

4 Псевдорак кожи

Федотов В. П.

Введение

Псевдорак, или псевдоканцероз, является одной из важнейших в практическом и теоретическом отношении проблем дерматоонкологии. Из совокупности различных признаков, характеризующих понятие псевдорака, одно из первых мест по своей практической значимости занимает *псевдокарциноматозная гиперплазия* (ПКГ) эпидермиса. Являясь атипичной воспалительной реакцией, ПКГ эпидермиса по своим клиническим и морфологическим признакам нередко напоминает плоскоклеточный рак кожи, что чрезвычайно затрудняет их дифференциальную диагностику.

Гистологическая картина ПКГ эпидермиса и плоскоклеточного рака кожи в ряде случаев имеет настолько выраженное сходство, что, по мнению большинства исследователей, без учета клинических данных эти принципиально разные патологические процессы не могут быть различимы.

Однако и клиническая симптоматика ряда дерматозов и опухолей кожи, при которых развивается ПКГ эпидермиса:

- хроническая язвенная и вегетирующая пиодермия;
- трофические язвы с каллезными краями;
- бородавчатая форма нейродермита;
- туберкулёз кожи;
- глубокие микозы;
- кератоакантома;
- гигантская остроконечная кондилома и др., —

не всегда является определяющим критерием в окончательном решении вопроса о злокачественном или доброкачественном характере патологического процесса, т. к. известно, что длительное течение указанных выше заболеваний в ряде случаев может привести к развитию плоскоклеточного рака. Установить период, когда реактивная пролиферация эпидермиса приобретает принципиально иные биологические свойства злокачественной опухоли, клинически и гистологически не представляется возможным. Из сказанного становится очевидной вероятность серьезных диагностических ошибок в тех случаях, когда ПГЭ неправильно расценивается как плоскоклеточный рак и наоборот. Данные литературы свидетельствуют о том, что подобные диагностические ошибки нередко встречаются в практике дерматологов, патологоанатомов, онкологов, хирургов и других специалистов.

Вопрос о морфологической гиперплазии эпидермиса на протяжении многих лет привлекает внимание исследователей; однако до настоящего времени оспаривается существование четких клинических и морфологических критериев, позволяющих отличить ПГ от плоскоклеточного рака кожи. Принципиальное возражение вызывает и термин

«псевдоэпителиоматозная гиперплазия», довольно широко распространенный в зарубежной литературе для обозначения процессов, симулирующих злокачественный рост эпидермиса. Известно, что термин «эпителиома», в буквальном смысле слова, означает опухоль из эпителия, и употребление его применительно к злокачественным новообразованиям, т. е. к раку, подвергается серьезной и обоснованной критике. Учитывая, что атипичная реактивная гиперплазия эпидермиса в ряде случаев имеет клинико-морфологическое сходство именно с плоскоклеточным раком кожи, целесообразно обозначать этот патологический процесс термином «псевдокарциноматозная гиперплазия».

4.1 История вопроса, терминология и классификация псевдорака кожи

Понятие «псевдокарцинома кожи» ввел Unna, который в 1896 г. обратил внимание на интенсивный избыточный рост эпидермиса в очагах вульгарной волчанки, имеющей сходство с плоскоклеточным раком, чем привлек внимание дерматологов к проблеме «атипического» разрастания эпидермиса. Эту проблему впервые в 1877 г. начал изучать Friedlander, показавший, что атипические разрастания эпителия не являются непременным признаком злокачественности процесса и могут наблюдаться при вульгарной волчанке, проказе, в фистулах, а также при слоновости и др. Со времени выхода работы Friedlander прошло 100 лет, однако поставленная в ней проблема не потеряла своей актуальности. В литературе появились многочисленные сообщения об отдельных наблюдениях избыточного разрастания эпидермиса при различных патологических процессах в коже, гистологически настолько близких к плоскоклеточному раку, что даже самые опытные патологоанатомы не могли отвергнуть последний.

Нельзя рассматривать атипическую гиперплазию эпидермиса в очагах хронического воспаления и в зоне плоскоклеточного рака кожи как идеопатичные процессы, укладываемые в понятие «псевдокарциноматозная гиперплазия». Гиперплазия эпидермиса в краевых зонах плоскоклеточного рака вовсе не является ложной, псевдораковой, а может быть источником дальнейшего превращения в истинный рак.

Willis (1967) сформировал понятие «опухолевого поля», объясняющего возникновение опухоли не из одного фокуса опухолевых клеток, а из соседних нормальных на вид участков ткани, входящих в зону опухолевого поля. При этом, по Foulds (1969) о прогрессии опухоли, малигнизация представляет собой последовательный стадийный процесс:

- переход нормального эпителия в гиперплазию;
- гиперплазии – в рак *in situ* и затем в инвазивный рак.

Число заболеваний, на фоне которых развивается атипичная гиперплазия эпидермиса, всё более увеличивается; так, Montgomery (1967) приводит описание ПКГ на фоне таких болезней, как:

- гангренозная, вегетирующая и язвенная пиодермия;
- узловатая почесуха Гайда;
- веррукозный туберкулез кожи;
- сифилис;
- фрамбезия;
- четвертая венерическая болезнь;

- паховая гранулема;
- келоидные угри;
- остроконечные кондиломы;
- цветущий папилломатоз рта;
- североамериканский бластомикоз;
- хромобластомикоз;
- концидиомикоз;
- гистоплазмоз;
- споротрихоз;
- норвежская чесотка;
- флеботодермия;
- веррукозная дискоидная красная волчанка;
- кератоакантома;
- зернистоклеточная миобластома Абрикосова.

Опубликованы также наблюдения о развитии псевдоканциноматозной гиперплазии на фоне:

- хронической экземы;
 - трофических язв;
 - лейшманиоза кожи;
 - трофических язв;
 - бромодермы и йододермы;
 - туберкулёзной волчанки;
 - веррукозного красного плоского лишая;
 - вегетирующей пузырчатки;
 - гигантской лихенификации Брока–Потрие,
- а также при:
- карциноидном папилломатозе кожи Готтрона;
 - эпидермодисплазии Левандовского–Лютца;
 - дерматите;
 - хондроматозе уха;
 - бородавчатой форме псориаза;
 - гигантской остроконечной кондиломе Бушке–Левенштейна;
 - амедиазе;
 - бородавках и др.

Классификация псевдоканцерозов окончательно не разработана. Райчев и Андреев (1965) делят псевдоканцерозы кожи на:

- первичные, или идиопатические;
- вторичные, при которых псевдоканциноматозная гиперплазия развивается на фоне различных дерматозов.

К идиопатическим псевдоканцерозам авторы относят кератоакантому и карциноидный папилломатоз кожи Готтрона.

Civutte (1967) различает первичные и вторичные (реактивные) псевдоканцерозы:

- к первичным относит заболевания, которым ПКГ является неотъемленным признаком данной нозологической формы (карциноидный папилломатоз кожи Готтрона, кератоакантома, слюденной баланит);

- при вторичных – атипичная гиперплазия эпидермиса возникает в очагах хронического воспаления (пиодермия, токсикодермия, глубокие микозы) или на фоне некоторых доброкачественных или злокачественных соединительнотканых опухолей кожи

Tilgen (1976) объединяет в группе псевдоканцерозов различные по этиологии и патогенезу изменения кожи, которые клинически, а чаще гистоморфологически имеют значительное сходство с плоскоклеточным раком.

В последние годы некоторыми авторами предпринята попытка к созданию гистологической классификации псевдозлокачественных новообразований. Так, Connors и Ackerman (1976) предложили экспериментальную классификацию гистологической псевдозлокачественности кожи. В приведенную классификацию авторы включают изменения различных цитогистоморфологических структур, симулирующих злокачественные новообразования как эпителиального, так и мезенхимального происхождения.

В 1968 г. Г. Б. Беленький и Б. А. Беренбейн предложили выделить заболевания, при ПКГ развивается облигатно (облигатные псевдокарциномы) и факультативно (факультативные псевдоканцеромы):

- в группу заболеваний с облигатным развитием ПКГ они включили те нозологические формы дерматозов и опухолей кожи, на фоне которых гиперплазия развивается особенно часто и нередко является морфологической и биологической сущностью заболевания; в эту группу включены:

- 1) кератоакантома;
- 2) карциноидный папилломатоз кожи Готтрона;
- 3) гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна.

- в группу заболеваний с факультативным развитием ПКГ включены те нозологические формы дерматозов и опухолей кожи, на фоне которых при определенных условиях может развиваться (но совершенно не обязательно) ПКГ:

- 1) эритематоз дискоидный;
- 2) экзема;
- 3) псориаз;
- 4) хроническая язвенная пиодермия;
- 5) трофические язвы нижних конечностей;
- 6) бородавчатый красный плоский лишай;
- 7) туберкулёзная волчанка;
- 8) бородавчатый туберкулёз;
- 9) дерматофиброма;
- 10) глубокие микозы и др.

4.2 Факторы, предрасполагающие к развитию псевдокарциноматозной гиперплазии и малигнизации эпидермиса

В литературе отсутствуют систематизированные данные о факторах, способствующих развитию ПКГ. Однако хорошо известно, что выяснение этиологии и патогенеза любого заболевания, в том числе и ПКГ, может явиться путём к ее профилактике.

4.2.1 Пол и возраст. Эти факторы имеют наибольшее значение при тех заболевани-

ях, при которых ПКГ развивается облигатно. Так, кератоакантома, по данным ряда авторов, чаще встречается у мужчин старше 40 лет. Гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна встречается, как правило, у мужчин в возрасте 30-50 лет. Преобладание мужчин отмечается при карциноидном папилломатозе кожи Готтрона – в возрасте старше 50 лет.

Примерно такие же половые и возрастные особенности характерны и для больных, страдающих дерматозами с факультативным развитием ПКГ. Плоскоклеточный рак кожи преобладает у лиц мужского пола старше 50 лет.

Возрастной фактор играет определенную роль при развитии ПКГ и на фоне хронической язвенно-вегетирующей пиодермии и трофических язв нижних конечностей.

4.2.2 Хроническое воспаление кожи. Предраковая гиперплазия и плоскоклеточный рак кожи характеризуются принципиально иными особенностями взаимоотношения эпидермиса и дермы. Pincus (1968) рассматривал четыре возможные формы взаимоотношения эпителия и подлежащей соединительной ткани в процессе малигнизации:

- в преформированную соединительную ткань проникает эпителий, и она разрушается;
- в процессе врастания эпителия в соединительную ткань она проявляет защитную реакцию в виде воспаления;

- соединительная ткань индуцируется опухолью, и под ее влиянием развивается сосудистая сеть стромы, обеспечивающая приток питательных веществ к опухолевым клеткам;

- соединительная ткань взаимодействует с эпителиальными новообразованиями и, возможно, индуцирует его возникновение.

Ю. М. Васильев (1961) считает, что при возникновении некоторых видов рака у человека предрасполагающим фактором является не столько хроническое воспаление само по себе, сколько изменения трофики ткани в результате атипического течения такого воспаления.

По мнению Monacelli (1967), одной из причин предракового изменения эпидермиса, способствующего в конечном итоге развитию плоскоклеточного рака, являются хронические заболевания (например, вульгарная волчанка, склерозирующий и атрофический лишай области гениталий), сопровождающиеся атрофией и рубцеванием, а также ожоговые рубцы, хронические свищи при остеомиелите и др. Существенное значение в развитии предопухолевых и опухолевых заболеваний кожи имеет повреждение мезенхимы в поверхностных участках кориума и изменение состояния кровообращения вместе с изменением покровного эпителия.

Таким образом, хроническое воспаление имеет определяющее значение в развитии ПКГ эпидермиса. В противоположность этому, воспаление не является обязательным фактором, способствующим развитию предраковых изменений (Шабад Л. М., 1962). Процесс малигнизации, как указывает Л. М. Шабад (1977), возникает под влиянием экзогенных и эндогенных канцерогенных факторов, которые способствуют последовательному развитию диффузной гиперплазии, ограниченной гиперплазии, появлению доброкачественных опухолей и, наконец, малигнизации эпителия.

4.2.3 Травма. Ряд авторов приводит описание случая развития хронической язвенной пиодермии у сельскохозяйственного рабочего после укола пальца о колючую проволоку.

Многие авторы отмечали роль травмы в развитии кератоакантомы, механической травмы и инсоляции – в развитии псевдоэпителиоматозной гиперплазии кистей.

Tilgen (1976) подчеркивал, что причинами возникновения карциноидного папилломатоза слизистой оболочки рта является травма, курение, жевание табака; эти же факторы способствуют возникновению предрака различной локализации. Курение, как причина псевдорака, связано с повторными термическими воздействиями и наличием канцерогенных веществ (3-4-бензпирен, полициклические углеводороды, трехвалентный мышьяк).

4.2.4 Избыточная инсоляция. 95 % карцином кожи связаны с воздействием солнечных лучей и травмы. Авторы подчеркивают, что отрицательное влияние избытка солнечных лучей на организм человека имеет самое раннее историческое подтверждение. Длительная инсоляция является разрешающим фактором в возникновении:

- кератоакантомы;
- хондродерматита завитка уха;
- веррукозной формы эритематоза, –
которым всегда сопутствует ПКГ эпидермиса.

4.2.5 Химические раздражители. Многие авторы указывают, что развитию ПКГ способствуют химические раздражители, некоторые лекарственные вещества, в частности, соединения йода, брома, а также вирусная, бактериальная и грибковая инфекция; они способны вызвать атипические разрастания эпидермиса как при воздействии на кожу, так и при введении их внутрь организма. Наиболее типичные примеры – бромодерма и йододерма, характеризующиеся в ряде случаев выраженным клиническим и патоморфологическим сходством с плоскоклеточным раком кожи.

Серьезные трудности могут возникнуть при дифференциальной диагностике ПКГ и плоскоклеточного рака в случаях наружного применения по поводу дерматоза:

- активных лекарственных средств (содержащих дёготь, мышьяк, цитостатики и др.);
- сильнодействующих химических раздражителей (кислоты, щелочи), –
изменяющих клинко-морфологическую картину дерматоза.

Аналогичным образом действуют:

- подофиллин;
- мышьяковистые препараты;
- сульфаниламиды;
- окклюзионные повязки с 50-процентной проспидиновой мазью.

После этих препаратов появляются бородавчатые разрастания и эрозивно-язвенные участки с начальной стадией ПКГ. Длительное применение высокоактивных химических препаратов может способствовать развитию предраковых изменений и плоскоклеточного рака кожи у больных бородавчатым красным плоским лишаем, псориазом, трофическими язвами и др.

В большинстве случаев воздействия на кожу, эти факторы способствуют развитию воспаления, следствием которого является атипичная реактивная гиперплазия эпидермиса. При предраковой гиперплазии под влиянием аналогичных экзогенных факторов вначале развиваются дистрофические изменения в клетках эпидермиса.

4.2.6 Наследственность. Наследственные факторы при ПКГ играют значительно меньшую роль, чем в развитии предраковых изменений и рака кожи. Очевидно, правильное говорить о значении наследственности не в развитии ПКГ, а в возникновении тех дерматозов и доброкачественных опухолей кожи, на фоне которых гиперплазия развивается особенно часто. Среди заболеваний, которые можно отнести к группе псевдокарцерозов, роль наследственности доказана при так наз. множественной семейной первичной саморубцующейся плоскоклеточной карциноме Фергюсон–Смита (как разновидности кератоакантомы).

ПКГ эпидермиса может иметь место при:

- доброкачественной ранней форме пигментно-сосочковой дистрофии – аутосомно-доминантно наследуемом заболевании;
- язвенно-вегетирующей форме буллезного эпидермолиза, наследуемой по аутосомно-рецессивному типу;
- фокальной эпителиальной гиперплазии и др. заболеваниях кожи.

Гораздо больше сообщений о значении наследственности в возникновении злокачественных новообразований кожи:

- к аутосомно-доминантно наследуемым формам относят:

- 1) нейрофиброматоз;
- 2) синдром Горднера;
- 3) злокачественную меланому кожи;
- 4) гигантский пигментный невус;
- 5) генерализованную форму кератоакантомы;

- к аутосомно-рецессивным – пигментную ксеродерму.

Среди различных дерматозов с ПКГ эпидермиса аналогичные или близкие по происхождению заболевания у близких родственников больных отмечены при:

- гигантской лихенификации Брока–Потрие;
- бородавчатом псориазе;
- болезни Дарье;
- бородавчатой форме красного плоского лишая;
- узловатой чесухе Гайда.

4.3 Кожные болезни с облигатным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии

4.3.1 Кератоакантома (*син.*: вегетирующие сальные кисты, псевдоэпителиома, эпителиоподобная веррукома, опухолевидный кератоз, ложный рак, доброкачественная акантома, роговой моллюск). Это сравнительно редкое эпителиальное доброкачественное новообразование, характеризующиеся быстрым развитием и спонтанной регрессией. Заболевание впервые описал Hatcher в 1889 г. и Lassar в 1893 г. Первое описание кератоакантомы под названием «веррукома» дал Gougerot в 1907 г. Термин «кератоакантома» предложил Freudental в 1950 г.

Кератоакантома чаще встречается у мужчин в возрасте 40-70 лет. Типичной локализацией являются открытые участки кожи (голова и лицо), реже – кисти и предплечья. Бывает и атипичная локализация.

Как правило, кератоакантома – это солитарная опухоль, хотя бывают и множественные.

Клиническая картина. Одиночная, не спаянная с подлежащими тканями опухоль округлой или овальной формы серовато-розовой окраски или цвета нормальной кожи, плотной консистенции. Центральная часть представлена плотными, сероватой окраски, роговыми массами, которые образуют западение или выступают над поверхностью опухоли. Роговые массы окружены валикообразной зоной при сглаженных кожных рельефах. Иногда центральный кратер состоит из отдельных слившихся роговых пробок. Форма шаровидная, диаметр 10-20 мм, иногда размеры достигают 22×19 см.

В развитии кератоакантомы различают периоды:

- роста (продолжается в среднем 3-4 недели);
- стабилизации (2-3 недели);
- регресса.

В стадии инволюции кератоакантомы начинает уплощаться, роговые массы отторгаются, границы опухоли становятся менее четкими.

Атипичные формы кератоакантом:

- периунгвинальная (или субунгвинальная);
- множественная;
- эрунтивная
- гигантская;
- мультинодулярная (слившиеся опухоли, нет центрального критера);
- веррукозная;
- вегетирующая;
- стойкая (до 8 месяцев и более).

Сроки развития и инволюции обычно составляют 2-3 месяца; однако имеются описания с медленным развитием и длительным существованием кератоакантомы.

Этиология и патогенез:

- вирусная концепция;
- инсоляции;
- механическая и термическая травмы;
- воздействие дегтя, минеральных масел, смол и др. химических раздражителей;
- иммунные механизмы;
- генетические факторы;
- выглядят как невоидное образование;
- развитие на фоне:
 - 1) вульгарной волчанки;
 - 2) эритематоза;
 - 3) нейродермита;
 - 4) токсикодермии;
 - 5) псориаза;
 - 6) ихтиоза.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак кожи;
- вульгарная бородавка;
- гигантский контагиозный моллюск;

- старческая кератома;
- кожный рог;
- болезнь Кирле;
- множественная саморубцующая плоскоклеточная карцинома Фергюсон–Смита.

4.3.2 Карциноидный папилломатоз кожи Готтрона. Готтрон в 1932, 1936 гг. описал у двух больных заболевание под названием *papillomatosis cutis* с опухолевидными и папилломатозными разрастаниями эпидермиса в области голеней и подошвы. А в 1950 г. Nikolowsky и Eisenlohr более детально клинически и морфологически описали подобного больного, введя термин *papillomatosis cutis carcinoides Gottron*. Чаще болеют мужчины в возрасте 40-85 лет.

Клиническая картина характеризуется:

- симметричным расположением очагов поражения;
- локализацией на нижних конечностях;
- длительным существованием очагов поражения;
- отсутствием некроза и язвенных изменений;
- отсутствием метастазов.

Очаги поражения асимметричны и могут локализоваться и на нижних, и на верхних конечностях, туловище, а также в полости рта. Развивается на фоне экземы, красного плоского лишая, ихтиоза, вульгарной волчанки или на рубцах, где постепенно возникают папилломатозные бородавчатые разрастания, вегетации. Очаг имеет вид уплощенной бляшки размером с детскую ладонь или больше, резко ограниченной от здоровой кожи и выступающей над ее уровнем на 1-1,5 см. Поверхность такой бляшки покрыта опухолевидными образованиями тестоватой консистенции цвета сырого мяса и вегетациями, имеющими одинаковую высоту, что придает им сходство с цветной капустой. Между ворсинчатыми образованиями и опухолевидными конгломератами имеются бороздки, заполненные желтовато-беловатой, напоминающей мазь, роговой массой, а поверхность разрастаний покрыта густым липким секретом с неприятным запахом. На некоторых участках этот секрет ссыхается в желтовато-серые корки, а на других – можно обнаружить эрозии и даже язвы на фоне мацерированных вегетаций.

Иногда встречаются участки обызвествления, по периферии – остаточные изменения экземы, красного плоского лишая, нейродермита или др.

Этиология и патогенез:

- механическая травма;
- хроническое воспаление;
- предшествующие дерматозы;
- нарушение кровообращения в области нижних конечностей;
- акроасфиксия.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак;
- хроническая вегетирующая пиодермия;
- бородавчатый туберкулёз кожи;
- глубокие микозы.

4.3.3 Гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна. Впервые описана Buschke в 1896 г., а в 1925 г. Buschke совместно с Loewenstein описали гигантскую остроконечную кондилому с локализацией на половом члене под названием «карциномоподобная остроконечная кондилома».

Встречается редко, локализуется на половом члене, реже – перианально, в аноректальной области, паховых складках, области вульвы, на животе, бедре, на слизистых мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, полости рта. Болеют обычно мужчины.

Клиническая картина. На половых органах развиваются мелкие бородавчатоподобные узелки или папилломы на неизменной коже; возникают внезапно. Элементы быстро растут, сливаются между собой, образуя очаг с широким основанием, поверхность с вегетациями и ворсинчатоподобными образованиями, между которыми отмечаются бороздки. По мере роста опухоли вегетации становятся более выраженными, поверхность покрывается роговыми чешуйками, частично мацерируется, и в бороздах сливается отделяемое с неприятным запахом. Вследствие постоянного роста она разрушает крайнюю плоть, внедряется в кавернозные тела, сдавливая уретру, или образуются уретральные фистулы. Выраженная тенденция к рецидивам. Метастазов не бывает. Образование за счет экзофитного роста напоминает цветную капусту. По периферии – отсевы в виде остроконечных кондилом.

Этиология и патогенез: вирусная.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак;
- цветущий оральный папилломатоз;
- остроконечные и широкие кондиломы.

4.4 Кожные болезни с факультативным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии

4.4.1 Трофические язвы чаще развиваются на нижних конечностях, главным образом на голених, и их течение иногда исчисляется десятилетиями. Причины появления язв:

- варикозное расширение вен;
- хронический тромбофлебит;
- нарушение кровотока;
- изменение трофики;
- травмы.

Сосудистые факторы играют важную роль в развитии язв при синдроме Марторелла. Чаще болеют женщины в пожилом и старческом возрасте, мужчины – в возрасте 18-60 лет.

Клиническая картина. Трофическая язва – дефект эпидермиса и дермы различной величины, формы и глубины. Чаще всего на фоне варикозно расширенных вен, пигментированной и уплотненной кожи появляется язва округлой или овальной формы с серозно-гнойным отделяемым.

Одновременно или позже появляются еще язвы, которые сливаются, образуя обширные дефекты. Края язвы неровных очертаний, несколько возвышаются над уровнем кожи. Грануляции – от ярко-красных до серовато-розовых, что зависит от реактивности

ткани, давности заболевания, этиологических моментов, флоры и т. п. Если язва – особенно больших размеров, то заживление ее в краевой зоне со временем замедляется, и формируется торпидная, незаживающая язва с каллезными, плотными, возвышающимися над уровнем окружающей кожи краями и бледным дном без грануляций. Вследствие развития фиброза основание язвы становится плотным. Эти язвы опасны в плане озлокачествления, но они многие годы могут быть доброкачественными. Напоминают плоскоклеточный рак, особенно если образуются вегетации.

Дифференциальный диагноз:

- псевдокарциноматозная гиперплазия;
- плоскоклеточный рак.

4.4.2 Хроническая язвенная и вегетирующая пиодермия возникает на фоне явного истощения больных, анемии, расстройств со стороны ЖКТ, эндокринной и иммунной системы. Болеют преимущественно мужчины в возрасте от 30 до 60 лет, хотя встречается и у женщин, особенно – в пожилом и старческом возрасте.

Клиническая картина. Начало заболевания: или после травмы, или после гнойничковой сыпи (фурункул, эктима и др.) возникает инфильтрат, быстро увеличивающийся в размерах, сине-красного цвета, болезненный при пальпации. Вследствие распада ткани в центральной части образуется язва округлой или овальной, а затем неправильной формы – за счет неравномерного расширения зоны некротических участков, которые образуются рядом с язвой. Дно неровное, покрыто множественными грануляциями; они приобретают вид вегетаций, на поверхности которых имеются некротическая ткань и гнойное отделяемое. Края язвы приподняты, валикообразные, плотноватые при пальпации. По соседству с язвой в пределах инфильтрата, а также на дне ее имеются множественные отверстия свищей, из которых выдавливается гной. Наиболее частая локализация – нижние конечности, но может быть на любых участках кожного покрова.

Кроме приведенной картины, в ряде случаев могут развиваться мягкой консистенции, бляшкоподобные очаги синюшно-красной окраски с вегетациями на поверхности и участками изъязвлений, покрытые серозно-гнойным отделяемым, ссыхающимся в рыхлые корки.

Заболевание отличается длительным течением (годы). Очаги язвенно-вегетирующей пиодермии заживают рубцом неправильных очертаний, нередко с мостикообразными выростами. При этом один участок очага поражения может подвергаться рубцеванию, а другой продолжает медленно прогрессировать. По периферии очага – эктима, фолликулиты и др.

Дифференциальный диагноз:

- трофические язвы;
- глубокие микозы;
- лейшманиоз;
- склофулодерма;
- плоскоклеточный рак кожи.

4.4.3 Лейшманиоз кожи (*син.*: болезнь Боровского, пендинская язва, годовик, углевик и др.). Это эндемическое заболевание с преимущественным распространением в

жарких странах. Вызывается двумя различными штаммами лейшманий, что и обуславливает наличие двух клинических типов заболевания:

- поздноизъязвляющего;
- остронекротизирующего.

Клиническая картина. При поздноизъязвляющемся лейшманиозе инкубационный период колеблется от 3 до 9 месяцев или более, после чего на месте укуса москита и внедрения в кожу лейшманий появляется небольшой бугорок диаметром 1-3 мм, цианотической окраски, который медленно (через 6 месяцев) превращается в инфильтрированную бляшку различной величины застойно-красной окраски, покрытую плотными чешуйчато-корковыми наслоениями. Очаг может быть одиночным или множественным в зависимости от количества укусов. Через 6-12 месяцев на поверхности очага поражения возникает изъязвление с возвышенными краями в виде плотноватой консистенции валика, свисающего над язвой. Дно язвы зернистое, с желтоватыми участками некроза, геморрагическим отделяемым. Постепенно некротические участки отторгаются, язва очищается и начинается процесс рубцевания. Весь процесс длится 1 год.

При остронекротизирующемся лейшманиозе инкубационный период значительно короче – от нескольких дней до 1-2 месяцев. На месте укуса москита появляется ярко-красный бугорок, быстро увеличивающийся в размерах и через 2-3 недели изъязвляющийся. Очаг – в виде язвы на инфильтрированном основании неправильных очертаний с выраженными валикообразными краями, нависающими над язвой.

Дно зернистое, покрыто грануляциями и некротическими участками, на поверхности которых – серозно-геморрагическое отделяемое с примесью гноя. Иногда дно язвы покрывается вегетациями, а краевая зона – плотными серозно-геморрагическими корками. В ряде случаев в пределах язвы и по периферии имеются фистулоподобные изменения, напоминающие язвенно-вегетирующую пиодермию. Важный диагностический признак – узловатый лимфангит, распространяется радиально по периферии очагов поражения. Длится 3-4 месяца и заканчивается рубцеванием.

Дифференциальный диагноз:

- хроническая глубокая язвенно-вегетирующая пиодермия;
- туберкулез;
- глубокие микозы.

Диагноз не представляет трудностей, учитывая анамнез:

- обнаружение в отделяемом телец Боровского;
- клинические особенности;
- лимфангиты;
- гистология.

4.4.4 Туберкулёз кожи. При туберкулезной волчанке Унна (1896) впервые обнаружил атипические разрастания эпидермиса, симулировавшие плоскоклеточный рак кожи. Среди клинических разновидностей туберкулезной волчанки, ПКГ эпидермиса чаще всего наблюдается в краевой зоне язвенных участков при вульгарной волчанке и особенно – ее веррукозной форме, чему способствуют травмы.

Клиническая картина бородавчатой вульгарной волчанки характеризуется очагами поражения в виде бляшек буроватой окраски с гиперкератозом, бородавчатыми разрастаниями на поверхности и отдельными люпомами по периферии.

Наиболее часто выраженная ПКГ эпидермиса наблюдается при бородавчатом туберкулезе кожи, который характеризуется очагами поражения в виде бляшек застойно-красного цвета, в которых имеется три зоны:

- центральная – бородавчатая, с выраженными сосочковыми разрастаниями, покрытыми сероватыми чешуйками;
- средняя – гладкая, синевато-красной окраски, в виде пояса окружающая бородавчатый центр;
- воспалительная – в виде ореола по периферии очага поражения.

Очаги одиночные, локализация – тыл кистей, разгибательная поверхность голеней. Длительное течение. Процесс заканчивается рубцеванием. Чаше болеют мужчины.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак кожи;
- сифилис;
- красная волчанка;
- хромомикоз;
- бородавчатый красный плоский лишай.

Клиническая картина озлокачествления вульгарной волчанки – уплотнение мягких краев язвы, плотные вегетации, которые появляются спустя 30-40 лет от начала заболевания у лиц пожилого и старческого возраста, особенно после рентген-терапии, интенсивной инсоляции.

4.4.5 Глубокие микозы.

4.4.5.1 Северо-американский бластомикоз Джилкрайста.

Клиническая картина характеризуется возникновением полиморфных высыпаний (пятна, узелки, пустулы), преимущественно – на коже конечностей, которые сливаются, изъязвляются, и появляются вегетации. Отдельные очаги сливаются в бляшки, занимая всю площадь конечности или ягодицы. Очаги имеют фестончатые края, поверхность покрыта мягкими вегетациями, изъязвлениями и корками. По периферии – пустулы с вязким гнойно-кровянистым содержимым. В дальнейшем центр рубцуется, а инфильтрат распространяется по периферии, образуя бляшки с валикообразной границей.

Дифференциальный диагноз:

- бородавчатый туберкулез кожи;
- хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия.

4.4.5.2 Хромомикоз. Заболеванию предшествует травма, что способствует проникновению в кожу возбудителя (*Hormadendron*).

Клиническая картина. На месте травмы через несколько дней или месяцев возникают бородавчато-подобные узелки, застойно-розовой и цианотичной окраски, которые медленно увеличиваются и сливаются, образуя опухолевидные бляшки синюшной окра-

ски с бородавчатыми вегетациями, напоминая цветную капусту. Очаги поражения могут изъязвляться. В. М. Лещенко (1977) отмечал псориазиформные очаги поражения, которые представлены уплощенными опухолевидными бляшками с массивными, плотно сидящими серозными чешуе-корками. При изъязвлении образуются слоистые серовато-коричневые корки, из-под которых выдавливается гной.

Чаще встречается у мужчин в возрасте 30-50 лет. Предпочтительная локализация – нижние конечности. Течение длительное. Заканчивается рубцеванием и развитием фиброза с лимфостазом.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак;
- бородавчатый туберкулез кожи;
- хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия.

4.4.6 Токсикодермия. Наиболее чаще ПКГ встречается при бромодерме и йододерме.

4.4.6.1 Бромодерма возникает при длительном приеме внутрь брома. Чаще возникают «бромистые» угри, пятнисто-пустулезные высыпания или вегетирующая бромодерма, при которой обнаруживается ПКГ эпидермиса.

Клиническая картина. Вегетирующая бромодерма характеризуется развитием бородавчатоподобных папулезных высыпаний, сочной розовой окраски, которые, сливаясь, образуют очаги поражения диаметром 2-4 см и более, поверхность которых покрыта вегетациями. В ряде случаев появляются пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, после вскрытия которых обнаруживаются вегетации, быстро увеличивающиеся в размерах. Локализация: кожа нижних конечностей. Сопровождается тяжелым общим состоянием и нередко заканчивается летально.

Дифференциальный диагноз:

- йододерма;
- хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия;
- бластомикоз;
- вегетирующая пузырчатка.

4.4.6.2 Вегетирующая йододерма.

Клиническая картина характеризуется развитием вегетирующих папул, сливающихся между собой и образующих ограниченные, небольших размеров очаги поражения на любых участках кожного покрова, но чаще – на лице, шее, плечах. Поверхность бляшек нередко изъязвляется и покрывается серозно-кровянистыми корками. Наряду с язвенно-вегетирующими поражениями, часто имеется угревая и розеолезно-подобная сыпь.

Дифференциальный диагноз:

- вегетирующая бромодерма;
- грибовидный микоз;
- плоскоклеточный рак.

4.4.7 Красный плоский лишай. ПКГ встречается лишь при его бородавчатой форме.

Клиническая картина. Бородавчатая форма красного плоского лишая характеризу-

ется плотными бородавчатыми папулами, которые, сливаясь, образуют бляшки неправильных или овально-удлиненных очертаний, застойно-розовой, нередко цианотичной окраски, с четкими границами, поверхность которых покрыта плотными бородавчатыми разрастаниями и сероватыми чешуйками. Наряду с бородавчатыми бляшками, нередко можно обнаружить типичные лихеноидные папулы красного плоского лишая. Предпочтительная локализация – голени, верхние конечности. Болеют чаще лица в возрасте 30-60 лет, мужчины – чаще.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак кожи;
- бородавчатый туберкулез кожи;
- бородавчатый нейродермит;
- узловатая чесуха Гайда;
- амилоидоз кожи.

4.4.8 Нейродерматозы.

4.4.8.1 Гигантская лихенификация Брока–Потрие является разновидностью ограниченного нейродермита (гигантский гипертрофический нейродермит).

Клиническая картина характеризуется возникновением очагов лихенификации (преимущественно – в области паховобедренных складок, промежности, на внутренней поверхности бедер), отличающихся резко выраженной инфильтрацией, плотностью очагов поражения, на поверхности которых нередко отмечаются узловатые или бородавчатоподобные элементы. Беспокоит зуд.

4.4.8.2 Бородавчатый нейродермит – очаги поражения резко отграничены от окружающей неизменной кожи, выступают над ее уровнем и сплошь покрыты бородавчатоподобными плотными образованиями.

Локализация: чаще всего верхние и нижние конечности; очаги единичные.

Встречается редко, чаще – у лиц старше 16-18 лет, чаще у мужчин.

Дифференциальный диагноз:

- веррукозная форма красного плоского лишая;
- лихенифицированная экзема.

4.4.8.3 Узловатая чесуха Гайда встречается редко и рассматривается как разновидность ограниченного нейродермита.

Клиническая картина характеризуется появлением плотных, округлой формы узлов розоватой окраски, диаметром 0,5-1,5-2 см, выступающих над уровнем кожи и покрытых кровянистыми корками. Предпочтительная локализация – разгибательная поверхность предплечий и передняя поверхность голеней.

Элементы не сливаются и не группируются. Интенсивный зуд, который возникает еще до высыпаний. Заболевание длительное. После разрешения высыпаний – рубцовая атрофия с гиперпигментацией. Чаще болеют мужчины старше 30 лет.

Дифференциальный диагноз:

- бородавчатая форма красного плоского лишая;
- узловатая чесотка;
- болезнь Кирле.

4.4.9 Прочие дерматозы. ПКГ эпидермиса может развиваться на фоне вторичной лихенификации при экземе, вегетирующей форме болезни Дарье.

Таким образом, несмотря на различную природу рассмотренных дерматозов, на фоне которых развилась ПКГ, гистоморфологические особенности ее имеют много общего и тесно связаны с характером клинико-морфологических изменений при том или ином заболевании. ПКГ развивается чаще всего в опухолевидных и инфильтративно-язвенных очагах поражения с выраженными вегетациями. Клиника является решающим ориентиром при дифференциальной диагностике выраженной ПКГ эпидермиса с ороговевающим плоскоклеточным раком кожи.

4.5 Лечение и профилактика псевдоканцерозов кожи

Успех различных методов лечения псевдоканцерозов кожи определяется, прежде всего, возможностью выяснения в каждом конкретном случае заболевания этиологических факторов и патогенетических механизмов. Группа псевдокарцерозов кожи разнообразна по своему составу и условно объединяет различные кожные заболевания, входящие, в свою очередь, в разные классификационные группы, но клинически и гистоморфологически на определенном этапе своего развития имеющие значительное сходство с плоскоклеточным раком кожи.

При одних заболеваниях (туберкулез кожи, глубокие микозы, пиодермиты, вегетирующие токсикодермии) этиологические факторы могут быть выявлены; однако при многих других дерматозах, сопровождающихся развитием ПКГ эпидермиса, они остаются неизвестными.

Следует также отметить, что в большинстве случаев, вызвав ряд патологических изменений в организме больного, этиологические моменты отступают на задний план, и определяющее значение в развитии клинико-морфологических особенностей того или иного дерматоза приобретают именно патогенетические механизмы.

Поэтому важное значение при различных дерматозах, объединяемых в группу «псевдоканцерозы кожи», приобретают методы патогенетической терапии, направленные на нормализацию функциональных нарушений нервной системы, кровообращения, пролиферации клеток в области очагов поражения.

Большое значение для правильности выбора терапевтических средств при лечении больных различными дерматозами, сопровождающимися избыточным ростом эпидермиса, имеют анамнестические данные; особенно важно выяснить:

- факторы, способствующие возникновению заболевания (инсоляция, травма, наличие сопутствующих заболеваний);
- сроки развития и существование данного очага поражения;
- динамику клинических изменений в области очага поражения под влиянием проводимого ранее лечения;

- сезонность заболевания;
- применение в прошлом медикаментозных средств, в том числе высокоактивных препаратов (мышьяк, деготь и др.);
- наследственные факторы, причем важное значение имеет выявление генетически обусловленного предрасположения к онкологическим заболеваниям.

В каждом конкретном случае лечения должно быть строго индивидуальным и комплексным. Оно зависит от состояния организма больного, наличия сопутствующих заболеваний, клинико-морфологических особенностей очага поражения и заключается в применении общих и наружных терапевтических средств. Значение этих средств при различных дерматозах, сопровождающихся ПКГ эпидермиса, неоднозначно:

- при одних заболеваниях (туберкулез кожи, глубокие микозы, пиодермиты и др.) наиболее важную роль играют общие терапевтические средства, в то время как наружные методы лечения оказываются лишь вспомогательными;
- в других случаях (кератоакантома, гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна, трофические язвы нижних конечностей и др.) решающее значение принадлежит наружным методам лечения.

4.5.1 Общие методы лечения применяются главным образом при заболеваниях с реактивным (вторичным или факультативным) развитием ПКГ. Как правило, в подобных случаях в дерме выражен воспалительный инфильтрат, часто – грануломатозной структуры. Поэтому среди дерматозов с факультативным развитием ПКГ можно выделить:

- грануломатозно-бактериальные процессы (туберкулез, сифилис, лейшманиоз кожи);
- грануломатозно-микотические процессы (бластомикоз, хромомикоз и др. глубокие микозы);
- токсико-аллергические (вегетирующие токсикодермии) и др. процессы.

Кроме того, атипичная гиперплазия эпидермиса нередко наблюдается при хронической язвенно-вегетирующей пиодермии, трофических язвах нижних конечностей, некоторых формах нейродерматозов и др. Разнообразие нозологических форм дерматозов в этой группе обуславливает применение различных методов общей терапии:

- седативная терапия:

- 1) трава пустырника;
- 2) корень валерианы;
- 3) транквилизаторы;
- 4) антидепрессанты (агаракс, миасер и др.);
- 5) новокаин;

- витамины:

- 1) витамины группы $B - B_1, B_6, B_{12}$;
- 2) Аевит;
- 3) никотиновая кислота;
- 4) витамин C ;
- 5) витамин D_2 ;

- антибиотики, антимикотики, противотуберкулезные средства.

Методы неспецифической стимулирующей терапии:

- гамма-глобулин;
- биостимуляторы;
- переливание крови и кровезаменителей;
- метилурацил и др.

Глюкокортикоидные препараты:

- преднизолон;
- дексаметазон;
- полькортолон.

4.5.2 Наружные методы лечения:

- при кератоакантоме наиболее эффективно иссечение; некоторые авторы рекомендуют длительное наблюдение, поскольку нередко наступает самопроизвольное разрешение; иногда при множественных кератоакантомах применяют выскабливание; возможно применять:

- 1) лазер;
- 2) жидкий азот;
- 3) «углекислый снег»;
- 4) 15-процентный салициловый вазелин;
- 5) 5-процентную мазь с 5-фторурацилом;
- 6) 50-процентную проспидиновую мазь;
- 7) рентген-терапию;

- при карциноидном папилломатозе кожи Готтрона применяют:

- 1) хирургическое иссечение;
- 2) рентген-терапию;
- 3) обкалывание очага поражения преднизолоном;

- гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна лечится хирургическим иссечением.

- вульгарная волчанка лечится:

- 1) электрокоагуляцией;
- 2) аппликацией 30-процентной резорциновой пасты;

- бородавчатый туберкулез можно лечить местно:

- 1) электрокоагуляцией;
- 2) замораживанием «углекислым снегом»;
- 3) аппликацией 15-процентной салициловой или молочной кислоты;

- при глубоких микозах применяют:

- 1) обкалывание очагов амфотерицином;
- 2) мазь с KI;
- 3) анилиновые красители;

- при лейшманиозе кожи (особенно при поздноизъязвляющейся форме) применяют:

- 1) диатермокоагуляцию;
- 2) криотерапию;
- 3) компрессы с 30-процентным проспидином и 5-процентным метатрексатом;

- трофические язвы подлежат лечению:

- 1) протеолитическими ферментами;

- 2) давящими и лейкопластырными повязками;
- 3) 10-15-процентной салициловой и 15-процентной резорциновый мазью;
- при гигантском ограниченном нейродермите эффективны:
 - 1) аппликации из чистого дёгтя;
 - 2) горячие компрессы и ванночки;
 - 3) обкалывание очагов 0,1-0,15-процентным раствором метиленового синего в 1-2-процентном растворе новокаина;
 - 4) замораживание очагов жидким азотом;
 - 5) обкалывание очага преднизолоном;
- узловатая почесуха Гайда лечится:
 - 1) диатермокоагуляцией;
 - 2) криотерапией;
 - 3) лазеротерапией.

4.5.3 Профилактические мероприятия. Основные профилактические мероприятия при псевдоканкрозах кожи должны заключаться в:

- проведении оздоровления организма;
- соблюдении гигиенического режима, режима питания;
- улучшении условий труда и быта;
- проведении санаторно-курортного лечения и диспансеризации.

Имеет значение предотвращение травмы, эффективное лечение хронических заболеваний кожи; следует избегать длительного пребывания на ногах, подъема тяжести. Необходимо обследование у терапевта для исключения заболеваний ЖКТ, профилактические осмотры, диспансеризация больных, улучшение бытовых условий, санатории, профилактики.

Профилактика предраковых изменений:

- диспансеризация больных;
- раннее выявление клинических и гистоморфологических изменений;
- адекватное комплексное лечение основного заболевания;
- защита очага от травм;
- правильное трудоустройство;
- проведение генетической консультации.

При кератоакантоме показано раннее удаление, выяснение семейного анамнеза, обследование у онколога на предмет наличия опухоли желудка и др.

При гигантской остроконечной кондиломе Бушке–Левенштейна показано оперативное лечение.

При всех заболеваниях с факультативным развитием ПКГ важной мерой профилактики предраковых изменений остается комплексное адекватное лечение основного дерматоза.

Бородавчатый туберкулез, хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия, глубокие микозы относят большинством авторов к фоновому предраку, хотя рак развивается при этом крайне редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Анатенко А. К.* Эпителиальные опухоли и пороки развития кожи. – М.: Медицина, 1973. – 188 с.
2. *Айзятулов Р. Ф.* Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек. – К., 2003. – 128 с.
3. *Блинова Г. А.* Кератоакантома // *Вопрос онкологии.* – 1959. – № 8. – С. 218-222.
4. *Бреженко А. И.* Рак кожи, развившийся на фоне красного плоского лишая // *Вестн. дерматол. и венерол.* – 1961. – № 9. – С. 84-87.
5. *Дерматология, венерология.* Учебник. / Под ред. В. И. Степаненко. – К.: КИМ, 2012. – 904 с.
6. *Дерматовенерология.* Учебное пособие / Под редакцией В. П. Федотова, А. Д. Дюдюна, В. И. Степаненко. Изд-е 2. рус.– Днепропетровск-Киев: изд-во «Свидлер А.Л.», 2011. – 652 с.
7. *Дифференциальная диагностика кожных болезней* / Б. А. Беренбейн, А. А. Студницин и др.; Под ред. Б. А. Беренбейна, А. А. Студницина. – М.: Медицина, 1989. – 672 с.
8. *Машикеллейсон Л. Н.* Инфекционные и паразитарные болезни кожи. – М.: Медицина, 1960. – 369 с.
9. *Машикеллейсон Л. Н.* Частная дерматология. – М.: Медицина, 1965. – 512 с.
10. *Радионов В. Г.* Энциклопедический словарь дерматовенеролога. – Луганск: ОАО «ЛОТ», 2009. – 616 с.
11. *Туберкулез. Туберкулез кожи* / П. П. Рыжко и др. – Харьков: «Фолио», 2005. – 271 с.
12. *Савчак В., Галникіна С. О.* Хвороби шкіри: підруч. для мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації: Хвороби, що передаються статевим шляхом. – Т.: Укрмедкнига, 2001. – 508 с.
13. *Суколин Г.И.* Клиническая дерматология. Краткий справочник по диагностике и лечению. – СПб.: «Гарт-Курсив», 1997. – 384 с.
14. *Хорожак Т., Расевич В., Сленек С.* Гнойничковые заболевания кожи. – Варшава, 1970. – 194 с.
15. *Тропические болезни* / Под ред. Е. П. Шуваловой. – М.: Медицина, 1979. – 592 с.
16. *William D. J., Timothy G. B., Dirk M. E.* Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. - 10 Ed. - Elsevier, 2006. – 961 p.
17. *Foulds L.* Neoplastic Development. Vol. 1. – L.; N.Y.: Academic Press, 1969. – 269 p.
18. *Jung E. G., Moll I.* Dermatologie. – Georg Tieme Verlag, 2003. – 505 S.