

Псевдорак кожи (клиническая лекция)

Федотов В. П.

Запорожский государственный медицинский университет

На основе многолетних личных исследований и критического анализа значительного числа источников литературы автором доступно, целостно и методично изложен такой сложный и недостаточно разработанный вопрос, как проблема псевдорака кожи.

Ключевые слова: псевдорак кожи, клинические проявления, лечение

Оглавление

Введение.....	45	4.2 Хроническая язвенная и вегетирующая пиодермия.....	52
1 История вопроса, терминология и классификация псевдорака кожи.....	46	4.3 Лейшманиоз кожи.....	53
2 Факторы, предрасполагающие к развитию псевдокарциноматозной гиперплазии и малигнизации эпидермиса.....	48	4.4 Туберкулез кожи.....	53
2.1 Пол и возраст.....	48	4.5 Глубокие микозы.....	53
2.2 Хроническое воспаление кожи.....	48	4.5.1 Северо-американский бластомикоз Джикрайста.....	53
2.3 Травма.....	48	4.5.2 Хромомикоз.....	53
2.4 Избыточная инсоляция.....	49	4.6 Токсикодермия.....	53
2.5 Химические раздражители.....	49	4.6.1 Бромодерма.....	53
2.6 Наследственность.....	49	4.6.2 Вегетирующая йододерма.....	54
3 Кожные болезни с облигатным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии.....	50	4.7 Красный плоский лишай.....	54
3.1 Кератоакантома.....	50	4.8 Нейродерматозы.....	54
3.2 Карциноидный папилломатоз кожи Готтрона.....	50	4.8.1 Гигантская лихенификация Брока–Потрие.....	54
3.3 Гигантская остроконечная кондилома Бушке–Левенштейна.....	51	4.8.2 Бородавчатый нейродермит.....	54
4 Кожные болезни с факультативным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии.....	51	4.8.3 Узловатая почесуха Гайда.....	54
4.1 Трофические язвы.....	51	4.9 Прочие дерматозы.....	55
		5 Лечение и профилактика псевдокарциноматозов кожи.....	55
		5.1 Общие методы лечения.....	55
		5.2 Наружные методы лечения.....	56
		5.3 Профилактические мероприятия.....	56
		Список литературы.....	57

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 эпидермиса. Являясь атипичной воспалительной реакцией, псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса по своим клиническим и морфологическим признакам нередко напоминает плоскоклеточный рак кожи, что чрезвычайно затрудняет их дифференциальную диагностику.

Гистологическая картина псевдокарциноматозной гиперплазии 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 псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса (хроническая язвенная и вегетирующая пиодермия, трофические язвы с каллезными краями, бородавчатая форма нейродерми-

та, туберкулез 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, так как 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 псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса 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.

1 История вопроса, терминология и классификация псевдорака кожи

Понятие «псевдокарцинома кожи» ввел Уппа, 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, которую 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

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 псевдокарциноматозную гиперплазию от плоскоклеточного рака кожи. Принципиальное возражение вызывает и термин «псевдоэпителиоматозная гиперплазия», довольно широко распространенный в зарубежной литературе для обозначения процессов, имитирующих 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».

как идеопатичные процессы, укладывающиеся 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, все более увеличивается. Так, Montgomery (1967) приводит описание псевдокарциноматозной гиперплазии 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;
 - бромодермы и йододермы;
 - туберкулезной волчанки;
 - веррукозного красного плоского лишая;
 - вегетирующей пузырьчатки;
 - 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, амеланазе, бородавках и др.

Классификация псевдоканцерозов окончательно не разработана. Райчев и Андреев (1965) делят псевдоканцерозы кожи на первичные, или идиопатические, и вторичные, при которых псевдоканциноматозная гиперплазия развивается на фоне различных дерматозов. К идиопатическим псевдоканцерозам авторы относят кератоакантому и карциноидный папилломатоз кожи Готтрона.

Stutte (1967) различает первичные и вторичные (реактивные) псевдоканцерозы. К первичным относит заболевания, которым псевдокарциноматозная гиперплазия 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 эпителиально-го, так и мезенхимального происхождения.

В 1968 г. Г. Б. Беленький и Б. А. Беренбейн предложили выделить заболевания, при которых псевдокарциноматозная гиперплазия развивается облигатно (облигатные псевдокарциномы) и факультативно (факультативные псевдоканцерозы). В группу заболеваний с облигатным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии мы включаем 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 они включили:

- кератоакантому;
- карциноидный папилломатоз кожи Готтрона;
- гигантскую остроконечную кондилому Бушке–Левенштейна.

В группу заболеваний с факультативным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии включены те нозологические формы дерматозов и опухолей кожи, на фоне которых при определенных условиях может развиваться (но совершенно не обязательно) псевдокарциноматозная гиперплазия; это:

- эритематоз дискоидный;
- экзема;
- псориаз;
- хроническая язвенная пиодермия;
- трофические язвы нижних конечностей;
- бородавчатый красный плоский лишай;
- туберкулезная волчанка;
- бородавчатый туберкулез;
- дерматофиброма;
- глубокие микозы и др.

2 Факторы, предрасполагающие к развитию псевдокарциноматозной гиперплазии и малигнизации эпидермиса

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

2.1 Пол и возраст. Эти факторы имеют наибольшее значение при тех заболеваниях при которых псевдокарциноматозная гиперплазия 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 карциноматозном папилломатозе кожи Готтрона, в возрасте старше 50 лет.

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

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

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 предопухольных и опухолевых заболеваний кожи имеют повреждение мезенхимы в поверхностных участках кориума и изменение состояния кровообращения вместе с изменением покровного эпителия.

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

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

Многие авторы отмечали роль травмы на развитие кератоакантомы, механической травмы и инсоляции – на развитие псевдоэпителиоматозной гиперплазии кистей.

Tilgen (1976) подчеркивает, что причинами возникновения карциноматозного папилломатоза слизистой оболочки рта является травма, курение, жевание табака. Эти же факторы способствуют возникновению предрака различной локализации. Курение как причина псевдоэпителиоматоза связано с повторными термическими воздействиями.

ствиями и наличием канцерогенных веществ (3–4-бензпирен, полициклические углеводороды и трехвалентный мышьяк).

2.4 Избыточная инсоляция. 95 % карцином кожи связаны с воздействием солнечных лучей и травмы. Авторы подчеркивают, что отрицательное влияние избытка солнечной 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 псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса.

2.5 Химические раздражители. Многие авторы указывают, что развитию псевдокарциноматозной гиперплазии 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 псевдокарциноматозной гиперплазии и плоскоклеточного рака в случаях наружного применения активных лекарственных средств (содержащих деготь, мышьяк, цитостатики и др.) и сильнодействующих химических раздражителей (кислоты, щелочи), по поводу дерматоза, изменяющих клинико-морфологическую картину этого заболевания. Аналогичным образом действует водofilлин, мышьяковистые препараты, сульфаниламиды, окклюзионные повязки с 50-процентной проспидиновой мазью. После этих препаратов появляются бородавчатые разрастания и эрозивно-язвенные участки с начальной стадией псевдокарциноматозной гиперплазии. 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 ати-

пичная реактивная гиперплазия эпидермиса. При предраковой гиперплазии под влиянием аналогичных экзогенных факторов вначале развиваются дистрофические изменения в клетках эпидермиса.

2.6 Наследственность. Наследственные факторы при псевдокарциноматозной гиперплазии играют значительно меньшую роль, чем в развитии предраковых изменений и рака кожи. Очевидно, правильнее говорить о значении наследственности не в развитии псевдокарциноматозной гиперплазии, а в возникновении тех дерматозов и доброкачественных опухолей кожи, на фоне которых гиперплазия развивается особенно часто. Среди заболеваний, которые можно отнести в группу псевдокарциноматозов, роль наследственности доказана при так называемой множественной семейной первичной саморубцующейся плоскоклеточной карциноме Фергюссон–Смита (как разновидность кератоакантомы).

Псевдокарциноматозная гиперплазия 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 относятся:

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

- к аутосомно-рецессивным относят пигментную ксеродерму.

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

- гигантской лихенификации Брока–Потрис;
- бородавчатом псориазе;
- болезни Дарье;
- бородавчатой форме красного плоского лишая;
- узловой чесотке Гайда.

3 Кожные болезни с облигатным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии

3.1 Кератоакантома (*син.*: вегетирующие пальные 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 Hatcherinson в 1889 г. и Lassar в 1893 г. Первое описание кератоакантомы под названием «веррукома» дал Cougerot 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 спаиваясь 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 достигая 22×19 см.

В развитии кератоакантомы различают периоды роста, стабилизации и регресса. Период роста продолжается в среднем 3-4 недели, стабилизации – 2-3 недели.

В стадии инволюции кератоакантома начинает уплощаться, роговые массы отторгаются, границы опухоли становятся менее четкими. Атипичные формы кератоакантом:

- периунгиальная (или субунгиальная);
- множественная;
- эрунгиальная
- 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 описа-

ния с медленным развитием и длительным существованием кератоакантомы.

Этиология и патогенез:

- вирусная концепция;
- инсоляции;
- механическая и термическая травмы;
- воздействие дёгтя, минеральных масел, смол и др. химических раздражителей;
- иммунные механизмы;
- генетические факторы;
- как невоидное образование, развитие на фоне вульгарной волчанки, эритематоза, нейродермита, токсикодермии, псориаза, ихтиоза.

Дифференциальный диагноз:

- плоскоклеточный рак кожи;
- вульгарная бородавка;
- гигантский контактный моллюск;
- старческая кератома;
- кожный рог;
- болезнь Кирле;
- множественная саморубцующаяся плоскоклеточная карцинома Фергюсон-Смита.

3.2 Карциноидный папилломатоз кожи

Готтрона. Готтрон в 1932 и 1936 гг. описал двух больных под названием «*papillomatosis cutis*» с опухолевидными и папилломатозными разрастаниями эпидермиса в области голени 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, 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 опухолевыми конгломератами имеются бороздки, измененные желтовато-беловатой, напоминающей мазь, роговой массой, а поверхность разрывной покрыта густым липким секретом с неприятным запахом. На некоторых участках секрет сохнет в желтовато-серые корки, в других – можно обнаружить эрозии и даже язвы на фоне мацерированных вегетаций.

Иногда встречаются участки обызвествления, периферии – остаточные изменения экземы, иногда 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 туберкулез кожи;
- глубокие микозы.

3.3 Гигантская остроконечная кондилома

Бусшке–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».

4 Кожные болезни с факультативным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии

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

Клиническая картина: трофическая язва – дефект эпидермиса и дермы различной величины, формы и глубины. Чаще всего на фоне варикознорасширенных 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

Встречается редко, локализуется на половом члене, реже – перианально, 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 мацеруется и в бороздах сливается отделяемое с неприятным запахом. Вследствие постоянного роста она разрушает крайнюю плоть, внедряется в кавернозные тела, сдавливая уретру или образует уретральные фистулы. Выявленная 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.

дефекты. Края язвы неровных очертаний, несколько возвышаются над уровнем кожи. Грануляции бывают ярко-красные до сероватых, 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.

4.2 Хроническая язвенная и вегетирующая пиодермия. Хроническая 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 формы, а затем неправильной 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;
- склофудерма;
- плоскоклеточный рак кожи.

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

нах. Вызывается двумя различными штаммами лейшманий, что и обуславливает наличие двух клинических типов заболевания: поздно изъязвляющего и остронекротизирующего.

Клиническая картина: при поздноизъязвляющем лейшманиозе инкубационный период колеблется от 3 до 9 месяцев или более, после чего на месте укуса москита и ввращения 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 валиком, 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 остронекротизирующем 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, обнаружены в отделяемом телец

Фарвского, клинические особенности, лимфиты и гистология.

4.4 Туберкулез кожи. При туберкулезной волчанке Унна (1896) впервые обнаружил атрофические разрастания эпидермиса, симулировавшие плоскоклеточный рак кожи. Среди клинических разновидностей туберкулезной волчанки псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса чаще всего наблюдается в краевой зоне язвенных участков при вульгарной волчанке, особенно ее веррукузной 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 липомами по периферии.

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

- центральная бородавчатая в выраженных 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 голени, длительное течение. Процесс заканчивается рубцеванием. Чаще болеют мужчины.

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 рентгентерапии, интенсивной инсоляции.

Дифференциальный диагноз:

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

4.5 Глубокие микозы.

4.5.1 Северо-американский бластомикоз Джилкрайста.

Клиническая картина характеризуется воз-

никновением 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 валикообразным валиком.

Дифференциальный диагноз:

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

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 окраски с бородавчатыми вегетациями, напоминающие цветную капусту. Очаги поражения могут изъязвляться. В. М. Лещенко (1977) отмечает 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.

4.6 Токсикодермия. Наиболее чаще псевдокарциноматозная гиперплазия встречается при bromодерме и йододерме.

4.6.1 Bromодерма возникает при длительном приеме внутрь брома. Чаще возникают «бромистые» угри, пятнисто-пустулезные высыпания или вегетирующая bromодерма, при которой

обнаруживается псевдокарциноматозная гиперплазия эпидермиса.

Клиническая картина 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.

4.6.2 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 розеолезноподобная сыпь.

Дифференциальный диагноз:

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

4.7 Красный плоский лишай. Псевдокарциноматозная гиперплазия встречается лишь при его бородавчатой форме.

Клиническая картина: бородавчатая форма красного плоского лишая характеризуется 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. Излюбленная 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 почесуха Гайда;
- амилоидоз кожи.

4.8 Нейродерматозы.

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, отмечающихся резко выраженной инфильтрацией, плотностью очагов поражения, на поверхности которых нередко отмечаются узловатые или бородавчатоподобные элементы; беспокоит зуд.

4.8.2 Бородавчатый нейродермит – очаги поражения резко ограничены 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.

4.8.3 Узловатая почесуха 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 голени.

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 в возрасте старше 30 лет.

Дифференциальный диагноз:

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

4.9 Прочие дерматозы. Псевдокарциноматозная гиперплазия 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 псевдокарциноматозная гиперплазия, гистоморфологические особенности ее имеют много общего и тесно связаны с характером

клинико-морфологических изменений при том или ином заболевании. Псевдокарциноматозная гиперплазия развивается чаще всего в опухолевидных и инфильтративно-язвенных очагах поражения с выраженными вегетациями. Клиника является решающим ориентиром при дифференциальной диагностике выраженной псевдокарциноматозной гиперплазии эпидермиса с ороговевающим плоскоклеточным раком кожи.

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 псевдоканцерозов 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 псевдокарциноматозной гиперплазии 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 псевдокарциноматозной гиперплазией 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.

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

- гранулематозно-бактериальные процессы (туберкулез, сифилис, лейшманиоз кожи);
- гранулематозно-микотические процессы (бластомикоз, хромомикоз и другие глубокие микозы);
- токсико-аллергические (вегетирующие токсикодермии) и другие 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 (атаракс, миасер и др.);
 - 5) новокаин;
- витамины:
 - 1) витамины группы В – В₁, В₆, В₁₂;
 - 2) Аевит;
 - 3) никотиновая кислота;
 - 4) витамин С;
 - 5) витамин D₃;
- антибиотики;
- антимикотики;
- противотуберкулезные средства;
- методы неспецифической стимулирующей терапии:

- 1) гамма-глобулин;
 - 2) биостимуляторы;
 - 3) переливание крови и кровезаменителей;
 - 4) метилурацил и др.;
- глюкокортикоидные препараты:
 - 1) преднизолон;
 - 2) дексаметазон;
 - 3) полькортолон.

5.2 Наружные методы лечения.

5.2.1 Кератоакантома. При кератоакантоме наиболее эффективно иссечение. Некоторые авторы рекомендуют длительное наблюдение, поскольку нередко наступает самопроизвольное разрешение. Иногда при множественных кератоакантомах применяют выскабливание. Возможно применять:

- лазер;
- жидкий азот;
- «углекислый снег»;
- 15-процентный салициловый вазелин;
- 5-процентную мазь с 5-фторурацилом;
- 50-процентную проспидиновую мазь;
- рентгенотерапию.

5.2.2 Карциноидный папилломатоз кожи Готтрона. При карциноидном папилломатозе кожи Готтрона применяют:

- хирургическое иссечение;
- рентгенотерапию;
- обкалывание очага поражения преднизолоном.

5.2.3 Гигантская острокопечная кандилома Бушке-Левенштейна лечится хирургическим иссечением.

5.2.4 Вульгарная волчанка лечится электрокоагуляцией, аппликацией 30-процентной резорциновой пасты.

5.2.5 Бородавчатый туберкулез можно лечить местно:

- электрокоагуляцией;
- замораживанием «углекислым снегом»;
- аппликацией 15-процентной салициловой или молочной кислоты.

5.2.6 Глубокие микозы При глубоких микозах применяют:

- обкалывание очагов амфотерицином;
- мазь с KI;
- анилиновые красители.

5.2.7 Лейшманиоз кожи. При лейшманиозе кожи (особенно при поздней язвляющейся форме) применяют:

- диатермокоагуляцию;
- криотерапию;
- компрессы с 30-процентным проспидином и 5-процентным метатрексатом.

5.2.8 Трофические язвы подлежат лечению:

- протеолитическими ферментами;
- давящими и лейкопластырными повязками;
- 10-15-процентной салициловой мазью
- 15-процентной резорциновой мазью.

5.2.9 Гигантский ограниченный нейродермит. При гигантском ограниченном нейродермите эффективны:

- аппликации из чистого дёгтя;
- горячие компрессы и ванночки;
- обкалывание очагов 0,1-0,15-процентным раствором метиленового синего в 1-2-процентном растворе новокаина;
- замораживание очагов жидким азотом;
- обкалывание очага преднизолоном.

5.2.10 Узловатая почесуха Гайда лечится диатермокоагуляцией, криотерапией, лазеротерапией.

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 травм, эффективное лечение хронических заболеваний кожи, избегание длительного пребывания на ногах, подъем тяжести. Необходимо обследование у терапевта для исключения заболеваний ЖКТ, профилактические осмотры, диспансеризация больных, улучшение бытовых условий, санатории, профилактории.

Профилактика предраковых изменений:

- диспансеризация больных;
- раннее выявление клинических и гистоморфологических изменений;
- адекватное комплексное лечение основного заболевания;
- защита очага от травм;

ЛІТЕРАТУРА

1. *Анатенко А. К.* Эпителиальные опухоли и пороки развития кожи. – М.: Медицина, 1973. – 188 с.
2. *Айятулов Р. Ф.* Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек. – К., 2003. – 128 с.
3. *Блинова Г. А.* Кератоакантома // Вопросы 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.: КІМ, 2012. – 904 с.
6. *Дерматовенерология: Учебн. пособ.* / Под ред. В. П. Федотова, А. Д. Дюдюна, В. И. Степаненко. Изд. 2-е. – Днепропетровск-Киев: Изд-во «Свидлер А.Л.», 2011. – 652 с.
7. *Дифференциальная диагностика кожных болезней /* Под ред. Б. А. Беренбейна, А. А. Студницина. – М.: Медицина, 1989. – 672 с.
8. *Машиквейсон Л. Н.* Инфекционные и паразитарные болезни кожи. – М.: Медицина, 1960. – 369 с.
9. *Машиквейсон Л. Н.* Частная дерматология. – М.: Медицина, 1965. – 512 с.

ПСЕВДОРАК ШКІРИ (КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ)

Федотов В. П.

Zaporizhzhya State Medical University

На основі багаторічних особистих досліджень і критичного аналізу значного числа джерел літератури автором доступно, цілісно і методично викладено вже складне і недостатньо розіbrane питання, як проблема псевдорака шкіри.

Ключові слова: псевдорак шкіри, клінічні прояви, лікування.

Федотов Валерий Павлович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии с циклом эстетической медицины ФПО ЗГМУ.

vd900@ua.fm

© 2015 Дерматовенерология. Косметология. Сексолопатология

- 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 факкультативным развитием псевдокарциноматозной гиперплазии важной мерой профилактики предраковых изменений остается комплексное адекватное лечение основного дерматоза.

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

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. *Савчук В., Галичкіна С. О.* Хвороби шкіри: підручн. для мед. закл. освіти III-IV рівнів акредитації: Хвороби, що передаються статевим шляхом. – Тернопіль: 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. *Andrews' diseases of the skin.* Clinical dermatology / Eds.: D. J. William, G. B. Timothy, M. E. Dirk. – 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. – B.: Georg Thieme Verlag, 2003. – 505 S.

PSEUDOCANCEROUS STATES OF THE SKIN (A CLINICAL LECTURE)

Fedotov V. P.

Zaporizhzhya State Medical University

On basis of many years of personal research and critical analysis of a significant number of sources of literature, the author intelligibly, completely and methodically set out such a complex and insufficiently investigated question as the problem of pseudocancerous states of the skin.

Keywords: pseudocancerous states of the skin, clinical manifestations, treatment.