

Дніпропетровська медична академія

- Дерматити. Токсидермія. Екзема

Дерматит – острое воспаление кожи вызванное экзогенными факторами.

Дерматиты подразделяются на:

А) искусственные

Б) аллергические.

Артифициальные дерматиты – возникают в результате экзогенного раздражения кожи, что приводит к развитию воспаления сопровождающегося расширением сосудов дермы.

Возникновение артифициальных дерматитов зависит от силы действия экзогенных факторов

Характерной особенностью артифициальных дерматитов является то, что их развитие не зависит от состояния кожи, ее толщины, влажности, сухости, жирности, а зависит только от силы (длительности) действия внешних факторов.

Клиническая картина искусственных дерматитов:

В результате воздействия вышеуказанных факторов возникает эритематозная реакция.



При более длительном контакте, более высокой концентрации раздражителя, большей интенсивности его воздействия образуются пузыри.



Артифициальный дерматит имеет четкие границы, воспаление кожи обычно возникает только на месте воздействия раздражителя.

Дифференциальную диагностику проводят с аллергическим дерматитом и экземой.

Диагнозу помогают анамнестические данные.

Течение и прогноз.

Воспаление кожи обычно прекращается после устранения причины.

Гистопатология:

Расширение сосудов, отек дермы,
иногда клеточный инфильтрат вокруг сосудов и
волосяных фолликулов.

Лечение и профилактика.

Устранение предполагаемой причины, назначение симптоматических средств.

Наружная терапия зависит от степени выраженности воспалительной реакции.

Применяют примочки (раствор этакридина лактата 1:1000, раствор борной кислоты 1-2%, холодные отвары чая, ромашки, раствор марганцевого калия 1:8000-10000 и др.), аэрозоли, кортикостероидные мази, цинковая паста, присыпки.

Для профилактики дерматита рекомендуется избегать воздействия экзогенных раздражителей, в том числе повторного, причинных факторов.

Аллергический дерматит

Острое воспаление кожи вызванное экзогенными аллергическими факторами.

Их развитие зависит от выраженности аллергической настроенности организма, то есть гиперчувствительности, как правило развивается моновалентная сенсibilизация.

Концентрация, доза, длительность воздействия экзогенных факторов мало влияют на выраженность манифестных проявлений аллергического дерматита.

Экзогенными аллергенами наиболее часто являются красители, растворители, гербициды, химические удобрения, горюче-смазочные материалы, косметические средства, синтетика, биологические (растения), представители животного мира — медузы, некоторые виды рыб, пресмыкающиеся, рептилии.

В результате воздействия вышеуказанных факторов возникает эритематозная реакция, которая наиболее выраженная в местах контакта с аллергенами.

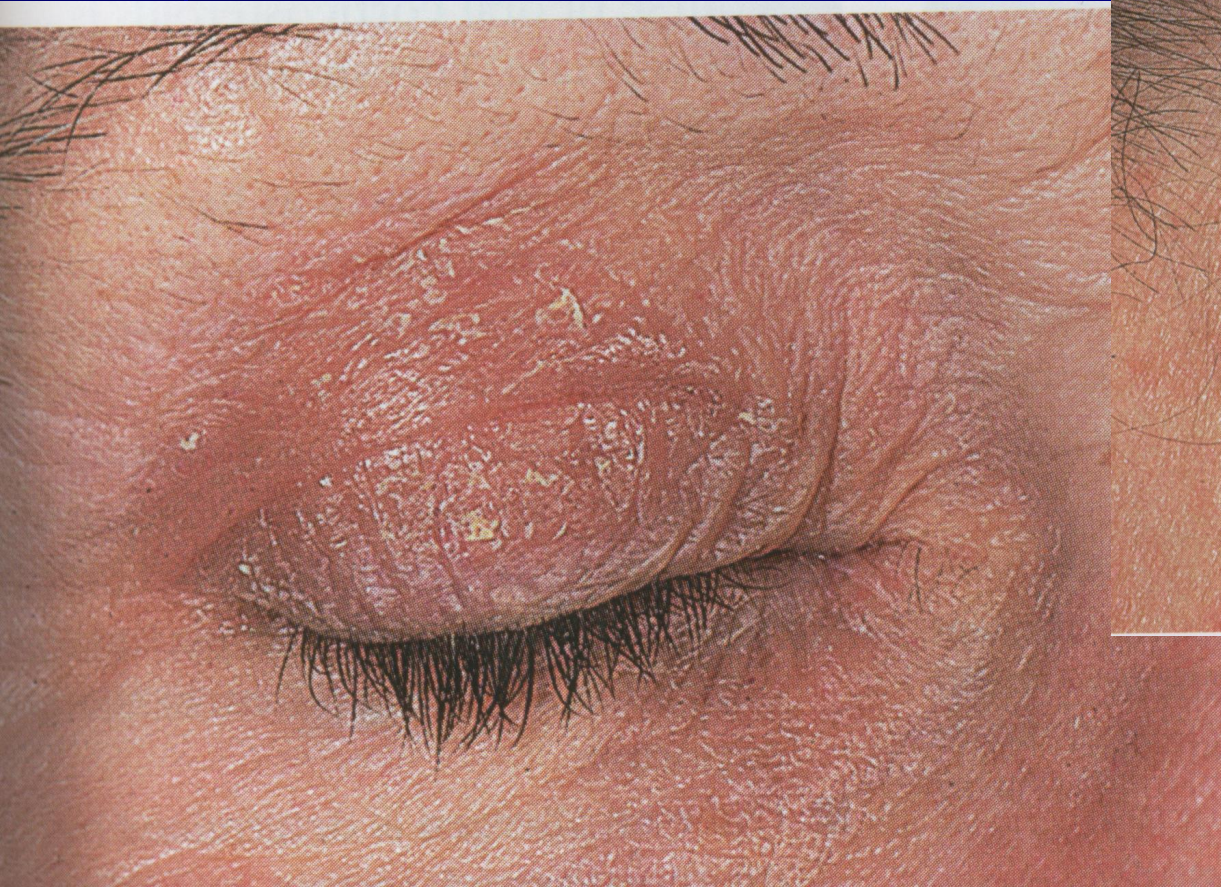
Эритема не сплошная, а с «окошками» неизменной кожи, что напоминает архипелаг островов.



При более длительном контакте появляются пузырьки и изредка пузыри, которые расположены на эритематозном фоне.







Лечение:

**Устранение предполагаемых причин,
назначение антигистаминных препаратов,
препаратов кальция (глюконат кальция,
добизелат кальция, хлорид кальция),
аскорбиновой кислоты.**

Местная терапия:

**примочки, гормональные кремы, мази,
аэрозоли.**

Дерматит интертригинозный ягодиц у новорожденных (интертригинозный дерматит новорожденных)

Этиология и патогенез. Дерматит интертригинозный новорожденных может вызываться разнообразными микроорганизмами (пиококки, энтерококки, дрожжевые грибы, трихомонады и др.), быть следствием повышенной чувствительности к моющим средствам, применяемым для стирки белья, а также быть результатом раздражения кожи мочой и калом.

Развивается у детей, лишенных хорошего ухода.

Клиническая картина:

На ягодицах, бедрах, в промежности обнаруживается эритема, отечность, могут быть мокнущие, папуло-везикулезные высыпания. При инфицировании множественные пустулы по периферии очага поражения.

При длительном существовании процесса развивается инфильтрация, может развиться псориазиформное шелушение.

Гистопатология. Обнаруживаются изменения соответствующие картине дерматита, экзематозной или псориазиформной реакции.

Дифференциальный диагноз. Проводят с псориазом, детской экземой, папулезным сифилисом, энтеропатическим акродерматитом.

Течение и прогноз.

Течение обычно острое или подострое, прогноз благоприятный, однако при отсутствии подлежащего лечения возможно развитие десквамативной эритродермии.

У некоторых больных в дальнейшем возникает детская экзема или псориаз.

Из-за повышенной склонности к травматизации папулезные высыпания могут увеличиваться в размерах, эрозироваться и тогда очаг имеет значительное сходство с широкими кондиломами.

При длительном применении кортикостероидных препаратов могут развиваться вегетации.

Лечение и профилактика.

Тщательный гигиенический уход за новорожденными, частое пеленание, использование тканей только из хлопка, ежедневные ванночки с 0,25% раствором калия перманганата, дезинфицирующие присыпки, взбалтываемые смеси, водные растворы красителей — фукарцин, метиленовый синий.

При резко выраженном воспалении — гидрокортизоновая, преднизолоновая мазь, при вторичной инфекции — гентамициновая, гелиомициновая, мирамистиновая и другие мази с антибиотиком, при кандидозе — противогрибковые средства.

Наличие псориазиформных проявлений делает необходимым обследование родственников (с обращением особого внимания на волосистую часть головы, крупные складки и ногти) для обнаружения семейного псориаза.

Необходимо исключить энтеробиоз, особенно у более старших детей.

ТОКСИДЕРМИЯ

— токсикоаллергическое островоспалительное поражение кожи и слизистых, возникающее после приема внутрь, введении парентерально или при ингаляции лекарственных средств, некоторых пищевых продуктов и химических летучих соединений у людей с моно или поливалентной сенсibilизацией.

Токсидермии

чаще возникают на воздействие медикаментов (антикоагулянты, барбитураты, тринквизаторы, сульфаниламиды, антибиотики, салицилаты, антималярийные препараты, гормоны, галогены), и реже на вакцины, сыворотки, пищевые продукты.

В основе дерматоза лежит феномен сверхчувствительности в результате предварительной специфической сенсibilизации.

Воспаление может протекать по немедленному и замедленному типу, первый тип реакции обусловлен изменениями в гуморальном иммунитете (Ig E, Ig G, Ig M), при втором типе – в клеточном (Т-лимфоциты).

У детей до 5-6 лет иммунологические реакции протекают обычно по гуморальному (немедленному) типу.

Клиническая картина.

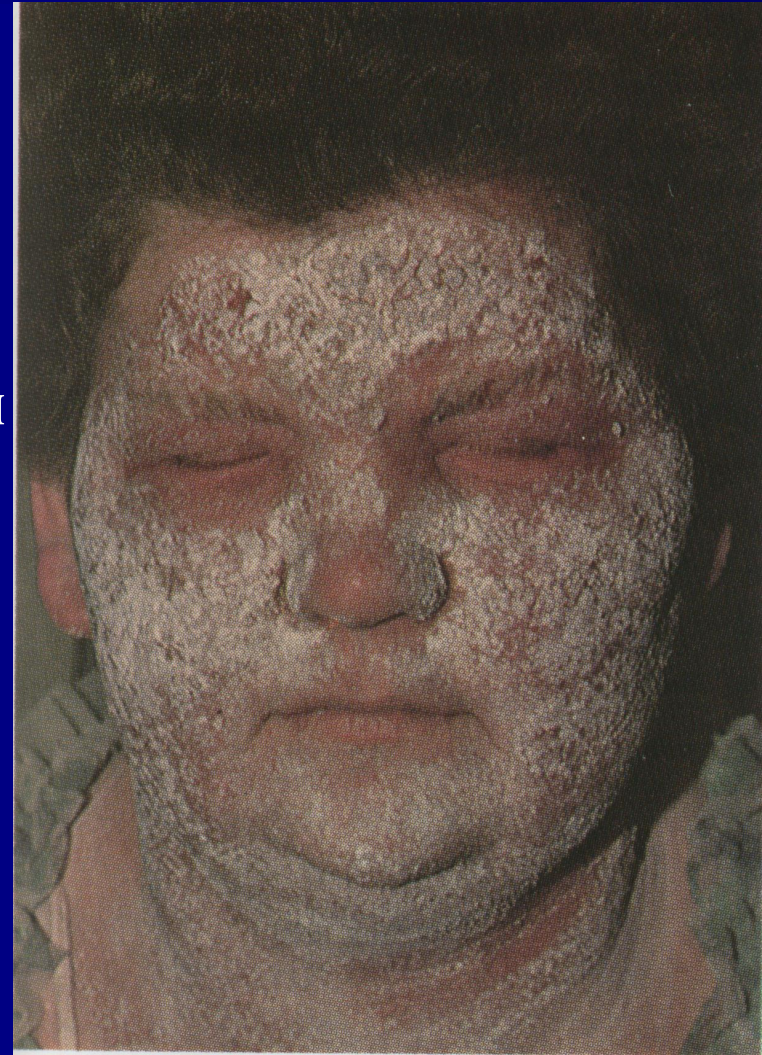
Токсидермии характеризуются полиморфными высыпаниями: отечные эритематозные (типа крапивницы, фиксированной эритемы), везикулезные, буллезные, папулезные, геморрагические сыпи.



Могут развиваться эритродермия, токсический эпидермальный некролиз.

Токсидермии могут различаться по клинической картине в зависимости от вызвавшего его медикамента.

Так для брома, йода, кортикостероидов характерно развитие угревой сыпи, для сульфаниламидов – эритематозных высыпаний с буровато-сиреневатым отеком (фиксированная эритема), для пенициллина, стрептомицина – эритематозно-сквамозных высыпаний, уртикарных элементов, поражения ладоней, для тетрациклина, фенотиазина – лихеноидных высыпаний.



Буллезную реакцию типа токсического эпидермального некролиза (синдром Лайела), многоформной экссудативной эритемы, синдром Стивенса-Джонса могут вызвать различные медикаменты, но наиболее часто – производные гидратоина, барбитураты, сульфаниламиды пролонгированного действия, пенициллин.

Гистопатология неспецифична: периваскулярные инфильтраты, расширенные сосуды, отек дермы. При фиксированной эритеме много пигмента (типа «недержания пигмента»).

Дифференциальный диагноз проводят

с многоформной экссудативной эритемой,

аллергическим дерматитом,

распространенной экземой,

системной красной волчанкой.

Течение и прогноз.

Течение острое.

Прогноз в общем, благоприятный, за исключением токсического эпидермального некролиза и эритродермической формы токсидермии.

После выздоровления возможны рецидивы из-за приема того же медикамента.

Лечение и профилактика.

Устранение причины, вызвавшей токсидермию.

Назначают десенсибилизирующие средства (натрия тиосульфат, кальция глюконат), антигистаминные, мочегонные, дезинтоксикационные средства.

В тяжелых случаях – кортикостероидные гормоны (per os, в инъекциях или в виде капельниц в зависимости от тяжести процесса).

Профилактика заключается в тщательном сборе анамнеза и при необходимости в специальном тестировании.

Следует избегать приема лекарственных средств, если нет для этого отчетливых показаний.

ЭКЗЕМА

Хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи и всего организма. Полиэтиологической природы, характеризующееся развитием особой (экзематозной) реакцией кожи с явлениями спонгиоза (спонгиоз – межклеточный отек, при котором происходит скопление воспалительного инфильтрата в межклеточных щелях мальпигиева слоя, вследствие чего межклеточные пузырьки по мере приближения их к поверхности становятся видны на поверхности кожи).

В патогенезе особую роль играют психосоматические факторы, наличие поливалентной сенсibilизации различного генеза, нарушение функций нервной и эндокринной систем, функционального состояния желудочно-кишечного тракта и выделительных органов, конституциональные особенности (наследственная предрасположенность) и экзогенные раздражители (физические, химические, биологические, бактериальные и др.). Экзема характеризуется появлением сыпи полиморфного характера (эритематозные, папулезные, везикулезные высыпания), т.е. одновременное появление нескольких элементов первичного изменения кожи – явления истинного полиморфизма.

Клиническая картина.

Различают:

- ✓ истинную,
- ✓ микробную,
- ✓ профессиональную,
- ✓ детскую экзему.



**При всех разновидностях
экземы имеются:**

**эритема,
отек,
микровезикуляция,
мокнутие,
корочки и шелушение,**

**которые при всех
вариантах дерматоза
выражены одинаково.**





При выраженном отеке и мокнущи говорят об «острой» экземе, что может наблюдаться как при истинной, так и при микробной и профессиональной экземе.

Истинная экзема

характеризуется
характеризуется
симметричностью
поражения (чаще –
кисти) и нерезкими
границами с
многочисленными
вторичными,
аллергическими
высыпаниями,
расположенными на
различных участках
кожи.

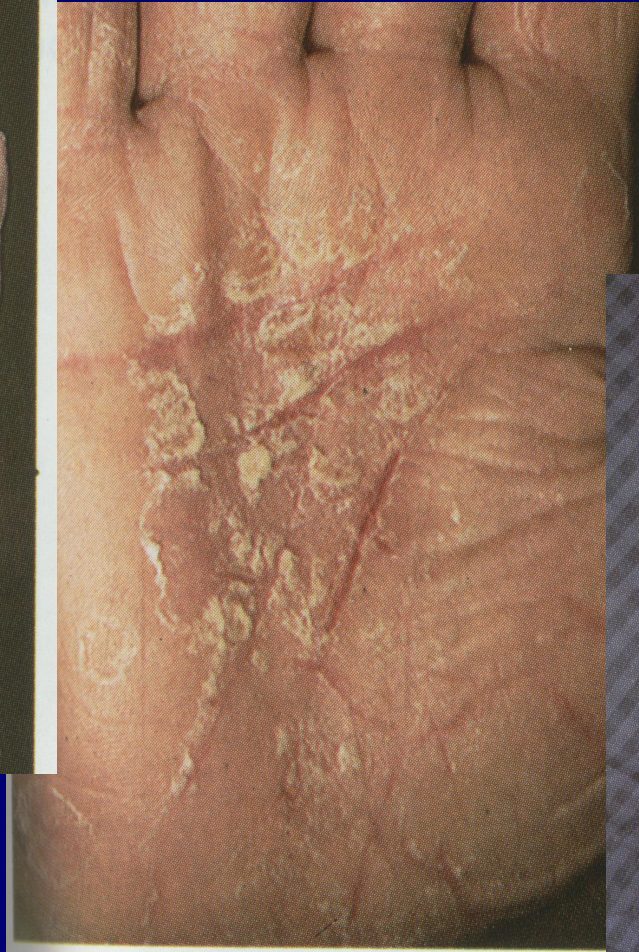


Для микробной экземы характерны четкие границы, асимметричность расположения, нередко наличие гнойных корок, она чаще локализуется на нижних конечностях.



При себорейной экземе поражаются складки за ушами, области пупка, грудины, волосистая кожа головы, при этой форме преобладают эриматосквамозные высыпания, могут быть экссудативные и геморрагические корочки.





Профессиональная экзема чаще всего протекает по типу истинной, но причина ее связана с профессиональными факторами; воспалительный процесс располагается обычно на открытых участках кожи.

При детской экземе поражается кожа лица (характерно, что свободной от высыпаний остается кожа вокруг рта). Эта разновидность экземы характеризуется выраженным экссудативным компонентом, обилием корок.

Гистопатология.

В эпидермисе внутриклеточный и межклеточный отек, спонгиоз, баллонизирующая дистрофия.

В дерме – отек сосочкового слоя, расширение сосудов, лимфоидно-клеточный инфильтрат.

При хроническом течении экземы преобладают изменения в дерме.

Дифференциальную диагностику проводят с

- атопическим дерматитом,
- диссеминированным нейродермитом,
- чесоткой,
- болезнью Дюринга,
- грибовидным микозом,
- контактным аллергическим дерматитом,
- себорейной пузырьчаткой,
- экзематизированным розовым лишаем,
- экзематизированной пиодермией,
- экзематизированной чесоткой.

Течение и прогноз.

Экзема хронический дерматоз, при котором периоды ремиссии сменяются периодами обострения.

Лечение.

При возможности следует устранить предполагаемую причину дерматоза, а также факторы, которые могут обострять экзему (профессиональные вредности, химические вещества, включая бытовую химию и т.д.).

Необходимо нормализовать функцию пищеварительного тракта, из пищи исключить острые продукты, специи, шоколад, томаты, цитрусовые.

Следует исключить контакт с синтетическими тканями, нормализовать сон, бороться с очагами фокальной инфекции. Воздействовать на выявленные изменения нервной и эндокринной систем, иммунитета.

Широко используют десенсибилизирующие препараты: кальция хлорид, кальция глюконат, натрия тиосульфат в инъекциях, витамины группы В.

В тяжелых случаях назначают кортикостероидные гормоны.

Применяют антигистаминные препараты (тавегил, пипольфен, фенкарол, кетотифен, димедрол).

Наружно

в острой стадии примочки с 1% раствором борной кислоты, 0,25% р-ром серебра нитрата, 0,25% р-ром перманганата калия, этакридина лактата и др.,

в дальнейшем гормональные мази, пасты с нафталаном цинком и др.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

– генетически обусловленное хроническое рецидивирующее заболевание кожи, клинически проявляющееся первично возникающим, часто мучительным зудом, возрастной эволюцией клинической картины, гиперчувствительностью ко многим иммунным и неиммунным стимулам.

Синонимы: атопическая экзема, детская экзема, эндогенная экзема, конституциональный нейродермит др.

Термин “атопия” предложен в 1922 году, происходит от греческого «atoria» - странный, необычный.

В 1933 году Сульцберг ввел термин «атопический дерматит» для обозначения кожных проявлений «семейной гиперчувствительности», отличающейся от обычной аллергии отсутствием предшествующей сенсibilизации.

Атопический дерматит встречается во всех странах у лиц обоего пола, разных возрастных групп, им страдает каждый 3-4 ребенок.

Этиология и патогенез.

Атопический дерматит отнесен к мультифакторной патологии с наследственной предрасположенностью и реализующим влиянием факторов внешней среды, с полигенным адаптивным наследованием и изначальной недостаточностью β_2 -адренергических рецепторов клеточных мембран, что обуславливает повышение чувствительности клеток к медиаторам воспаления, токсинам, нервному возбуждению, аллергенам.

В качестве пусковых механизмов могут быть разнообразные факторы внешней среды, которые можно объединить в 4 группы:

- 1. Пищевые аллергены – коровье молоко, яйца, бульоны, шоколад, цитрусовые (наиболее значимы в первые 2 года жизни).**
- 2. Ингалянты – запахи различных продуктов, средств бытовой химии и косметики (значимы для детей среднего и старшего возраста).**
- 3. Наружные раздражители физического характера, животного и растительного происхождения – шерсть, синтетика, домашняя пыль, холод, жара.**
- 4. Отрицательные эмоции, психоэмоциональные стрессы (их значимость усиливается в более старшем возрасте).**

В грудном возрасте, когда кроме иммунологической недостаточности имеет место ферментопатия ЖКТ, сочетающаяся с дисбиозом или дисбактериозом кишечника, пусковым фактором атопического дерматита является искусственное вскармливание или введение прикорма.

Велика роль в возникновении АД центральной и вегетативной нервной систем, о чем свидетельствуют ряд сосудистых изменений, таких как белый дермографизм, бледность лица, застойная гиперемия, акроцианоз и пролонгированная холодовая эритема.

Клиническая характеристика и течение.

Клинические проявления АД чрезвычайно разнообразны и зависят, главным образом, от возраста, в котором проявляется заболевание. Условно различают 3 возрастных стадии:

- 1. Младенческая – от 2 месяцев до 2-х лет.**
- 2. Детская – от 2-х лет до пубертатного периода.**
- 3. Пубертатного и взрослого возраста.**

I период – младенческая стадия (АД в стадии детской экземы), возраст возникновения симптомов: от 7-8 недель жизни до 2-х лет.

Преимущественная локализация: лицо, поражение кожи щек и лба, оставляя свободным носогубный треугольник, а при распространении – поражения воротниковой зоны, спины, груди, живота, разгибательных поверхностей плеч и предплечий, вплоть до развития эритродермии.

У 20-25% детей первые высыпания развиваются на коже голеней, ягодиц. Локализация сыпи симметричная.

Диссеминация – при сочетании детской экземы с патологией органов пищеварения.

При наличии очагов бактериальной или паразитарной инфекции в ЖКТ, высыпания локализуются в области локтевых и коленных суставов, а их сгибательная поверхность может оставаться непораженной.

Морфология сыпи: остро и подостровоспалительный характер поражения кожи с тенденцией к экссудативным изменениям.

Типичные эритематозно-отечные очаги с островыраженными мелкими округлыми папулами красного цвета, микровезикулы с серозным содержимым, быстро вскрывающиеся с образованием “серозных колодцев”. Экссудат из вскрывшихся везикул образует желто-коричневые корки. Позже появляются лихеноидные папулы, мелкие, плоские полигональные, розовато-серого цвета. Могут быть пруригенозные папулы, округлые, мелкие с выраженным экссудативным компонентом.

**Доминирующие провоцирующие факторы:
нарушение функции ЖКТ,
прорезывание зубов,
респираторные инфекции.**

**Особенности течения атопического дерматита:
часто осложняется пиогенной инфекцией,
дрожжевым поражением и грибами.**

**В этот период АД может быть в следующих
формах:**

- 1. Себорейная экзема.**
- 2. Герпетиформная экзема Капоши.**

II период – детская стадия
(АД в стадии строфулюса, вульгарной
ночесухи, почесухи Бенъе – складочной экземы).

Возраст возникновения – от 2-х лет до
пубертатного периода.

Преимущественная локализация: крупные
складки – локтевые, лучезапястные,
подколенные и шейные, периоральная область.

Морфология сыпи: полиморфизм первичных и вторичных высыпаний, но обычно экссудативные проявления уменьшаются, преобладают пруригенозные папулы, покрывающиеся в следствии расчёсов геморрагическими корочками, эксфолиациями, выражена склонность к лихенификации.

АД в этот период может быть в следующих формах:

А) Строфулюс (детская папулезная крапивница, детская почесуха).

Б) Почесуха Гебры трансформируется из строфулюса у детей старше 3-х лет.

В) Почесуха Бенъе.

III период – стадия пубертатного и взрослого возраста.

В этот период АД может быть в стадии дисеминированного нейродермита, диффузного нейродермита, конституционального нейродермита, вульгарной чесотки, эндогенной экземы.

Преимущественная локализация: отчетливая избирательность поражения верхней половины тела с диффузным поражением кожи лица, рук (как сгибательной, так и разгибательной поверхностей).

Отмечено, что при наличии высыпаний и эксфолиаций в межлопаточной области у большинства больных выявляются заболевания гепатобилиарной системы (смешанная форма дискинезии, холестаза, реактивный гепатит, холецистит). При наличии распространенных пруригинозных высыпаний, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей у подавляющего большинства больных выявляется паразитарная инвазия кишечного тракта (лямблиоз, гельминтоописторхоз и/или дисбактериоз).

Морфология сыпи: менее выраженная склонность к островоспалительным реакциям, нарастает инфильтрация и лихенизация кожи, она становится сухой, пигментированной, с множественными расчёсами и экскориациями в следствии зуда.

Дермографизм стойкий, белый. Вокруг очагов лихенификации – рассеянные папулезные элементы. Сыпь симметричная, с типичной локализацией: локтевые, подколенные сгибы, тыльная сторона кистей, лучезапястные и голеностопные суставы, шея, верхняя треть грудины, периорально и периорбитально. При большой площади поражения может развиваться генерализованное поражение – эритродермия.

Диагностика атопического дерматита.

**Выделяют основные и дополнительные
диагностические критерии АД:**

Основные:

1. Развитие заболевания с раннего детства.
2. Интенсивный зуд.
3. Хроническое рецидивирующее течение с сезонностью обострений в весенне-осенний период.
4. Клинико-морфологические признаки, соответствующие возрастному периоду — возрастная эволюция сыпи.
5. Семейная или индивидуальная атопия в анамнезе (бронхиальная астма, крапивница, аллергический ринит).

Дополнительные:

1. Белый дермографизм.
2. Сухость кожи, ксероз, ихтиоз.
3. Склонность к инфекционным заболеваниям (бактериальным, дрожжеподобным, вирусным).
4. «Атопия лица».
5. Реактивный тип аллергии, увеличение уровня IgE.
6. Эозинофилия до 6-10%.

Лечение атопического дерматита.

1. Диета (в соответствии возраста).
2. Неспецифическая гипосенсибилизирующая терапия.
3. Антигистаминные препараты I и II поколения.
4. Седативная терапия.
5. Энзимные (ферментные) препараты в сочетании с пробиотиками.
6. Гормоны («терапия отчаяния»).
7. Антибактериальная терапия.
8. Иммуносупрессивная терапия.
9. Фитотерапия (общая и местная).
10. Физиотерапия.
11. Наружное лечение (с учетом остроты процесса и распространенности).

Профилактика атопического дерматита.

Первичная.

Вторичная.