контакте с больным лепрой.

Согласно законодательству РФ, при выявлении больного лепрой срочно заполняется экстренное извещение (форма № 58), которое врач отправляет в местные органы санитарной службы, обеспечивающие и контролирующее госпитализацию больного и первичное обследование всех лиц, находившихся с ним в контакте. Все члены семьи обследуются не реже 1 раза в год. Новорожденные немедленно отделяются от больных лепрой матерей и

переводятся на искусственное вскармливание, а дети школьного возраста допускаются в общеобразовательные школы при условии клинико-лабораторного обследования не реже 2 раз в год. В местах, эндемических по лепре, проводят массовое обследование населения.

Членам семьи больного показано превентивное лечение с учетом результатов лепроминовой пробы, если у больного обнаружена активная форма лепры. Больным лепрой не разрешается работать в пищевой промышленности и детских учреждениях. Согласно международному соглашению запрещен переезд больных лепрой из одной страны в другую. Личная профилактика лепры у лиц, по роду своей деятельности контактирующих с больными, заключается в строгом соблюдении элементарных санитарно-гигиенических правил (частое мытье рук мылом, обязательная санация микротравм).