

В структуре болезней кожи аутоиммунные заболевания [очаговая склеродермия, подострая кожная (диффузная) красная волчанка, хроническая дискоидная красная волчанка] играют важную роль. В патогенезе иммунологических расстройств при очаговой склеродермии и подострой кожной красной волчанки основным фактор — комбинированные нарушения эффекторных и [регуляторных звеньев](#) иммунитета. Один из главных иммунологических дефектов — дисбаланс между активностью Т-хелперов — Th1- и Th2-клеток, вовлечённых в реакции клеточного и гуморального иммунитета соответственно. Это приводит к генерализации процесса и трансформации кожных форм аутоиммунной патологии в системные.

В отличие от красной волчанки, сложность течения очаговой склеродермии обусловлена переключением Th1-пути на Th2-зависимый иммунный ответ, приводящий к развитию у больных группы иммунопатологических реакций. Нарушение взаимодействия иммунной и соединительнотканной систем — один из основных факторов, определяющих патогенез и клиническую картину этих форм аутоиммунных заболеваний.

Дискоидная красная волчанка (Lupus erythematoses) — ограниченные эритематозные очаги на лице, ушных раковинах, волосистой части головы, красной кайме губ. Излюбленная локализация — область нососщёчных складок («феномен бабочки»).

□ По мере прогрессирования процесса на поверхности пятен возникают серовато-белые сухие чешуйки, образующие плотные скопления роговых масс в зоне волосяных фолликулов — фолликулярный гиперкератоз. Чешуйки можно снять тонким пинцетом, они повторяют форму фолликула (феномен «дамского каблучка»). При поскабливании в очаге поражения отмечают небольшую болезненность (симптом Бенъе–Мещерского). При дискоидной форме количество очагов — не более трёх. При наличии множественных очагов поражения говорят о диссеминированной красной волчанке (Lupus erythematoses disseminatus).

□ Основные гистологические признаки — гиперкератоз, атрофия эпидермиса, гидропическая дистрофия клеток базального слоя. В верхних слоях дермы — отёк и расширение сосудов, лимфогистиоцитарные инфильтраты, расположенные, главным образом, вокруг сосудов и придатков кожи (рис. 25-11). В дальнейшем наступает более глубокая дезорганизация соединительной ткани дермы — фибриноидное набухание. В его основе — деструкция коллагена и межучного вещества с резким нарушением сосудистой проницаемости. Исход процесса — рубцевание, оно оставляет на коже обезображивающие дефекты с гипер- или гипопигментацией.

Склеродермия — заболевание соединительной ткани с её [склерозированием](#), преимущественно в коже. Заболеваемость не зависит от возраста. Этиология, вероятно, аутоиммунная, хотя окончательно не выяснена. Имеют значение генетические факторы.

Очаговая склеродермия протекает относительно **доброкачественно**. В развитии болезни различают три стадии: отёк кожи, её уплотнение и склерозирование, затем наступают атрофия и пигментация кожи. Очаг поражения чаще возникает на туловище, реже на конечностях. В начале возникает фиолетово-красное пятно, затем происходит его уплотнение и увеличение. Постепенно центральная часть очага приобретает желтовато-белую окраску с восковидным блеском и сглаженным кожным рисунком, этот участок плотный, волосы выпадают. Затем фиолетовое кольцо исчезает, уплотнённый участок становится мягче, западает. На месте высыпаний остаётся пятно — пигментированный и атрофированный участок кожи.



Интересные статьи:

1) [Злокачественные опухоли кожи](#)

2) [Буллезные нарушения](#)

3) [Инфаркт миокарда](#)