

ЗУДЯЩИЕ ДЕРМАТОЗЫ



Зудящие дерматозы



- К зудящим дерматозам относятся **контактный дерматит, экзема, атопический дерматит, чесука.**



- Клинические проявления этих заболеваний имеют разную картину, однако лежащие в их основе патогенетические механизмы в основном сходны. Ранее эту группу болезней называли "нейродерматозы". Сейчас этот термин употребляется редко, однако он подчеркивает кардинальную роль изменений нервной системы и ее влияние на возникновение и течение заболевания.



- «**Контактный дерматит**» - это собирательный термин для воспалительных заболеваний кожи, острых или хронических, возникших в результате непосредственного действия на кожу химического вещества.

Простой контактный дерматит вызывают вещества, обладающие раздражающим действием.

Аллергический контактный дерматит развивается как аллергическая реакция замедленного типа.

- Простой контактный дерматит возникает при попадании на кожу раздражающего вещества - кротонового масла, керосина, детергентов, фенола, органических растворителей, едкого натра, едкого кали, извести, кислот. Он может появиться как на здоровой коже, так и на фоне существующего дерматита. Аллергический контактный дерматит- это классическая аллергическая реакция замедленного типа, опосредованная Т-лимфоцитами. Сенсibilизация к сильному аллергену развивается примерно через неделю после контакта; к слабому аллергену - через несколько месяцев или лет.





- *Течение*
- При однократном контакте дерматит длится несколько дней или недель. При регулярных и частых контактах - месяцы и годы.
- *Жалобы*
- Зуд.
- *Общее состояние*
- При тяжелом аллергическом контактном дерматите может быть головная боль, озноб, слабость и лихорадка.

Острый контактный дерматит.



- Четко очерченные, красные, отечные бляшки, покрытые тесно сидящими везикулами. В центре везикул нет пупковидного вдавления. Из точечных эрозий сочится прозрачное отделяемое. Корки.

Подострый контактный дерматит.



- Красноватые бляшки, покрытые мелкими сухими чешуйками. Шелушение. Иногда - мелкие красные плотные папулы, остроконечные или закругленные.

- **Простой контактный дерматит** - результат токсического действия химических веществ (кртонового масла, органических растворителей, извести, щелочей, кислот) на клетки эпидермиса. Он может развиваться у любого человека. Для каждого из раздражителей существует пороговая концентрация, начиная с которой проявляется их токсическое действие. Тяжесть поражения будет зависеть от концентрации попавшего на кожу раздражителя и от индивидуальных особенностей кожи (толщины и проницаемости рогового слоя эпидермиса). В отдельных случаях простой контактный дерматит заканчивается некрозом кожи.

Аллергический контактный дерматит:



- Аллергический контактный дерматит - это отложенная реакция гиперчувствительности организма на контакт кожи с чужеродной субстанцией, эта реакция является результатом ответа иммунной системы на "вторжение".

Аллергический контактный дерматит появляется в виде сопровождаемых зудом высыпаний через несколько часов после того, как вы прикасались к веществу, вызывающему у Вас аллергическую реакцию. Сыпь и зуд зачастую проходят самостоятельно через несколько дней после того, как кожа была изолирована от контакта с аллергеном.

Диагностика



- Сбор анамнеза
- Осмотр высыпаний
- Клинический анализ крови
- Постановка аппликационных проб

Лечение



- Антигистаминные средства
- Десенсибилизирующая терапия
- Устранение раздражителя
- Наружная терапия

- При тяжелых случаях ГКС внутрь

- Антигистаминные препараты 1 поколения.
- Супрастин в-м 20 мг (1 мл) 1-2 р-сут. 5-7 дней
- Супрастин 25 мг 1-2 р-сут 5-7 дней.
- Тавегил, диазолин, фенкарол.

- Антигист. препараты 2 поколения
- Лоратадин, цетиризин 10 мг-сут 10-14 дней
- Эбастин (кестин) 10 мг-сут.
- Фексофенадин 180 мг-сут
- Дезлоратадин (эриус) 5 мг-сут



- При наличии экссудации назначают препараты кальция: кальция глюканат 10% -10 мл в-м или в-в.
- Местно димедроловый крем. Гкс крема, эмульсии, мази. Акридерм, адвантан, белодерм, кутивейт, ультралан, целестодерм .
- При мокнущи – примочки и пасты.







ЭКЗЕМЫ



- Возникновению экземы способствуют разнообразные внешние (механические, химические Возникновению экземы способствуют разнообразные внешние (механические, химические, термические и др.) и внутренние (заболевания печени, почек, желудочно-кишечного тракта, эндокринной, нервной систем и др.) факторы. По этиологии (то есть в зависимости от причины), локализации (расположению) и характеру кожных проявлений различают несколько форм экземы.

- На разных этапах развития учения об экземе главенствующее значение в этимологии и патогенезе заболевания придавали нервной системе, эндокринно-метаболическим нарушениям, инфекционно-аллергическим факторам, генетической отягощенности и иммунной недостаточности. Поскольку решающее значение тех или иных эндогенных и экзогенных влияний остается спорным, а чаще они выступают в сложных взаимоотношениях, принято считать экзему полиэтиологическим заболеванием. В настоящее время аллергические процессы трактуются как патологическая иммунная реакция, сопровождающаяся повреждением и воспалением тканей организма, поэтому в патогенезе экзематозного процесса основное значение уделяют различным иммунным сдвигам.

- Вместе с тем длительное время существует понимание экземы как нейрогенного заболевания. Наиболее убедительным фактором, свидетельствующим о роли нервной системы в патогенезе экземы, является возможность её возникновения вследствие повреждения периферических нервов. Примером является так называемая посттравматическая экзема, возникающая вокруг раневой поверхности. В свете современных представлений о взаимосвязи иммунной системы с функциональным состоянием ЦНС, вегетососудистых процессов следует признать, что патогенетический процесс формирования экземы включает комплекс не конкурирующих, а дополняющих друг друга нейроиммуновегетодистонических, инфекционно-аллергических и метаболических механизмов.



- Клинические и патогенетические особенности экземы послужили основанием для классификации экземы в клинических вариантах. Различают истинную, себорейную, дисгидротическую, микробную, профессиональную и тилотическую (роговую, мозолевидную) разновидности экземы

- **Истинная, или идиопатическая, форма экземы** характеризуется островоспалительной отечной эритемой с последующим высыпанием группы мельчайших серопапул или пузырьков — микровезикул, которые быстро вскрываются, не успев прочно оформиться. На месте быстро вскрывшихся серопапул и везикул обнажаются точечные эрозии, так называемые серозные колодцы, из глубины которых выделяется серозный экссудат, образуя обильно мокнущую поверхность. Постепенно серозная жидкость подсыхает, образуя серовато-желтые корки, под которыми наступает эпителизация. Таким образом, в течении экземы четко выступают стадии — эритематозная, папуловезикулезная, мокнутия и корковая.



- Вследствие волнообразного развития процесса все первичные элементы — эритема, серопапулы и везикулы — выступают одновременно, создавая один из наиболее характерных признаков экземы — эволюционный полиморфизм. Переход острого течения в хроническое совершается постепенно и выражается в нарастающей инфильтрации, уплотнении поражённого участка кожи и усилении кожного рисунка, что называется

- Окраска кожи принимает более застойный характер, на поверхности, помимо корок, появляется значительное шелушение. Наряду с этими неостровоспалительными симптомами продолжается появление свежих серопапул и везикул с образованием мокнущих «серозных колодцев» и серозных корочек. Такое чередование островоспалительных и инфильтрированных проявлений характерно для течения истинной экземы, которую всегда сопровождает выраженный зуд, усиливающийся при обострении процесса. Очаги экземы не имеют четких границ. Сравнительно редко процесс ограничивается одним участком. Процесс начинается большей частью с лица, кистей и может распространяться по всему кожному покрову.

- Высыпания имеют симметричный характер со склонностью к распространению на кожу верхних, нижних конечностей и туловища. Больных беспокоит зуд различной интенсивности, способствующий развитию невротических расстройств с явлениями нарушения сна вплоть до бессонницы. По мере уменьшения воспалительных явлений, свойственных экзематозному процессу, мокнутие сменяется образованием корочек, чешуек, появлением шелушения (*eczema crustosum*, *eczema squamosum*), вторичных пигментно-сосудистых или депигментированных пятен, которые постепенно разрешаются. Могут возникнуть очаги сухости и шелушения кожи с образованием трещин рогового слоя (*eczema craquele*). При длительном хроническом течении экземы на ладонях и подошвах иногда появляются мозолистые гиперкератотические образования с трещинами (*eczema tyloticum*). Нередко течение экземы осложняется присоединением пиогенной инфекции: появляются пустулы и гнойные корки (*eczema impetiginosum*):
- Остро начавшийся процесс постепенно переходит в хроническое течение, которое может продолжаться годами.

- **Микробная экзема** развивается на месте хронических очагов пиодермии: вокруг инфицированных ран, трофических язв, свищей, ссадин, царапин. Образуются островоспалительные, резко отграниченные, крупные и крупнофестончатые очаги с хорошо оформленным отторгающимся роговым слоем по периферии, представляющим собой остатки стрептококковых фликтен. Помимо серопапул и папуловезикул, мокнущих эрозий, на поверхности очагов образуется массивное наложение гнойных корок. Расположение элементов сплошное, без прослоек здоровой кожи. Очаги склонны к периферическому росту. Вокруг них на внешне здоровой коже часто видны отсевы — отдельные мелкие пустулы, сухие шелушащиеся очаги типа *pityriasis simplex*. Количество и распространенность отсевов варьируют в широких пределах. Процесс сопровождается зудом. Развившийся очаг микробной экземы вначале бывает асимметричным и часто располагается в области нижних конечностей.



- Разновидностью микробной экземы является так называемая монетовидная (нуммулярная), или бляшечная, экзема. Она характеризуется образованием резко отграниченных очагов поражения округлых очертаний величиной 1-3 см. На их отечно-гиперемированной поверхности отмечается обильное мокнутие, наслоение серозно-гнойных корок. Чаще всего нуммулярная экзема локализуется на верхних конечностях, но в отдельных случаях процесс может принимать распространенный характер



- Разновидностями микробной экземы являются также паратравматическая (околораневая) и варикозная экзема.



- **Себорейная экзема** развивается у больных себореей на так называемых себорейных местах. Они локализируются преимущественно на участках кожи, богатых сальными железами: волосистой части головы, ушных раковинах, в области грудины, между лопатками, в носощечных и носогубных складках. Очаги поражения представляют собой бляшки, образованные из эритематозно-шелушащихся пятен со сливными миллиарными папулами желтовато-бурого цвета. Эти высыпания сливаются между собой и образуют кольцевидные, гирляндобразные очертания.



- **Профессиональная экзема** возникает в результате воздействия профессиональных патогенных факторов у рабочих и служащих отдельных производств.

- **Дисгидротическая экзема** отличается локализацией на ладонях и подошвах, где из-за толщины рогового слоя эпидермиса эритематозная стадия выражена слабо, но преобладают хорошо сформированные «зерна саго». Пузырьки или вскрываются, превращаясь в эрозии, или подсыхают в слоистые серозно-гнойные корки, иногда сливаются в крупные многокамерные пузыри. Постепенно увеличиваясь, очаг дисгидротической экземы может распространиться на тыл кистей, стоп и другие части верхних и нижних конечностей. В таких случаях происходит трансформация в идиопатическую экзему с образованием микровезикул, мокнутия, «серозных колодцев». У многих больных дисгидротическая экзема сопровождается трофическими изменениями ногтей.



- **Тилотическая (роговая, мозолевидная) экзема**, так же как и дисгидротическая, ограничивается областью ладоней и подошв. Эритематозная стадия выражена незначительно из-за утолщенного рогового слоя, который особенно гиперплазируется с образованием участков гиперкератоза в виде оmozолелостей на месте пузырьковых элементов. Поскольку экзематозный процесс в любой его клинической разновидности является системным заболеванием, нередко одновременно с высыпаниями на коже.

- **Варикозная экзема.** Возникновению болезни способствует варикозный симптомокомплекс в области нижних конечностей. Она локализуется в области расширенных вен, но окружности варикозных язв, участков склерозирования кожи. Факторами, благоприятствующими развитию болезни, являются травмы, повышенная чувствительность к медикаментам, применяемым для лечения варикозных язв, мацерация кожи при наложении повязок. Характерны полиморфизм элементов, резкие, четкие границы очагов, умеренный зуд, что делает варикозную экзему в клиническом аспекте сходной с микробной и паратравматической.









Обследование



- Клинический анализ крови
- Микроскопия соскоба кожи
- Биохимический анализ крови
- Консультация аллерголога

Лечение



- Соответствует аллергическому дерматиту.
- Экзема не любит воду
- Диета
- Исключение аллергена
- Исключение психотравмир. фактора

почесуха



- **Почесухой** преимущественно страдают дети, однако она может встречаться и у взрослых, в основном у женщин в среднем и пожилом возрасте. Почесуха – полиэтиологическое заболевание: это значит, что вызываться она может самыми различными факторами. Поэтому в диагностике почесухи очень большое значение имеет установление точной причины заболевания. Причиной заболевания могут быть острые инфекции, отрицательные психоэмоциональные реакции, заболевания органов пищеварения. Довольно часто почесуха возникает в результате интоксикаций, эндокринных расстройств, нервно-психических факторов.

- При **острой форме почесухи** на разгибательной поверхности предплечий, голеней, на животе, ягодицах появляются мелкие узелки бледно-розового цвета с микровезикулой - пузырьком - на поверхности. Появление узелков сопровождается зудом, в результате их расчесов поверхность пузырьков покрывается геморрагическими корочками. Длительность периода может быть различной и зависит в том числе от состояния иммунной системы человека, но в среднем, как правило, составляет от 2 недель до 4 месяцев.

- При хронических процессах происходит процесс лихенификации - рисунок кожи выделяется рельефнее, кожа на месте поражения становится сухой, утолщенной, пигментированной, усеиваются множественными расчесами, кровянистыми точками, ссадинами, линейными бороздами, иногда эрозиями. Лихенификация наблюдается при длительных, сильно зудящих заболеваниях, излюбленные места ее поражения - сгибы конечностей, шея, паховые складки. У лиц с повышенной чувствительностью к ультрафиолетовым лучам обострения возникают весной и летом преимущественно на открытых участках кожи (весенняя почесуха). Иногда зудящие узелковые элементы возникают в период беременности (почесуха беременных).

обследование



- Клин. Анализ крови
- Биохим. Анализ крови
- общий анализ мочи
- Серолог. Диагностика паразитарных заболеваний
- Кал на яйца глист
- Обследование ЖКТ, Эндокринной системы

лечение



- Антигистамин. Препараты
- Дезинтоксикационная терапия
- Десенсибилизирующая терапия
- Местное лечение
- Физиолечение
- СКЛ

Атопический дерматит



- хроническое аллергическое заболевание хроническое аллергическое заболевание, которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений. Характеризуется эксудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Имеет чёткую сезонную зависимость: зимой — обострения или рецидивы, летом — частичные или полные ремиссии.

- Распространенность АД среди развитых стран 10-20 %. Манифестация симптомов АД у детей отмечается в возрасте 6 месяцев в 60 % случаев, до 1 года в 75 %, до 7 лет в 80-90 %. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости АД, усложняется его течение, отягощается исход. АД часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями — с бронхиальной астмой Распространенность АД среди развитых стран 10-20 %. Манифестация симптомов АД у детей отмечается в возрасте 6 месяцев в 60 % случаев, до 1 года в 75 %, до 7 лет в 80-90 %. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости АД,

- Ведущая роль в развитии АД принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия) Ведущая роль в развитии АД принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи, нарушение функциональных и биохимических процессов в коже), которые в сочетании с различными аллергенными и неаллергенными экзогенными факторами (психоэмоциональные нагрузки, табачный дым, пищевые добавки) приводят к развитию клинической картины АД. В основе развития АД лежит генетически определённая (мультифакториальный полигенный тип наследования) особенность иммунного ответа на поступление аллергенов.



- Склонность к гиперреактивности кожи — основной фактор, определяющий реализацию атопической болезни в виде АД. Риск развития АД у детей выше в семьях, где родители имеют аллергические заболевания или реакции: если оба родителя здоровы, риск развития у ребенка АД составляет 10-20 %, если болен один из родителей — 40-50 %, если больны оба родителя — 60-80 %.

Клинические формы в зависимости от возраста



- Младенческая (от 2-х месяцев до 2-х лет) — экссудативная
- Детская (от 2 до 12 лет) — эритематозно-сквамозная, с лихенификацией
- Подростковая и взрослого возраста (с 12-ти лет) — лихеноидная, пруригинозная

По распространенности процесса



- Ограниченный
- Распространенный
- Диффузный

По тяжести течения



- Легкое
- Среднетяжелое
- Тяжелое

Осложнения



- Пиодермия
- Вирусная инфекция
- Грибковое поражение

Большие (обязательные) критерии диагностики

- Пруриго (зуд) при наличии даже минимальных проявлений на коже
- Типичная морфология и локализация (лицо, шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки, паховая область, волосистая часть головы, под мочками ушей)
- Индивидуальная или семейная история atopического заболевания
- Хроническое рецидивирующее течение

Малые (дополнительные) критерии диагностики

- Повышенный уровень общего и специфических IgE-антител
- Начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2-х лет)
- Гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв
- Pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса)
- Фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей)
- Шелушение, ксероз, ихтиоз
- Неспецифические дерматиты рук и ног
- Частые инфекционные поражения кожи (стафилококковой, грибковой, герпетической природы)
- Белый дермографизм
- Зуд при повышенном потоотделении
- Складки на передней поверхности шеи
- Темные круги вокруг глаз (аллергическое сияние).





















Направления терапии АД



- 1. Диетотерапия и меры по контролю внешней среды
- 2. Системная фармакотерапия
 - антигистаминные препараты
 - мембраностабилизирующие препараты
 - препараты, нормализующие функцию органов пищеварения
 - витамины
 - иммуномодулирующие препараты
 - препараты, регулирующие функцию нервной системы
 - препараты, содержащие ненасыщенные жирные кислоты
 - антибиотики
 - системные кортикостероиды (по специальным показаниям)
- 3. Наружная терапия
- 4. Реабилитация

Основные цели терапии



- Устранение или уменьшение воспалительных изменений и кожного зуда
- Восстановление структуры и функции кожи (улучшение микроциркуляции и метаболизма в очагах поражения, нормализация влажности кожи)
- Предотвращение развития тяжелых форм заболевания, которые приводят к снижению качества жизни больных и инвалидизации
- Лечение сопутствующих заболеваний, которые утяжеляют течение АД.
- В основе АД лежит аллергическое воспаление, поэтому основу лечения составляют противоаллергические и противовоспалительные препараты.

Профилактика атопического дерматита



- Первичная профилактика АД состоит в предупреждении сенсibilизации ребенка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям
- Вторичная профилактика основывается на предупреждении манифестации заболевания и\или его обострений у сенсibilизированного ребенка. Чем выше риск атопии у ребенка, тем более жесткими должны быть элиминационные меры.
- Профилактика АД состоит также в адекватном лечении детей с начальными проявлениями заболевания.



ОТДЕЛЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ

Буфет

Меню на 17 декабря 2009г. четверг

Завтрак

Всем кр. 5-а масло сливочное 10,0
1шт.3шт.е овсян 70,0
9 каша перловая 160,0
1,5,5-а,7,10,15 каша рисовая 200,0
5,7,9,10,15 сыр 30,0
9 каша б/с 200,0
Всего каша 700,0