

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
Северо - Осетинская государственная медицинская академия

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ**  
(учебное пособие)

Владикавказ 2019г.

Составители:

Зав. кафедрой дерматовенерологии Северо-Осетинской медицинской академии, д.м.н.  
Базаев В.Т., к.м.н.Фидаров А.А., к.м.н.Цебоева М.Б., Царуева М.С., к.м.н.Джанаев В.Ф.

Рецензенты:

**В.В.Чеботарев** – зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии Ставропольской государственной медицинской академии, д.м.н., профессор.

**В.Е.Темников** - зав. курсом дерматовенерологии ФПДО Ростовского государственного медуниверситета, д.м.н., профессор.

В учебном пособии подробно излагаются современные аспекты эпидемиологии, этиопатогенеза, клиники, течения, диагностики, лечения и профилактики аллергических и профессиональных заболеваний кожи. Учебное пособие составлено в соответствии с квалификационными требованиями к специалисту – дерматовенерологу и содержанием унифицированной программы послевузовского профессионального образования по дерматовенерологии, утвержденными Министерством здравоохранения Российской Федерации.

Издание предназначено для ординаторов, обучающихся по специальности «Дерматовенерология».

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4-5
<b>I. АЛЛЕРГИЯ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ.....</b>	<b>5-8</b>
<b>II. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ</b>	
Дерматиты .....	8- 18
Токсикодермии .....	18 - 29
Экзема.....	29– 46
Крапивница .....	46-57
Зудящие дерматозы .....	57-79
Атопический дерматит.....	79-92
<b>III. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ.....</b>	<b>92-121</b>
Тестовые задания.....	122-131
Эталоны ответов на тестовые задания .....	132-133
Рекомендуемая литература.....	134
Перечень источников использованных фотографий .....	135-136

## ВВЕДЕНИЕ

По экспертным оценкам ВОЗ в последние десятилетия тенденция на увеличение заболеваемости аллерго- и профдерматозами продолжается, одновременно с ростом утяжеляется их клиническое течение.

Количество больных аллергодерматозами повышается, в первую очередь, среди людей, проживающих в городских промышленных районах. При этом, чем выше загрязнение атмосферного воздуха, тем достоверно выше частота аллергических болезней кожи. Выброс отходов производства и выхлопных газов автотранспорта в атмосферу перенаселенных городов приводит к изменению биосферы и создает экологическую напряженность.

К гипотезам, объясняющим рост заболеваемости аллергодерматозами, относится и теория влияния гигиены (David P. Strachan, 1989). в основе которой лежит переход к соблюдению норм гигиены, что предотвращает контакт организма со многими антигенами и вызывает недостаточную загрузку иммунной системы (в особенности у детей). Назначение антибиотиков в период беременности матери и в первый год жизни ребенку также может быть причиной аллергии в последующем.

Применение и потребление продуктов химической промышленности может выступать как в роли аллергенов, так и создавать предпосылки для развития аллергических реакций посредством нарушения функции нервной и эндокринной систем.

Несмотря на убедительность приводимых доводов, объяснить рост заболеваемости аллергодерматозами только влиянием техногенных факторов пока не удастся. Не удастся в настоящее время ответить и на вопрос: почему при одинаковых условиях существования, в одних случаях развиваются аллергические состояния, а в других – нет.

Профессиональные дерматозы достигают 35% в структуре профессиональной заболеваемости. Неуклонный рост данной патологии за последние 5 лет вывел профессиональные дерматозы на 6-ое место среди других профессиональных заболеваний России.

Развитие индустрии, создание новейших химических веществ и соединений, химизация сельского хозяйства, строительство компаний микробиологической индустрии и новых промышленных комплексов в разных районах страны

сопровождается увеличением численности рабочих, контактирующих с неблагоприятными производственными факторами, вызывающими развитие профессиональных заболеваний кожи. В определенной степени этому способствует применение в индустрии и сельском хозяйстве устаревшего оборудования и несовершенных технологий, недостаточное внедрение защитных средств.

Профессиональные дерматозы приводят к временной, а в некоторых случаях к полной потере трудоспособности и наносят вред не только семьям больных, но и обществу в целом, имея определенные неблагоприятные социально-экономические последствия для государства.

Таким образом, сохраняется актуальность изучения клиники, своевременной диагностики, лечения и профилактики аллергических и профессиональных заболеваний кожи.

## **I. АЛЛЕРГИЯ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ**

*Аллергия* (от греч. allo - «другой, иной, чужой» и ergon - «воздействие») - сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсибилизированный этим аллергеном организм.

Термин «аллергия» был введен венским педиатром Клеменсом Фон Пирке в 1906 г., который обратил внимание на появление определенных симптомов под действием различных веществ (аллергенов) из окружающей среды (пыль, пыльца растений, некоторые виды пищи и т.д.).

В современной науке под аллергией понимают измененную, повышенную, чувствительность к чужеродным для организма веществам. Непосредственной причиной аллергии являются аллергены - вещества, преимущественно белковой природы, которые при попадании в чувствительный к ним организм вызывают аллергическую реакцию, приводящую к повреждению тканей и органов.

В настоящее время уже известно более 20 тысяч аллергенов и их количество продолжает возрастать.

Условно выделяют 2 группы аллергенов:

*экзоаллергены* - аллергены внешней среды: бытовые (домашняя пыль), пищевые (растительного и животного происхождения), пыльцевые, эпидермальные, химические, инфекционные (бактериальные, вирусные и грибковые);

*эндоаллергены* - аллергены, образующиеся в самом организме.

Для развития аллергии кроме воздействия аллергена необходимо наличие способствующих факторов: наследственная предрасположенность, проявляющаяся в особенностях системы иммунитета, обменных процессов, нейроэндокринных механизмов, а также внешнесредовых влияний. В патогенезе аллергических болезней могут участвовать аллергические реакции разных типов. По современной классификации выделяют 5 типов аллергических реакций (или реакций гиперчувствительности).

*Аллергическая реакция первого типа* - реакция гиперчувствительности анафилактического типа. В ее основе лежит реактивный механизм повреждения тканей, протекающий обычно с участием иммуноглобулинов E, реже иммуноглобулинов G на поверхности мембран и тучных клеток. При этом в кровь высвобождается ряд биологически активных веществ (гистамин, серотонин, брадикинины, гепарин и др.), которые приводят к нарушению проницаемости мембран, интерстициальному отеку, спазму гладкой мускулатуры, повышению секреции.

После прекращения действия медиаторов воспаления, часто развивается состояние замедленной гиперчувствительности. Оно обусловлено миграцией в очаг воспаления различных типов лейкоцитов: нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов и макрофагов, которые постепенно замещают поврежденные ткани соединительной тканью. Обычно реакция замедленной гиперчувствительности развивается спустя 4-6 часов после первичной реакции и может продлиться 1-2 дня.

*Реакция второго типа* - реакция гиперчувствительности цитотоксического типа. Циркулирующие антитела реагируют с естественными или искусственно (вторично) включенными составными частями мембран клеток и тканей. Данный тип аллергической реакции протекает с участием иммуноглобулинов G и M, а также при активации системы комплемента, что ведет к повреждению клеточной мембраны. Этот тип реакции наблюдается при лекарственной аллергии, тромбоцитопении, гемолитической анемии, гемолитической болезни новорожденных при резус-конфликте.

*Реакция третьего типа* (иммунокомплексная реакция) - реакция гиперчувствительности, обусловленная образованием преципитирующих комплексов антиген - антитело в небольшом избытке антигенов. Комплексы откладываются на стенках сосудов, активируют систему комплемента и вызывают воспалительные процессы (например, сывороточная болезнь, нефрит иммунокомплексный).

Механизм реакции связан с повреждением тканей иммунными комплексами, циркулирующими в кровяном русле, протекает с участием иммуноглобулинов G и M. Этот тип реакции развивается при экзогенных аллергических конъюнктивитах, иммунокомплексном гломерулонефрите, аллергических дерматитах, сывороточной болезни, системной красной волчанке, ревматоидном артрите.

*Реакция четвертого типа* - это реакция гиперчувствительности клеточнозависимого типа (клеточная реакция или гиперчувствительность замедленного типа). Реакция вызывается контактом Т-лимфоцитов со специфическим антигеном; при повторном контакте с антигеном развиваются Т-клеточнозависимые замедленные воспалительные реакции (местные или генерализованные), например аллергический контактный дерматит, отторжение трансплантата. В процесс могут вовлекаться любые органы и ткани. Чаще при развитии аллергических реакций четвертого типа страдают кожные покровы, желудочно-кишечный тракт, органы дыхания. Этот тип реакции характерен для инфекционно-аллергической бронхиальной астмы, бруцеллеза, туберкулеза и некоторых других заболеваний.

*Реакция пятого типа* - реакция гиперчувствительности, при которой антитела оказывают на функцию клеток стимулирующее влияние. Примером такой реакции является относящийся к аутоиммунным заболеваниям тиреотоксикоз, при котором за счет активности специфических антител происходит гиперпродукция тироксина.

*Рис 1. Схема механизма развития аллергической реакции*



Различные аллергические заболевания могут протекать с участием того или иного типа аллергической реакции. Однако в патогенезе болезни могут одновременно или последовательно участвовать аллергические реакции разных типов, что усложняет

течение аллергической патологии и ее терапию.

Все аллергические реакции в практическом отношении подразделяют на две большие группы: реакции немедленного типа и реакции замедленного типа.

*Аллергические реакции немедленного типа* развиваются через 15 - 20 мин после контакта аллергена с сенсibilизированной тканью, характеризуются наличием в крови циркулирующих антител. К реакциям немедленного типа относятся анафилактический шок, аллергическая крапивница, сывороточная болезнь, атопическая (экзогенная) бронхиальная астма, сенная лихорадка (поллиноз), ангионевротический отек (отек Квинке), острый гломерулонефрит и некоторые другие.

*Аллергические реакции замедленного типа* развиваются в течение многих (через 24-48) часов, а иногда и суток, развиваются при туберкулезе, бруцеллезе, контактных дерматитах. Факторами, вызывающими реакции замедленного типа, могут быть микроорганизмы (стрептококк, пневмококк, вирус вакцины), растительные (плющ), промышленные, лекарственные вещества.

Следует отличать аллергию от аутоиммунных реакций: аутоиммунный процесс возникает тогда, когда обычные ткани организма изменяются под действием каких-либо повреждающих факторов таким образом, что в белках этих тканей появляются и открываются антигенные детерминанты и происходит сенсibilизация к приобретённым аутоантигенам.

## II. АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ

### Дерматиты

*Дерматит* - воспаление кожи, обусловленное раздражающим или сенсibilизирующим действием экзогенных факторов.

Различают:

- простой (контактный, ирритантный или артифициальный) дерматит;
- аллергический дерматит.

*Этиология и патогенез*

**Простой контактный дерматит** возникает на месте воздействия раздражающего фактора, сенсibilизация при этом отсутствует, тенденции к диссеминации и распространению процесса нет. Чаще всего простой контактный дерматит возникает остро, вскоре после воздействия раздражителя. После прекращения действия последнего дерматит быстро регрессирует. Клинические проявления простого дерматита и его



течение определяются силой (концентрацией), длительностью воздействия и природой раздражителя.

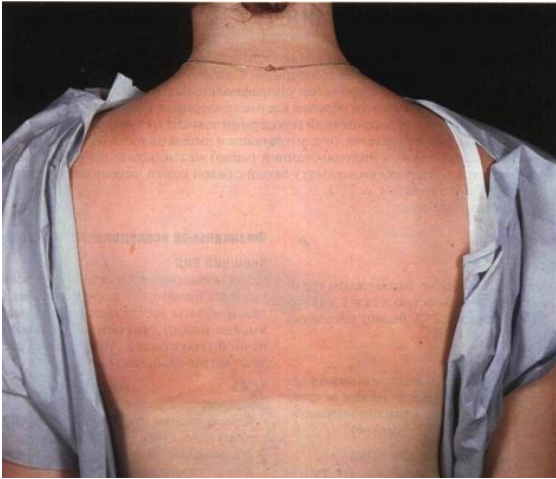
Ирританты (раздражители) делятся на следующие группы:

- механические (давление, трение);
- физические (ожоги, отморожения, ознобление, солнечный дерматит, лучевой дерматит);
- химические (концентрированные кислоты и щелочи, соли щелочных металлов и минеральных кислот, боевые отравляющие вещества кожного действия и т.д.);
- биологические (растения, гусеницы).

Раздражители делят также на *облигатные*, которые вызывают простой дерматит у каждого человека (к ним относятся трение, давление, лучевые и температурные воздействия, кислоты и щелочи, некоторые растения - крапива, ясенец, едкий лютик, молочай и др.) и *факультативные*, вызывающие аллергический дерматит лишь у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность. Количество факультативных раздражителей (сенситизаторов) огромно и непрерывно увеличивается. Наибольшее практическое значение из них имеют соли хрома, никеля, кобальта, формалин, скипидар, полимеры, медикаменты, стиральные порошки, косметические средства, предметы парфюмерии, инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др.). Восприимчивость к раздражителю индивидуальна и может варьировать.

Патогенез *простого дерматита* сводится к непосредственному повреждению тканей кожи раздражителем.

**Клиническая картина.** Простой дерматит протекает остро или хронически. Различают три стадии острого дерматита: *эритематозную* (рис.2) (гиперемия и отечность различной степени выраженности); *буллезную* (рис.3) (на эритематозно-отечном фоне формируются пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий); *некротическую* (рис.4) (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием).



*Рис 2. Дерматит, эритематозная стадия.  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*



*Рис 3. Дерматит, буллезная стадия.  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*



*Рис. 4. Дерматит, некротическая стадия.  
(Фисталь Э.Я., 2007)*

Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болью, что зависит от степени поражения. Хронические дерматиты, причиной которых служит длительное воздействие слабых раздражителей, характеризуются застойной гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией, трещинами, усиленным ороговением, иногда атрофией кожи (рис.5).



*Рис 5. Хронический дерматит.  
(Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., 2011г.)*

Одной из наиболее частых разновидностей острого дерматита является *потертость*, возникающая обычно на ладонях, особенно у лиц, не имеющих навыка к физическому труду, и стопах при ходьбе в неудобной обуви. Клинически характеризуется резко очерченной отечной гиперемией, на фоне которой при продолжающемся воздействии раздражающего фактора возникают крупные пузыри; возможно присоединение пиококковой инфекции (рис.6). Потертость может возникать также в складках при трении соприкасающихся поверхностей, особенно у тучных лиц.



*Рис 6. Потертость.  
(Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., 2011г.)*

*Омозолелость* - хроническая форма механического дерматита - развивается вследствие длительного и систематического давления и трения на кистях при выполнении ручных операций (профессиональная примета), а на стопах - при ношении тесной обуви.

*Солнечные дерматиты*, клинически протекающие по эритематозному (рис. 2) или везикуло-буллезному типу (рис. 3), отличаются наличием небольшого (до нескольких часов) скрытого периода, обширностью поражения и исходом в пигментацию (загар); возможны общие явления. Подобные изменения могут дать также источники искусственного ультрафиолетового излучения. В результате длительной

инсоляции, которой подвергаются лица, вынужденные по условиям своей профессии длительное время находиться на открытом воздухе (геологи, пастухи, рыбаки), развивается хронический дерматит.

*Лучевые дерматиты* протекают однотипно независимо от вида ионизирующего излучения. *Острый лучевой дерматит*, возникающий от однократного облучения, реже при лучевом лечении (радиоэпидермит), может быть эритематозным, везикулобуллезным или некротическим, что зависит от дозы излучения. Латентный период имеет прогностическое значение: чем он короче, тем тяжелее протекает дерматит. Язвы отличаются торпидным течением (многие месяцы, даже годы) и мучительной болью. Отмечаются общие явления с изменениями состава крови. *Хронический лучевой дерматит* (рис.7) развивается как результат длительного воздействия ионизирующей радиации в небольших, но превышающих предельно допустимые дозы: сухая, атрофичная кожа покрывается чешуйками, телеангиэктазиями, депигментированными и гиперпигментированными пятнами, гиперкератозами, трофическими язвами, склонными к малигнизации.



*Рис. 7. Хронический радиационный дерматит. (Сергеев Ю.В., 2007г.)*

Острый дерматит, вызываемый кислотами и щелочами, протекает по типу химического ожога: эритематозного, везикулобуллезного или некротического. Слабые их растворы при длительном воздействии вызывают хронический дерматит в виде инфильтрации и лихенификации различной степени выраженности.

**Диагноз** простого дерматита основывается на четкой связи с воздействием раздражителя, быстром возникновении после контакта с ним, резких границах поражения, быстрой инволюции после устранения раздражителя, субъективных ощущениях - жжение, болезненность. Для аллергического дерматита более характерны везикулы и зуд.

**Лечение.** Устранение раздражителя. При эритематозной стадии - индифферентные присыпки и водно-взбалтываемые взвеси. Пузыри, особенно при потертостях, следует вскрыть и обработать анилиновыми красителями. В везикуло-буллезной стадии показаны холодные примочки и аэрозоли с кортикостероидами. При отсутствии эрозивных и язвенных элементов с отделяемым, показаны кортикостероидные кремы и мази, при пиококковых осложнениях - с дезинфицирующими компонентами. При химических ожогах первая помощь заключается в немедленном обильном и продолжительном смывании водой. Лечение язвенно-некротических поражений проводят в условиях стационара.

**Профилактика.** Соблюдение техники безопасности на производстве и в быту. Прогноз обычно благоприятный, за исключением некротического дерматита химической и особенно лучевой этиологии.

**Аллергический дерматит** представляет собой реакцию замедленного типа, которая вызывается контактом кожи с аллергеном. Заболевание развивается после предварительной сенсибилизации, при этом, аллергия является специфичной к определенному химическому веществу, а аллергены обычно имеют низкий молекулярный вес, являются липидорастворимыми и обладают высокой реакционной способностью.

Типичными аллергенами являются металлы, такие как никель и хром; резиновые добавки в материал перчаток и обуви (карбаматы, тиурамы, меркапто-бензотиазол); консерванты или другие добавки к продуктам; лосьоны для кожи, солнцезащитные средства и другие предметы косметики и гигиены; ароматизаторы и ароматические добавки; красители; формальдегид и родственные ему вещества; добавки в лак для ногтей, а также наружные лекарственные препараты (например, бактрацин, неомицин, гидрокортизон).

**Патогенез.** Время, необходимое для развития воспаления у ранее сенсибилизированного человека, составляет 12 - 48 часов, но может колебаться в пределах 8 - 120 часов. После однократного контакта высыпания могут сохраняться до 3 недель. Аллергия на продукты (косметику, наружные лекарства, аллергены, связанные с профессией пациента) или же на другие вещества может возникнуть, даже если пациент ранее длительно и без каких-либо затруднений контактировал с ними. Повторные контакты вызывают рецидив высыпаний. Так как многие продукты имеют одинаковые

или сходные по химическому составу ингредиенты, замена одного наружного средства другим часто не приводит к разрешению высыпания. У некоторых пациентов могут развиваться контактные аллергии сразу к нескольким аллергенам (множественные).

**Клиническая картина** аллергического дерматита сходна с острой стадией экземы: на фоне эритемы с нечеткими границами и отека формируется множество микровезикул, вскрывающихся с образованием мокнущих эрозий. Затем образуются корочки и чешуйки. При этом, хотя основные изменения кожи сосредоточены на местах контакта с аллергеном, патологический процесс выхлится за рамки его воздействия, и благодаря общей аллергической реакции организма высыпания типа серопапул, везикул, участков эритемы могут наблюдаться также на значительном расстоянии от места воздействия. Субъективные ощущения представлены выраженным зудом.

Интенсивность высыпаний при аллергическом дерматите зависит от индивидуальной чувствительности, концентрации и длительности экспозиции аллергена. При воздействии сильных аллергенов, таких как ядовитый плющ, возможно образование пузырей. Зуд и отек являются ключевыми составляющими анамнеза и могут указывать на аллергию. Для простого контактного дерматита более типичным является жжение. Дерматит, вызываемый растениями, часто имеет линейную форму распространения (рис.8).



*Рис 8. Фитодерматит.*

*(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

Аллергия на наружный препарат, применявшийся для лица, может проявляться зудящими пятнами эритемы, расположенными асимметрично. При поражении лица везикулы присутствуют редко.

Наиболее типичная локализация аллергического дерматита - ладони, предплечья

и лицо. Могут поражаться и ограниченные участки кожи, такие как веки, тыльная поверхность ладоней, губы, ступни или гениталии. Аэроаллергены (например, при сжигании ядовитого плюща) могут вызвать дерматит лица (включая веки и кожу за ушами), шеи и других открытых участков тела.

Фотоаллергический дерматит типично поражает открытые участки тела: лицо, шею, предплечья и тыльную поверхность ладоней. Участки под подбородком, на верхних веках и за ушами обычно не поражаются.

Профессиональный аллергический дерматит чаще всего поражает ладони; лицо и веки могут поражаться, если аллерген воздушный или имеет место косвенная передача аллергена от рук к лицу.

Тщательный анамнез должен включать следующее: время начала дерматита, его возможную связь с работой пациента (а именно: улучшается ли состояние во время выходных или в течение длительного отпуска), тип и специфику контакта с возможными аллергенами на работе, возможные контакты при занятиях в свободное время или работе по дому, а также сведения о том, какими продуктами ухода за кожей пользуется пациент. Некоторые вызывающие аллергию вещества являются фотоаллергенами: для проявления аллергической реакции необходимо их взаимодействие с солнечным светом. У лиц, сенсibilизированных к топическим медикаментам или другим аллергенам, может развиваться генерализованное экзематозное воспаление, если лекарственные или другие химические вещества поступают в организм путем употребления внутрь (внутренне-наружная реакция). Например, пациент, сенсibilизированный к наружному применению препарата в форме крема, реагирует генерализованными высыпаниями на его прием внутрь.

**Лабораторная диагностика.** Для подтверждения диагноза используют аллергические пробы. Лоскутное тестирование показано лицам со стойким или рецидивирующим, несмотря на адекватную терапию, дерматитом. Оно проводится с достаточно широкой панелью аллергенов из сфер профессиональной деятельности и досуга, а также связанных с продуктами ухода за кожей. Если набор аллергенов для лоскутного тестирования ограничен, или же в него не включены аллергены из сферы профессиональной деятельности пациента, некоторые важные аллергены могут быть пропущены. Правильная методика лоскутного тестирования требует трех посещений дерматолога. Первое - для нанесения аллергенного химического вещества в

соответствующей концентрации, второе - для снятия теста, прочтения и анализа результатов, и последнее посещение - для окончательной оценки отсроченных реакций. Если последний этап исключить, идентификация аллергенов может не получиться. Лоскутный фототест следует провести пациентам с распределением поражения по типу фотодерматита.

### **Накожные пробы**

1. Капельная проба. Используется при высокой сенсibilизации, особенно к химическим веществам и иногда к лекарствам.

Техника постановки: на обезжиренную сгибательную поверхность кожи предплечья наносят каплю аллергена и параллельно, в качестве контроля, каплю растворителя. Оценивают через 20 минут.

#### *Оценка капельной пробы*

<b>Результат реакции</b>	<b>Условные обозначения</b>	<b>Местная реакция кожи</b>
Отрицательный	-	соответствует контролю
Сомнительный	+-	небольшая гиперемия
Слабоположительный	+	гиперемия + зуд
Умеренно положительный	++	гиперемия + зуд + волдырь
Резко положительный	+++	гиперемия + зуд + волдырь, везикулы

2. Аппликационная проба.

Используется для диагностики профессиональной аллергии, контактных дерматитов. Техника постановки: на сгибательную поверхность предплечья, предварительно обработанную 70% спиртом, наносят марлечку, смоченную в растворе аллергена и параллельно марлечку с растворителем. Оценивают через 30 минут.

#### **Оценка кожной аппликационной пробы**

<b>Результат реакции</b>	<b>Условные обозначения</b>	<b>Местная реакция кожи</b>
Отрицательная	-	соответствует контролю
Слабоположительная	+	гиперемия
Положительная	++	гиперемия + волдырь



Резкоположительная	+++	гиперемия + волдырь + везикулы
--------------------	-----	-----------------------------------

**Дифференцировать** необходимо с простым контактным дерматитом, атопическим дерматитом (в этом случае может помочь тип распределения поражений; у пациентов - атопиков часто бывают контактные аллергии). Целлюлит (отек и эритема могут быть похожими, но целлюлит обычно болезненный и без зуда). Заболевание соединительной ткани (стойкая эритема век, отсутствие зуда на пораженной коже и возможная гипертрофия кутикулы при дерматомиозите). Розацеа (распределение эритемы, приливы крови к коже и наличие жжения).

Признаки	Заболевания		
	Простой контактный дерматит	Аллергический дерматит	Экзема истинная
Сенсибилизация	Отсутствует	Моновалентная	Поливалентная
Причина и время высыпаний	После воздействия раздражителя	Развивается через латентный период после контакта с аллергеном	Психоэмоциональные стрессы
Локализация высыпаний	Непосредственно на месте воздействия раздражителя	На месте контакта с аллергеном и за пределами зоны раздражителя	Симметричные высыпания на коже конечностей и лица
Клиническая картина	Последовательная смена стадий (эритематозная, буллезная, крустозная, сквамозная)	Одновременное появление полиморфных высыпаний	Эволюционный полиморфизм (преобладают везикулы, мокнутие)
Прогноз заболевания	Быстрый регресс высыпаний после прекращения действия раздражителя	При отсутствии контакта с аллергеном высыпания полностью регрессируют	Хроническое течение (после устранения воздействия аллергена регресса высыпаний не наблюдается)

### Лечение

В первую очередь, необходимо исключить контакт с предполагаемым аллергеном. Если причина неочевидна, а это бывает редко, рекомендуется начать лечение, чтобы после регресса клинических проявлений провести аллергопробы.

Лечение аллергического дерматита включает, помимо устранения раздражителя, гипосенсибилизирующую и наружную терапию, как при экземе. Назначают 10%

хлористый кальций 5–10 мл внутривенно, 10% глюконат кальция 5– 10 мл внутривенно или внутримышечно, 30% тиосульфат натрия 5-10 мл внутривенно, 25% сернокислую магнезию 5–10 мл внутримышечно, антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол, тавегил, цетрин и др.), местно примочки 2% раствора борной кислоты, 1% резорцина и др., кортикостероидные аэрозоли (полькортолон, оксикорт) кремы, мази (локоид, лоринден, адвантан, целестодерм и др.).

Выбор фармакологической эффективности кортикостероида зависит от того, какой участок тела поражен: слабые кортикостероиды применяются для лица, кортикостероиды средней силы действия - для рук, ног и туловища, а кортикостероиды с высокой фармакологической эффективностью - для ладоней и подошв.

Процедуру ухода за кожей пациенту необходимо упростить, чтобы избежать возможного контакта с аллергеном. Во время лечения нецелесообразно применение других наружных средств, в том числе косметических.

В случае тяжелого или генерализованного контактного дерматита назначают курс системных кортикостероидов в течение 2-3 недель с постепенным понижением дозировки. Некоторые аллергены (такие как в химикатах для окраски волос и клеях) могут проникать через резиновые перчатки, так что такая защита может быть неадекватной. Необходимо разъяснить пациенту важность исключения контакта с потенциальными источниками пищевых, бытовых и др. аллергенных контактов.

**Профилактика.** Соблюдение техники безопасности на производстве и в быту; своевременная санация фокальной инфекции; применение антибиотиков и других сенсibiliзирующих медикаментов строго по показаниям, с учетом их переносимости в прошлом.

## **ТОКСИКОДЕРМИЯ**

Токсикодермия, или токсико-аллергический дерматит, это острое воспаление кожных покровов и слизистых оболочек, развивающееся под действием токсического или токсико-аллергического фактора, который попадает в организм через дыхательные пути, пищеварительный тракт, при внутривенном, подкожном, внутримышечном введении. В отличие от дерматитов, этиологический фактор действует не непосредственно на кожу, а проникает в нее гематогенным путем. Проблема токсикодермии обострилась в последнее время, что связано с расширяющимся внедрением бытовой химии, ухудшением экологической обстановки, появлением новых

лекарственных препаратов.

**Этиология.** В возникновении токсикодермии главную роль играют экзогенные причины, реже – эндогенные. К экзогенным причинам относятся лекарственные препараты, пищевые продукты, производственные и бытовые химические вещества, попадающие в организм через пищеварительные и дыхательные пути. Кроме того, лекарственные препараты могут вызывать токсикодермию при любом способе их введения: внутривенном, внутримышечном, подкожном, а также в результате всасывания через кожу при наружном применении.

Эндогенные причины – это аутоинтоксикации необычными продуктами обмена, появляющимися в организме вследствие нарушения функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек, щитовидной железы; новообразований, болезней обмена, глистных инвазий.

Основу патогенеза токсикодермии составляет аллергическая реакция замедленного типа. В большинстве случаев речь идет о лекарственной токсикодермии. *Лекарственная* токсикодермия является проявлением сенсibilизирующего действия медикамента. В ее патогенезе часто сочетаются токсический и аллергический компоненты, что и обуславливает развитие характерных для лекарственной болезни многообразных поражений кожи, слизистых оболочек, нервной и сосудистой систем, внутренних органов. Лекарственная токсикодермия может возникнуть как результат длительного введения медикамента и представляет собой вариант лекарственной болезни. Причиной развития токсикодермии могут быть самые разные препараты: антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты, галоиды, транквилизаторы, вакцины и сыворотки, витамины, препараты органического мышьяка, йод, аминазин, АКТГ, соединения хинина и многие другие. Известны даже случаи развития токсикодермии к антигистаминным препаратам и кортикостероидам. Лекарственные токсикодермии наблюдаются у 2 – 3% госпитализированных больных и составляют 19% всех осложнений медикаментозного лечения. Для многих широко распространенных препаратов частота возникновения токсикодермий превышает 1%. Предсказать появление токсико - аллергических реакций, как правило, невозможно. Риск возникновения токсикодермии считают высоким (3 – 5%) при лечении пенициллинами, карбамазепином, аллопуринолом, препаратами золота; средним - при лечении сульфаниламидами, диуретиками, пероральными сахароснижающими и нестероидными

противовоспалительными (НПВС) средствами, изониазидом, хлорамфениколом, эритромицином, стрептомицином; низким при лечении барбитуратами, бензодиазепинами, фенотиазинами, тетрациклинами.

Токсическая реакция может быть вызвана употреблением недоброкачественной пищи, а также попаданием в организм мышьяка, ртути. Причиной токсикодермии может быть идиосинкразия к какому-либо веществу. Токсикодермии могут быть вызваны некоторыми аллергенными пищевыми продуктами. К ним относятся: яйца, мед, орехи, клубника, цитрусовые, шоколад, кофе, чеснок, многие специи, копчености, маринады, морепродукты и т.д. Среди факторов бытовой химии нужно выделить стиральные порошки, моющие средства, краски, лаки, растворители, бензин, керосин, инсектициды, красители для мехов и одежды (особенно содержащие урсол), синтетические полимерные соединения, эпоксидные смолы и др.

**Патогенез.** Аллерген, проникая внутрь клеток кожи и других тканей, вступает в соединение с функциональными структурами цитоплазмы (нуклеопротеинами, митохондриями). Поражение кожи может возникнуть в результате подавления лекарственным препаратом ферментных систем, токсического поражения тканей, сосудов и изменения реактивности организма. При аллергической токсикодермии в сыворотке крови появляются антитела. Сенсibilизация, т.е. приобретение повышенной чувствительности к какому-либо веществу, определяется количеством аллергена, поступающего в организм, частотой его воздействия и антигенной активностью; иммунной реактивностью организма. Способствуют сенсibilизации перенесенные и имеющиеся аллергические заболевания, наследственная предрасположенность к аллергическим процессам.

**Клиническая картина.** Токсикодермия в большинстве случаев возникает остро и характеризуется распространенными, диссеминированными, симметричными и мономорфными высыпаниями, состоящими из пятнистых, папулезных, узловатых, везикулезных, буллезных, пустулезных и папулопустулезных зудящих элементов. В процесс могут вовлекаться слизистые оболочки. Среди пятнистых токсикодермий можно выделить: гиперемические, геморрагические (пурпура) и пигментные (токсическая меланодермия от мышьяка, метациклина, углеводов нефти или каменного угля).



*Рис. 9. Токсикодермия.  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др. 1999г.)*

Пятна гиперемии могут располагаться изолированно друг от друга (*розеолезная токсикодермия*) или сливаться (рис.9), образуя обширные участки гиперемии, доходя порой до универсального поражения кожи (*эритродермия*). Высыпания могут носить кольцевидный характер. При разрешении нередко наблюдается шелушение, в случае поражения ладоней и подошв возможно полное отторжение рогового слоя. При возникновении шелушения только в центре розеолезных пятен клиническая картина напоминает розовый лишай Жибера. Выраженный зуд, связь с приемом лекарственного препарата или недоброкачественного продукта, обильные высыпания на конечностях, наличие высыпаний на лице, рецидивы заболевания – все эти симптомы характерны для токсикодермии. Для *папулезных токсикодермий* характерно диссеминированное поражение. Появляется сыпь из плоских полигональных папул, напоминающих красный плоский лишай, ее появление может быть вызвано длительным приемом хингамина, хинина, фенотиазинов, ПАСК, стрептомицина, тетрациклина, препаратов йода, ртути и т.д. *Узловатые токсикодермии* характеризуются образованием болезненных островоспалительных узлов, слегка возвышающихся над уровнем кожи, имеющих расплывчатые очертания (*острая узловатая эритема*). При *везикулезных токсикодермиях* сыпь состоит из крупных везикул, окаймленных узким венчиком гиперемии. Процесс диссеминированный. Возможны ограниченные проявления везикулезной токсикодермии в области ладоней и подошв (в виде дисгидротических пузырьков). *Пустулезные токсикодермии* обычно связаны с воздействием препаратов брома, йода, хлора, фтора (галогенов). В их развитии играют определенную роль и находящиеся в сально-волосяном аппарате стафилококки, активизирующиеся под влиянием перечисленных препаратов. Эти вещества выделяются из организма с кожным салом,

поэтому проявления токсикодермии сильнее выражены на участках, более богатых сальными железами (грудь, лицо, верхняя часть спины). Сыпь состоит из пустул или угрей (бромистые угри, йодистые угри). Причиной развития угревой токсикодермии могут быть витамины В6, В12, изониазид, барбитураты, стероиды, литий. Среди *буллезных токсикодермий* выделяют локализованную и диссеминированную формы. Локализованная форма появляется на ограниченном участке и называется фиксированной. *Фиксированная токсикодермия* (рис.10) характеризуется появлением одного или нескольких округлой формы пятен, диаметр их достигает 2 – 3 см, через несколько дней они приобретают синюшный, а затем коричневый оттенок.

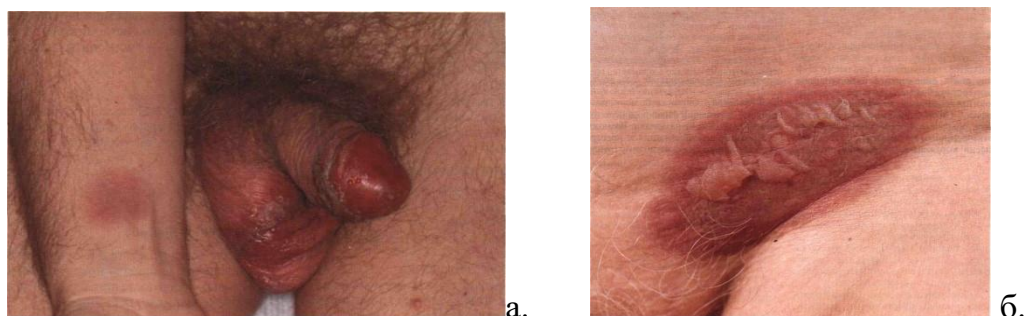


Рис. 10 (а,б). Фиксированная токсикодермия  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др. 1999г.)

В центре некоторых пятен образуется пузырь. Излюбленная локализация фиксированной токсикодермии – половые органы и слизистая оболочка полости рта, также высыпания могут локализоваться на других участках кожи. При появлении высыпаний на слизистой рта пузыри быстро вскрываются, образуя эрозии. Фиксированная токсикодермия развивается в результате приема сульфаниламидов, барбитуратов, салицилатов, антибиотиков, хлоралгидрата, мышьяка и других препаратов. При каждом повторном приеме ответствующего препарата процесс рецидивирует на тех же местах, все более усиливая пигментацию, и постепенно распространяется на другие участки кожного покрова. Если прием препарата прекращен, то в течение 7 – 10 дней процесс разрешается, в случае рецидивов процесс может протекать более длительно. Клиническая картина распространенной буллезной токсикодермии может иметь сходство с проявлениями многоформной экссудативной эритемы. В пользу последней свидетельствуют: преимущественное поражение тыльной поверхности кистей и стоп, невыраженный зуд, сезонность рецидивов (весна и осень), общие катаральные явления, отсутствие связи с приемом медикаментов.



а.



б.

Рис 11(а,б). Синдром Стивенса-Джонсона

(а)Зубов Л.А.,2005, б) Уджуху В.Ю., Короткий Н.Г., Шарова Н.М., 2012г.)

Тяжелейшая форма многоформной эксудативной эритемы – *синдром Стивенса-Джонсона* (рис.11) обычно начинается внезапно и остро, с высокой температурой. На конъюнктиве век образуются ложные пленки, желтые или бело-желтые, которые можно полностью снять. Они могут занимать конъюнктиву глазного яблока и роговицу. Исчезают в течение 3 – 6 нед. В осложненных случаях остаются рубцы конъюнктивы и бельмо роговицы. Почти одновременно с изменениями конъюнктивы на коже появляются эритематозные пятна, пузыри, отек и кровянисто-серозный экссудат на губах, слизистой оболочке рта до небной дуги с множественными пленками, со зловонным гнойным отделяемым изо рта, наружных половых органов. При тяжелом течении токсикодермии из общих симптомов могут наблюдаться функциональные нарушения со стороны нервной системы (раздражительность, сменяющаяся депрессивным состоянием, бессонница, эмоциональная лабильность и др.), повышение температуры, сопровождающееся общим недомоганием, разбитостью, преходящими артралгиями, симптомами поражения сердечно-сосудистой системы, в том числе и мелких сосудов (что обуславливает развитие геморрагического компонента), а также печени и почек (лекарственная болезнь). Субъективные симптомы в основном сводятся к ощущению зуда, жжения, напряжения и болезненности кожи пораженных участков. Помимо перечисленных, встречаются и другие, более редкие формы токсикодермий. Такие лекарственные препараты, как сульфаниламиды, антибиотики, антикоагулянты, барбитураты, салицилаты могут вызывать аллергический васкулит. Мышьяк при длительном применении может способствовать появлению токсикодермии в виде гиперкератоза ладоней и подошв. Бром и йод вызывают бромодерму и йододерму,

которые характеризуются появлением мягких бляшек синюшно-красного цвета, покрытых гнойными корками, после их удаления обнажается папилломатозная поверхность инфильтрата. Некоторые медикаменты обуславливают характерную именно для них клиническую картину токсикодермии. Вместе с тем одно и то же лекарственное вещество у различных людей может вызвать морфологически разную форму токсикодермии. Почти у всех больных инфекционным мононуклеозом и цитомегаловирусной инфекцией при назначении ампициллина возникает лекарственная сыпь. У 50 – 60% ВИЧ - инфицированных при лечении препаратами, содержащими сульфаниламиды, возникает сыпь. Ампициллин чаще оказывает побочное действие на фоне лечения аллопуринолом. Если у больного какой-либо препарат раньше вызывал токсикодермию, то при повторном назначении этого препарата скорее всего она возникнет снова. Примерно у 10% больных с аллергией к пенициллинам цефалоспорины вызывают сыпь, обусловленную перекрестной сенсибилизацией. У 20% больных, сенсибилизированных к какому-либо препарату, содержащему сульфаниламиды, возникает перекрестная сенсибилизация к другим таким препаратам. Течение лекарственной токсикодермии при условии быстрой отмены препарата обычно непродолжительное. Однако в случае поражения сердечно - сосудистой системы и внутренних органов прогноз может быть неблагоприятным. По серьезности прогноза и трудности диагностики на первом месте среди поражений внутренних органов стоит аллергический миокардит. Иногда лекарственная аллергическая реакция проявляется в виде медикаментозного люпоидного синдрома, похожего на системную красную волчанку, но быстро разрешающегося после прекращения действия лекарственного препарата. Течение токсикодермий, вызванных экзогенными причинами, обычно острое. Токсикодермии эндогенного происхождения чаще протекают хронически. Установить причину токсикодермии нелегко, а зачастую невозможно. При диагностике лекарственной токсикодермии исключают все другие причины сыпи, в частности, инфекционные. Сделать это не всегда просто: сыпь при вирусной инфекции бывает неотличима от сыпи, вызванной каким-либо препаратом, назначенным до лечения этой инфекции. Оценивают время, которое прошло от начала лечения препаратом до появления симптомов и эффект отмены препарата (есть ли улучшение). Выясняют, отмечались ли ранее подобные реакции на данный препарат.

Для подтверждения причинной роли подозреваемого фактора применяют



различные диагностические пробы, в том числе кожные. Более убедительные результаты дают провокационные пробы, при которых введение этиологического фактора осуществляют тем же путем, каким осуществлялся прием препарата, вызвавшего токсикодермию. Так, если токсикодермия возникла при приеме препарата внутрь, то и пробу надо проводить перорально, назначая минимальную терапевтическую дозу препарата. Проба считается положительной при развитии рецидива токсикодермии. Кожные пробы с этим же веществом могут быть отрицательными. При фиксированной токсикодермии положительными могут быть только тесты, проводимые на месте разрешившихся очагов. Провокационные пробы требуют соблюдения особой осторожности, их не следует проводить у пациентов, перенесших тяжелую форму токсикодермии.

Существуют диагностические пробы, проводимые вне организма человека, также позволяющие подтвердить этиологический фактор: *реакция агломерации лейкоцитов по Флеку* (реакция основана на феномене склеивания лейкоцитов в нитратной крови), *тест дегрануляции базофилов по Шелли* (принцип реакции заключается в том, что базофилы способны связывать фрагменты IgE-антител сыворотки крови больного, сенсibilизируясь к аллергенам, добавление которых вызывает их дегрануляцию), *реакция бласттрансформации лимфоцитов* (в основе реакции лежат морфологические изменения лимфоцитов под действием аллергена, вызвавшего заболевание), тромбоцитарные реакции, гемолитические тесты и др. Эти пробы основаны на реакции клеток крови больного с тем химическим веществом, которое вызвало сенсibilизацию. Возможны как ложноположительные, так и ложноотрицательные реакции. При биопсии высыпаний чаще всего обнаруживаются периваскулярная лимфоцитарная и эозинофильная инфильтрация.

**Дифференциально-диагностическое значение** имеет наличие симптомов поражения внутренних органов, нервной системы, сосудов при лекарственной токсикодермии. Дифференцировать буллезную токсикодермию на половых органах (в эрозивной стадии) следует от твердого шанкра, генитального герпеса, эрозивного баланопостита; розеолезную, папулезную, пустулезную токсикодермии – от соответствующих сифилидов вторичного периода сифилиса. Розеолезные проявления необходимо также дифференцировать от сыпи при краснухе, кори, скарлатине; буллезную форму отличать от ветряной оспы, пустулезную – от пиодермии.

**Лечение.** Важнейшее условие лечения токсикодермии – прерывание воздействия этиологического фактора (отменяют назначенные лекарства, освобождают от работы, связанной с воздействием профессиональных вредностей, исключают контакт с бытовой химией, назначают гипоаллергенную диету). Для ускоренного выведения токсических веществ из организма назначают мочегонные средства, слабительные; проводят восстановление функции желудочно-кишечного тракта, печени, почек при токсикодермиях эндогенного происхождения. Возможно внутривенное введение поливидона, а также проведение плазмафереза, гемосорбции.

Больных с токсикодермией, сопровождающейся повышением температуры тела и явлениями общей интоксикации, лучше госпитализировать. В качестве десенсибилизирующих препаратов применяют растворы глюконата кальция, тиосульфата натрия внутривенно или глюконата кальция внутримышечно. Обязательно назначение антигистаминных средств. В более тяжелых случаях препараты вводят парентерально. Желательно проводить энтеросорбцию (активированный уголь, энтеросгель, полифепан и др. сорбенты).

Для улучшения работы желудочно-кишечного тракта назначают ферменты и эубиотики (бифидум -, коли -, лактобактерин). Наружное лечение обычно проводят противозудными болтушками, кортикостероидными мазями (бетаметазон, флуметазон, будезонид и др.), кремами и аэрозолями. При тяжелой токсикодермии назначают кортикостероидные препараты внутрь и внутривенно (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон).

Токсико-аллергический буллезный эпидермальный некролиз или **синдром Лайелла (СЛ)** является тяжелой формой медикаментозной токсикодермии, описан Лайеллом в 1956 г. СЛ развивается как реакция на сочетанное воздействие токсических, лекарственных и инфекционных агентов, возникающая на фоне высокой степени гиперчувствительности организма.

**Этиология и патогенез.** Чаще всего причинами СЛ являются лекарственные средства: сульфаниламидные, нестероидные противовоспалительные препараты и др.



*Рис 12. Синдром Лайелла.  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

**Клиническая картина.** Заболевание развивается через несколько часов или дней после первого приема препарата (от 1 дня до 3 нед). Иногда наблюдается продромальный период в виде лихорадки, слабости, головной боли, боли в мышцах, болезненности кожи, жжения или зуда конъюнктивы. Внезапно поднимается температура до 39 – 40°С, появляется сыпь пятнистого и/или петехиального характера, могут наблюдаться уртикарии или пузыри, часто высыпания напоминают многоформную экссудативную эритему. Нередко первые высыпания появляются на слизистых оболочках полости рта, носа, гениталий и глаз. В течение нескольких дней развивается болезненная эритродермия, на фоне которой начинает происходить отслоение эпидермиса (рис.12). Наблюдается симптом “смоченного белья”, когда при прикосновении к коже она начинает сморщиваться, легко оттягивается и затем отторгается с образованием болезненных эрозий. Иногда появляются пузыри с дряблыми крышками. При легком надавливании на них площадь последних увеличивается. Отмечается положительный симптом Никольского (при потирании внешне здоровой кожи на соседних с высыпаниями участках наблюдается отслоение поверхностных слоев эпидермиса с образованием эрозий).

Больные жалуются на резкую болезненность кожи, жжение, повышенную чувствительность, парестезии. В последующем происходит резкое ухудшение общего состояния. Держится высокая температура, отмечаются сильные головные боли, сонливость или тревожность, возможна протрация; наблюдаются симптомы обезвоживания – сильная жажда, сухость слизистой полости рта; а также кровообращение вследствие сгущения крови. Глотание затруднено из-за болезненности,

пациенты отказываются от еды. Нарушается функция почек (острый канальцевый некроз), мочеиспускание болезненно. Возможны изъязвления слизистой трахеи, бронхов, желудочно-кишечного тракта.

**Диагностика.** В начале заболевания дифференциальный диагноз проводят с многоформной экссудативной эритемой, скарлатиной, фототоксическими реакциями, пятнисто-папулезными токсикодермиями, реакцией “трансплантат против хозяина”. Поздние проявления синдрома Лайелла необходимо дифференцировать от термических ожогов, эксфолиативной эритродермии, синдрома Стивенса – Джонсона, острой фебрильной пузырчатки. До развития некролиза эпидермиса правильный диагноз поставить трудно. Важным диагностическим признаком является появление резкой болезненности как высыпаний, так и здоровой кожи.

В общем анализе крови отмечают анемию, лимфопению, иногда эозинофилию.

Возникновение нейтропении является плохим прогностическим признаком. Может наблюдаться увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов (до 16 – 55%) и токсическая зернистость. При патоморфологическом исследовании обнаруживается вакуолизация и некроз кератиноцитов базального слоя, некроз отдельных клеток в толще эпидермиса. Акантолиз приводит к отслойке верхних слоев эпидермиса. В дерме отмечается отек, полиморфные периваскулярные инфильтраты. Для исключения других заболеваний, сопровождающихся образованием пузырей, применяют иммунофлюоресцентное исследование.

**Течение и прогноз.** Заболевание прогрессирует в течение первых 3 суток. Далее течение во многом сходно с течением ожоговой болезни. Прогноз зависит от распространенности некроза. Чем больше площадь поражения, тем выше потери жидкости через кожу и сильнее электролитные нарушения. Частыми осложнениями бывают почечная недостаточность, бактериальные инфекции и сепсис. Может развиться кахексия (из-за усиленного катаболизма), диффузная интерстициальная пневмония. Летальность при синдроме Лайелла достигает 30%, чаще погибают пожилые пациенты. Причинами смерти являются сепсис, желудочно-кишечные кровотечения, водно-электролитные нарушения. У лиц, перенесших синдром Лайелла повторное назначение того же препарата вызывает рецидив, реакция развивается быстрее и по тяжести значительно превосходит первую.

*Лечение синдрома Лайелла* проводят в реанимационном или ожоговом отделении.

Необходимо поддержание водно-электролитного и белкового баланса, тщательный уход и обработка эрозивных поверхностей во избежание инфицирования. Назначают глюкокортикоиды и антибиотики, а также симптоматическое лечение. Крайне важно быстро выявить и отменить препарат, вызвавший токсикодермию. При введении лекарственных препаратов, вызвавших заболевание, per os, необходимо сначала промыть желудок. Пациенту необходимо вводить внутривенно капельно до 2 и более литров жидкости в сутки (декстраны, поливидон, плазма, физиологический раствор), корректировать электролитные нарушения, проводить парентеральное питание. Назначают анаболические стероиды. Глюкокортикостероиды вводят парентерально. Начальная доза соответствует 120 – 150 мг преднизолона. Выбирают антибиотик с широким спектром действия, не оказывающий нефротоксического действия и пролонгированного эффекта. Нельзя назначать пенициллины и тетрациклины. Необходимо проверить чувствительность к выбранному антибиотику, используя данные анамнеза и результаты аллергических проб in vitro. Наружно применяют водные растворы анилиновых красителей (фулорцин, метиленовый синий), кортикостероидные аэрозоли, на мокнущие участки – антибактериальные примочки, в дальнейшем назначают мазь или крем солкосерила. При поражении слизистой рта назначают вяжущие, дезинфицирующие и обезболивающие средства (настой ромашки, растворы борной кислоты, перманганата калия, нитрофураля) для полосканий. Возможно смазывание пораженной слизистой рта новокаином, тетраборатом натрия, яичным белком. Для глаз используют промывания раствором борной кислоты, цинковые капли, гидрокортизоновую мазь или капли. Очень важное значение имеет уход за больным. Пациент должен находиться в теплой палате, оснащенной бактерицидными лампами. Необходимо 2 – 3 раза в сутки менять нательное и постельное белье (стерильное), вместо повязок лучше применять марлевые «рубашки», перед перевязками необходимо назначать анальгетики. Некротизированные участки кожи удаляют.

### ЭКЗЕМА

Экзема (от греческого *ezeo* - «вскипать») - это хроническое аллергическое, рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся поливалентной сенсibilизацией и полиморфной зудящей сыпью (эритема, везикулы, папулы).

Термин «экзема» применяли давно (за два века до нашей эры), но для

обозначения различных остро возникающих дерматозов. Лишь в первой половине XIX века Уиллен (1808), Бейтмен (1813), Рейс (1823) и другие ученые выделили экзему в отдельную нозологическую форму.

Экзема составляет 30–40% всех кожных заболеваний. Точных данных о популяционной частоте нет. Заболеваемость, по сведениям разных авторов, колеблется от 6,0 до 15,0 на 1000 населения. Встречается во всех странах, у представителей всех рас. Экзема не может явиться непосредственной причиной смерти больного, однако течение заболевания может быть очень тяжелым, что приводит к потере трудоспособности. Встречается с одинаковой частотой у лиц обоего пола, за исключением себорейной экземы, которой болеют преимущественно лица мужского пола. Возраст начала заболевания колеблется от 4 мес до 76 лет, однако различные формы экземы имеют свои «возрастные предпочтения». Так, дисгидротическая экзема встречается в возрасте от 4 до 76 лет; микробная чаще наблюдается во 2–3-м десятилетии жизни, себорейная – в детском и пубертатном, но пик заболеваемости отмечается в возрасте 40 лет.

**Этиология** экземы неизвестна. В основе **патогенеза** лежит особая предрасположенность кожи (по П.С. Григорьеву, готовность к своеобразным морфологическим реакциям на раздражители разной природы). В пользу этого положения свидетельствуют и исследования Т.П. Павлова, согласно которым чувствительность кожи у больных экземой повышена не только в очагах экземы, но и на непораженных участках, включая отдаленные от них. Повышение чувствительности возникает до клинических проявлений экземы и сохраняется неопределенно долго после их регресса, создавая тем самым фон для рецидивов этого заболевания.

Особая предрасположенность кожи больных экземой и, следовательно, патогенез экземы обуславливается, главным образом, нейрогенными и аллергическими механизмами. Роль нервной системы, прежде всего центральной, в патогенезе экземы подтверждается зудом и симметричной локализацией поражений, особенно при истинной экземе, а также связью начала заболевания, его обострений и рецидивов с эмоциональными стрессами и положительными эффектами гипнотерапии. По типу висцерокутанного рефлекса реализуется экзематозный процесс, индуцируемый органами нарушениями (обычно брюшной полости). Повреждения периферической нервной системы также могут обусловить развитие экзематозного поражения. Примером

может служить посттравматическая экзема.

Аллергический компонент играет преобладающую роль в патогенезе микробной и особенно истинной экземы. В пользу этой точки зрения убедительно свидетельствуют положительные результаты кожных проб. В последние годы активно изучается роль иммунной системы в патогенезе экземы. Выявлена относительная ее недостаточность у больных экземой за счет угнетения функциональной активности Т-лимфоцитов и увеличения количества В-лимфоцитов, синтезирующих иммуноглобулины, что приводит к нарушению соотношения этого класса белков в крови.

Однако, не у всех лиц, страдающих нарушениями центральной или периферической нервной системы, а также, отягощенных висцеропатиями и имеющими очаги хронической инфекции или подвергающихся воздействию химических раздражителей, возникает экзематозное поражение. Следовательно, для развития экземы необходима еще наследственная предрасположенность. В результате сформировавшейся гиперчувствительности у больных экземой возникают рецидивы в период ремиссии под воздействием различных экзогенных и эндогенных факторов.

Общепринятой **классификации** экземы не существует. Дерматологи России традиционно выделяют следующие клинические формы: *истинная (идиопатическая), микробная, себорейная, профессиональная и детская*. При этом, детскую форму многие авторы считают одним из периодов развития атопического дерматита. По течению выделяют 3 стадии: острую, подострую и хроническую.

*Острая* стадия характеризуется выраженной эритемой, отеком, образованием папул и везикул (рис.13). Патологический процесс сопровождается сильным зудом. Постепенно серозная жидкость подсыхает, образуя серовато-желтые корки, под которыми наступает эпителизация. Таким образом, в течении острой экземы четко выступают стадии: эритематозная, папуловезикулезная, мокнутия и корковая. Вследствие волнообразного развития процесса все первичные элементы выступают одновременно, создавая один из наиболее характерных признаков экземы - эволюционный полиморфизм. Результатом эксфолиаций вследствие зуда, может стать вторичная стафило-стрептококковая инфекция. Процесс начинается большей частью с лица, кистей и может распространяться по всему кожному покрову.

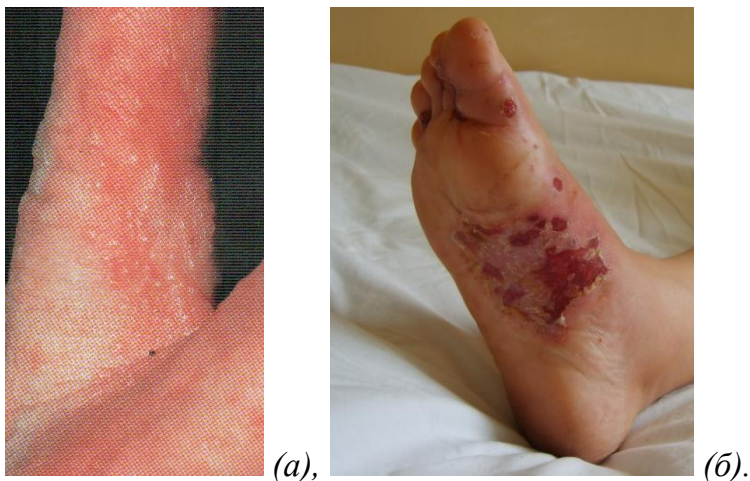


Рис. 13 (а, б). Острая дисгидротическая экзема.  
 (а) Г. Уайт, 2004 г., б) Базаев В. Т., Цебоева М. Б., Царуева М. С., 2010 г.)

Высыпания имеют симметричный характер со склонностью к распространению на кожу верхних, нижних конечностей и туловища. Зуд различной интенсивности приводит к развитию невротических расстройств, бессоннице.

*Подострая* стадия представлена эритемой, папулами и бляшками различных размеров и очертаний, сопровождаемых шелушением и зудом. Данное состояние может развиваться из острой (везикулярной) экземы. Границы очагов нерезко очерчены. Гиперемия может быть как слабой, так и интенсивной.

В *хронической* стадии заболевания отмечается уменьшение гиперемии и утолщение кожи. Кожные линии становятся более выраженными, шелушение усиливается (рис. 14). Появляются толстые бляшки с глубокими параллельными кожными линиями (лихенификация). Интенсивный зуд приводит к экскориациям. На пораженной коже может быть гипо- или гиперпигментация.



Рис 14. Хроническая экзема. (Базаев В. Т., Цебоева М. Б., Царуева М. С., 2011 г.)



**Истинная (идиопатическая) экзема** – это наиболее частая клиническая форма. Главной ее особенностью является отсутствие видимого, клинически определяемого патогенетического компонента. При этом, определяются лишь провоцирующие факторы. В эритематозной стадии острой экземы появляются розово-красные пятна, увеличивающиеся в размерах и сливающиеся друг с другом. За счет небольшой отечности эритема слегка выстоит над окружающей кожей. В папулезной стадии: на фоне эритемы возникают многочисленные мелкие отечные папулы (или серопапулы), розово-красной окраски и тестоватой консистенции. При нарастании воспаления отечность увеличивается, папулы трансформируются в везикулы со стерильным серозным содержимом - везикулезная стадия. Везикулы, вскрываясь, обнажают ярко красные эрозии, непрерывно отделяющие прозрачный серозный экссудат. Такие эрозии, получили название серозных (экзематозных) колодцев. Серозные колодцы, сливаясь, образуют сплошные очаги красного цвета, порой обширные. Мокнутие - кульминация развития острой экземы. После этого воспаление начинает угасать, и заболевание переходит в следующую, коруозную (корковую) стадию: прекращается появление новых везикул, серозный экссудат на поверхности очагов подсыхает в корки - обычно тонкие, полупрозрачные, желтоватого цвета; иногда от примеси гноя они становятся мутно желтыми, а от примеси крови - буроватыми. Под корками постепенно восстанавливается роговой слой, окраска очагов становится синюшно-розовой, корки отпадают, развивается обычно скудное шелушение отрубевидными чешуйками - сквамозная стадия. Постепенно кожа приобретает нормальную окраску, шелушение прекращается, что свидетельствует о полном регрессе острой экземы. Рецидивы в последующем, как правило, неизбежны.

Стадия острой экземы определяется по преобладанию того или иного вида высыпаний. К этой типичной клинической картине острой экземы следует добавить расплывчатые границы очагов. Развитие острой экземы может быть abortивным, оно не обязательно проходит все стадии: везикулезная стадия, минуя мокнутие, может переходить в коруозную стадию и в сквамозную стадию, а эритематозная или папулезная стадия может закончиться шелушением и полным разрешением заболевания.

Острая экзема заканчивается обычно не выздоровлением, а трансформацией в подострую форму, основной морфологический элемент которой - инфильтрация,

формирующаяся в результате стихания экссудативных явлений и накопления клеточного инфильтрата. В последующем подострая экзема переходит в хроническую. В то же время, хроническая экзема может возникать без предшествующих острого и подострого этапов. Течение хронической экземы неопределенно долгое. Как при подострой, так и при хронической экземе закономерны обострения по типу эпизодов острой экземы.

Для истинной экземы типично осложнение пиококковой инфекцией с образованием импетигиозных корок, порой весьма массивных. Количество очагов истинной экземы колеблется в очень широких пределах - от единичных, даже одиночных до множественных. Возможно, вовлечение в экзematозный процесс всего или почти всего кожного покрова с развитием эритродермии. Локализация очагов истинной экземы крайне разнообразна, они могут возникать на любом участке кожного покрова. Однако чаще всего поражаются лицо, кисти, предплечья и голени, как правило, симметрично.

Разновидностью истинной экземы является *дисгидротическая экзема* (рис. 12 (а, б)), поражающая лишь ладони и подошвы. Ее клинические особенности обусловлены эпидермисом (особенно роговым слоем) ладоней и подошв, имеющим по сравнению с другими участками кожного покрова значительную, наибольшую толщину. Для дисгидротической экземы характерны везикулы диаметром до 4-5 мм с напряженной, плотной при пальпации покрывкой и прозрачным серозным содержимым. Они сгруппированы в небольшие очаги, расположенные на слабо эритематозном фоне; иногда сливаются в многокамерные полости. Везикулы при нарастании воспаления вскрываются с образованием эрозий, а при его угасании подсыхают в плоские желтоватого цвета корки. Эти высыпания дополняются скудными мелкими чешуйками. Очаги дисгидротической экземы четко отграничены и нередко окружены воротничком отслаивающегося рога. В период обострения эритема становится отчетливо выраженной, появляются новые везикулы, как в области экзematозных очагов, так и за их пределами; поражение распространяется по поверхности ладоней и подошв, может перейти на их тыл, где оно принимает клиническую картину, типичную для истинной экземы.

*Сухая (астеатотическая) экзема* представляет собой вариант истинной экземы, вызванный избыточной сухостью и растрескиванием кожи. Эта сухая экзема называется также «eczema craquele». Сухая (астеатотическая) экзема является формой подострого

экзематозного дерматита, которая имеет тенденцию к медленному хроническому течению с сезонными вспышками в зимнее время из-за низкой влажности. Мужчины и женщины поражаются в равной степени. Заболевание чаще встречается среди пациентов с атопическим диатезом, особенно в поздние годы жизни. Заболеваемость достигает пика к концу зимы и снижается летом, это особенно касается стран с сухим холодным климатом. Может поражаться любой участок кожи, хотя наиболее часто заболевание локализуется на нижних конечностях. В начале заболевания отмечается сухость кожи, в последующем процесс прогрессирует, воспаление и зуд усиливаются, из-за нарушения эластичности образуются трещины и корки (рис.15).



*Рис 15. Сухая экзема. (Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., 2011г.).*

Клиническая картина типична для подострого экзематозного дерматита. Ксероз с акцентированным кожным рисунком является характерным признаком с самого начала заболевания. Воспаление вначале слабое, но со временем становится более выраженным. Слабая, с размытыми границами эритема прогрессирует в ярко красные, остро-экзематозные папулы, которые сливаются в широкие бляшки. Везикулы, как правило, не образуются, а экскориации практически почти всегда присутствуют. Сухая, тонкая десквамация прогрессирует с образованием тонких поверхностных трещин до картины, известной как «eczema craquelé», когда кожа становится похожей на треснувший фарфор или пересохшее русло реки. Кожа может быть болезненной. Прогрессируя, экзема становится острой, с мокнутием, образованием корок и интенсивной эритемой.

**Экзема роговая**, также является разновидностью истинной. Проявляется

гиперкератозом ладоней и подошв, иногда глубокими, болезненными трещинами (рис.16а,б). Течение хроническое.



*Рис. 16. Роговая экзема. (а)Г.Уайт,2004г.,б)Владимиров В.В.,1992г.)*

**Микробная экзема** (рис.17), основу патогенеза которой составляет сенсibilизация к микроорганизмам, развивается чаще всего на участках предшествующего пиококкового поражения кожи, преимущественно диффузной стрептодермии. Очаги микробной экземы четко отграничены, имеют округлые или крупнофестончатые очертания, окаймлены воротничком отслаивающегося рога нередко с периферическим ободком розового цвета. Очаги полностью или частично покрыты пластинчатыми корками, желтоватого, зеленовато-желтого и бурого цвета. Участки, свободные от корок, так же, как и поверхности очагов, после удаления корок начинают мокнуть, становятся синюшно-розового цвета, покрываются экзематозными колодцами, отделяющими капли серозного экссудата. Вблизи очагов, а иногда и на их поверхности могут быть отдельные мелкие фликтены и фолликулиты. При длительном течении экссудативные проявления подвергаются регрессу: микробная экзема приобретает сухой тип. Сухую, блестящую, застойно-синюшную поверхность очагов покрывают легко снимающиеся крупные чешуйки. Везикулы и экзематозные колодцы — единичны.



*Рис. 17. Микробная экзема (Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., 2011г.)*

Наиболее частая локализация микробной экземы - голени, стопы, особенно межпальцевые складки, предплечья, кисти, область вокруг сосков молочных желез и под молочными железами у женщин, за ушными раковинами. Характерна асимметрия локализаций. Своеобразной разновидностью микробной экземы является *нумулярная (монетовидная) экзема* (рис.18), развивающаяся, по-видимому, под влиянием экстракутанных очагов инфекции: хронического тонзиллита, гранулемы зубов, хронического аппендицита и др.

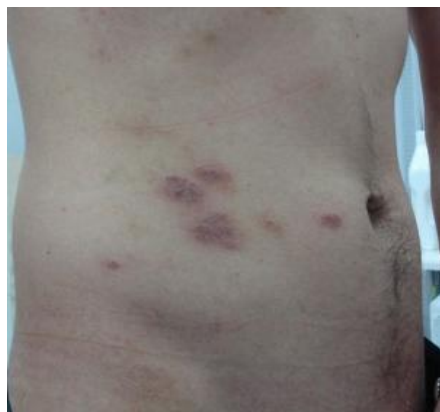


Рис. 18. Монетовидная экзема. (Сергеев Ю.В., 2007г.)

Для ее очагов характерны резкие границы, правильно круглые очертания, размеры от 1,5 до 3 см в диаметре, реже более, синюшно-красный цвет, капельное мокнутие. Очаги слегка выстоят над окружающей кожей. При хроническом течении мокнутие затухает, в окраске преобладают синюшные тона, развивается скудное шелушение отрубевидными чешуйками, центральная часть может приобретать вид здоровой кожи. Локализация разнообразна, может быть диссеминированной. Нумулярная экзема исключительно упорна по отношению к терапии и особенно склонна к рецидивам.

Вариантом микробной экземы принято рассматривать *варикозную экзему* (рис.19) – составляющую часть варикозного симптомокомплекса. Развивается она обычно вторично по отношению к венозной гипертензии нижних конечностей. Локализуется на боковых поверхностях голени и голеностопных суставах. Чаще встречается у женщин среднего и пожилого возраста. Быстро развивающаяся варикозная экзема (после глубокого венозного тромбоза) характеризуется отеком пораженного участка кожи, повышением его температуры, признаками микробной экземы. При постепенном развитии (на фоне варикозного расширения вен голени) возникает отек, пурпура, гемосидероз, диффузная пигментация, болезненные язвы с четкими границами, мелкие участки атрофии и депигментации. Беспокоит интенсивный зуд. Течение хроническое.



*Рис. 19. Варикозная экзема  
(Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., 2009г.).*

**Посттравматическая экзема**, развивающаяся на поврежденных участках кожи, возникает, обычно, спустя несколько недель после повреждения. Может быть вполне изолированной реакцией на повреждение кожи, но может быть и изоморфной реакцией, предшествующей очагам истинной экземы на неповрежденной коже или следующей за ними. Клинически не отличается от микробной экземы. Возможны персистенция и рецидивы в течение длительного времени.

**Себорейная экзема** — хроническое заболевание кожи, в основе которого лежит нарушение секреторной функции сальных желез, выявляющееся в богатых сальными железами участках кожи (рис.20а,б).



*Рис. 20(а,б). Себорейная экзема*

*(а)О.В.Терлецкий, 2007г.,б) Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

Большинство пациентов заболевает в возрасте до 30 лет, после 50 лет риск возникновения заболевания вновь возрастает. Мужчины болеют чаще. Основная жалоба пациентов - зуд, усиливающийся при потоотделении. Состояние чаще ухудшается в зимнее время.

Этиология и патогенез болезни до настоящего времени изучены недостаточно. Существенную роль в ее развитии играют генетические факторы, гиперпродукция сальных желез, патологические изменения функции сальных желез, бактерии, обнаруживаемые в устьях волосяных фолликулов и сальных желез, стресс, аллергические реакции.

Гиперфункция сальных желез является важным предрасполагающим фактором. У новорожденных сальные железы активны вследствие эндогенного образования андрогенов, поэтому себорейная экзема может развиваться у детей до 3 месяцев. В более позднем возрасте активность сальных желез снижается, поэтому развитие себорейной экземы происходит менее часто. Влиянием андрогенов объясняется и более частое возникновение заболевания у мужчин. Качественные изменения кожного сала доказаны не были.

В настоящее время широко изучается возможная роль дрожжей *Malassezia* (*Pityrosporum*) в развитии себорейного дерматита. Связь подтверждается тем, что при лечении себорейной экземы противогрибковыми препаратами наблюдается уменьшение проявлений заболевания и уменьшение колонизации кожи *Malassezia*.

Заболевание характеризуется тенденцией к хроническому течению, частыми рецидивами, плохо поддается лечению. Косметические недостатки могут приводить к психологическим проблемам у пациентов, вызывать нарушения социальной адаптации. Основной жалобой пациентов является зуд, усиливающийся при потении. Детская себорейная экзема чаще возникает в первые шесть месяцев жизни ребенка и обычно полностью проходит в течение нескольких месяцев. Чаще болеют склонные к ожирению дети. Поражение возникает на коже волосистой части головы, однако может поражаться кожа лица в области бровей и носогубных складок, при распространении процесса могут вовлекаться сгибательные области конечностей, крупные складки тела. На волосистой части головы образуются наслоения жирных, окруженных трещинами желтоватых чешуек - гнейса. Диссеминированные очаги инфекции, локализующиеся в

крупных складках, напоминают таковые при псориазе, однако склонны к быстрому излечиванию.

Высыпания возникают в местах, характеризующихся повышенным содержанием сальных желез - лицо, волосистая часть головы, грудь, межлопаточная область, крупные складки. Клиническая картина представлена очагами гиперемии и инфильтрации кожи неправильной формы, покрытыми желтоватыми чешуйками и корочками. Поражение имеет вид либо сливных крупных очагов, напоминающих географическую карту, либо круглых с четкими границами множественных очагов, напоминающих отрубевидный лишай. При наличии эскориаций и трещин вследствие зуда возможно присоединение вторичной инфекции. Протоки сальных желез выглядят расширенными.

На лице поражения чаще располагаются вокруг носа, в носогубных складках, коже бровей. У части больных отмечается ухудшение состояния после пребывания на солнце или после УФО. На туловище обычно инфильтрация выражена слабо вследствие отторжения чешуек из-за потения. Могут поражаться крупные складки - подмышечные, паховые, клиническая картина при этом напоминает кандидоз или интертриго.

На волосистой части головы высыпания имеют четко отграниченные очертания и тенденцию к слиянию. Иногда наблюдается тотальное поражение волосистой части головы, напоминающее панцирь. Очаги часто переходят на затылок, боковые области шеи, ретроаурикулярную область. Нередко в ретроаурикулярной области образовывается длительно не заживающая трещина, которая склонна к вторичному инфицированию. В центре грудины или между лопатками поражение приобретает вид инфильтрированных гиперемированных очагов.

Себорейная эритродермия является осложнением себорейной экземы и возникает при непереносимости наружного лечения или вследствие контактной сенсибилизации.

Диагностика себорейной экземы не вызывает затруднений и основывается на типичной клинической картине заболевания.

Несмотря на то, что многие авторы считают **детскую экзему** клинической стадией атопического дерматита, ее традиционно рассматривают в качестве разновидности экземы. При этом в развитии детской экземы важную роль играет как врожденная, так и приобретенная гиперчувствительность. Эта форма наследственной предрасположенности организма к некоторым патологическим состояниям и за-



болеванием характеризуется чрезмерной реакцией организма на физиологические раздражители и обычные жизненные условия.

Экзема у детей может **проявляться клиническими признаками** истинной, себорейной и микробной экземы. Первые высыпания на коже появляются в течение 1-го полугодия жизни. Экзема у детей в возрасте 1-2 лет обычно связана с экссудативным диатезом и протекает с мокнутием. Чаще поражаются щеки и лоб (рис.21) (*истинная форма экземы*), далее процесс захватывает волосистую часть головы и всё лицо. Кожа диффузно краснеет, отекает, появляющиеся на ней мелкие пузырьки быстро вскрываются, оставляя эрозированные поверхности. У детей чаще диагностируют обширные, лишенные рогового слоя мокнущие поверхности. Процесс имеет тенденцию к распространению с кожи головы на другие участки кожи и сопровождается сильным зудом, приводящим к нарушению сна.



Рис. 21. Детская экзема (Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)

При поражении волосистой части головы, лица, ушных раковин, заушных и шейных складок, без папуловезикулезных элементов и мокнутия, экзема протекает по типу *себорейной*.

При присоединении пиогенной инфекции на участках экземы у детей появляются импетигиозные пустулы или фолликулиты, корки становятся слоистыми, желто-зеленого цвета, иногда присоединяется лимфаденит, нередко повышается температура. В этих случаях клиника соответствует *микробной* экземе.

У маленьких детей наблюдается импетигиозная экзема ягодиц (неопрятное содержание детей, поносы). У детей старшего возраста (от 5 до 14 лет) иногда наблюдается диссеминированное проявление экземы с локализацией очагов поражения на коже туловища, реже на лице и еще реже на конечностях. Очаги, как правило, овальной, неправильной формы в виде пятен или инфильтрированных бляшек. Зуд сохраняется постоянно в течение суток.

**Профессиональная экзема** - это аллергическое заболевание кожи, развивающееся в результате контакта с раздражающими веществами на производстве. Первоначально поражаются открытые участки кожи: кисти, предплечья, лицо, шея, реже - голени и стопы. Возникают гиперемия и отечность кожи, к которым постепенно присоединяются везикулезные высыпания, сопровождаемые зудом, то есть возникают черты, характерные для истинной экземы. При прекращении контакта с производственным аллергеном состояние резко улучшается, но каждый последующий рецидив при возобновлении контакта бывает все более выраженным.



*Рис. 22. Профессиональная экзема. (Т.П. Хэбиф, 2008г.)*

Контактная профессиональная экзема представляет собой последовательный этап аллергического дерматита, формирующийся при длительном воздействии сенсибилизирующего агента. Как и аллергический дерматит, она связана с контактом кожного покрова на производстве с сенсибилизатором, но в основе ее патогенеза лежит моновалентная сенсибилизация. Контактная экзема поражает преимущественно тыл кистей, предплечья, лицо, шею, наружные гениталии обычно в виде ограниченных очагов. Острая форма характеризуется яркой эритемой и отечностью, на фоне которых образуются в большом количестве мелкие везикулы, а в последующем - капельное мокнутие (рис.22).

Патогистологические изменения при различных клинических формах экземы однотипны, а их и выраженность определяется остротой экзематозного процесса.

Для экземы при всех ее вариантах и стадиях присущи в разной степени выраженности паракератоз, акантоз, спонгиоз, отек эпидермиса и дермы, периваскулярные инфильтраты.

Диагноз экземы относительно прост. Ее формы распознаются на основании особенностей их клинической картины. Выявление экзематозных колодцев, патогномоничного признака экземы, служит убедительным диагностическим

доказательством. Гистологические исследования, как правило, не проводятся. Лишь при распространенных и тяжело протекающих вариантах экземы для дифференциальной диагностики с грибковым микозом показана биопсия с последующими гистологическими исследованиями. При необходимости проводится обследование с целью выявления лабораторных отклонений и сопутствующих заболеваний, а также провоцирующих факторов.

#### *Лабораторные исследования*

Общеклинические исследования периферической крови, мочи, определение общего уровня IgE, по показаниям – аллергологическое обследование (аллергопробы). При нуммулярной экземе, при вторичном инфицировании проводится культуральное исследование с целью идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. Гистологическое исследование проводится по показаниям с целью дифференциальной диагностики. В редких случаях, например при невозможности дифференцировать дисгидротическую экзему и буллезный пемфигоид вышеуказанными методами, применяется иммунофлюоресцентный метод.

#### **Дифференциальная диагностика**

При истинной экземе клиническая картина заболевания типична; в редких случаях истинную экзему приходится дифференцировать от атопического дерматита. Дисгидротическую экзему следует дифференцировать от ладонно-подошвенного псориаза, дерматомикозов (эпидермофития стоп), в исключительных случаях - от буллезного пемфигоида. При микробной экземе может потребоваться дифференциальная диагностика со стрептодермией и контактным аллергическим дерматитом, при себорейной – с псориазом и парapsoriasisом.

#### **Лечение**

В острой стадии истинной экземы применяют *антигистаминные препараты* I поколения: клемастин (тавегил), хлоропирамин (супрастин), дифенгидрамин (димедрол), так как некоторые из них имеют инъекционные формы, что позволяет быстро достичь клинического эффекта. В дальнейшем используются препараты II и III поколения: лоратадин (klarитин), хифенадин (фенкарол), цетиризин (зиртек), эбастин (кестин), фексофенадин (телфаст).

Дозировки некоторых антигистаминных препаратов, назначаемых в острой стадии истинной экземы:

- кларитин внутрь 10 мг 1 раз/сут в течение 10-20 дней;
- диазолин внутрь 100 мг 2 раз/сут в течение 10-20 дней;
- телфаст внутрь 120–180 мг 1 раз/сут в течение 10-20 дней;
- фенкарол внутрь 25 мг 2 раз/сут в течение 10-20 дней;
- супрастин внутрь 25 мг 2 р/сут в течение 10-20 дней;
- тавегил 1 мг 2 р/сут в течение 10-20 дней;
- зиртек внутрь 10 мг 1 р/сут в течение 10-20 дней;
- кестин внутрь 10 мг 1 р/сут в течение 10-20 дней.

*Гипосенсибилизирующая терапия:* кальция глюконат 10% в/м или в/в 10 мл 1 раз/сут в течение 10 сут, натрия тиосульфат 30% в/в 10мл 1 р/сут в течение 10 сут, сульфат магния 25% в/в 10мл 1 р/сут в течение 10 сут.

Инфузионная терапия – физраствор 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней; реамберин 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней; гемодез – 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней.

Энтеросорбенты (энтеросгель, полифепан, активированный уголь).

При наличии выраженного воспаления:

бетаметазон (дипроспан) в/м однократно (1 мл) (при необходимости повторить через 10 сут, но не более 2 инъекций) или

преднизолон внутрь 15–20 мг/сут в течение 14–25 сут с дальнейшим снижением дозы на 5 мг каждые 5 сут до полной отмены.

Применяемые для наружного лечения острой экземы средства должны обладать противовоспалительным и дезинфицирующим свойством, а также уменьшать выраженность зуда. К противовоспалительным средствам для местного применения относятся препараты, оказывающие вяжущее действие (в виде примочек). Применяются примочки с 1% растворами резорцина, танина 1–2 р/сут в течение 4–7 сут. При острой экземе основными противовоспалительными средствами для местного применения являются глюкокортикостероидные препараты (ГКП). Согласно Европейской классификации потенциальной активности, различают слабые (класс 1), средние (класс 2), сильные (класс 3), очень сильные (класс 4) ГКП для местного применения. При остром воспалении, характеризующемся отеком, гиперемией, экссудацией, целесообразно использовать средние, сильные, реже очень сильные ГКП. По мере уменьшения выраженности воспаления применяют средние и слабые ГКП:

## Классификация активности топических кортикостероидов

Международное название	Торговое название
Кортикостероиды слабой активности	
Гидрокортизон, преднизолон	Гидрокортизоновая мазь, преднизолоновая мазь
Кортикостероиды умеренной активности	
Флуметазон	Лоринден, локакортен
Триамцинолон	Фторокорт, триакорт
Алкометазон	Афлодерм
Гидрокортизона бутират	Локоид, латикорт
Дексаметазон	Эсперсон
КС высокой активности	
Мометазона фураат	Элоком
Бетаметазон	Целестодерм, белодерм
Флутиказон	Кутивейт
Флуацинолон	Синалар, синафлан, флуцинар
Метилпреднизолона ацепонат	Адвантан
КС очень высокой активности	
Клобетазол	Дермовейт

По мере стихания острых воспалительных явлений используют пасты, а при разрешении процесса – кремы. Целесообразно применять пасты, содержащие 2–3% ихтиол, березовый деготь, нафталанскую нефть, 0,5–1% серу. Пасты назначают как самостоятельно, так и в сочетании с глюкокортикоидами наружного применения.

При таких разновидностях истинной экземы как сухая и роговая экзема с успехом применяют кератолитические средства, как мази и кремы, содержащие мочевины, а также молочную и салициловую кислоты в концентрации более 2%.

При микробной экземе наряду с традиционным лечением, применяемом при истинной экземе, назначается антимикробная терапия.

Местная терапия проводится комбинированными лекарственными средствами,

содержащими ГКС и антибиотики:

- гентамицин + бетаметазон + клотримазол (тридерм);
- окситетрациклин + гидрокортизон (оксикорт),
- флуметазон + салициловая кислота (лоринден А),
- флуоцинолона ацетонид + неомицин (флуцинар Н),
- бетаметазон + фузидовая кислота (фуцикорт), гидрокортизон + фузидовая кислота (фуцидин Г) 2 р/сут в течение 7– 14 сут.

Препараты, содержащие КС и антибиотики	
Бетаметазон + гентамицин	Целестодерм В с гарамицином, белогент
Флуоцинолон + неомицин	Синалар Н, флуцинар N
Гидрокортизон + окситетрациклин	Оксикорт, гиоксизон
Гидрокортизон + хлорамфеникол	Кортомицетин
Преднизолон + окситетрациклин	Оксициклозоль
Триамцинолон + тетрациклин	Полькортолон
Гидрокортизона ацетат + фузидиевая кислота	Фуцидин Г
Бетамезон + фузидиевая кислота	Фуцикорт
Препараты, содержащие КС и антисептики	
Гидрокортизон + хлоргексидин	Сибикорт
Флуметазон + клиохинол	Лоринден С
Флуоцинолон + клиохинол	Синалар К, флуокорт Ц
Преднизолон + клиохинол	Дермазалон
Препараты, содержащие КС и противогрибковые средства	
Бетаметазон + клотримазол	Лотридерм
Беклометазон + клотримазол	Кандид Б
Мазипредон + миконазол	Микозолон
Дифлюкортолон + изоконазол	Травокорт
Препараты, содержащие КС, противомикробные и противогрибковые средства	
Бетаметазон + гентамицин + клотримазол	Тридерм, акридерм

Гидрокортизон + неомицин + натамицин	Пимафукорт
Гидрокортизон + клиохинол + нистатин	Нистаформ

Помимо комбинированных препаратов для местного применения, при микробной экземе эффективны мази, содержащие только антибиотики: гентамицин 0,1% мазь, мупироцин 2%, неомицин, тетрациклин 3%, эритромицин мазь местно 2 р/сут в течение 7–10 сут. В качестве дезинфицирующих средств, а также для ускорения образования корок с дальнейшим их отторжением используются анилиновые красители: спиртовой раствор бриллиантового зеленого, фукорцин.

При такой разновидности микробной экземы как варикозная, назначаются ангиопротекторы (детралекс, флебодия), венотоники (троксевазин, венорутон) антикоагулянты (трентал), капилляропротекторы (аскорутин, антистакс), при наличии трофических язв - регенерирующие средства (солкосерил, актовегин). Местно при наличии трофических язв – туалет раны дезинфицирующими растворами (хлоргексидин, мирамистин в виде примочек), при наличии некротических масс – протеолитические ферменты местно (трипсин, химотрипсин), после очищения дна язв – регенерирующие средства (солкосерил гель, олазол).

При дисгидротической и себорейной экземе лечение проводится по схемам истинной экземы.

Физиотерапевтическое лечение: используется UVA-терапия как отдельно, так и в сочетании с оральным или топическим применением фотосенсибилизаторов из группы 8-метоксипсоралена (псорален). В качестве лечебного фактора также используется низкоинтенсивное лазерное излучение красного спектра с длиной волны 0,632 мкм и инфракрасного с длиной волны 0,8–1,2 мкм.

### **КРАПИВНИЦА. ОТЕК КВИНКЕ**

Крапивница (urtica, лат. - крапива) - понятие, охватывающее группу заболеваний, основным симптомом которых является уртикарный элемент на коже. При всем разнообразии этиологических факторов для всех видов крапивницы характерен общий патогенетический механизм - повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и острое развитие отека в области, окружающей эти сосуды. Клиническая картина крапивницы характеризуется возникновением локализованных высыпаний на коже в виде волдырей и эритемы, сопровождающихся зудом (рис.23). Часто крапивница

сочетается с ангионевротическим отеком (АО), описанным в 1882 г. швейцарским ученым Quincke и названным его именем - отеком Квинке. АО - подобные крапивнице поражения кожи, затрагивающие также более глубокие подкожные структуры, проявляющиеся участками отека, не сопровождающиеся, как правило, зудом. Лишь у 10% больных АО может возникать изолированно от крапивницы.

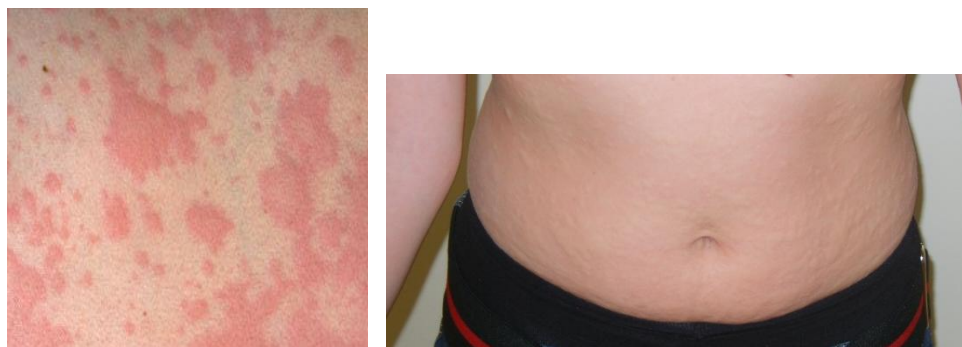


Рис. 23. Острая крапивница. (Базаев В.Т.,Царуева М.С.,Цебоева М.Б.,2009г)

**Этиология и патогенез.** Крапивница и отек Квинке относятся к острым аллергическим реакциям или реакциям гиперчувствительности немедленного типа. Ключевое значение в механизме развития (патогенезе) крапивницы принадлежит высвобождению из тучных клеток гранул, содержащих медиаторы воспаления, вызывающих отек дермы и образование волдыря. Активацию тучных клеток кожи при крапивнице могут вызывать иммунологические и неиммунологические факторы.

**Иммунологические механизмы** опосредуются специфическими рецепторами на мембране клеток. Активация тучных клеток через эти рецепторы влечет за собой немедленное высвобождение активных компонентов (медиаторов), вызывающих отек дермы и образование волдырей (гистамин, серотонин, кинины и др.). Вместе с тем, активация тучных клеток кожи может происходить и без участия иммунологических механизмов.

По принципу участия иммунной системы крапивницы классифицируют на:

**иммунологически обусловленные крапивницы (аллергические):**

- *анафилактический тип- IgE-зависимый* - обусловленный выработкой реагиновых антител класса IgE к специфическим аллергенам;
- *цитотоксический тип* - крапивница, инициированная цитотоксическими антителами, возникает вследствие трансфузионных осложнений. IgG- и IgM-антитела реагируют с изоантигенами на эритроцитах донора, инициируя активацию системы комплемента и продукцию биологически активных медиаторов



- *иммунокомплексный тип* - крапивница, возникающая вследствие образования иммунных комплексов антиген - антитело, играющих роль токсических иммунных комплексов, активирующих систему комплемента и как следствие высвобождение медиаторов;

**неиммунологически обусловленные виды крапивниц** (иммунологические механизмы исключены):

- крапивница, *вызванная медиатор-высвобождающими агентами* - псевдоаллергическая. При этом виде крапивницы происходит прямая дегрануляция тучных клеток и высвобождение медиаторов вследствие непосредственного воздействия различных агентов, таких как различные пищевые продукты, определенные лекарственные препараты и химические вещества, играющие роль гаптенон;
- крапивница *вследствие воздействия физических и химических факторов* (тепловая, механическая, световая, аквагенная, холинергическая, контактная);

**идиопатическая крапивница** - причина не установлена.

По длительности течения заболевания различают:

*Острая* крапивница (длительность высыпаний менее 1,5-2 мес), в том числе:

- непрерывная (ежедневно);
- периодическая.

*Хроническая* крапивница (длительность высыпаний более 1,5-2 мес ), в том числе:

- непрерывная (ежедневно);
- рецидивирующая (бессимптомный интервал от нескольких дней до нескольких месяцев).

При аллергических реакциях немедленного типа сенсибилизация обычно развивается в течение 7-14 суток. У сенсибилизированных больных крапивница появляется через несколько минут или часов. Крапивница может возникнуть как во время лечения, так и после отмены препарата. Иммунокомплексные аллергические реакции обычно развиваются в течение 7-10 суток. У сенсибилизированных больных реакция проявляется через 12-36 часов после начала лечения. При приеме нестероидных противовоспалительных препаратов реакция развивается через 20 - 30 мин (до 4 час) после введения препарата. Пациенты предъявляют жалобы на зуд, жжение ладоней, стоп, ушей; может быть артралгия. При отеке слизистой дыхательных путей наблюдаются одышка и удушье. При аллергических реакциях немедленного типа

отмечаются нарушения общего состояния: приливы, внезапная слабость, головная боль, головокружение, бронхоспазм, давящая за грудиной боль, сердцебиение, тошнота, рвота, приступообразные боли в животе, понос.

Для аллергической крапивницы характерно:

- причинно-следственная связь с аллергеном;
- быстрое разрешение симптомов при лечении;
- рецидивы при повторном контакте с аллергеном;
- распространенная крапивница может быть симптомом анафилаксии;
- группы риска: молодые лица, лица с атопическим фенотипом;
- перекрестная чувствительность при контакте с родственными аллергенами.

**Клиника острой крапивницы** характеризуется мономорфной сыпью, первичный элемент которой - волдырь (остро возникающий отек сосочкового слоя дермы), розовго цвета, у крупных элементов - светлый центр и красный ободок по периферии. Форма волдырей овальная, дугообразная, кольцевидная, полициклическая, линейная, мишеневидная. Элементам свойственен периферический рост и разрешение в центре. Иногда они сливаются между собой и образуют причудливые узоры (*urticaria figurata*). Крупные волдыри возникают и разрешаются за несколько часов, самостоятельно или под действием лекарственных средств. Они могут появиться вновь на том же месте. При слиянии волдырей в обширные зоны возможно нарушение общего состояния: повышение температуры тела, недомогание, озноб - «крапивная лихорадка», у детей - пищеварительные и неврологические расстройства. Наблюдаются высыпания на слизистых оболочках губ, языка, мягкого неба, гортани. Очень редко возникают геморрагические волдыри, оставляющие после себя гиперпигментацию (*urticaria cum pigmentosa*), а также волдыри с пузырями, наполненными серозной или геморрагической жидкостью (*urticaria bullosa*).

При острой крапивнице, как правило, доминируют иммунологические механизмы активации тучных клеток. Острая крапивница чаще всего развивается вследствие аллергической реакции на пищевые продукты (орехи, яйца, рыба, морепродукты), медикаменты (пенициллин, аспирин и другие нестероидные противовоспалительные препараты), укусы насекомых (пчелы). У детей острая крапивница может быть связана с вирусной инфекцией.

Большинство случаев заболевания связано с действием различных факторов, многие из которых в настоящее время неизвестны. Тем не менее, ученые предполагают, что крапивница нередко протекает лишь как «симптом» другого заболевания, являющегося ее причиной. И это действительно так. Крапивницу часто отмечают и связывают с инфекциями, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, болезнями печени, поджелудочной и щитовидной железы, паразитарными инвазиями, ревматическими и аутоиммунными заболеваниями, опухолями и т.д.

Важно, что наиболее частые причины острой и хронической крапивницы принципиально различаются.

### **Причины острой крапивницы**

Острая крапивница часто бывает аллергической и обычно развивается из-за реакций гиперчувствительности на определенный аллерген из внешней среды и проходит самостоятельно.

Таким образом, большинство случаев острой крапивницы и/или ангиоотека являются аллергическими и протекают по иммунному механизму, связанному с синтезом антител класса E (IgE). Наиболее частыми аллергенами крапивницы являются:

- лекарственные средства, например, антибиотики (пенициллины, сульфониламиды и другие), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП, такие как аспирин), миорелаксанты, диуретики и другие;
- пищевые продукты (как при прямом контакте с кожей, так и при употреблении внутрь; например, молоко, яйца, арахис, орехи, морепродукты, рыба);
- укусы/ужаления насекомых;
- контакт с другими аллергенами и веществами (например, латексом, резиной, слюной животных, растениями и т.д.).

Иногда острая крапивница протекает по другим иммунным механизмам (не связанным с продукцией IgE):

- при применении определенного вида ЛС (например, опиоидов, бета-блокаторов, ванкомицина, НПВП) или употребления пищевых продуктов;
- при использовании рентгеноконтрастных веществ;
- при острых вирусных инфекциях (особенно у детей);
- по другим причинам (ревматические заболевания, гормональные нарушения и т.д.).

Паразиты (гельминты, простейшие, лямблии) редко бывают причиной как острой, так и хронической крапивницы, как считают многие. В отсутствие высокой эозинофилии в общем анализе крови, характерных симптомов и нормального 3-х кратного анализа кала вероятность паразитарной инвазии крайне низка.

### **Причины хронической крапивницы**

В 70-90% случаев причина хронической рецидивирующей крапивницы у взрослых больных остается неизвестной и заболевание считается идиопатическим. У детей хроническая крапивница бывает намного реже, чем у взрослых и ее причина выявляется намного чаще. У 30-50% больных хроническая крапивница/ангиоотек имеют аутоиммунную природу и могут быть связаны с другими аутоиммунными заболеваниями, например, с болезнью щитовидной железы - аутоиммунным тиреоидитом.

Предполагается, что в 40-60% случаев хронической крапивницы с невыявленной причиной заболевание связано с известными или пока неизвестными науке аутоиммунными процессами, во всех остальных – является идиопатическим.

### **Физическая крапивница**

Причинами возникновения физической крапивницы (ФК), составляющей 20% от всех форм хронической крапивницы, являются: воздействие высоких и низких температур, давления, вибрации, солнечного света, контакт с водой, физические нагрузки.

Обострение ФК происходит под воздействием известных физических триггерных факторов, развиваются они, в среднем, в течение 30 мин после контакта с ними и быстро разрешаются в течение 2 часов (кроме ЗКД); Воспроизводятся ФК при провокационных тестах с физическими триггерами.

Дермографическая (механическая) крапивница - наиболее часто встречающаяся форма (у 5% населения) физической крапивницы. Чаще болеют лица молодого возраста. Часто сопутствует заболеваниям с астеноневротическим синдромом. Клинически проявляется появлением гиперемии и волдырей в ответ на минимальное механическое воздействие (в местах сдавливания кожи одеждой, при линейных расчесах). Волдыри максимально проявляются через 10 мин после раздражения кожи, сопровождаются интенсивным зудом и достаточно быстро исчезают. Уртикарный дермографизм часто сопровождает другие виды крапивницы, в особенности хроническую форму. Причина

дермографической крапивницы неизвестна. Отмечена высокая эффективность антигистаминных препаратов.

**Температурная крапивница.** Различают холодovou и тепловую формы. *Холодовая крапивница* чаще возникает у взрослых, хотя может встречаться и у детей. Составляет 3% среди всех физических крапивниц. Воздействие холода (воздуха, воды, холодной пищи или различных предметов) вызывает локализованную или генерализованную крапивницу и/или отек в течение нескольких минут, в особенности на открытых участках тела. Часто максимальные проявления отмечаются при отогревании пораженных участков тела. Возможны системные реакции вплоть до анафилаксии при купании в естественных водоемах. Механизм холодовой крапивницы до конца неизвестен, хотя установлено, что при воздействии холода происходит высвобождение гистамина и других медиаторов. Диагноз холодовой крапивницы устанавливается после постановки холодового теста (Дункан-теста) с кубиком льда. При вторичной холодовой крапивнице показано исследование уровня криоглобулинов. Лечение: гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты.

**Тепловая крапивница** - редкая форма крапивницы, возникающая вследствие повышения температуры окружающей среды, а также при непосредственном контакте с согревающим фактором. Симптомы развиваются в течение нескольких минут. Клинические проявления такие же, как и при холодовой.

С диагностической целью применяют провокационный тест: контакт с пробиркой, содержащей горячую воду, или горячую ванну для предплечий. Особенностью тепловой крапивницы является недостаточная эффективность антигистаминных препаратов.

**Холинергическая крапивница** или генерализованная тепловая крапивница встречается у 5 - 7% населения, чаще в молодом возрасте (у молодых мужчин и у лиц с атопической конституцией), и составляет 15-34% среди всех физических крапивниц. Характеризуется генерализованными зудящими участками гиперемии с множественными уртикарными элементами размером 1 - 3 мм в диаметре. Характерными триггерами являются физическая нагрузка, горячая ванна, душ, стресс и эмоции, горячие напитки и острая пища. Холинергическая крапивница возникает немедленно или в течение нескольких минут после теплового воздействия, эмоционального стресса или физического упражнения и локализуется в основном на

верхней половине туловища и руках. Возможны системные реакции: гипотензия, коллапс, бронхоспазм, ЖКТ-симптомы. Механизм холинергической крапивницы связан с реакцией вегетативной нервной системы на общее повышение температуры тела, приводящее к повышению температуры крови, достигающей центра терморегуляции, вследствие чего происходит высвобождение ацетилхолина из холинергических симпатических нервных окончаний, который в свою очередь инициирует высвобождение гистамина из тучных клеток. Диагностируется с помощью провокационных тестов: физическая нагрузка, горячая ванна.

**Солнечная крапивница** - встречается не часто (менее 1% среди всех физических крапивниц), характеризуется возникновением зуда, гиперемии и уртикарных элементов в течение нескольких минут после воздействия солнечных лучей, преимущественно на открытых участках тела. Механизм неизвестен. Необходимо отличать солнечную крапивницу от солнечного ожога и фотодерматозов. Для диагностики применяют фотопробы.

**Крапивница от давления** - возникает через 4-6 ч после сдавления кожи (эластичные чулки, обувь, сумка и т.п.). Различают две формы крапивницы от давления - немедленную (НКД) и замедленную (ЗКД). **Немедленная** - волдыри и покраснение появляются через несколько минут после надавливания на кожу (без трения и растяжения). Сыпь сопровождается жжением и держится 30 минут, но не более 2 часов. **Замедленная** - тёмные, зудящие и болезненные волдыри появляются на участках тела, подверженных длительному сдавлению: после длительной ходьбы, сидения. Сочетается с хронической крапивницей у 40% больных. Сыпь появляется в промежутке от 30 мин до 9 ч после раздражения кожи и сохраняется около 36 ч. Возможны общие симптомы - недомогание, озноб, головная боль, головокружение, повышение температуры тела, тошнота. Для диагностики используется тест с подвешенным грузом.

**Вибрационная крапивница** относится к редкой форме наследственной крапивницы, характеризующейся эритемой и отеком, возникающими при воздействии вибрации. Механизм неизвестен.

**Аквагенная (водная) крапивница** - встречается редко. Волдыри появляются после непосредственного контакта кожи с водой.

При этом не имеют значение ни температура, ни pH воды. Проявляется

мелкоточечными волдырями. Для диагностики используется провокационный тест с водным компрессом (35-37°C) в течение 20-30 мин.

**Контактная крапивница** возникает при контакте с некоторыми биологическими, фармакологическими и другими аллергенами (крапива, латекс).

**Идиопатическая крапивница** возникает под действием факторов, которые невозможно установить. В последние годы этот термин заменяется названием "хроническая крапивница", так как аутоиммунный генез все чаще лежит в основе патогенеза данного заболевания.

В 50% случаев хроническая крапивница сопровождается **отеком Квинке**, названным в честь врача Генриха Квинке, впервые описавшего его в 1882 г. Это острый, глубокий, как правило, распространенный отек кожи и подкожной клетчатки, при котором появляется большой, бледный, плотный инфильтрат. Крапивница и отек Квинке характеризуются отеком ткани. При этом поверхностный отек приводит к клиническим проявлениям крапивницы, а более глубокий - к поражению слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, нервной и др.). При отеке Квинке поражаются лицо, наружные половые органы и другие участки тела с рыхлой клетчаткой. Высыпания могут возникать и на слизистых оболочках губ, век, полости рта (язык, мягкое небо, миндалины), мошонки. При этом кожа в указанных зонах плотноэластической консистенции, белого, реже розового цвета. Субъективные ощущения обычно отсутствуют, реже отмечаются жжение и зуд. Часто наблюдаются нарушения общего состояния: недомогание, тошнота, головная боль, повышение температуры тела, боль в животе, диспепсия.

Особенно опасным является отек Квинке в области гортани, при котором больные могут погибнуть от явлений асфиксии. При легкой и средней тяжести отек гортани продолжается от часа до суток. При локализации на лице в процесс могут вовлекаться серозные мозговые оболочки с появлением менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, резкая головная боль, рвота, иногда судороги). У некоторых больных наблюдается склонность к рецидивам, часто начинающимся без продромальных симптомов, с затрудненным дыханием и прогрессирующим удушьем с возможным смертельным исходом.

*Патоморфологически* для острой крапивницы характерны отек сосочкового слоя

дермы, расширение просвета лимфатических кровеносных сосудов (капилляров), незначительный периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, иногда выявляют спонгиоз. При хронической крапивнице наблюдается периваскулярный инфильтрат, увеличенное количество лимфоцитов. Количество тучных клеток увеличено примерно в десять раз, растет содержание гистамина. Почти у половины больных в тканях обнаруживаются отложения основного щелочного белка эозинофилов.

**Диагностика.** Обследование больных хронической крапивницей проводится на основании международного соглашения по определению, классификации и диагностике крапивницы, принятого в 2001 г.

Первичное обследование больных хронической крапивницей включает подробный сбор анамнеза, осмотр и скрининговые лабораторные исследования.

В ходе сбора анамнеза необходимо изучить особенности и локализацию уртикарных высыпаний у данного больного, уточнить провоцирующие факторы, время существования отдельного волдыря.

**Обязательные лабораторные исследования:**

клинический анализ крови;

биохимический анализ крови;

общий анализ мочи;

обследование на предмет гепатитов В и С (HbsAg и антитела к HCV);

обследование на сифилис (МРП, RPR);

обследование на ВИЧ.

**Дополнительные лабораторные исследования:**

ревмопробы;

бактериологические исследования (фекалий, материала со слизистых ротоглотки и др.);

копроовоцистоскопия (исследование кала на яйца гельминтов)

Копроовоцистоскопия (исследование кала на яйца гельминтов)

*Аллергологическое исследование:*

- ргіск-тесты с атопическими аллергенами;
- внутрикожные тесты с инфекционными аллергенами;
- холодовой (Дункан) тест;
- тепловой тест;



- тест со жгутом;
- тесты с лекарственными препаратами.

*Иммунологическое исследование:*

- иммуноглобулины А, М, G, Е;
- показатели клеточного иммунитета, фагоцитоза;
- интерфероновый статус;
- система комплемента: СН 50, ингибитор С1-эстеразы, С2 и С4 компоненты комплемента;

**Диагностические тесты при физических крапивницах**

Крапивница	Диагностические тесты
Дермографическая крапивница	Интенсивное штриховое раздражение кожи
Замедленный дермографизм	Интенсивное штриховое раздражение кожи
Холодовая крапивница	Лед, холодная ванна, холодный воздух
Замедленная крапивница от давления	Ходьба с грузом 6-7 кг подвешенным на плечо в течение 20 минут
Солнечная крапивница	Световое облучение кожи
Местная тепловая крапивница	Горячая ванна (40-45°C) на 10-20 мин
Вибрационная крапивница	Воздействие вибратора в течение 4 минут
Семейная холодовая крапивница	Холодный ветер и последующее согревание

**Инструментальные исследования**

УЗИ внутренних органов, ЭГДС, ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной полости и придаточных пазух носа (по показаниям).

Дальнейшее обследование больных хронической крапивницей определяется результатами первичного обследования больного.

Необходимо помнить, что больным хронической крапивницей, у которых высыпания сохраняются более 24 ч, показана биопсия кожи для исключения уртикарного васкулита.

Скрининговое исследование уровня антитиреоидных антител (антитела к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину) при хронической крапивнице следует проводить у женщин и пациентов с семейным анамнезом аутоиммунных заболеваний и патологий щитовидной железы.

**Лечение.** При острой крапивнице необходимо выявить препарат, вызвавший аллергическую реакцию, и немедленно его отменить. Антигистаминные препараты назначают внутрь после предварительного очищения желудочно-кишечного тракта или парентерально в дозе 1-2 мл. Используют: диазолин по 0,025-0,05 г; тавегил по 0,001 г; дипразин по 0,025 г; супрастин по 0,025 г; димедрол по 0,025-0,05 г; фенкарол по 0,025 1-2 раза в день; цетиризин (парлазин) по 10 мг в сутки; дезлоратадин по 5 мг в сутки.

Применяются гипосенсибилизирующие средства, купирующие проявления аллергической реакции, а также дегидратирующие препараты в целях уменьшения отеков. Назначают 25 %-ный раствор магния сульфата по 1 столовой ложке 3 - 5 раз в день (до получения легкого слабительного эффекта), мочегонные средства (тиазиды, фуросемид). Внутривенно вводят препараты кальция (маленьким детям внутрь), натрия тиосульфат. Эти средства, обладая выраженным терапевтическим эффектом, обычно снимают острый приступ крапивницы легкой и средней степени тяжести.

При хронической крапивнице диета с низким содержанием веществ, вызывающих высвобождение гистамина (квашеная капуста, редька, редис, ферментированные сыры, ветчина, сосиски, пиво). Препараты первого выбора антигистаминные препараты (1,2-е поколение) циметидин внутрь по 800 мг в сутки, димедрол или тавегил, фенкарол, перитол в обычных дозах, с заменой препарата через 10-12 дней.

Препараты второго выбора (при специальных показаниях) кортикостероиды коротким курсом пять - семь дней (при хронической крапивнице тяжелого течения).

При тяжелом течении аутоиммунной хронической крапивницы требуется специальное лечение (плазмаферез, в/в иммуноглобулин, циклоспорин), которое должно проводиться в условиях специализированных центров.

При отеке Квинке назначают подкожные инъекции 0,1 % раствора адреналина по 0,3 - 0,5 мл каждые 15—20 мин в зависимости от тяжести состояния. При тяжелом состоянии (отек гортани) назначают внутривенно струйно 60 мг преднизолона в 20 мл 40% раствора глюкозы. Поддерживают проходимость дыхательных путей и

устанавливают венозный катетер. Может потребоваться искусственная вентиляция легких и инфузионная терапия. При периодическом отеке Квинке с эозинофилией показан преднизон.

В лечении приобретенной холодовой крапивницы особенно эффективен ципрогептадин. При механической крапивнице (от давления) кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты предотвращают развитие поражений.

Лучшим средством лечения адренергической крапивницы являются  $\beta$ -адреноблокаторы (анаприлин, индерал, оксипренолон). При холинергической крапивнице антигистаминные препараты неэффективны, поэтому применяют холинолитики в комбинации с другими средствами.

### *Профилактика*

Больному рекомендуют всегда иметь при себе список препаратов, вызывающих аллергическую реакцию. Не рекомендуется использовать рентгеноконтрастные средства, вызывавшие ранее побочную реакцию. Если без них нельзя обойтись, то за 30-60 мин до исследования назначают  $H_1$  блокатор и преднизон в дозе 1 мг на кг веса тела.

## **ЗУДЯЩИЕ ДЕРМАТОЗЫ**

Зуд - это особое субъективное ощущение, возникающее в результате стимуляции кожи или слизистых оболочек каким-либо раздражителем, и вызывающее рефлекс расчесывания, трения или сбрасывания раздражителя. Патогенез зуда во многом остается неясным.

Зуд с физиологической точки зрения можно определить как восприятие сознанием неприятного кожного ощущения, и затем возникновение двигательной реакции, целью которой является устранение раздражителя с поверхности кожи.

### **Этиология и патогенез**

Причины, которые могут вызывать зуд, крайне разнообразны.

Во-первых, зуд выступает в качестве субъективного симптома многих дерматологических заболеваний (микозы, герпетический дерматит Дюринга-Брока, крапивница, атопический дерматит, экзема, красный плоский лишай, чесотка и др.) и является вторым по частоте (вслед за косметическими дефектами) поводом для обращения больного к дерматологу.

Во-вторых, зуд может быть симптомом различных соматических заболеваний, в том числе скрыто протекающих, а при некоторых заболеваниях он обладает

определенной прогностической и диагностической значимостью.

В-третьих, зуд может возникать как самостоятельное заболевание (в этих случаях принято пользоваться термином *pruritus cutaneus* - от лат. *prurire* - чесаться, зудеть), являясь моносимптомом и не сопровождаясь какими-либо видимыми патологическими изменениями кожи.

### **Классификация зуда**

По предложению F.Небра в дерматологии различают:

*Зуд физиологический*, непродолжительный, возникающий как ответ кожи на адекватные раздражения окружающей среды, которые могут вызывать или не вызывать реакцию расчесывания - например, ползание и укусы насекомых, слабое трение, незначительные изменения давления и температуры.

*Зуд патологический*, причиной которого являются патологические изменения в коже или во всем организме, обычно вызывающие сильную потребность расчесывания или попытки избавиться от зуда другими способами. Четко разграничить патологический и физиологический зуд не всегда возможно.

Зуд классифицируется по степени распространенности:

- локализованный или ограниченный (местный патологический зуд, связанный с изменениями в кожных нервах или окружающих их тканях)
- диффузный (генерализованный, универсальный).

Зуд кожи может возникнуть при воздействии как экзогенных, так и эндогенных раздражителей, а также при изменении функций центрального и/или проводящего отделов нервной системы, т.е. может быть центрального или периферического происхождения.

По степени выраженности или по последствиям наносимой травмы кожи во время расчесывания зуд можно классифицировать на биопсирующий и небиопсирующий.

**Небиопсирующий** зуд может проявляться в виде зуда-парестезии и мигрирующего зуда. Зуд - парестезия носит чаще ограниченный характер, но может быть и диффузным. Больные определяют его как чувство покалывания, слабого жжения, ползания мурашек и т.д. Развивается эта форма зуда у пациентов с повышенной болевой чувствительностью кожи и уменьшается при поглаживании или легком давлении на очаг зуда, а также после наложения индифферентных наружных средств. Мигрирующий зуд, возникая на ограниченных участках кожи, склонен перемещаться с одного места на

другое. В результате постоянного расчесывания он может принимать диффузный характер и сопровождаться образованием волдырей. Интенсивность этой формы зуда может быть различной.

Для возникновения **биопсирующего** (рис.24) зуда, по-видимому, недостаточно только воздействия пруриногенов. Эта форма характеризуется также формированием очагов ирритации в вегетативной нервной системе и нарушениями высшей нервной деятельности.



*Рис. 24. Линейные рубцы в результате биопсирующего зуда. (Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)*

Большую роль в формировании клинических проявлений зуда играет исходное состояние психоэмоциональной сферы, тип высшей нервной деятельности человека, функциональные расстройства процессов возбуждения и торможения коры головного мозга, диэнцефальные нарушения, вегетативные дисфункции. В коре головного мозга восприятие интенсивного зуда, как и боли, доминирует над восприятием других стимулов.

Некоторые особенности состояния кожного покрова, по-видимому, также предрасполагают к появлению зуда. Известно, что ксероз (сухость рогового слоя кожи) сам по себе способен вызывать или усиливать зуд. Ксероз обычно проявляется незначительным отрубевидным шелушением кожи, более выраженным в области голеней и предплечий (рис.25). Нередко ксероз возникает в результате слишком частого мытья, особенно в горячей или сильно хлорированной воде. В зимние месяцы он появляется в результате воздействия на кожу холода и ветра или на фоне повышенной температуры тела, а в сухом пустынном климате - на фоне низкой влажности воздуха. Сухость кожи может быть врожденной (при ихтиозе) и приобретенной (ксероз у лиц

пожилого возраста на фоне атеросклероза, при злокачественных новообразованиях, микседеме).



*Рис. 25. Ксероз. (Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)*

Высокая влажность также может вызывать зуд у некоторых людей, препятствуя испарению пота с поверхности кожи, что и провоцирует зуд.

### ***Клиника зуда***

Поскольку чувство зуда является полностью субъективным ощущением, задачей врача является не только возможно более точное изучение жалоб больного, но и поиск объективных признаков зуда и причин, его вызывающих.

Клинически обычно обнаруживаются округлые или линейные эскориации, которые могут быть поверхностными и глубокими, проникающими до дермы. В последнем случае на месте эскориаций образуются геморрагические корки, после отторжения которых остаются рубцы. Иногда могут появляться уртикарные элементы, геморрагические пятна, наблюдается обламывание волос. Как осложнение в ряде случаев возникают гнойничковые высыпания, экзематизация. Расчесы указывают на места наиболее интенсивного зуда, но корреляции между субъективным ощущением выраженности зуда и количеством и характером расчесов, как правило, нет.

У части больных с длительным, интенсивным кожным зудом ногтевые пластинки стачиваются, уплощаются, приобретают характерный, как бы "полированный" вид (особенно со свободного края), ломкость, что является объективным признаком интенсивности зуда.

У некоторых пациентов длительное и интенсивное расчесывание ограниченных участков кожи приводит к появлению застойной эритемы, стойкой инфильтрации кожи, отрубевидного шелушения, подчеркнутости кожного рисунка (лихенификации) (рис.26), гипер- или гипопигментации (lichen simplex chronicus Vidal). При обострении процесса

эритема приобретает более яркую окраску, усиливается шелушение, появляются рассеянные пруригинозные элементы.



*Рис. 26. Лихенификация на фоне длительного зуда.  
(Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б. 2009г.)*

С практической точки зрения клинические проявления у пациентов, страдающих кожным зудом, целесообразно разделить на четыре группы:

1. Зуд обусловлен легко диагностируемыми кожными заболеваниями (такими как атопический дерматит, красный плоский лишай, аллергический дерматит).
2. Зуд обусловлен дерматологическими заболеваниями, при которых первичные высыпные элементы маскируются вторичными (например, эксфолиациями).
3. Зуд без первичных высыпаний, но сопровождающийся эксфолиациями или другими вторичными элементами.
4. Зуд, не сопровождающийся какими-либо проявлениями на коже.

Ключ к определению причины зуда часто дают также время возникновения (ночной, дневной, ежемесячный, сезонный), продолжительность зуда и характер провоцирующих факторов.

#### ***Эндогенные причины зуда***

Эндогенные причины зуда вызваны нарушениями со стороны самого организма. Среди эндогенных причин зуда выделяют: эндокринные и метаболические нарушения, заболевания печени, хроническая почечная недостаточность, заболевания крови, опухоли внутренних органов, гельминтозы, аутоиммунные заболевания, неврологические заболевания, психоневрозы, беременность, прием лекарственных препаратов.

### ***Зуд при заболеваниях почек***

При острой почечной недостаточности зуда, как правило, не наблюдается, считается, что он возникает при медленном развитии уремии. Хронический пиелонефрит и хронический гломерулонефрит часто сопровождаются зудом (более чем у 86% пациентов), в то же время он редко сопутствует злокачественной гипертензии с повышением уровня остаточного азота. Вероятно, одной из наиболее важных причин упорного генерализованного зуда является хроническая почечная недостаточность (ХПН).

### ***Зуд при заболеваниях печени***

Зуд является одним из самых мучительных для больного и самых постоянных симптомов хронического холестаза, который сопровождает многие заболевания печени: первичный билиарный цирроз, внепеченочную закупорку желчных протоков, гепатит различной этиологии.

### ***Зуда при беременности***

Основной причиной возникновения зуда при беременности также считается холестаз. Зуд в большинстве случаев появляется на поздних сроках беременности и полностью исчезает после родов. У женщин, однажды перенесших его, при последующих беременностях зуда может не быть. У большинства пациенток отмечаются незначительные отклонения функциональных проб печени, в основе которых лежит холестаз, связанный с уровнем эстрогенов. Зуд, обусловленный холестазом, может наблюдаться у женщин, постоянно принимающих пероральные контрацептивы, причем он появляется в 50% случаев уже в течение первого месяца приема, а в 90% случаев - в течение первых 6 месяцев.

### ***Зуд при заболеваниях крови***

Многие заболевания крови (гематологические и лимфопролиферативные) сопровождаются генерализованным зудом. Тяжелый кожный зуд отмечается приблизительно у 30% пациентов, страдающих болезнью Ходжкина, причем он нередко является первым проявлением заболевания.

### ***Аквагенный зуд***

У некоторых людей в момент контакта с водой или сразу после него возникает мучительный зуд, сопровождающийся уртикарными высыпаниями. По-видимому, "аквагенный" зуд представляет собой холинергическую реакцию, возникающую при



контакте кожи с водой и сопровождающуюся высвобождением гистамина. Различают симптоматический и идиопатический "аквагенный" зуд.

### ***Зуд при эндокринных заболеваниях***

Часто генерализованный зуд отмечается, страдающих диффузным токсическим зобом или у пациентов с длительно существующим нелеченным гипертиреозом. При гипертиреозе может наблюдаться также крапивница. После коррекции функций щитовидной железы зуд и крапивница купируются. Предполагают, что зуд в таких случаях вызван повышением активности кининов в сочетании с несколько повышенной температурой кожи, которая, как известно, снижает порог восприятия зуда. Зуд, иногда встречающийся при гипотиреозе, вероятно, связан с сопутствующим ксерозом, а не с самим эндокринным заболеванием. Назначение тироксина в таких случаях купирует зуд. При патологии щитовидной железы зуд может быть и локализованным, аногенитальным, что чаще всего обусловлено кандидозом.

Сахарный диабет часто упоминают в качестве причины генерализованного зуда. Значительно чаще сахарный диабет сопровождается локализованным аногенитальным зудом, например зудом заднего прохода или вульвы.

### ***Паранеопластический кожный зуд***

При наличии у больных старше 50 лет, ранее не страдавших кожными заболеваниями, кожного зуда, не поддающегося традиционным методам лечения, следует в первую очередь исключить возможность злокачественных опухолей внутренних органов. Кожный зуд является наиболее частым симптомом неспецифических высыпаний паранеопластического характера.

Упорный, не поддающийся обычному лечению локальный зуд как проявление паранеопластического поражения кожи не всегда связан с определенной локализацией опухоли, однако отмечается и возможность их топографической связи: зуд вульвы при раке матки, перианальный зуд при опухолях кишечника, особенно прямой кишки, и предстательной железы. Интенсивный зуд в области ноздрей ассоциируется с опухолями головного мозга. Интересен тот факт, что, как показали эксперименты на животных, область ноздрей является местом излюбленной локализации зуда центрального происхождения.

Единственным средством излечения или уменьшения паранеопластического кожного зуда является радикальное лечение (хирургическое или комбинированное)

опухоли. При рецидиве или метастазировании опухоли зуд возобновляется или усиливается, как правило, в тех же областях, что и ранее. Он может быть единственным признаком реактивации опухоли и является, поэтому важным симптомом.

### ***Зуд при психических заболеваниях***

Невротические эксориации, тактильный галлюциноз и так называемый психогенный зуд диагностируются методом исключения. Зуд имеет тенденцию к усилению в вечернее и ночное время, при эмоциональном напряжении; как правило, он захватывает весь кожный покров, но может ограничиваться какой-то одной областью тела, например, волосистой частью головы. Пациенты рассказывают об ощущениях на коже, напоминающих шевеление, ползание, покусывание, и сравнивают их с ползанием насекомых, червей и др. Эти ощущения, по словам пациентов, обуславливают нестерпимый зуд. Такой сформированный образ присутствия на коже постороннего объекта без наличия действительной причины ощущений позволяет трактовать его как галлюцинаторный образ.

### ***Лекарственный зуд***

Хорошо известно, что побочным эффектом при приеме многих лекарств является возникновение зуда.

Ацетилсалициловая кислота, некоторые антибиотики (пенициллин), препараты белладонны способны стимулировать выделение гистамина из тучных клеток. Ряд препаратов могут вызывать зуд за счет создания внутрипеченочного холестаза, к ним относятся фенотиазины (например, аминазин), толбутамид, эритромицин, анаболические стероиды, а также эстрогены и прогестины. Прием опиатов может вызвать генерализованный зуд за счет центральных механизмов или за счет дегрануляции тучных клеток, поэтому следует избегать назначения больным, страдающим зудом, морфина и морфиноподобных препаратов.

### ***Старческий зуд***

Старческий (сенильный) зуд - наблюдается чаще у мужчин в возрасте 60-70 лет в форме мучительных приступов преимущественно в ночное время. Характер - почти полное отсутствие расчесов и пиогенных осложнений, однако наблюдаются "отполированность" и истончение свободного края ногтевых пластинок.

Отсутствие эксориаций можно объяснить снижением тургора и эластичности кожи. Причины старческого зуда, по-видимому, разнообразны (атеросклероз

периферических сосудов, атрофические изменения желез внутренней секции, особенно половых и щитовидной, снижение активности и атрофия желез кишечника, гипертрофия предстательной железы и т.д.). Иногда причиной сенильного зуда бывает ксероз.

Диагноз старческого зуда, который является очень распространенной проблемой, всегда должен устанавливаться врачом с большой осторожностью, только после тщательного исключения других причин, иногда длительное динамическое наблюдение за пожилым пациентами и подробное обследование позволяют, в конечном счете, выявить внутреннюю причину зуда.

**Высотный зуд** наблюдается у некоторых людей при подъеме на высоту 8000-10000 м и более и является одним из симптомов высотной болезни. Иногда зуд возникает при погружении в воду как проявление декомпрессионной болезни (кессонный зуд).

### ***Зуд ануса***

Pruritus ani - крайне мучительное страдание, наблюдается почти исключительно у мужчин, особенно после 40 лет. Часто осложняется появлением болезненных трещин, стрептококковой или кандидозной опрелостью, образованием фурункулов, гидраденита. Наиболее частые причины: неопрятность, геморрой, глистная инвазия (энтеробиоз), сахарный диабет, запоры, проктит, простатит, везикулит, кишечный дисбактериоз.

### ***Зуд гениталий***

Pruritus genitalium наблюдается чаще у женщин после 45 лет в области наружных половых органов (зуд вульвы - pruritus vulvae), реже - во влагалище. Он обычно бывает мучительным, сопровождается появлением экскориаций и дисхромии кожи. Наиболее частые причины: бели, урогенитальные инфекции, эндокринные расстройства (климакс), воспалительные заболевания половых органов, сексуальные неврозы, а также раздражающее действие мочи при сахарном диабете, подагре, в отдельных случаях (чаще у девочек) - гельминты (энтеробиоз). Зуд в области клитора нередко является одним из ранних симптомов рака половых органов. Во время беременности, особенно во второй половине, может наблюдаться локальный зуд кожи как проявление токсикоза.

### ***Зуд волосистой части головы***

Зуд волосистой части головы часто является проявлением себорейного дерматита или псориаза. Он также может быть признаком сахарного диабета.

*Зуд ушных раковин* и наружных слуховых проходов может наблюдаться при экземе, себорейном и атопическом дерматите, псориазе.

*Зуд век* может возникать при воздействии летучих раздражителей и сенсibilизаторов, при аллергическом дерматите на косметические средства, а также в результате паразитирования клеща *Demodex folliculorum* в волосяных фолликулах ресниц.

*Зуд носа* может быть проявлением поллиноза, а также наблюдается при кишечных гельминтозах у детей.

*Зуд в области грудины* может быть проявлением себорейного дерматита.

*Зуд пальцев* наблюдается при экземе, чесотке, инвазии птичьих клещей. Зуд кожи нижних конечностей может быть обусловлен варикозным расширением вен, варикозной экземой, сухостью кожи. Иногда он наблюдается при болезни Ходжкина.

### **Методы обследования при зуде**

Основные методы обследования пациента, страдающего зудом:

1. Клинический анализ крови, СОЭ.
2. Общий анализ мочи с определением белка, сахара, осадка.
3. Биохимическое исследование крови:
  - а) функциональные печеночные пробы: АЛТ, билирубин, щелочная фосфатаза;
  - б) уровень глюкозы натощак;
  - в) уровень холестерина;
  - г) уровень мочевины, мочевой кислоты, креатинина, кислой фосфатазы;
  - д) определение общего белка и белковых фракций;
  - е) уровень железа и железосвязывающая способность сыворотки, насыщение эритроцитов железом.
4. Анализ кала на скрытую кровь, гельминты и их яйца.
5. Рентгенография органов грудной клетки.
6. Функциональное обследование щитовидной железы, уровень тироксина.

### **Лечение**

Антигистаминные препараты целесообразно назначать при любых вариантах зуда в полной терапевтической дозе. Стабилизаторы мембран тучных клеток могут быть использованы при зуде, связанном с алиментарной или ингаляционной аллергией.

Мембраностабилизирующим действием обладает циннаризин (стугерон) - препарат, относящийся к группе средств, улучшающих кровообращение.

Для лечения зуда часто используются и сосудорасширяющие препараты. У больных зудящими дерматозами со смешанным и белым дермографизмом хороший эффект может оказать внутривенное введение раствора сульфата магния.

Хорошим сосудорасширяющим, а, следовательно, и противозудным действием, обладают синтетические альфа-адреноблокаторы (тропафен).

Из физиотерапевтических процедур хорошим сосудорасширяющим действием, ускоряющим выведение из кожи пруритогенов, являются теплые ванны, серные и радоновые, паровоздушные ванны.

Сильным противозудным действием обладают препараты глюкокортикостероидов. Системное применение глюкокортикоидов в качестве противозудного средства оправдано только в крайних случаях. Общая терапия глюкокортикоидами никогда не назначается при зуде неясного генеза.

Для лечения зуда применяются препараты центрального действия, в частности - психотропные средства. В легких случаях сон нормализуется после сеансов статического душа. При стойкой, продолжительной бессоннице применяется медикаментозный сон путем назначения снотворных препаратов.

Пациентам с повышенной двигательной возбудимостью вместо снотворных на ночь можно назначать аминазин, который обладает и антигистаминной активностью.

### **Наружное лечение зуда**

Временной блокады периферического конца кожного анализатора можно достигнуть применением местных анестетиков. Наиболее часто в составе наружных форм используются анестезин в концентрации 10%, новокаин и тримекаин в концентрации до 5%. Местные анестетики можно применять также методом электрофореза.

Применяют ежедневные аппликации дегтя: начиная с 20 минут, увеличивают продолжительность экспозиции каждый день на 10-15 минут. Количество аппликаций - не более 10. Деготь снимают с поверхности кожи маслом, после чего на сутки накладывается индифферентная мазь или крем.

С противозудной целью применяются ментол в концентрации 0.25-2%, фенол - 0.5-2%, камфора - 1-3%, лимонная кислота - 0.5-1%, которые вводятся в различные

лекарственные формы. Кремы и мази, содержащие стероидные гормоны, применяются при зудящих дерматозах строго по показаниям и под наблюдением врача.

### **Фототерапия**

Наиболее важным из физических методов, применяемых в настоящее время для лечения зуда, является УФО. Может использоваться средневолновое (УФ-В), или длинноволновое (УФ-А). Сеансы облучения УФ-В назначаются 2-3 раза в неделю, начиная в дозы, составляющей 75% от минимальной эритемной. Улучшение обычно наступает на 2-3-й неделе, и ремиссия может продолжаться в течение нескольких недель или месяцев.

Однако ПУВА-терапия в ряде случаев сама по себе обладает прuritогенным действием, поэтому для лечения зуда, не связанного с кожными заболеваниями, она в настоящее время не применяется.

### **НЕЙРОДЕРМИТ ОГРАНИЧЕННЫЙ (син. лишай Видаля)**

Нейродермит - хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудящими папулезными высыпаниями, образующими зоны инфильтрации и лихенизации кожи.

#### *Этиопатогенез*

Нейродермит носит аллергический генез, реализации которого способствуют нерациональное питание, интоксикации, нарушения функции внутренних органов (печени, желудка, почек), очаги хронической инфекции. Большая роль в развитии процесса принадлежит функциональным нарушениям нервной системы - ЦНС, вегетативной (преобладание тонуса симпатической нервной системы), эндокринным нарушениям (нарушения гипофизарно-надпочечниковой системы). Это позволило выдвинуть положение о ведущей роли нервно-эндокринных нарушений в патогенезе заболевания. Процесс может развиваться в любом возрасте.

#### *Клиника*

Нейродермит ограниченный характеризуется бляшками (рис.27), располагающимися обычно на коже задней и боковых поверхностей шеи, локтевых и подколенных сгибов, промежности и половых органов. Бляшки чаще расположены симметрично, имеют овальные очертания и резкие границы. Кожа в области очагов поражения сухая, инфильтрированная с подчеркнутым рисунком (лихенификация). Пигментированная периферическая часть очага постепенно

переходит в окружающую здоровую кожу. Ближе к центру очага можно различить вторую зону, состоящую из папулезных элементов с булавочную головку, иногда несколько больше. Цвет узелков варьирует от розового до коричнево-красного. Папулы плоские, имеют неправильные, иногда полигональные очертания и блестящую поверхность. В центральной части очага инфильтрация и лихенификация наиболее выражены; в этой зоне очага уже не видно отдельных узелковых элементов вследствие их слияния в бляшки. Такая картина очага нейродермита наиболее типична, но иногда одна из трех зон может быть нерезко выражена или отсутствовать, в то же время центральная зона в виде унификации остается всегда.



*Рис. 27. Ограниченный нейродермит.  
(Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

Для нейродермита характерно отсутствие мокнутия, хотя в ряде случаев наблюдаются очаги с наличием экссудации, особенно при трансформации нейродермита в экзему. Обычно поверхность очагов покрыта серовато-белыми чешуйками и геморрагическими корочками, после отпадания которых могут оставаться депигментированные или гиперпигментированные пятна. Высыпания при нейродермите обычно сопровождаются сильным зудом, усиливающимся ночью или под влиянием раздражающих факторов. В редких случаях зуд очень интенсивный и «биопсирующий».

При атипичных формах нейродермита с резко выраженными очагами лихенификации, образующимися чаще на внутренней поверхности бедер, имеются не только узелковые, но и узловатые элементы (гипертрофический нейродермит).

Очаги нейродермита могут располагаться в виде полос на разгибательных поверхностях конечностей, напоминая картину линейного дерматоза. На волосистой

части головы очаг нейродермита может сопровождаться выпадением волос, однако атрофия кожи при этом отсутствует. Нейродермит может сочетаться депигментацией, в связи с чем заболевание в некоторой степени напоминает витилиго.

Течение нейродермита хроническое с частыми рецидивами. При появлении очагов нейродермита на различных участках кожного покрова заболевание рассматривают как распространенный нейродермит.

*Диагноз* основывается на клинических данных.

*Дифференциальный диагноз*

1. Псориаз. Изолированные бляшки на затылке могут быть сходны с ограниченным нейродермитом. Установить правильный диагноз помогает серебристый характер шелушения, наличие положительных феноменов псориаза, отсутствие в очагах поражения характерных для нейродермита трех зон (лихенификации, папулезных высыпаний и гиперпигментации).

2. Веррукозная форма красного плоского лишая отличается отсутствием в очагах поражения характерных для ограниченного нейродермита трех зон, вокруг бляшек при красном плоском лишае, как правило, обнаруживаются типичные полигональные папулы.

3. Экзема отличается от ограниченного нейродермита полиморфизмом высыпаний, наличием везикулезных высыпаний, мокнутия.

4. Атопический дерматит. Поставить диагноз атопического дерматита в таких случаях помогают наследственная отягощенность, наличие других проявлений аллергии (ринит, бронхиальная астма и др.), выраженные нарушения иммунитета с увеличением уровня IgE и снижением Т-клеточного иммунитета, нарушение функции пищеварительного тракта (ферментная недостаточность, дисбактериоз, гастрит, колиты др.), развитие процесса в раннем детском возрасте из предшествующего экзематозного состояния, наличие периодов обострения процесса с явлениями экзематизации и др.

*Лечение*

Соблюдение гипоаллергенной диеты, гигиенического и охранительного режима, санация очагов хронической инфекции, коррекция функции пищеварительного тракта, отказ от использования синтетического белья, недопущение соприкосновения кожи с шерстяными изделиями, мехом. Назначают психотропные



средства: седативные препараты (настойки валерианы, пустырника, пиона), транквилизаторы (триоксазин, мебикар, оксилидин, амизил) и нейролептики (левомепромазин, тиоридазин), при развитии у больных депрессивного состояния — амитриптилин и др. Используют также антигистаминные (тавегил, фенкарол, кларитин, циметидин, перитол), гипосенсибилизирующие (тиосульфат натрия, гемодез) средства, гистаглобулин, витамины А, группы В, С, ангиопротекторы (доксум, теоникол). При генерализации процесса с развитием эритродермии показаны кортикостероидные препараты (20—30 мг/сут на непродолжительное время). В целях стимуляции надпочечников используют кортикотропин, этимизол. Наружно назначают мази с нафталаном, АСД — III фракция, дегтем (2—5% с постепенным увеличением до 10—20% на очаги лихенизации), папавериновый крем, питательные кремы с витамином А, силиконовый, крем Унны. Очаги ограниченного нейродермита обкалывают гидрокортизоном, метиленовым синим с бенкаином. Широко используют физиотерапию: УФ-облучение, селективная фототерапия, диадинамические токи и магнитотерапия паравертебрально, рефлексотерапия (лазеро- и акупунктура), индуктотермия надпочечников и др. Показано санаторно-курортное лечение с использованием сероводородных и радоновых ванн, сульфидных вод, гелиоталассотерапии.

Профилактика заключается в соблюдении диеты, устранении факторов, способствующих развитию нейродермита.

## **ПОЧЕСУХА**

Под термином «пруриго» (синоним: почесуха) объединяют сильно зудящие дерматозы, первичные высыпания при которых представляют собой уртикарные серопапулы, уртикарные папулы или персистирующие папулезно-узловатые элементы, которые чешутся или расчесываются.

Различают:

- почесуху детскую (строфулюс, прурриго простое острое детское),
- почесуху взрослых (подострое прурриго, почесуха подострая),
- узловатая почесуха (узловатое прурриго Гайда, крапивница папулезная стойкая, нейродермит узловатый).

### **Почесуха детская**

*Этиология и патогенез*

Заболевание очень похоже на крапивницу. Некоторые авторы придерживаются мнения, что им болеют перекормленные дети вследствие неумеренного потребления шоколада, конфитюров и сырых, не совсем зрелых фруктов. В качестве причин предполагаются пищевые аллергии и реакции на прием медикаментов. Этиологически может рассматриваться и прорезывание зубов у маленьких детей. Упоминаются в качестве причинных и стрессовые ситуации. Чаще всего, однако, придерживаются мнения, что это заболевание представляет собой не что иное, как эпизооноз, т. е. заболевание, вызванное укусами или укулами насекомых-артроподов, таких как блохи, клещи, комары. В пользу этой версии говорит тот факт, что частота заболевания в сельских местностях выше, его сезонность коррелирует с периодом укусов насекомых, внутрикожный тест с антигенами насекомых значительно более положителен, чем у контрольной группы и, наконец, при направлении маленьких пациентов в клинику болезнь обычно проходит быстро и без какой-либо терапии. При этом предполагают действие иммунологических механизмов, которые проявляются как реакция на контакт с антигеном вследствие укуса или укула.

#### *Клиническая картина*

На фоне полного здоровья остро возникают сильно зудящие серопапулы со светло-красным приподнятым ободком, чаще всего свободно диссеминированные или сгруппированные. Вначале появляются волдыри размером с булавочную головку или ноготь, плотные на ощупь, у которых в центре диаскопически наблюдается желтая окраска (выход сыворотки). Это начало серопапулы, которое далее может привести к образованию маленького центрального пузырька. При сильно выраженном экссудативном течении пузырьки могут расти и образовывать серопапулы в виде туго наполненных пузырей (*strophulus bullosus*) (рис.28). Чаще всего серопапулы через несколько часов теряют свой покрасневший ободок и, вследствие увеличивающейся клеточной инфильтрации, переходят в плотную папулу. Папула зудит, расчесывается и покрывается корочкой. После заживления остается де- или гиперпигментированное пятнышко.



Рис. 28 (а,б). Стрептококк. (Терлецкий О.В., 2007г.)

Поскольку заболевание может протекать приступообразно, свежие и более старые высыпания соседствуют друг с другом и нередко имеется варицеллиформная (ветряная оспа) картина заболевания. Места излюбленной локализации - туловище и конечности, часто участки тела, покрытые одеждой. Иногда в результате расчесывания высыпаний наступает импетигнизация. Слизистая оболочка полости рта не поражается.

Заболевание может протекать не только приступообразно однократно, но и рецидивировать или быть хроническим. Вследствие интенсивного зуда дети сильно изнурены. Они плохо спят, становятся капризными. В летние месяцы нередко развивается импетигнизация вследствие стафилококковой инфекции. Смена белья, дезинфекция помещения или госпитализация в кожную клинику чаще всего приводят к выздоровлению.

**Гистопатология.** Свежая серопапула проявляется как интраэпидермальный, множественно субкорнеальный пузырек и как отек в папиллярных тельцах наряду с незначительным воспалительным, преимущественно периваскулярным лимфоцитарно-эозинофильным инфильтратом в верхнем роговом слое. После расчесывания высыпаний имеется склонность к реактивному, слегка акантолитическому утолщению эпидермиса с корочкой в центре и сильной лимфогистиоцитарной реакцией.

#### *Дифференциальный диагноз*

Вследствие пестроты клинической картины, включающей уртикарные изменения, серопапулы и везикулезные проявления, следует исключить ветряную оспу. На последний диагноз указывают изменения на волосистой части головы, поражение слизистой рта, лихорадка и нарушение общего состояния организма. В сомнительных случаях помогает электронная микроскопия: обнаружение вируса в содержимом пузырьков методом негативного контрастирования или же обнаружение баллонизирующих дегенерировавших эпителиальных клеток в мазке со дна пузырька (тест Тцанка). В случае чесотки иная локализация и зуд, преимущественно в ночное время;

здесь в постановке диагноза решающую роль играет наличие клещей. В дождливые летние месяцы следует исключить также тромбидиоз, при котором поражаются участки кожи в зонах тесного прилегания одежды (под поясом или ремнем).

### *Лечение*

Внутри рекомендуются антигистаминные препараты. Наружно применяют тальк или подсушивающий цинковый лосьон, иногда с 5 %-ным полидоканолом (тезит), летом — обтирания с сильно разбавленным винным уксусом или нанесение спиртового лосьона цинка с 0,5 % виоформом. Можно применять и антигистаминовое желе (фенистил, совентол, систрал, тавегил). Важен гигиенический уход за ребенком, смена белья и дезинфекция помещения.

### **Почесуха взрослых**

Острый или хронический воспалительный дерматоз с очень типичным зудом в анамнезе и типичной картиной высыпаний, вероятно полиэтиологического генеза. Примерно две трети пациентов - женщины, которые заболевают в возрасте от 20 до 30 лет, а затем снова в возрасте менопаузы. Мужчины болеют чаще после 50 лет.

### *Этиология*

В отличие от пруриго простого острого, эпизонозы не играют причинной роли. Нередко имеются психические (невротические) отклонения со склонностью к артифициальной гиперреактивности на различный зуд. Следует принять во внимание атопию.

### *Патогенез*

Речь идет о полиэтиологической аллергической реакции у определенных людей.

Причинами возникновения и персистирования пруриго простого подострого и пруриго простого хронического могут быть различные факторы:

*гормональные нарушения* (контрацептивы, аллергия на гестагены, дефицит андрогенов у мужчин, вторичный гиперпаратиреозидизм у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе);

*нарушения желудочно-кишечного тракта* (резко выраженное снижение желудочной кислотопродукции, гипохлоргидрия, ахлоргидрия, хронический гастрит, язва желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечный кандидоз);

*очаговые инфекции,*

*нарушения функции печени* (инфекционный гепатит);

*глистные инвазии* (аскаридоз, оксиуриаз);

*гинекологические нарушения* (предменструальная масталгия, полименорея, кисты яичников, железисто-кистозная гиперплазия слизистой матки, гиперэстрогемия, нарушения менструального цикла).

Патогенетически речь идет об аллергических проявлениях, а именно о комбинированной аллергической реакции, которая начинается аллергией немедленного типа (реакция типа I), которая вначале имеет уртикарное выражение, после чего следует аллергия позднего типа (реакция типа IV) с клеточной инфильтрацией уртикарного очага.

#### *Клиническая картина*

Преимущественно симметрично поражаются разгибательные поверхности предплечий, верхняя часть спины, область груди и наружные поверхности бедер. Первичные высыпания представлены светло-красными серопапулами, т. е. уртикарные типа комариных укусов папулы размером 1—5 см, в центре которых ощущается тугой, похожий на дробинку, пузырек (рис.29). Резидуальные (остаточные) *высыпания* проявляются как гиперпигментированные или часто как депигментированные в центре. У пациентов на местах предпочтительной локализации обычно наблюдается диморфная картина, а именно расцарапанные геморрагические эксфолиированные высыпания и типичные атрофические с нарушениями пигментации рубчики. Прочие вторичные высыпания, такие как лихенификация небольшой или большой поверхности кожи, всегда отсутствуют. Отсутствует, как правило, и импетигнизация. Внутренние поверхности ладоней и стопы, а также слизистые не поражаются.



*Рис. 29(а,б). Почесуха взрослых. (Терлецкий О.В.,2007г.)*

Характерен зуд в анамнезе. Пациенты регулярно сообщают, что свежие высыпания мучительно зудят и, что зуд сразу же прекращается, как только высыпание

расцарапано и кровотоцит. Расчесываются обычно только высыпания, а не окружающая их кожа. Этим зуд и последовательность зудящего раздражения при пруриго четко отличаются от таковых при других дерматозах, таких как чесотка, атопическая экзема или другие формы экземы. Поэтому на клинически здоровой коже эффекты расчесов отсутствуют.

Течение хроническое в течение месяцев и лет. Только пруриго простое подострое при беременности быстро заживает после родов, но во время второй беременности возникает многократно вновь.

**Гистологическая картина** соответствует определенной фазе развития заболевания. Первично образуется серопапула с сильным расширением капилляров в сосочковом слое, наблюдается незначительная лимфоцитарная реакция. В дальнейшем развиваются суб- или интракорнеальные пузырьки, которые содержат нейтрофильные, а иногда и эозинофильные лимфоциты. Экскориированное высыпание характеризуется дефектом эпидермиса, покрытым корочкой, эпидермальной регенерацией с боковым акантолитическим утолщением эпидермиса, сильным расширением сосудов, отеком и скорее гистоцитарно-фибробластической реакцией.

#### *Диагностика*

Типичный зуд в анамнезе, места предпочтительного расположения и диморфная картина с экскориированными высыпаниями и остаточными явлениями делают диагноз достаточно простым.

#### *Дифференциальный диагноз*

Пруригинозная форма атопической экземы. Полиморфная картина, изменения комбинированные с типичными проявлениями атопической экземы. Эта картина заболевания называется также *prurigo mitis* или пруриго хроническое мультиформное.

Пруригинозная форма герпетического дерматита. Полиморфная герпетическая картина с пруригинозными папулами.

Пруриго солнечное. Сильно зудящие и экскориированные пруригинозные папулы локализуются только на открытых солнцу участках тела. Присутствует сезонность: летнее пруриго.

#### *Лечение*

Поскольку при подостром пруриго речь идет о полиэтиологическом синдроме аллергического генеза, устранение причин стоит на первом плане. Только если удастся

найти причину заболевания и соответствующим образом его лечить, можно достигнуть долговременного эффекта. К сожалению, часто причина не выявляется.

Лечение включает строгую гипоаллергенную диету, назначение антигистаминных препаратов (супрастин, диазолин, задитен, кларитин, фенкорол и др.), седативных средств (валериана, пустырник), транквилизаторов, десенсибилизирующей (тиосульфат натрия, препараты кальция и др.) инфузионной терапии (гемодез, в тяжелых случаях плазмаферез). Наружно назначают противозудные взбалтываемые взвеси с ментолом, анестезином, кортикостероидные мази (элоком, адвантан, локоид и др.), наружные анестезирующие средства (5% тезит), ихтиол (5-10%). Обтирания разбавленным винным уксусом, спиртовыми растворами с ментолом (0,25-1,0 %) или антигистаминным гелем (фенистил, совентол).

Назначают физиотерапию в виде рефлекторной магнитотерапии, диадинамических токов, ультразвука на надпочечники, а также УФО, поляризованного света и лазеротерапии.

*Профилактика* заключается в своевременном выявлении и устранении патологии желудочно-кишечного тракта и других предрасполагающих к заболеванию факторов.

### **Узловатая почесуха**

Сильно зудящее заболевание, которое характеризуется персистирующими чащеобразными узлами. Включение этого заболевания в группу пруриго иногда оспаривается, так как первичное высыпание при нем не является серопапулой, иногда его относят к пруриго простому хроническому.

Распространенность: относительно редкое заболевание. Генетические факторы неизвестны. Болеют преимущественно женщины среднего и пожилого возраста (40-60 лет). Часто (до 80 %) отмечается атопический диатез.

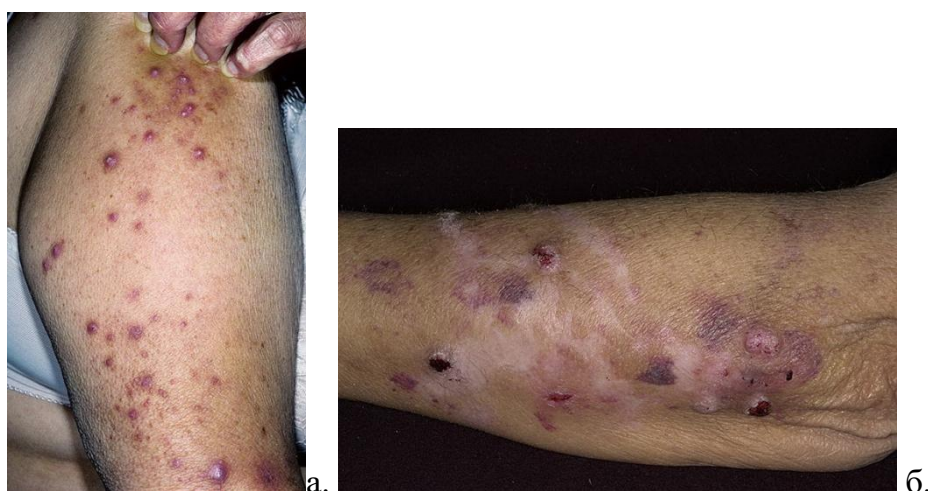
### *Этиология и патогенез*

Этиология неизвестна. Неоднократно в качестве причин указываются стрессовые ситуации. Преимущественно поражаются лица невротического склада. Имеют место психические (депрессии, депрессивные испуганные настроения) или психосоциальные нарушения. Указывают на связь заболевания с нарушением эндокринной системы, а также наличием гепатита, холецистита. Вследствие гистологического сходства постоянно предполагается связь с простым хроническим лишаем, и высыпания

интерпретируются как ограниченная лихенификация,. Примечательны изменения на кожных нервах с повышением клеточной пролиферации, особенно в области шванновских клеток (Schwannom-невринома, шваннома), которые могут дать повод к шванноматозным образованиям. Носит ли эта типичная гипертрофия сосочковых дермальных нервов причинный характер или же она реактивной природы, т. е. обусловлена сильными расчесами, не является принципиальным. В последнее время патогенетическое значение придавалось внеклеточным отложениям протеиназосодержащих эозинофильных гранул из эозинофилов. В пользу атопии говорят повышение IgE в крови и аллергии немедленного типа на пыльцу растений, домашнюю пыль, клещи и т. п. Следует подумать и о контактной аллергии экзематозного типа (эпикутанный тест).

#### *Клиническая картина*

Преимущественно поражаются разгибательные поверхности конечностей; лицо и туловище в большинстве случаев остаются свободными от высыпаний. При билатеральном проявлении имеют место относительно небольшое количество изолированно расположенных чашеобразно выпуклых, плотных на ранних стадиях заболевания, слегка гиперемизированных узлов, размерами с горошину или фасолину (0,5—3,0 см в диаметре) (рис.30). Их поверхность при боковом освещении кажется тусклой, цвет ливидно-серый или скорее грязно-серый. Так как высыпания вследствие сильного зуда интенсивно расчесываются, они чаще экскорируются на поверхности или склонны к грязно-серого цвета кератотическим или верруциформным образованиям. Окружающая кожа нормальная либо гиперпигментирована.



*Рис. 30(а,б). Узловатая почесуха. (Терлецкий О.В., 2007г.)*

Больных беспокоит очень интенсивный зуд, который приступообразно может



усиливаться до невыносимого и приводить к суицидальной попытке. Сильные расчесы высыпаний обуславливают эрозии, реже геморрагические корочки, и способствуют увеличению узлов. Течение заболевания упорное хроническое, спонтанная тенденция к регрессии отсутствует.

*Гистологическая картина* напоминает простой хронический лишай с утолщением рогового слоя, нерегулярным гиперакантозом, гиперпапилломатозом и плотным хроническим воспалительным инфильтратом, состоящим преимущественно из лимфоцитов и гистиоцитов. Количество тучных клеток часто увеличено, нередко встречаются отдельные эозинофилы. Особенно примечательны изменения нервных окончаний: вначале гипертрофия, затем дегенерация многочисленных нервных волокон и пролиферация шванновских клеток, частично с образованием шванномоподобных формаций (нейрома Pautrier).

#### *Дифференциальный диагноз*

Узловатое пруриго Гайда легко диагностируется. Дополнительные экзематозные или лихенифицированные изменения отсутствуют и таким образом отличают заболевание от пруригинозной формы атопической экземы (пруриго хроническое мультиформное). Часто невозможное отграничение от пруриго простого хронического осуществляется при наличии первичных высыпаний (серопапул) и более сильно выраженных воспалительных изменений. Красный лишай — гипертрофический или веррукозный — располагается предпочтительно на голени.

#### *Лечение*

Выяснение причины затруднено даже при проведении внутрикожного и эпикутанного тестов. Во многих случаях рекомендуется сотрудничество с психотерапевтом или психиатром.

Внутрь назначают транквилизаторы. Антигистаминные препараты эффективны, только если они имеют седативный компонент. Талидомид по 100-200 мг ежедневно рекомендуется в самых тяжелых случаях, но требует тщательного контроля из-за побочных тератогенного и нейротоксического действий. Наружно назначают внутриочаговые инъекции триамцинолона ацетонида (волон А кристаллическая суспензия 10 мг в растворе 1:5с местным анестетиком, например, мепивакаином). При особенно мучительных узлах: эксцизия, криотерапия посредством жидкого кислорода, лазеро - или электрокоагуляция. Рекомендуется фототерапия (УФ-В, УФ-А1),

бальнеофототерапия или ПУВА-терапия. Местная слаболучевая (мягколучевая) рентгенотерапия применяется редко.

### **АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ**

Атопический дерматит (АтД) представляет собой аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат наследственная предрасположенность к аллергии и IgE-опосредуемый механизм развития, характеризующееся стадийной возрастной эволюцией, клиническим полиморфизмом, склонностью к хроническому течению, обычно с сезонными обострениями, и развитию сопутствующих изменений в различных органах и системах организма. Термин «атопия» (греч. atopia - не на месте, странность, необычность) введен в 1922 г. А. Ф. Соса. Под этим названием объединяют группу аллергических болезней, в развитии которых значительная роль принадлежит наследственной предрасположенности к сенсibilизации. АтД - один из самых частых дерматозов, развивающихся с раннего детства и сохраняющихся в той или иной степени выраженности в пубертатном и взрослом возрасте, что обуславливает актуальность изучения этой проблемы.

Ведущая роль в развитии АтД принадлежит эндогенным факторам (наследственность, 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 АтД. В основе развития АтД лежит генетически определённая (мультифакториальный полигенный тип наследования) особенность иммунного ответа на поступление аллергенов. Характерные черты иммунного ответа атопиков: преобладание Т-хелперов II, гиперпродукция общего IgE и специфических IgE-антител. Склонность к гиперреактивности кожи - основной фактор, определяющий реализацию атопической болезни в виде АтД. Риск развития АтД у детей выше в семьях, где родители имеют аллергические заболевания или реакции: если оба родителя здоровы, риск развития у ребенка АтД составляет 10 - 20 %, если болен один из родителей - 40-50 %, если больны оба родителя - 60 - 80 %.

Выделяют три наиболее значимых патогенетических фактора при атопическом дерматите у детей: иммунный дисбаланс, нарушение функции центральной и вегетативной нервной системы, и нарушение процессов пищеварения и всасывания при изменении бактериальной микрофлоры и паразитарной инвазии.

Помимо основных патогенетических факторов существуют и другие причинные факторы или триггеры, способствующие возникновению АД, которые делятся экзогенные и эндогенные.

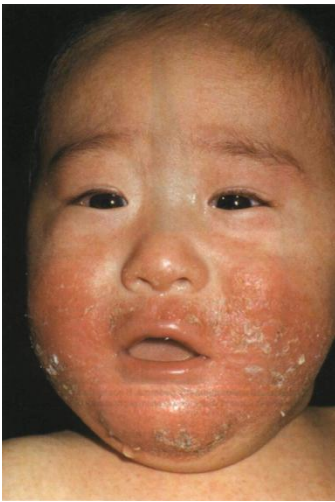
Эндогенные факторы	Экзогенные факторы		
	Причинные факторы (триггеры)		Факторы усугубляющие действие триггеров
Наследственность (отягощенный аллергоanamнез) Атопия (генетически обусловленная способность организма к выработке высокой концентрации сывороточного IgE в ответ на действие аллергенов) Повышенная реактивность кожи (себостаза, нарушение потообразования).	<b>Аллергенные</b> Пищевые Бытовые (клещ домашней пыли) Пыльцевые Эпидермальные (экспозиция перхоти животных) Грибковые Бактериальные Вакцинальные	<b>Неаллергенные</b> Психоэмоциональные нагрузки Метеорологические Табачный дым Пищевые добавки Поллютанты (окись углерода, диоксида серы и азота, металлы, пыль, продукты неполного сгорания бензина (нефтеуглеводороды, формальдегид и др.). Особенно агрессивен для дыхательных путей индустриальный и фотохимический смог.	Климато-географические. Нарушения правил ухода за кожей (использование средств, не предназначенных для детей, ношение одежды из синтетических тканей, из тканей с грубой выделкой). Бытовые условия (низкая влажность воздуха, высокая температура, нерегулярная уборка).

**Клинические проявления** атопического дерматита довольно многообразны и зависят от различных факторов, среди которых особое место занимает возраст, определяющий стадийность заболевания.

Условно выделены **три возрастных периода, или стадии (фазы)**, в течение атопического дерматита: младенческий (с возникновения заболевания до 2 лет), детский (с 2- до 10-летнего возраста) и подростково - взрослый.

Классифицируют АД и по клиническому течению, выделяя клинические формы, соответствующие возрастным стадиям АД:

Так **экссудативная форма** (рис.31) наблюдается у детей 1-го года жизни, характеризуется гиперемией лица, отечностью, экссудацией, образованием корочек. В дальнейшем высыпания распространяются на кожу наружной поверхности голени, предплечий, на туловище и ягодицы. Дермографизм красный или смешанный. Субъективно отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности.



*Рис. 31. Экссудативная форма атопического дерматита. (Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

Для детской стадии характерны **эритематозно-сквамозная и эритематозно-сквамозная с лихенификацией формы**. При эритематозно-сквамозной форме – кожный процесс проявляется гиперемией, небольшой отечностью, появлением зудящих узелков, эрозий, шелушения и экскориаций (рис.32). Экссудация при этом отсутствует. Дермографизм розовый или смешанный. Беспокоит зуд кожи.



*Рис. 32. Атопический дерматит. Эритематозно-сквамозная форма. (Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)*

**Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией** характеризуется эритематозно-сквамозными очагами, папулезными высыпаниями. Кожа лихенифицирована, с большим количеством экскориаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, передней и боковой поверхностях шеи, тыла кистей. Наблюдается гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Денье–Моргана). Отмечается повышенная сухость кожи. Дермографизм белый стойкий или смешанный. Зуд выраженный, постоянный, иногда приступообразный. Эти формы

атопического дерматита встречаются у детей в возрасте 2–12 лет.

**Лихеноидная форма** наблюдается чаще всего у подростков и характеризуется сухостью и подчеркнутым рисунком кожных покровов, отечностью и инфильтрацией (рис.33). Имеются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи. Зуд упорный, стойкий.



*Рис. 33. Лихеноидная форма атопического дерматита.  
(Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)*

**Пруригинозная форма** встречается в подростково-взрослом периоде и характеризуется высыпаниями на фоне лихенифицированной кожи в виде множественных изолированных плотных отечных папул, на вершине которых часто выявляются мелкие пузырьки с уплотненным эпителием (рис.34). Очаги поражения локализуются на лице (веки, периоральная область), шее, верхней части груди, локтевых сгибах, вокруг запястий, на тыле кистей. Дермографизм выраженный белый стойкий. Среди кожных сопутствующих проявлений встречаются ксероз, периорбитальные тени, ладонная гиперлинеарность. Внекожные сопутствующие заболевания чаще представлены аллергическим конъюнктивитом, аллергическим ринитом, бронхиальной астмой.



*Рис. 34. Пруригинозная форма атопического дерматита.  
(Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)*

**По распространенности поражения кожи выделяют:** локализованные поражения (ограниченные поражения в локтевых и подколенных складках или на кистях и запястьях, периоральная лихенификация); распространенное поражение и универсальное поражение (эитродермия).

**По степени тяжести АтД** выделяют легкое, средней тяжести и тяжелое течение.

При легком течении атопического дерматита наблюдаются локализованные проявления кожного процесса. Частота обострений 1–2 раза в год. Продолжительность ремиссий 8–10 мес.

При средней степени тяжести атопического дерматита наблюдается распространенный характер поражения. Частота обострений 3–4 раза в год. Длительность ремиссий 2–3 мес. Процесс приобретает упорное, торпидное течение с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

При тяжелом течении атопического дерматита кожный процесс имеет распространенный или диффузный характер. Частота обострений 5 раз в год и более. Ремиссии непродолжительные, неполные, от 1 до 1,5 мес. В крайне тяжелых случаях атопический дерматит может протекать без ремиссий, с частыми обострениями. Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является эритродермия, которая характеризуется универсальным поражением кожных покровов в виде эритемы, инфильтрации, лихенизации, шелушения и сопровождается симптомами интоксикации (гипертермия, озноб, лимфаденопатия).

У больных АтД вследствие локальной иммуносупрессии, снижения барьерных свойств кожи имеется повышенная восприимчивость к вирусным, бактериальным (рис.35) и грибковым инфекциям, которые отличаются распространенным характером, длительным рецидивирующим течением, выступают в роли патогенов, способствуют развитию (сенсibilизации) аллергодерматозов, которые принимают диффузный характер и приводят к осложнению заболевания, хроническому рецидивирующему течению.



Рис. 35 (а,б,в). Атопический дерматит, осложненный пиодермией.  
(Базаев В.Т., Царуева М.С., Цебоева М.Б., 2009г.)

Атопический дерматит может сочетаться с вульгарным ихтиозом различной степени выраженности (синдром Нетертона). У больных может рано развиваться катаракта (синдром Андогского).

#### Диагностика АД

Для диагностики АД в 1980 был разработан алгоритм J.Hanifin и G.Rajka, основанный на использовании обязательных и дополнительных критериев.

Обязательные критерии	Дополнительные критерии
<p>Пруриго (зуд) при наличии даже минимальных проявлениях АД на коже.</p> <p>Типичная морфология и локализация (сгибательная лихенификация, симметричность).</p> <p>Ранний дебют.</p> <p>Семейная история атопического заболевания (отягощенный аллергоанамнез).</p> <p>Хроническое рецидивирующее течение.</p>	<p>Повышенный уровень общего или специфического Ig E – антител.</p> <p>Гиперлинеарность ладоней ("складчатые") и подошв.</p> <p>Pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса).</p> <p>Фолликулярный гиперкератоз ("роговые" папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей, реже других участках тела).</p> <p>Шелушение; ксероз; ихтиоз.</p> <p>Неспецифические дерматиты рук и ног.</p> <p>Частые инфекционные поражения кожи.</p> <p>Белый дермографизм.</p> <p>Зуд при повышенном потоотделении.</p>



	<p>Складки на передней поверхности шеи.</p> <p>Темные круги вокруг глаз (аллергическое сияние).</p> <p>Кератоконус.</p> <p>Передняя субкапсулярная катаракта.</p> <p>Экзема сосков молочных желез.</p>
--	--

Для постановки диагноза атопического дерматита необходимо помимо обязательных признаков, наличие двух или более дополнительных.

Для определения степени тяжести АД и активности кожного процесса чаще всего используется система СКОРАД (scoring atopic dermatitis), с учетом основных параметров заболевания: распространенности кожного процесса, интенсивности клинических проявлений, субъективной симптоматики.

Распространенность кожного процесса оценивается по правилу девяток, где единицей измерения является площадь детской (от 2-х лет) ладонной поверхности кисти, равная 1% от всей поверхности кожи.

Интенсивность клинических проявлений определяется по 4-х балльной шкале, с учетом 6-ти основных симптомов: гиперемия, папулы, экссудация, лихенизация, эксфолиация, сухость (рис.36).

1) гиперемия;



2) папулы;





3) экссудация (корки);



4) лихенизация;



5) экскориацши;



*Рис. 36. Балльная оценка интенсивности клинических проявлений атопического дерматита. (Кобец Т.В., 2000г.)*

В зависимости от степени выраженности выставлялись баллы от 0 до 3-х, где 0-отсутствие симптома, 1- симптом слабо выражен, 2- выражен умеренно, 3- выражен резко.

Субъективные симптомы оцениваются у детей старше 7-лет по степени выраженности зуда и нарушению сна по 10-балльной шкале. Расчет индекса

СКОРАД проводится по формуле:

$$A : 5 + 7B : 2 + C,$$

Где А- сумма баллов распространенности кожного процесса; В- сумма баллов интенсивности клинических проявлений; С-сумма баллов субъективных симптомов.

Для оценки степени тяжести учитывается также количество обострений в год: 1-2 обострения – легкая степень, 3-4 – средней тяжести, 5 и более – тяжелая.

Для постановки диагноза достаточно клинических данных, однако для правильно выбранной тактики ведения больных необходимо провести полноценное **лабораторное обследование**, включающее:

- клинический анализ крови (определение уровня эозинофилов в периферической крови);
- общий анализ мочи;
- определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом;
- аллергологическое исследование сыворотки крови – определение специфических Ig E/IgG4-антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения;
- кожные пробы – скарификационный метод или prick-тест проводится вне обострения кожного процесса.

Дополнительные лабораторные исследования:

- определение IgA, -M, -G в сыворотке крови;
- определение антител к антигенам лямблий, аскаридам, описторхам, токсокарам в сыворотке крови;
- бактериологическое исследование микрофлоры кишечника.

Показания к консультации других специалистов

Гастроэнтеролог – диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глистных инвазий.

Невропатолог – диагностика и лечение заболеваний нервной системы.

Оториноларинголог – выявление и санация очагов хронической инфекции рото- и носоглотки.

Аллерголог – проведение аллергологических исследований.

### Дифференциальный диагноз АД

**Себорейный дерматит.** Возникая в период новорожденности, при рациональном лечении себорейный дерматит может разрешиться к 3-му месяцу жизни. Для него характерны гиперемия, шелушение в носогубных, заушных, шейных, подмышечных, пахово-бедренных складках; эритематосквамозные очаги с нечеткими границами, небольшой отечностью и выраженным шелушением на волосистой части головы, слабый зуд.

**Строфулюс** чаще возникает в 3 – 4 летнем возрасте. Приступообразно появляющиеся отечные папулы, волдыри, папуло-везикулы обычно располагаются на разгибательных поверхностях конечностей, в области поясницы. Наблюдается довольно выраженный зуд, особенно ночью. При обострениях ухудшаются самочувствие, сон, повышается температура тела. Как правило, волнообразное течение заболевания через 2—3 года заканчивается выздоровлением.

Локализация **артифициального дерматита** ограничивается местом воздействия раздражающего фактора (высокая, низкая температура, инсоляция, крепкие растворы щелочей и кислот и др.). Появляются эритема, отечность, пузыри, эрозии в зависимости от интенсивности действия фактора.

Через 1—2 нед после прекращения действия раздражителя процесс разрешается, даже без проведения терапии.

**Аллергический дерматит** развивается при повторном контакте с аллергеном, к которому в организме развилась сенсibilизация. Аллергенами могут служить разнообразные вещества — лекарства, краски, смолы и др. Эритема, отечность, папулы, везикулы появляются не только на участках кожи, подвергшихся воздействию аллергена, но и на отдаленных от него местах, сопровождаются зудом. Процесс легко купируется. При нерациональном лечении возможно развитие экземы.

### Лечение АД

Терапия АД должна быть патогенетической, комплексной и направленной на предотвращение и подавление воспалительного процесса в коже. Можно выделить несколько основных направлений в лечении АД:

- элиминация причинно-значимых аллергенов;
- системная и наружная фармакотерапия АтД;
- иммунотерапия;
- коррекция сопутствующей патологии;
- физиотерапевтическое лечение.

При назначении терапии учитывают возраст, период, тяжесть заболевания, остроту процесса, наличие осложнений, эффективность предыдущего лечения.

Элиминационная диета строится на основе достоверно доказанной роли определенного пищевого продукта в развитии обострений АтД.

При осложненном течении АтД необходимо добавить в рацион продукты, содержащие полиненасыщенные омега-3, омега-6 жирные кислоты (полиен, эйконол), оказывающие мембраностабилизирующие и иммуномодулирующие эффекты, а также дополнительно назначить витамины и микроэлементы, так как у детей при АтД часто выявляется дефицит витаминов групп В, А, С и микроэлементов — цинка, железа, магния. С этой целью лучше назначать поливитаминные препараты с минимальными аллергизирующими свойствами. В частности, они не должны быть в форме сиропа, содержать сахар и красители. Целесообразно назначение витаминов В5 и В6. Витамин В5 (кальция пантотенат) назначают детям в подострый период заболевания в зависимости от возраста по 0,05-0,1 г два раза в день в течение одного месяца. Витамин В6 (пиридоксин или пиридоксаль фосфат) назначают детям до 3 лет по 50 мг, старше 3 лет — по 100 мг в день в два приема в течение 4 недель. Данные витамины способствуют более быстрому уменьшению воспалительных изменений на коже, улучшению общего состояния, функционального состояния коры надпочечников и печени. Перспективным является применение провитаминов, к числу которых относится в-каротин, повышающий устойчивость мембран лизосом и митохондрий к действию метаболитов токсических веществ, а также регулирующий перекисное окисление липидов и стимулирующий иммунную систему.

В остром периоде АтД с осложненным течением, особенно при наличии интоксикации, необходимо проведение энтеросорбции (энтеросгель, фильтрум, лактофильтрум).

Важным этапом лечения осложненных форм АтД является назначение антигистаминных препаратов (дезлоратадин, лоратадин, цетиризин, фексофенадин) для

уменьшения активности аллергического воспаления и зуда кожи.

Наряду с антигистаминными препаратами назначают стабилизаторы мембран тучных клеток (кетотифен, кромогликат натрия).

В качестве гипосенсибилизирующих средств при лечении АД используются гемодез, тиосульфат натрия, препараты кальция.

Системные кортикостероиды (внутрь и парентерально) у детей с атопическим дерматитом используются крайне редко. Для их назначения необходимы особые показания (тяжелые, торпиднопротекающие, резистентные к традиционной терапии формы атопического дерматита).

При АД, осложненном бактериальной инфекцией, протекающем с лихорадкой, интоксикацией, воспалительными изменениями крови и особенно при неэффективности местных антибактериальных средств, показаны системные антибактериальные средства широкого спектра действия, не дающие пролонгированные эффекты. Необходимо избегать назначения В-лактамовых антибиотиков, фторхинолонов, тетрациклинов; препаратами выбора в данной ситуации являются макролиды.

Большое значение имеет дифференцированная коррекция различных форм патологии органов желудочно-кишечного тракта, которая позволяет восстановить пищеварительный барьер и уменьшить сенсибилизацию. С этой целью целесообразно использовать цитопротекторы, антисекреторные препараты, коррекцию моторных нарушений и рефлюксной патологии с применением прокинетики. У больных обязательна элиминация хеликобактерной инфекции, так как ее наличие может поддерживать осложненное течение АД.

Проводят комплекс мероприятий, нормализующих деятельность желудочно-кишечного тракта и устраняющих дисбактериоз (бактериофаги, эубиотики, бификол, бифидумбактерин, колибактерин, лактобактерин, ферменты, гепатопротекторы), энтеросорбенты, проводят обследование на гельминты и лечение при их обнаружении, saniруют очаги хронической инфекции.

Для улучшения внешнесекреторной функции поджелудочной железы целесообразно назначение полиферментных препаратов, лучше в форме микросфер (креон, панцитрат). Для воздействия на ЦНС и вегетативную систему назначают седативные средства (отвары и настойки валерианы, пустырника, пиона), транквилизаторы (нозепам 0,01 г, мезапам 0,01 г), периферические альфа-

адреноблокаторы (пирроксан 0,015 г), М-холиноблокаторы (беллатаминал, белоид).

Присоединение вторичной инфекции, а также иммунологическая природа атопического дерматита является показанием для применения иммуномодулирующей терапии, которую многие авторы считают перспективной в лечении данной патологии. Такая терапия должна проводиться под контролем иммунных показателей.

Наружная терапия является важным патогенетическим звеном в комплексном лечении осложненных форм АТД. Цели наружной терапии: купирование кожных проявлений аллергии в острой (гиперемия, отек, экссудация) и хронической (лихенификация, ксероз) стадиях заболевания; уменьшение или устранение субъективных ощущений (зуд, боль, жжение). Традиционно для достижения этих целей применяются местные стероиды (метилпреднизолон ацепонат, мометазон, гидрокортизона 17-бутират) эпителизирующие, увлажняющие и смягчающие средства, антибактериальные и противозудные мази.

В последние годы появился новый класс наружных иммуносупрессантов - такролимуса, пимекролимуса (элидел). Эффективно используется в качестве средства местной терапии АТД пиритион цинка (Скин-кап). При бактериальной инфекции с наличием экссудации и мокнутия у детей с АТД показано использование примочек и дерматологических компрессов с антисептическими и противовоспалительными средствами с последующим наложением паст и мазей, содержащих топические антибактериальные препараты (банеоциновая, фуцидиновая мази), комбинированные препараты, содержащие антибактериальные средства и ГКС (фуцикорт, оксикорт). При грибковой инфекции также целесообразно применять комбинированные препараты, содержащие противогрибковые средства и ГКС (лотридерм, кандид Б).

Важным и обязательным этапом наружной терапии АТД является восстановление целостности рогового слоя и водно-липидной пленки кожи с помощью питательных и увлажняющих средств, правильный ежедневный уход за кожей (очищение и увлажнение). Для этого следует использовать специально разработанные средства для ухода за кожей при АТД (эмолянт, эмолянт экстрем, атодерм и др.). Это важнейшее направление в наружной терапии АТД для предупреждения инфицирования и обострения.

Из методов физиотерапевтического лечения на сегодняшний день отдается

предпочтение ПУВА-терапии, УФО, УФ-В. Применяют иглорефлексотерапию, гипербарическую оксигенацию, плазмоферез, индуктотермию на область надпочечников, магнитотерапию.

В стадии ремиссии показано санаторно-курортное лечение.

Таким образом, комплексное лечение атопического дерматита с использованием широкого спектра современных фармацевтических средств позволяет значительно повысить эффективность проводимого лечения, добиваться пролонгирования клинической ремиссии и осуществлять контроль за течением заболевания.

### **III. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ**

Профессиональные заболевания кожи, в большинстве случаев, развиваются вследствие контакта кожи с одним, двумя, либо комплексом вредных производственных факторов. Предпосылкой возникновения большинства профессиональных дерматозов (более 92%) являются химические соединения, и только немногим более 7 % случаев приходится на долю физических и инфекционных факторов. Наибольшую группу профессиональных дерматозов химической природы составляют аллергодерматозы.

Классификация профессиональных дерматозов по этиологическому фактору

#### **I. Профессиональные дерматозы от воздействия химических факторов:**

*1. от воздействия облигатных раздражителей (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, некоторые соли тяжелых металлов, вещества кожно-нарывного действия)- ожоги и изъязвления кожи;*

*2. от воздействия факультативных раздражителей (слабо концентрированные растворы кислот, щелочей, органические кислоты, большая часть органических растворителей и др.):*

- а) эпидермиты,
- б) контактные дерматиты;

*3. от воздействия продуктов переработки нефти, каменного угля:*

а) поражение фолликулярного аппарата (смазочные масла, деготь, пек, хлорированные нафталины и др.);

б) токсическая меланодермия (нафтеновые углеводороды);

в) ограниченные гиперкератозы и эпителиома (бензантрен, бензпирен, фенантрен и др.).

*4. от воздействия фотодинамических и фотосенсибилизирующих веществ:*

а) фотодерматиты (лекарственные препараты фенотиазинового ряда, сульфаниламиды, пек, гудрон, асфальт, толь, и др.);

5. *от воздействия веществ-сенсibilизаторов при контактном и неконтактном (пероральном, ингаляционном) введении аллергена:*

- а) аллергический дерматит,
- б) токсикодермия,
- в) экзема,
- г) профессиональная крапивница.

## **II. Профессиональные дерматозы от воздействия физических факторов:**

*1.от воздействия механических факторов:*

- а) омозолелость;
- б) механический дерматит;
- в) травматические повреждения;

*2.от воздействия термических факторов:*

- а) ознобление;
- б) отморожение;
- в) ожоги;

*3.от воздействия актинических факторов:*

- а) солнечный дерматит;
- б) лучевые радиационные поражения;

*4.электротравма.*

## **III. Профессиональные дерматозы от воздействия инфекционных и паразитарных факторов (грибы, бактерии, вирусы, паразиты):**

*1.бациллярные повреждения:*

- а) эризипеллоид,
- б) сибирская язва,
- в) туберкулез кожи и т.д.;

*2.вирусные:*

узелки доильщиц

*3.дерматозоозы:*

- а) педикулез,
- б) чесотка;



*4.микозы:*

- а) зоофильная трихофития,
- б) трихомикозы,
- в) глубокие микозы,
- г) кандидоз.

#### **IV. Профессиональные дерматозы от воздействия пыли:**

*дерматокониозы.*

Некоторые авторы выделяют **атипичные формы** профессионально-зависимых дерматозов:

- профессиональные сосудистые дерматозы (ароматические углеводороды, фитоаллергены, противоопухолевые антибиотики, цитостатики);
- профессионально-зависимый красный плоский лишай (аминофеноловые реактивы, проявители при обработке цветной пленки);
- профессиональное витилиго (алкилфенолы);
- профессионально-зависимая порфирия кожи (соли тяжелых металлов, хлорорганические соединения, органические растворители).

Развитию и прогрессированию профессиональных дерматозов, помимо производственных, способствуют следующие факторы:

- 1) нарушения обмена веществ
- 2) психогенные и органические нарушения ЦНС
- 3) нарушения иммунитета
- 4) наследственные и врожденные дефекты.

#### **ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ОТ ДЕЙСТВИЯ ОБЛИГАТНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ**

Облигатными раздражителями являются кислоты (минеральные и органические), щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов, ангидриды кислот, бром и др. Раздражители при попадании на кожу вызывают развитие химических ожогов либо изъязвлений. Концентрированные щелочи действуют на ткани более агрессивно, чем кислоты, растворяют тканевые белки, в том числе кератин. Попадая на кожу, концентрированные щелочи вызывают колликвационный некроз с образованием рыхлого струпа, распространяющегося по периферии без четкой демаркации. Под струпом выявляется кровотокающая язва, заживающая рубцом. При значительной

площади поражения щелочные ожоги вызывают общую реакцию организма.

Контакт кожи с концентрированными кислотами приводит к коагуляционному некрозу с образованием сухого и хрупкого струпа.

При продолжительном контакте со слабыми растворами кислот возникают окрашивания кожи и ногтей, сухость кожи ладоней, гиперкератоз, болезненные трещины, в месте микротравм образуются изъязвления. Соли щелочных металлов действуют на кожу аналогично щелочам, а соли тяжелых металлов - кислотам. При попадании брома на кожу развивается дерматит с образованием болезненных пузырей.

### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ

Контактный профессиональный дерматит представляет собой острое воспалительное заболевание кожи, возникающее в результате непосредственного контакта с производственным раздражителем. Заболевание может явиться следствием нарушений техники безопасности при работе со щелочами, кислотами и т. д.

**Клиническая картина** профессионального дерматита характеризуется появлением в месте контакта с раздражителем эритемы, отека, папулезных элементов, везикул, и пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым (рис.37). Субъективные ощущения жжение, чувство жара, покалывания, боль, реж и зуд в области воспаления; общие симптомы обычно выражены слабо. Интенсивность воспалительных явлений адекватна силе раздражителя, вызвавшего дерматит. При осложнении вторичной инфекцией, наряду с указанными явлениями отмечают появление гнойничков, серозно-гнойных и гнойных корок. Если действие причинного фактора прекращается, то воспалительные явления быстро регрессируют, а кожа приобретает нормальный вид.



Рис.37. Контактный дерматит у бетонщика. (Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)

**Гистопатологические изменения** при контактном дерматите характеризуются развитием эрозивных участков; в содержимом полостных элементов преобладают

полиморфноядерные лейкоциты.

**Лечение.** При устранении контакта с раздражающим веществом и при отсутствии повторных его воздействий в условиях производства обострений профессионального дерматита не наблюдается. Общее лечение больных не проводят, так как клинические проявления дерматита после устранения контакта с причинным фактором, как правило, быстро разрешаются под влиянием только наружной противовоспалительной терапии (примочки, топические кортикостероиды и др.).

Необходимо отметить, что профессиональный дерматит в производственных условиях может приобретать затяжное течение; в этих случаях он является причиной потери трудоспособности. Подобному течению способствует и продолжающийся контакт с раздражителями кожи в бытовых условиях. Иногда при сохранении контакта с раздражителем кожа адаптируется к нему, рецидивы прекращаются.

**Диагноз.** Профессиональный дерматит возникает, как правило, вскоре после воздействия раздражающего вещества, преимущественно на коже лица, предплечий, кистей.

Если причиной развития профессионального дерматита является механическая, то на участке воздействия инструмента появляются яркая эритема, отек, а при длительном воздействии— пузырь, наполненный серозным или геморрагическим содержимым.

#### **Дифференциальная диагностика.**

Профессиональные дерматиты следует дифференцировать от дерматокониезов, возникающих в результате воздействия химической и минеральной пыли, растительной и пыли животного происхождения.

В отличие от контактного дерматита развитию профессионального аллергического дерматита или токсикодермии обычно предшествует скрытый период, что необходимо учитывать при дифференциальном диагнозе. Кроме того, при профессиональном аллергическом дерматите раздражители вызывают воспалительную реакцию часто после повторных воздействий.

В отличие от профессионального дерматита химической этиологии, в очагах фотодерматита вначале появляются незначительная эритема кожи, сильный зуд и жжение, а в ряде случаев одновременно конъюнктивит и ринит. Затем развиваются выраженные эритема и отек, пузыри. Рецидивы фотодерматита вызывают развитие темно-бурой пигментации.

Течение профессионального контактного дерматита благоприятное. После устранения контакта с причинным фактором и лечения клинические проявления заболевания исчезают.

**Лечение** заключается в применении наружной противовоспалительной терапии (примочки 2% раствором борной кислоты, топические кортикостероиды, взбалтываемые взвеси и др.). Общей терапии не требуется.

### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ЭПИДЕРМИТ

Это начальные патологические изменения кожи, развивающиеся в результате повторного либо долгого действия разных производственных раздражителей на кожу, имеющих кислую либо щелочную реакцию. Клинически изменения кожи характеризуются выраженной сухостью с наличием умеренного шелушения и поверхностных трещин (время от времени глубочайших и болезненных) без выраженных воспалительных проявлений и отсутствия инфильтрации (рис.38).

Эпидермиты в большинстве случаев протекают без утраты трудоспособности. Но эта нозологическая форма без соответствующего исцеления может явиться началом развития тяжелого поражения кожи.



*Рис.38. Профессиональный эпидермит на резину (работа связана с подсчетом купюр и связыванием банкнот резинкой) (Г. Уайт, 2009г.)*

**Диагноз.** Основой для подтверждения профессионального эпидермита служит устранение (даже временное в выходные дни) контакта с производственным раздражителем (синдром элиминации), вследствие чего наступает существенное улучшение либо полное исчезновение начальных патологических изменений на коже.

**Экспертиза трудоспособности.** При профессиональном эпидермите не требуется проведения общего лечения, местно используются ожиряющие кремы и мази, в состав которых входят витамины А, Е, Р, С. Нужен временный перевод (на 2 мес) на работу, не сопровождающуюся раздражением кожи. Больные динамически наблюдаются врачом-

дерматологом в течение года, после чего вновь обследуются.

### ФОТОДЕРМАТИТ

Это заболевание развивается у лиц, контактирующих в условиях производства с веществами или соединениями, обладающими фотодинамическим действием, т. е. повышающим чувствительность организма к солнечному свету. К их числу относятся ароматические углеводороды, гетероциклические соединения, средние и тяжелые масла, нефтяные и каменноугольные смолы, солянокислый акрифлавин, метиленовый синий, эозин, соли марганца, железа, урана, сульфаниламиды, препараты ртути, хлорофилл и др.

Обязательным условием возникновения фотодерматита является облучение солнечным светом, поэтому фотодерматит чаще отмечается у работающих с пеком, асфальтом, гудроном, работающих на пропитке шпал, в производстве толя, рубероида и т. д. в ясные солнечные дни. Рецидивы фотодерматита отмечаются в весенние или летние месяцы.

#### Клиника

Высыпания возникают в пределах участков кожи, подвергающихся инсоляции и загрязненным указанными веществами. Первые симптомы фотодерматита появляются вскоре после начала работы на солнце. Больные жалуются на зуд, жжение на облученных солнцем участках кожи лица, шеи, кистей, предплечий. На перечисленных местах развивается умеренная эритема, которая при продолжении воздействия перечисленных факторов, прогрессивно нарастает, приобретает насыщенно-красную окраску, кожа в очагах поражения отекает, зуд усиливается и сменяется болью в области воспаления (рис.39).



*Рис.39. Фотодерматит у бармена, работающего на улице и использующего в приготовлении напитков лимонный сок. (Paul K Vaxton, 2009г.)*

При тяжелом течении фотодерматита острое воспаление имеет тенденцию к

распространению. Могут одновременно развиваться симптомы фотоконъюнктивита и ринита, характеризующиеся жжением и резью в глазах, отеком век, появлением слизистого серозного отделяемого из носа и слезотечения. Возможна общая симптоматика: возбуждение, эмоциональная лабильность, боли в брюшной области, рвота, диарея и т. д. Если действие этиологического фактора прекращается, симптомы фотодерматита быстро исчезают, а в очагах воспаления остается выраженная пигментация.

При повторном воздействии причинных факторов интенсивность пигментации нарастает, а при вяло протекающем фотодерматите, что обычно наблюдается при продолжающемся контакте с фотодинамическими веществами, на выступающих участках кожи развивается инфильтрация.

**Гистопатологические** изменения в эпидермисе: гиперкератоз, значительное отложение пигмента в клетках базального слоя и подэпидермальной зоне.

**Диагноз** основывается на данных анамнеза, локализации и клинических особенностях очагов поражения.

**Дифференциальный диагноз** фотодерматита следует проводить с термическими ожогами, степень выраженности которых зависит от глубины поражения. При термическом ожоге I степени воспалительная реакция в виде эритемы, отека, умеренной болезненности через 2—3 дня уменьшается, оставляя после себя нестойкую пигментацию. При ожоге II степени буллезные элементы разрешаются с образованием рубцов различной степени выраженности.

При длительном воздействии в производственных условиях высокая температура может вызвать развитие своеобразных изменений, напоминающих сетку сиреневого цвета, в основе которых лежит стойкое расширение сосудов на фоне эритемы, сопровождающееся явлениями сетчатой пигментации кожи.

Течение фотодерматита в большинстве случаев кратковременное и при устранении действия веществ, обладающих фотодинамическим действием, процесс быстро разрешается. Поэтому на период лечения больных профессиональным фотодерматитом переводят на работы вне контакта с этими веществами.

**Лечение.** Обычно общего лечения не требуется. На участки, фотодерматита назначают водные и масляные взбалтываемые смеси, фотозащитные кремы. При тяжелом течении фотодерматита наружно применяют противовоспалительные и

антигистаминные средства. После выздоровления можно продолжать работать в прежних условиях с соблюдением правил техники безопасности.

К числу профессиональных заболеваний кожи, обусловленных воздействием углеводов, относятся также масляные угри.

### МАСЛЯНЫЕ УГРИ (ФОЛЛИКУЛИТЫ)

Развиваются при воздействии на кожу смазочно-охлаждающих эмульсий, машинных масел, продуктов каменноугольной смолы, нефти и сланцев, керосином, бензином и другими углеводородами или веществами, их содержащими.

**Клиника.** Поражения возникают на коже, где имеются волосяные фолликулы: разгибательные поверхности предплечий, кистей, бедер, передней стенке живота и других участках кожного покрова. В месте воздействия выявляются черные точки — комедоны, формируются папулезные элементы величиной от булавочной головки до чечевицы и мелкой горошины. В центре их имеется «пробка» или стержень, состоящие из роговых чешуек, эпидермальных клеток, смолистых веществ и кожного сала.

Клиническими вариантами этого профессионального дерматоза являются плоские, величиной с конопляное зерно, сухие, плотной консистенции красновато-сиреневого цвета папулы с черной точкой в центре (роговые акне) и фолликулиты. Вокруг высыпаний образуется воспалительный венчик, а в центре формируется пустула, которая, вскрываясь, образует язвочку с последующим рубцеванием.

Поражения иногда протекают остро, приводят к нагноениям и развитию флегмон или абсцессов. Гистологические сухие акне представляют собой органоидные кисты, а фолликулиты — ретенционные.

**Диагноз** ставится на основании клинической картины и анамнестических данных.

В типичных случаях не возникает затруднений при проведении дифференциальной диагностики между масляными угрями, пиодермитами, псевдоакне. При исключении контакта и соблюдении гигиенических мер, высыпания, в отличие от непрофессиональных пиодермитов, быстро разрешаются.

**Лечение** больных неосложненными масляными угрями сводится к назначению наружно спиртовых растворов, кератолитических средств, УФО. Рекомендуются регулярное мытье после окончания работы горячей водой с мылом, смена спецодежды, соблюдение личной гигиены и техники безопасности.

Больные масляными фолликулитами после разрешения высыпаний переводятся

на работу вне контакта с углеводородами сроком на 2 мес. В случае рецидива заболевания рекомендуется постоянный перевод на сухую и чистую работу вне контакта с указанными выше углеводородами.

К числу профессиональных заболеваний кожи от воздействия углеводородов относятся также токсическая меланодермия, ограниченные кератодермии, эпителиоматозные разрастания и профессиональный рак кожи.

#### ТОКСИЧЕСКАЯ МЕЛАНОДЕРМИЯ

Токсическая меланодермия возникает в результате воздействия в производственных условиях продуктов нефти, каменного угля.

По сравнению с другими дерматозами, обусловленными углеводородами, токсическая меланодермия встречается реже.

Заболевание локализуется на лице, шее, плечах и предплечьях.

Отмечаются три стадии развития этого профессионального заболевания кожи: в первой стадии наблюдаются развитие кратковременных вспышек гиперемии, формирование крупных пигментных пятен, сопровождающихся жжением и зудом; во второй стадии наряду с усилением пигментации и появлением сетчатых и сливных ливидно-пепельных пятен появляются фолликулярные гиперкератозы и шелушение; клинические проявления в третьей стадии (пойкилодермия) характеризуются развитием фолликулярного гиперкератоза, пигментации, сочетающейся с псевдоатрофией, сосудистыми пятнами, телеангиэктазиями, шелушением (рис.40). Субъективно: головные боли, недомогание, повышенная утомляемость. Возможна гипотония.



*Рис.40. Токсическая меланодермия у работника производства, где используются смолы, гудрон, различные минеральные масла. (Корюкина Е., 2006г.)*



**Диагноз** основывается на клинической картине и анамнестических данных.

Проводя **дифференциальную диагностику** между токсической меланодермией и хлоазмой, следует учитывать, что высыпания при последней отмечаются в основном у женщин, окраска пигментных пятен может быть желтоватой или темно-коричневой; под действием солнечного света хлоазменные пятна приобретают еще более темный оттенок. В отличие от токсической меланодермии причинами развития хлоазмы являются беременность, заболевания печени, матки, щитовидной железы и т. д. У беременных хлоазма локализуется на лице, сосках, вокруг сосков, на белой линии живота и на наружных половых органах. После устранения причинного фактора интенсивность окраски хлоазмы уменьшается и пятна постепенно исчезают полностью, в то время как у больных токсической меланодермией во время отпуска пигментация становится лишь менее выраженной.

Дифференцируют токсическую меланодермию от мышьяковой дисхромии, при которой развиваются участки диффузной гиперпигментации или единичные пигментные пятна с серым, бронзовым или угольно-черным оттенком.

Пигментация у больных фотодерматитом развивается на участках облучения солнцем. Развитию пигментации предшествуют эритема, зуд, болезненность, фотоконъюнктивит и ринит.

**Лечение** больных токсической меланодермией предполагает обязательное отстранение от контакта с углеводородами. Больным назначают повторные курсы внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамином В<sub>1</sub>, препараты, улучшающие функцию печени. При умеренно выраженных явлениях гипокортицизма - длительный прием малых доз (5—10 мг в сутки) кортикостероидных препаратов. С целью уменьшения явлений воспаления в эритематозной стадии наружно применяются противовоспалительные мази, а позже на участки пигментации рекомендуется втирание отшелушивающих и обесцвечивающих мазей.

**Экспертиза трудоспособности.** В целях полного исключения воздействия углеводородов больные токсической меланодермией постоянно переводятся на работу вне контакта с указанными веществами, с оформлением профессиональной инвалидности через ВТЭК.

## ОГРАНИЧЕННЫЕ ГИПЕРКЕРАТОЗЫ

Ограниченные гиперкератозы образуются на коже тыльной поверхности кистей,

на предплечьях, лице, голених, бедрах, на животе в результате длительного контакта с углеводородами. Некоторые из них обладают канцерогенными свойствами, наиболее выраженными у цельной каменноугольной смолы.

**Клинически** ограниченные гиперкератозы проявляются образованиями, напоминающими плоские или вульгарные бородавки цвета нормальной кожи или серовато-розовой окраски, плотными на ощупь. Отмечаются сухость, шелушение кожных покровов, пигментные или дисхромические пятна, телеангиэктазии (шагреновая кожа). Размеры элементов варьируют от булавочной головки до горошины, возможна трансформация в опухолевидные элементы (папилломы) размером со сливу и крупнее, с размягченным и изъязвленным центром, из которого выделяются творожистые массы, вокруг сохраняются плотные участки гиперкератоза (рис.41). У отдельных больных на этом фоне развивается кожный рог.

**При гистологическом исследовании** ограниченных гиперкератозов (папиллом) изменения эпидермиса соответствуют псевдоэпителиоматозной гиперплазии.

**Диагноз.** Ограниченные гиперкератозы характеризуются длительным течением, отсутствием субъективных ощущений, а в ряде случаев самопроизвольным отторжением элементов. При увеличении их размеров и других признаков трансформации в рак больных следует направлять в онкологические учреждения.



*Рис.41. Гиперкератоз с переходом в плоскоклеточный рак у работницы предприятия стекловолоконной промышленности. (Липатов О.Н., Меньшиков К.В., Атнабаев Р.Д., 2011г.)*

#### **ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ РАК**

Профессиональный рак кожи чаще развивается на открытых участках кожи, или на участках наибольшего загрязнения канцерогенными веществами (чаще каменноугольной смолой, реже с нефтепродуктами), у рабочих с более, чем 10-летним стажем

работы в контакте с бластомогенными веществами. Профессиональный рак кожи возникает в виде отдельных образований. Малигнизации могут подвергаться также ограниченные гиперкератотические элементы.

**Клинически и гистологически** профессиональные опухоли кожи проявляются изменениями, характерными для базалиомы или реже спиноцеллюлярной эпителиомы (плоскоклеточного ороговевающего рака кожи) (рис.42).



*Рис.42. Профессиональный плоскоклеточный рак у работницы предприятия стекловолоконной промышленности. (Липатов О.Н., Меньшиков К.В., Атнабаев Р.Д., 2011г.)*

**Диагноз** подтверждается цитологическими и гистологическими исследованиями.

При подозрении на профессиональную опухоль кожи больных необходимо направлять в специализированные онкологические учреждения.

#### **ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СТИГМЫ**

Профессиональные стигмы (приметы, признаки) вызываются теми же причинами, что и профессиональные дерматозы, но являются выражением физиологической (защитной), а не патологической реакции организма, и в большинстве случаев не препятствуют выполнению работы. Обычно стигмы локализуются на месте контакта кожи с раздражителем. Чаще других встречается хронический травматический дерматит (омозолелость) (рис.43), который сопровождается гиперкератозом ладоней и ладонных поверхностей пальцев у лиц физического труда. Они имеют округлые очертания, желтоватый цвет, плотную консистенцию. Возможны трещины, лимфаденит, лимфангит, слизистые сумки (кистозные расширения сухожильных влагалищ). Радикальной профилактикой оmozолелостей является механизация труда и соблюдение норм техники безопасности.

К числу часто регистрируемых стигм относят производственные окрашивания,

вызываемые органическими и неорганическими веществами, красителями, кислотами у лиц, имеющих профессиональный контакт с красящими веществами (маляры, фотографы). Некоторые вещества прокрашивают кожу до мальпигиевого слоя.

Одной из наиболее частых примет являются производственные загрязнения («отложения»), возникающие в результате попадания на кожу угольной пыли, земли, сажи, металлической пыли и минеральных масел и т. д.

При резко выраженных проявлениях некоторых стигм с инфицированием рекомендуется кратковременное освобождение от работы и систематическая терапия.



*Рис.43. Профессиональные ороговелости (стигмы). (Н. Mierzecki, 2014г.)*

**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ**  
(аллергический дерматит, токсикодермия, профессиональная крапивница, экзема, фотодерматит)

В патогенезе профессиональных аллергических дерматозов играет роль образование комплексных белков кожи с промышленными веществами, которые после соединения становятся антигенами. В тоже время есть ряд химических веществ, изначально владеющих аллергенными качествами: соли хрома, никеля, кобальта, урсол, соединения формалина, золота, лекарственные препараты и др.

Характер развивающегося аллергического процесса зависит от пути введения аллергена. Так, профессиональный аллергический дерматит и экзема развиваются в следствие трансдермального пути проникновения аллергенов и сопровождаются развитием аллергической реакции замедленного типа, а токсикодермия и крапивница, как правило, являются результатом неконтактного (ингаляционного, перорального) воздействия и характеризуются возникновением аллергической реакции немедленного типа.

Определенную роль в развитии профессиональных аллергических заболеваний

кожи играют нейрогуморальные нарушения, изменения реактивности организма (микробная сенсбилизация).

### **Диагностика**

Для диагностики профессиональных дерматозов необходим комплексный подход к анализу клинических и анамнестических данных с учетом профессионального маршрута больного, оценкой особенностей течения дерматоза, наличия аналогичных заболеваний у остальных рабочих компании и результатов функциональных исследований.

Для доказательства профессионального характера заболевания нужна подробная санитарно-гигиеническая характеристика условий труда больного. Упрощает диагностику возникновение однотипных поражений кожи у нескольких лиц одной и той же профессии, подвергающихся действию одного и того же производственного раздражителя.

В диагностике аллергодерматозов используются аллергологические кожные тесты, иммунологические и цитохимические способы исследования (реакция торможения передвижения лейкоцитов (РТМЛ), реакция специфичной аггломерации лейкоцитов (РСАЛ), реакция специфического повреждения базофилов (РСПБ), тест Шелли, стимулированный НСТ-тест нейтрофилов и моноцитов).

Капельный способ аллергологических кожных тестов, ввиду высокой чувствительности и простоты исполнения широко применяется в профессиональной дерматологии и воспроизводят естественный производственный контакт вещества с кожей.

При отрицательных результатах капельных кожных проб рекомендуется продолжить обследование, последовательно применяя компрессионный и остальные способы кожных тестов, а также иммунологические исследования с подходящим производственным аллергеном.

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ**

### **Этиология и патогенез**

При профессиональном аллергическом дерматите меняется реактивность организма и развивается повышенная чувствительность (чаще моновалентная) к производственным аллергенам замедленного типа. Воспалительные проявления на коже развиваются в основном после повторного контакта с производственными аллергенами.

Особое место среди химических веществ, вызывающих аллергический дерматит, занимают металлы и их соединения (хром, никель, кобальт, бериллий, ванадий, вольфрам, молибден, золото, мышьяк). Одним из сильных сенсibilизаторов является сплав хрома, занимающий одно из ведущих мест по частоте развития профессиональных дерматозов. Для профессиональных алергодерматозов, вызванных хромом, характерна стремительная трансформация начальных форм дерматита в более тяжелую экзему.

В последнее время отмечается увеличение числа профессиональных алергодерматозов от действия никеля и его соединений. Особенностью клиники никелевых дерматозов является быстрая генерализация процесса с поражением закрытых от внешнего действия участков кожи, сильный зуд - "никелевая чесотка". Для диагностики применяется капельная проба с 10 % спиртовым раствором хлорида либо нитрата никеля. При компрессной методике рекомендуется применение 5 % водных растворов.

К сплавам, вызывающим профессиональные аллергические дерматозы, наиболее часто относится кобальт. Сенсibilизация к кобальту может развиваться и в бытовых условиях (от окрашенных кобальтсодержащими красителями текстильных изделий, при применении витамина В<sub>12</sub>). При выявлении сенсibilизации к кобальту при постановке капельных и компрессных проб употребляют 5 % раствор хлорида кобальта (в 60° спирте, воде).

Отдельную группу металлов составляют платина и платиноиды. Они оказывают сенсibilизирующее действие, вызывая аллергический дерматит, экзему, крапивницу, либо их сочетания.

### **Клиника**

Аллергический дерматит вначале проявляется эритемой, отеком, папулезными и везикулезными высыпаниями, эрозиями, мокнутием, серозными или серозно-гнойными корками при присоединении вторичной инфекции (рис.44,45). Субъективно: жжение, зуд в очагах поражения.

Если действие этиологического фактора прекращается, то воспалительные явления у больных профессиональным аллергическим дерматитом под влиянием терапии скоро разрешаются, оставляя шелушение и незначительную пигментацию; инфильтрация отсутствует.



*Рис.44. Профессиональный аллергический дерматит от воздействия эпоксидной Смолы. (Paul K Vaxton, 2009г.)*



*Рис. 45. Профессиональный аллергический дерматит, связанный с воздействием парааминобензойной кислоты. (Г. Уайт, 2009г.)*

**Гистологически** при профессиональном аллергическом дерматите развиваются межклеточный отек, спонгиоз, периваскулярная мононуклеарная инфильтрация.

#### **Диагностика**

При постановке диагноза учитывают анамнез (наличие данных о контакте с профвредностями, появление дерматоза после начала работы на производстве), клинические проявления, благоприятное течение заболевания при перерывах в работе; исключение возможного контакта с бытовыми раздражителями; наличие массовых однотипных заболеваний кожи на одном производстве; наличие сопутствующих профессиональных стигм; результаты дополнительных методов исследования (кожные пробы, иммунологические реакции, определение рН кожи, бактериоскопия патологического материала, взятого с пораженного участка, и др.).

**Дифференциальная диагностика** аллергического дерматита проводится с дерматитом непрофессиональной этиологии. Кожные пробы с производственным веществом, вызвавшим аллергический дерматит, как правило, положительные, а с бытовыми аллергенами - отрицательные.

**Лечение** больных аллергическим дерматитом начинают с выявления и устранения фактора, вызвавшего развитие профессионального аллергического дерматита. Наряду с наружной противовоспалительной (примочки, взбалтываемые смеси, топических кортикостероидов и др.) проводят гипосенсибилизирующую терапию (кальция глюконат 10% в/м или в/в 10 мл 1 р/сут в течение 10 сут, натрия тиосульфат 30% в/в 10мл 1 р/сут в течение 10 сут, сульфат магния 25% в/в 10мл 1 р/сут в течение 10 сут), антигистаминную терапию (лоратадин внутрь 10 мг 1 р/сут, мебгидролин внутрь 100 мг 2 р/сут, хифенадин внутрь 25 мг 2 р/сут, хлоропирамин внутрь 25 мг 2 р/сут, клемастин 1 мг 2 р/сут, цетиризин внутрь 10 мг 1 р/сут, эбастин внутрь 10 мг 1 р/сут в течение 10–20 сут), инфузионную терапию (физраствор 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней, реамберин 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней, гемодез – 200 мл в/в 1 р/сут в течение 5-10 дней). Назначают седативные средства - препараты брома, валерианы, пустырника.

**Экспертиза трудоспособности.** Больным профессиональным аллергическим дерматитом необходим перевод на работу вне контакта с аллергеном, вызвавшим развитие дерматоза, а также с другими сенсибилизирующими и раздражающими веществами. Больные находятся на диспансерном наблюдении у врача-дерматолога с обязательным обследованием через 1 год.

### ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ

Заболевание является результатом сенсибилизирующего и токсического действия химических веществ, попадающих в организм ингаляционным и реже трансдермальным, подкожным либо другими способами.

Профессиональная токсикодермия развивается как реакция немедленно-замедленного, либо замедленного типа. Характерной особенностью клинического течения профессиональной токсикодермии является интенсивная воспалительная реакция, иногда с изменением общего состояния, развивающаяся в короткие сроки после поступления аллергена в организм. После элиминации аллергена воспалительные явления быстро разрешаются.

Учитывая возможность обострения, в виде отека Квинке, таким больным не рекомендуется проведение с диагностической целью кожных тестов, преимущество отдается тестам *in vitro* (иммунологические, цитохимические).

**Клиника** профессиональной токсикодермии характеризуется развитием



полиморфных высыпаний на всех участках кожного покрова, с наличием распространенных пятнистых высыпаний, отека, уртикарных, а также везикулезных и буллезных элементов. Течение профессиональной токсикодермии острое, выражена тенденция к диссеминации и слиянию очагов поражения, в дальнейшем отмечается трансформация в эритродермию. При тяжелом течении профессиональной токсикодермии, отмечается геморрагическая пурпура, страдает общее состояние.

Характерные особенности, в ряде случаев, позволяют предположить наличие повышенной чувствительности к конкретному фактору. Так, сульфаниламидная эритема характеризуется появлением на коже и слизистых оболочках немногочисленных, округлых красновато-бурых со слабым сиреневым цветом пятен, оставляющих после себя интенсивную пигментацию. Главный диагностический фактор – это контакт с сульфаниламидными продуктами.

Пенициллиновой токсикодермии свойственны глубокие сдвиги реактивности, продолжение контакта с пенициллином (его аэрозодем) может привести к усилению явлений сенсибилизации и осложниться развитием анафилактических явлений.

Течение профессиональной токсикодермии при прекращении контакта с этиологическим фактором непродолжительное и характеризуется обратным развитием признаков заболевания.

**Гистологически** - акантоз, спонгиоз, слабо выраженный гиперкератоз.

**Диагностику** проводят на основании анализа анамнестических данных, особенностей условий труда, путей проникания производственных аллергенов в организм, характера клинических проявлений и динамики развития медицинской симптоматики. Из аллергологических исследований предпочтение отдается аллергопробам *in vitro*.

**При дифференциальной диагностике** следует принимать во внимание, что профессиональная токсикодермия в отличие от профессионального аллергического дерматита характеризуется более резко выраженным изменением общего состояния, развитием полиморфных высыпаний на всех участках кожного покрова.

**Лечение** основывается на устранении причинных факторов и назначении гипосенсибилизирующих, антигистаминных препаратов (хлорид кальция, тиосульфат натрия, супрастин, тавегил и др.), мочегонных в первые дни болезни, витаминов С, В<sub>1</sub>, рутина. Наружно используют водные и масляные взбалтываемые смеси, крем Унны,

кортикостероидные мази на участки выраженной воспалительной реакции.

**Экспертиза трудоспособности.** Больным требуется перевод на работу вне всякого контакта с аллергеном, вызвавшим заболевание, и другими сенсibiliзирующими веществами, наблюдение дерматолога и аллерголога с обязательным обследованием 1 раз в год.

### ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КРАПИВНИЦА

Клинически профессиональная крапивница идентична крапивницам другого происхождения. Уртикарные высыпания, развивающиеся в итоге контакта с производственным фактором, характерны для профессиональной крапивницы (рис.46). Производственные аллергены, вызвавшие крапивницу, как и при токсикодермии, чаще попадают не через кожу, а через желудочно-кишечный тракт либо при вдыхании.



*Рис. 46. Профессиональная крапивница на латекс. (Г. Уайт, 2009г.)*

**Лечение** больных профессиональной крапивницей после устранения контакта с этиологическим фактором проводится с применением комплекса антигистаминных и десенсибилизирующих препаратов. Наружно - цинковая болтушка, смеси с анестезином.

**Экспертиза трудоспособности.** Необходим перевод на другую работу и смена рабочего помещения. Как и больные, профессиональной токсикодермией, они нуждаются в динамическом наблюдении дерматолога и аллерголога с обследованием 1 раз в год.

### ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЭКЗЕМА

Профессиональная экзема представляет собой аллергическое заболевание кожи, в **этиологии и патогенезе** которого главную роль играет действие определенного производственного фактора. В отличие от профессионального аллергического дерматита при профессиональной экземе повышенная чувствительность, имея на

начальных этапах заболевания моновалентный характер, в дальнейшем становится поливалентной.

**Клиника.** Течение профессиональной экземы длительное, с возможными рецидивами, даже при устранении производственного причинного фактора. Высыпания локализованы на открытых участках кожного покрова, т.е. в зонах контакта кожи с химическим веществом. В дальнейшем отмечается тенденция к распространению по всему кожному покрову.

Очаги поражения представлены эритемой, с четкими границами, на фоне которой образуются везикулы, папулы и реже пустулы (рис.47). Везикулезные элементы склонны к группировке. Мокнутие у больных профессиональной экземой менее интенсивное и продолжительное, чем при истинной экземе. Острые воспалительные явления сопровождаются зудом, может изменяться и общее состояние больных (возникают эмоциональная лабильность, нарушение сна и др.).



*Рис.47. Профессиональная экзема у механика. (Т.П. Хэбиф, 2008г.)*

При устранении контакта с причинным фактором и проведении рациональной терапии воспалительные явления уменьшаются, может остаться инфильтрация, а в дальнейшем - десквамация, вторичные пигментные пятна.

Течение профессиональной экземы часто осложняется присоединившейся пиогенной инфекцией, что изменяет клиническую картину.

**Гистологически** выявляют явления спонгиоза, акантоза, гиперкератоза и паракератоза, периваскулярной инфильтрации.

**Диагноз** ставят на основании анализа анамнестических данных, особенностей условий труда, путей проникания производственных аллергенов в организм, характера клинических проявлений и динамики развития медицинской симптоматики, наличия массовых однотипных заболеваний кожи на одном производстве.

Принципиальное значение в установлении профессионального этиологического фактора играют аллергологические методы исследования: результаты кожных тестов с промышленными аллергенами и исследований *in vitro* - РТМЛ, реакции специфического повреждения базофилов (РСПБ) и реакции дегрануляции базофилов по Шелли. У большинства больных экземой они дают резко положительные результаты с соответствующими производственными аллергенами.

Принципиальное значение имеет **дифференциальный диагноз** профессиональной экземы от истинной и остальных разновидностей экземы (микробной, себорейной и др.).

Клинико-морфологические проявления профессиональной экземы лишь вначале могут иметь отличительные черты, характерные для воздействия производственных факторов. В дальнейшем эти особенности утрачиваются, и клинические проявления профессиональной экземы не различаются от истинной.

Для непрофессиональных разновидностей экземы, связанных с действием моющих средств, применяемых в быту, характерно поражение кистей. Необычная локализация на коже спины, в складках живота и др. может объясняться затеканием растворов аллергенов под одежду, загрязнением спецодежды цементной пылью и т.д. Поражение кожи лица может наблюдаться при профессиональной экземе, вызываемой эпоксидными, мочевиноформальдегидными, фенолформальдегидными и некоторыми другими видами синтетических смол.

Еще более редкой является локализация профессиональной экземы на ладонной поверхности правой руки, развивающаяся в итоге производственного контакта с инструментами.

Таким образом, нетипичная локализация экземы в ряде случаев не является аргументом против её профессиональной природы.

При контакте со скипидаром после разрешения острых явлений картина становится обычной для хронически протекающей экземы со значительной инфильтрацией в главных очагах поражения и выраженным, иногда биопсирующим зудом. В дифференциальной диагностике профессиональной экземы с профессиональным аллергическим дерматитом и токсикодермией нужно учесть особенности медицинской картины, патогенеза, условий труда, динамику развития патологического процесса.

**Лечение** профессиональной экземы заключается в устранении контакта с производственным аллергеном, бытовыми раздражающими и сенсибилизирующими веществами (мыло, моющие средства и др.), а также в проведении комплексной гипосенсибилизирующей (10 % раствор кальция хлорида, 30% раствор натрия тиосульфата), антигистаминной и противовоспалительной терапии. Лечение обязано проводиться в условиях стационара. Больным профессиональной экземой назначают внутрь препараты брома, валерианы, пустырника. Наружно в период мокнутия назначают примочки (с 2% р-ром борной кислоты), аэрозоли с кортикостероидами, после прекращения мокнутия используют кортикостероидные мази. По мере уменьшения явлений острого воспаления назначают пасты и мази, содержащие нафталан (5%), АСД (5-10%). В упорных вариантах профессиональной экземы с выраженной инфильтрацией рекомендуется физиотерапия (парафиновые аппликации, бальнеотерапия), курортная терапия. Лечение сопутствующих заболеваний - микоз стоп, заболеваний печени, желудочно-кишечного тракта и др.

**Экспертиза трудоспособности.** Больным профессиональной экземой нужен перевод на работу вне всякого контакта с промышленными аллергенами, раздражающими кожу веществами и неблагоприятными физическими факторами. При упорном течении больной профессиональной экземой имеет право на определение инвалидности по профессиональному заболеванию с ежегодным переосвидетельствованием. Сроки пребывания на инвалидности решаются индивидуально с учетом течения заболевания.

## ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ ВСЛЕДСТВИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Профессиональные заболевания кожи, вызываемые воздействием физических факторов, включают дерматозы, развивающиеся в результате воздействия механических, термических, лучевых факторов и электрического тока. Профессиональные дерматозы, возникшие вследствие воздействия механических факторов, клинически выражаются развитием оомозелелостей, например, на участках кожи ладоней, подвергающихся воздействию инструмента во время работы, воспалением кожи в результате трения или травмы (механический дерматит, травматические повреждения).

К профессиональным заболеваниям кожи, развивающимся в результате

воздействия низкой температуры, относят ознобления и отморожения I, II и III степени. Воздействие высокой температуры клинически выражается термическими ожогами I, II и III степени.

Длительное воздействие солнечных лучей в производственных условиях вызывает развитие одной из форм профессиональных дерматозов — солнечный дерматит I или II степени.

Лучевые радиационные повреждения характеризуются развитием острого рентгенорадиодерматита I, II, III степени или хронической его формы (рис.51,52), которая может осложняться поздней рентгеновской лучевой язвой или лучевым раком кожи.

Воздействие электрическим током в производственных условиях вызывает развитие электротравмы, клинические проявления которой аналогичны таковым в бытовых условиях.

#### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОКОНИОЗЫ

Дерматокониозы развиваются у рабочих в результате воздействия пыли различного состава (пыль цемента, каменного угля, частиц различных металлов, формовочной земли, медикаментов, инсектоfungицидов, талька, стекловолкна, муки, льна, табака, хлопка, шерсти, щетины и т. д). Выраженность дерматокониозов зависит в определенной степени от состояния внешней среды - температуры и влажности воздуха в производственных помещениях, а также от повышенной потливости или сухости кожи и микротравматизма.

**Клинические проявления** дерматокониозов проявляются полиморфными высыпаниями: эритемой, фолликулярными папулами, пузырьками, кровянистыми корочками. У большинства больных отмечаются высыпания и сильный зуд на открытых и закрытых участках кожного покрова, а также в складках и местах повышенного трения.

Дерматокониозы **дифференцируют** от нейродермита и почесухи.

При рациональном трудоустройстве, устранении источников химической, минеральной и растительной пыли, повышении мощности вентиляционных устройств, использовании спецодежды рецидивов дерматокониозов обычно не наблюдается.

#### ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ ИНФЕКЦИОННОЙ И ПАРАЗИТАРНОЙ ЭТИОЛОГИИ

### **Эризипеллоид.**

**Этиология.** Возбудитель - грамположительная палочка (син.: палочка свиной рожи, бацилла мышинной септицемии). Источниками заражения являются мясо, рыба, птицы, бактерионосители (грызуны), инструменты для разделки мяса и мясопродуктов. Наиболее часто заболевают рабочие колбасных цехов, обвальщики, рабочие холодильного и кишечного цехов мясокомбинатов. Заболеванию почти всегда предшествует травма кожи верхних конечностей (укол острой костью пальца, порез ножом и т. д.).

**Клинически** выделяют кожную, кожно-суставную, суставную и генерализованную формы эризипеллоида. Спустя 2—3 сут от момента заражения в очагах поражения появляются ограниченная эритема и припухлость, больные жалуются на зуд, жжение, умеренные стреляющие боли. Клинически отмечается формирование инфильтрированной быстро растущей бляшки сиренево-красного цвета, в центре которой наблюдается уменьшение отечности и инфильтрации, нагноения не отмечается (рис.48). Хронические эризипеллоидные артриты нередко рецидивируют, вызывают деформации суставов.



*Рис.48. Эризипеллоид. (Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

**Диагноз** основывается на клинических и анамнестических данных.

При **дифференциальной диагностике** эризипеллоида от паронихий, панариция – отсутствие нагноения и менее острое течение.

Для стрептококковой рожи характерна высокая температура, озноб, яркая, быстро распространяющаяся эксцентрично гиперемия в виде языков пламени, местная гипертермия.

Профилактические мероприятия - усиление ветеринарного надзора на предприятиях, где рабочие заняты разделкой мяса животных, птиц, обработкой костей, необходимо соблюдение правил по технике безопасности при уходе за больными животными и их убойе, применение защитных индивидуальных средств и своевременную обработку повреждений кожи рабочих дезинфицирующими растворами.

### **Профессиональный туберкулез кожи.**

**Клиническая картина** сводится к развитию характерных для бородавчатого туберкулеза кожи элементов. Профессиональная природа подтверждается типичной локализацией (на месте микротравм кожи во время работы, преимущественно пальцы рук) (рис.49).



*Рис.49. Бородавчатый туберкулез кожи. (Фицпатрик Т., Джонсон Р., К. Вулф и др., 1999г.)*

В отдельных случаях профессиональный туберкулез кожи диагностируют у патологоанатомов на коже пальцев рук и тыльной поверхности кистей («трупный бугорок»).

**Сибирская язва.** Инфицируются рабочие боен, шерстобитных предприятий, ветеринары, рабочие кожевенных заводов, пастухи. У работающих в контакте с инфицированным материалом, преимущественно развивается кожная форма сибирской язвы.

Профилактика этого заболевания включает медико-санитарные мероприятия, тщательный санитарный, ветеринарный надзор за убойе скота, дезинфекцией сырья, вакцинация против сибирской язвы, контактирующих в процессе работы с животными и т. п. Категорически запрещаются вывоз и использование в производстве шкур животных из мест регистрации сибирской язвы.

**Сап.** Заражение происходит капельным путем, болеют контактирующие с больными лошадьми и работники ветеринарного надзора.

Профилактические мероприятия сводятся к своевременному выявлению и



изоляции больных сапом животных, использованию ветеринарами спецодежды.

**Узелки доярок** (паравакцина) отмечаются преимущественно у зоотехников, доярок и лиц, по роду работы контактирующих с коровами.

**Клиническая картина** характеризуется появлением одиночных или диссеминированных узелков на кожных покровах тыльной поверхности кистей, пальцев, в области лучезапястных суставов. Цикл развития элементов— 12 нед. Профилактика - автоматизация производства.

**Профессиональные микозы.** Выделяют зоофильную трихофитию, профессиональные трихомикозы, глубокие микозы (актиномикоз, бластомикоз, хромомикоз, споротрихоз) у животноводов, полеводов, рабочих мясокомбинатов, кожевенных и меховых производств, работников вивариев и лабораторий, где имеется контакт с больными животными, профессиональный кандидоз у работников кондитерских производств, пищевых предприятий по производству антибиотиков.

При контакте с мукой, антибиотиками, ферментами развиваются профессиональные плесневые микозы.

**Клинически** профессиональный кандидоз проявляется в виде онихий, паронихий, дерматита и межпальцевых эрозий. Ногтевые пластинки изменяют свой цвет, тускнеют, на них появляются коричнево-бурые пятна, в пределах которых ноготь разрушается. Патогномичный симптом - развитие поперечных борозд в средней части ногтя.

**Клинические проявления** при поражении работников вивариев, библиотек **ипсовидным трихофитом** характеризуются развитием острой везикулезной формы трихофитии гладкой кожи. Трихофития, вызванная **фавиформным трихофитом**, проявляется полиморфными изменениями: эритематозно-сквамозными, везикулезными, инфильтративными и глубокими нагноительными поражениями.

О профессиональной природе микозов свидетельствует наличие идентифицированных культур возбудителей грибов в производственной среде и развитие патологического процесса на коже, в местах контакта с инфицированными предметами во время работы.

## ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Профилактика включает технологические мероприятия (уменьшение контакта с вредными веществами путем герметизации, механизации и автоматизации

производственных процессов, замена токсических веществ и др.); санитарно - технические (оборудование эффективной вентиляции, устройство душевых помещений, горячее водоснабжение, систематический контроль за содержанием токсических веществ в воздухе рабочих помещений, индивидуальные шкафы для хранения одежды и спецодежды и др.) и санитарно-гигиенические меры (уборка помещений, борьба с захламленностью, запыленностью и загазованностью воздушной среды, стирка и ремонт спецодежды, обеспечение рабочих мылом, полотенцами, обтирочным материалом); своевременную обработку мелких травм, правильный уход за кожей рук после работы, применение индивидуальных средств защиты кожи и слизистых оболочек (ДСИЗ).

Основное назначение ДСИЗ — полностью исключить или значительно уменьшить контакт кожи с вредными веществами и способствовать восстановлению защитной функции кожи, подверженной постоянным производственным стрессам. Помимо косметических ГОСТов для дерматологических средств индивидуальной защиты разработан специальный стандарт - ГОСТ 12.4.068-79. Получение сертификата на соответствие этому стандарту в России добровольное. Но наличие такого сертификата у компании-производителя ДСИЗ означает, что его продукция гарантированно соответствует специфическим требованиям, предъявляемым к дерматологическим средствам защиты, применяемым на производстве.

Общие требования к ДСИЗ согласно стандарту дерматологических средств индивидуальной защиты (ГОСТ 12.4.068-79)

1. Защитные дерматологические средства должны обладать направленной эффективностью, т.е. выраженными защитными свойствами по отношению к определенным производственным факторам

2. Защитные дерматологические средства не должны оказывать токсического или аллергического действия на организм работающего.

3. Защитные дерматологические средства не должны нарушать нормальное состояние и функции кожи и являться средой, благоприятной для развития микробов.

4. Защитные дерматологические средства должны:

- легко наноситься на кожу и не создавать неудобств при выполнении производственных операций;

- иметь достаточную адгезию с кожей;

- при необходимости легко смываться с кожных покровов.

5. Защитные дерматологические средства не должны загрязнять производственные материалы и готовые изделия.

6. Требования к показателям защитных, эксплуатационных и физиолого-гигиенических свойств дерматологических средств должны устанавливаться нормативно-технической документацией на конкретные препараты.

7. Дерматологические средства должны иметь упаковку. На каждой упаковке должна быть нанесена инструкция с указанием назначения, правил применения, хранения, срока годности препарата

Производство ДСИЗ в России начало активно развиваться относительно недавно, в связи с законодательным регулированием этой сферы, в частности, изданием Постановления Минтруда РФ от 4 июля 2003 г. N 45 и заменившего его позднее Приказа №1122н Минздравсоцразвития России. Поэтому особенную ценность представляет проведение российскими производителями дополнительных исследований эффективности своей продукции, которые проходят на добровольной основе. Их можно проводить как в лаборатории, так и в условиях реального производства, а заключения по ним доступны потребителям. Подобные исследования проводит, в частности, ФГУ «Российский научно-исследовательский травматологии и ортопедии имени им Р.Р. Вредена» Минздравсоцразвития России, а заключения выдает ФГУП «НИИ Гигиены профпатологии и экологии человека» ФМБА России.

Большое значение в профилактике профессиональных дерматозов имеют предварительные (профессиональный отбор) и периодические медицинские осмотры, а также диспансеризация (в частности, рациональное трудоустройство).

## **ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ**

Укажите один или несколько правильных ответов.

1. ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ОБЛИГАТНОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ ВОЗНИКАЕТ

- 1) простой дерматит
- 2) искусственный дерматит
- 3) аллергический дерматит
- 4) артифициальный дерматит
- 5) токсикодермия

2. ПРИЧИНОЙ КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА МОГУТ БЫТЬ

- 1) физические факторы
- 2) биологические факторы
- 3) химические факторы
- 4) сок растений
- 5) вирусы

3. ХИМИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ СЕНСИБИЛИЗАТОРАМИ МОГУТ БЫТЬ

- 1) крепкие растворы кислот и щелочей
- 2) слабые растворы кислот и щелочей
- 3) металлы и их соединения
- 4) пластмассы
- 5) лакокрасочные вещества

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДЕРМАТИТА

- 1) инфекционный дерматит
- 2) очаговый дерматит
- 3) простой контактный дерматит
- 4) аллергический дерматит
- 5) диссеминированный дерматит

5. АРТИФИЦИАЛЬНЫЙ ДЕРМАТИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) четкими границами
- 2) локализацией на месте действия раздражителя
- 3) бугорками
- 4) розеолами
- 5) жжением

6. АЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

- 1) синтетических тканей
- 2) концентрированных кислот и щелочей
- 3) высоких и низких температур
- 4) моющих средств
- 5) солей никеля

7. АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) эритемой
- 2) волдырями
- 3) эрозиями
- 4) пузырьками

5) пустулами

. ПРИ РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТ СТИРАЛЬНОГО ПОРОШКА УМЕСТНЫ СЛЕДУЮЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- 1) прекратить использовать стиральный порошок
- 2) 30 % раствор тиосульфата натрия
- 3) местно присыпки
- 4) антигистаминные препараты
- 5) местно мази

9. ПРЕПАРАТЫ, ЭФФЕКТИВНЫЕ ПРИ ПОДОСТНОЙ СТАДИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА

- 1) 2 % борно-нафталановая мазь
- 2) 1 % салициловая мазь
- 3) 5 % серно-салициловая мазь
- 4) мазь «Элоком»
- 5) мазь «клотримазол»

10. В ОБЩУЮ ТЕРАПИЮ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ВКЛЮЧАЮТСЯ

- 1) антибиотики
- 2) энтеросорбенты
- 3) препараты кальция
- 4) сульфаниламиды
- 5) тиосульфат натрия

11. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОСТЫХ ДЕРМАТИТОВ

- 1) нарушение общего состояния
- 2) быстрое разрешение процесса после устранения действия раздражителя
- 3) возникают под действием только внешних факторов
- 4) эозинофилия
- 5) резкие границы

12. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ТОКСИКОДЕРМИИ

- 1) контрацептивы, содержащие металлы (медь, серебро)
- 2) гипертоническая болезнь
- 3) аллергические заболевания
- 4) применение антибиотиков, кортикостероидов
- 5) конституциональный тип

13. РАЗНОВИДНОСТИ ТОКСИКОДЕРМИИ ПО ЭТИОЛОГИИ

- 1) профессиональные
- 2) непрофессиональные
- 3) механические
- 4) лекарственные
- 5) пищевые

14. ТОКСИКОДЕРМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) бурной воспалительной реакцией кожи

- 2) большой распространенностью, вплоть до эритродермии
- 3) нарушением общего состояния
- 4) быстрым регрессом после устранения контакта с аллергеном
- 5) отрицательными кожными тестами с аллергеном

#### 15. РАСПРОСТРАНЕННАЯ ТОКСИКОДЕРМИЯ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) поражением слизистой рта, губ
- 2) хроническим рецидивирующим течением
- 3) некролизом
- 4) бугорками
- 5) гуммами

#### 16. ФИКСИРОВАННАЯ ЭРИТЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) жжением
- 2) угрями
- 3) гуммами
- 4) эритемой
- 5) пузырями

#### 17. СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) эозинофилией
- 2) лихорадкой
- 3) благоприятным исходом
- 4) положительным симптомом Никольского
- 5) симптомами обезвоживания

#### 18. МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ ПРИ ТОКСИКОДЕРМИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИЕМА АНТИБИОТИКОВ

- 1) отмена лекарственных препаратов
- 2) рациональная диета, прием жидкости
- 3) десенсибилизирующая общая терапия
- 4) наружно топические ретиноиды
- 5) витаминотерапия

#### 19. ОБЩИЕ ПРИЗНАКИ ЭКЗЕМЫ

- 1) симметричность высыпаний
- 2) дермографизм белый
- 3) дермографизм красный
- 4) атопический синдром
- 5) эволюционный полиморфизм

#### 20. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ЭКЗЕМЫ

- 1) папилломатоз
- 2) паракератоз
- 3) агранулез
- 4) спонгиоз
- 5) акантоз

#### 21. СТАДИИ ЭКЗЕМЫ И ИХ СИМПТОМЫ

- 1) эритематозная (яркая эритема)
- 2) мокнутия (эритема, пузырьки, экссудация)
- 3) рубцевания
- 4) везикулезная (эритема, пузырьки)
- 5) эритематозно-сквамозная (эритема, шелушение, папулы, пузырьки, эрозии)

## 22. ПЕРВИЧНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ ПРИ ЭКЗЕМЕ

- 1) пятно
- 2) узелок
- 3) пузырек
- 4) волдырь
- 5) бугорок

## 23. ПРИЗНАКИ ЭКЗЕМЫ

- 1) нервно-аллергический характер процесса
- 2) рецидивирующее течение
- 3) мономорфная папулезная сыпь
- 4) обострение нередко без видимой причины
- 5) лихенификация очагов

## 24. ПЕРВИЧНЫЙ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ЭКЗЕМЫ

- 1) микровезикула
- 2) бугорок
- 3) гнойничок
- 4) папула
- 5) пузырек

## 25. СТАДИЯ ЭКЗЕМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА, НАИБОЛЕЕ ЦЕННАЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ЭКЗЕМЫ

- 1) корковая
- 2) сквамозная
- 3) мокнутия
- 4) эритематозная
- 5) везикулезная

## 26. ПАТОГНОМОНИЧНЫМИ ДЛЯ ЭКЗЕМЫ ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ СЫПИ

- 1) корки, чешуйки
- 2) эритема, пустулы
- 3) эрозии и язвы
- 4) микровезикулы и мокнущие эрозии
- 5) папулы и волдыри

## 27. ПРИЗНАКИ ИСТИННОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) нечеткие границы
- 2) обострение без видимой причины
- 3) определяются «экзематозные колодцы»
- 4) симметричность расположения очагов
- 5) четкие границы

28. ПИЩЕВЫЕ ПРОДУКТЫ, КОТОРЫЕ МОЖНО УПОТРЕБЛЯТЬ БОЛЬНОМУ ЭКЗЕМОЙ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

- 1) творог, молоко
- 2) копченую колбасу
- 3) цитрусовые
- 4) шоколад и кофе
- 5) овощи

29. В СТАДИИ МОКНУТИЯ ДЛЯ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ ПРИМЕНЯЮТСЯ ТОЛЬКО

- 1) присыпки
- 2) кремы
- 3) пасты
- 4) холодные примочки
- 5) взбалтываемые взвеси

30. ОБЩУЮ КОРТИКОСТЕРОИДНУЮ ТЕРАПИЮ ПРИ ЭКЗЕМЕ НАЗНАЧАЮТ В СЛУЧАЯХ

- 1) распространенности процесса
- 2) поражения кожи туловища
- 3) пустулизации в очагах
- 4) резистентности к общей терапии
- 5) торпидных распространенных формах экземы

31. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОСТРОЙ МОКНУЩЕЙ ЭКЗЕМЕ

- 1) кортикостероиды
- 2) антигистаминные препараты
- 3) антибиотики
- 4) энтеросорбенты
- 5) сульфаниламиды

32. НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЕ ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) 1 % раствор резорцина
- 2) 0,025 % мазь синафлана
- 3) 10 % серно — дегтярную мазь
- 4) аэрозоль "Оксикорт"
- 5) мазь «Элоком»

33. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО ОСТРОЙ ЭКЗЕМОЙ ПРЕДУСМАТРИВАЕТ

- 1) исключение молочно-растительной пищи
- 2) общие теплые ванны с отваром ромашки
- 3) антигистаминные препараты
- 4) назначение УФО
- 5) гипосенсибилизирующие препараты

34. ДЛЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТОКСИКОДЕРМИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) развивается у лиц с индивидуальной непереносимостью



- 2) проявляется мономорфными уртикарными элементами
- 3) возникает при непосредственном контакте с кожей кислот, щелочей
- 4) локализация поражения соответствует месту действия раздражителя
- 5) при повторном контакте с аллергеном протекает более тяжело

35. ПРИ ПОДТВЕРЖДЕНИИ ДИАГНОЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРОБЫ

- 1) Ядассона
- 2) аппликационная
- 3) Бальцера
- 4) капельная
- 5) скарификационная

36. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬСЯ ФАКТОРАМИ

- 1) механическими
- 2) химическими
- 3) физическими
- 4) психоэмоциональными
- 5) наследственными

37. ДИАГНОЗ ПРОФДЕРМАТОЗА ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ

- 1) кожными пробами с веществом, применяющимся на производстве
- 2) данными санитарно-гигиенической экспертизы условий труда
- 3) обширным поражением кожи, тяжелым течением заболевания
- 4) давностью заболевания
- 5) положительным симптомом Никольского

38. ЗУД КОЖИ ХАРАКТЕРЕН ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- 1) сахарный диабет
- 2) лимфогранулематоз
- 3) хроническая почечная недостаточность
- 4) цирроз печени
- 5) сердечно-сосудистая недостаточность

39. ПРИ КОЖНОМ ЗУДЕ ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА НАЗНАЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- 1) глюкоза крови
- 2) биохимический анализ крови
- 3) УЗИ внутренних органов
- 4) кала на яйца глист
- 5) спинномозговой жидкости

40. ПРИ КОЖНОМ ЗУДЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ

- 1) полированных ногтей
- 2) пустул
- 3) эскориаций
- 4) лихенификаций
- 5) мокнутия

41. ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА НАЗНАЧАЮТ

- 1) гипоаллергенную диету
- 2) ретиноиды
- 3) энтеросорбенты
- 4) антигистаминные
- 5) препараты кальция

42. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ВОЗРАСТ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) до 2 лет
- 2) 15 лет
- 3) 25 лет
- 4) 50 лет
- 5) внутриутробно

43. К КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТ

- 1) эритематозно-сквамозную
- 2) пруригоподобную
- 3) инфильтративную
- 4) пигментную
- 5) лихеноидную

44. БОЛЬНОМУ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НАЗНАЧАЮТ

- 1) санаторно-курортное лечение
- 2) кисломолочные продукты
- 3) седативные препараты
- 4) прием препаратов кальция
- 5) диету, богатую фруктами, ягодами, овощами

45. В ПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ИГРАЕТ РОЛЬ

- 1) блокада В-адренергических рецепторов
- 2) аллергия к микробным антигенам
- 3) аллергия к пищевым аллергенам
- 4) врожденный дефицит ингибитора С-3 фактора комплемента
- 5) снижение количества Т-лимфоцитов

46. ДИАГНОЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПОДТВЕРЖДАЕТСЯ

- 1) гистологическим исследованием
- 2) определением уровня содержания IgE в крови
- 3) определением количества Т-лимфоцитов
- 4) скарификационными пробами на пищевые аллергены
- 5) достаточно клинических данных

47. ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) зуд
- 2) начало в детском возрасте
- 3) красный дермографизм
- 4) склонность к кожным инфекциям
- 5) отягощенный аллергоanamнез

48. ФАКТОРЫ, ИГРАЮЩИЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) наследственные
- 2) метеорологические
- 3) облигатные аллергены
- 4) алиментарные
- 5) сколиоз

49. ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ВЫСЫПАНИЙ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

- 1) в детском возрасте — поражение разгибательных участков конечностей, туловища, лица
- 2) у взрослых — поражение разгибательных участков конечностей, туловища, лица
- 3) в детском возрасте — лихенификация на сгибательных участках конечностей
- 4) у взрослых — лихенификация на сгибательных участках конечностей
- 5) распространенная сыпь без четкой локализации

50. БЕЛЫЙ ДЕРМОГРАФИЗМ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРЕН ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- 1) крапивнице
- 2) аллергическом дерматите
- 3) атопическом дерматите
- 4) истинной экземе
- 5) псориазе

51. ПРИЗНАКИ АТОПИЧЕСКОГО ЛИЦА

- 1) симптом «медовых сот»
- 2) линии Дени, складки Моргана
- 3) хейлит
- 4) врожденные дисплазии
- 5) признак Пинкуса

52. ПЕРВИЧНЫЙ ЭЛЕМЕНТ ПРИ ОГРАНИЧЕННОМ НЕЙРОДЕРМИТЕ

- 1) пятно
- 2) папула
- 3) бугорок
- 4) волдырь
- 5) пузырь

53. ДЛЯ ОЧАГА ПОРАЖЕНИЯ ПРИ НЕЙРОДЕРМИТЕ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ ЗОН

- 1) центральной лихенификации
- 2) зоны лихеноидных папулезных высыпаний
- 3) зоны застойной гиперемии
- 4) периферического валика
- 5) дисхромической зоны

54. ДЛЯ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОГРАНИЧЕННОГО НЕЙРОДЕРМИТА ПРИМЕНЯЮТСЯ МАЗИ, СОДЕРЖАЩИЕ

- 1) глюкокортикоиды

- 2) деготь, нафтаган, АСД
- 3) антибиотики
- 4) противогрибковые препараты
- 5) цитостатики

55. ПРИ ДЕТСКОЙ ПОЧЕСУХЕ ВЫ ПОСОВЕТУЕТЕ

- 1) кормление больного ребенка разбавленным грудным молоком
- 2) раннее включение в рацион кисломолочных продуктов
- 3) диету, богатую ягодами и фруктами
- 4) раннее введение прикорма
- 5) прием глюкокортикоидов внутрь

56. ДЛЯ ДЕТСКОЙ ПОЧЕСУХИ ХАРАКТЕРНО

- 1) сильный зуд с невротическими расстройствами
- 2) серозные корки, экскориации
- 3) поражение ладоней и подошв
- 4) поражение разгибательных поверхностей конечностей
- 5) температурная реакция

57. ДЛЯ УЗЛОВАТОЙ ПОЧЕСУХИ ХАРАКТЕРНО

- 1) поражение лица
- 2) увеличенные плотные лимфатические узлы
- 3) пузыри с серозным содержимым
- 4) узелки и узлы с гладкой или бородавчатой поверхностью
- 5) поражение нижних конечностей

58. ПЕРВИЧНЫЙ ЭЛЕМЕНТ ПРИ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЕ

- 1) пятно
- 2) волдырь
- 3) пузырь
- 4) узелок
- 5) бугорок

59. ПРЕПАРАТЫ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫЙ ЭФФЕКТ ПРИ ОТЕКЕ КВИНКЕ

- 1) пипольфен
- 2) адреналин
- 3) тиосульфат натрия
- 4) кетотифен
- 5) преднизолон

60. ДЛЯ ОСТРОЙ КРАПИВНИЦЫ ХАРАКТЕРНО

- 1) сильный зуд
- 2) белый дермографизм
- 3) лихенификация в области локтевых сгибов
- 4) волдыри
- 5) геморрагические пятна темно-красного цвета

## **ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ:**

1. 1,4
2. 1,2,3,4
3. 2,3,4,5
4. 3,4
5. 1,2,5
6. 1,4,5
7. 1,3,4
8. 1,2,4
9. 4
10. 2,3,5
11. 2,3,5
12. 1,3,4
13. 1,4,5
14. 1,2,3
15. 2,4,5
16. 1,4,5
17. 2,4,5
18. 5
19. 1,3,5
20. 3,4,5
21. 1,2,4
22. 1,2,3
23. 1,2,4
24. 1,4,5
25. 3
26. 4
27. 1,2,3,4
28. 1,5
29. 4
30. 4,5
31. 2,4
32. 3,5
33. 3,5
34. 1,5
35. 2,4,5
36. 1,2,3
37. 1,2
38. 1,2,3,4
39. 1,2,3,4
40. 1,3,4
41. 1,3,4,5
42. 1
43. 1,2,5
44. 1,2,3,4
45. 1,2,3,5
46. 5
47. 1,2,5

48. 4  
49. 1,4  
50. 3  
51. 2,3  
52. 2  
53. 1,2,5  
54. 1,2  
55. 1,2  
56. 1,2,4  
57. 2,4,5  
58. 2  
59. 5  
60. 1,4

## Рекомендуемая литература:

1. Кожные и венерические болезни (учебное руководство) / В.П. Адаскевич, В.М. Козин. М., Мед. Лит.; 2006.- 672с.
2. Клиническая дерматовенерология (руководство для врачей) под редакцией акад. РАМН Ю.К. Скрипкина, проф. Ю.С.Бутова «ГЭОТАР»- Медиа 2009.
3. Клинические рекомендации «Дерматовенерология» (под ред. А.А. Кубановой) – М.; ДЭКС-пресс. 2010. – 428с.
4. Мачарадзе Д. Ш. «Атопический дерматит у детей» М., ООО «Триада», 2005.- 284с.
5. Белоусова Т.А. Аллергодерматозы - болезни современной цивилизации // РМЖ 2003. – Т. 11. – № 27. – С. 1538-1542.
6. Ларкин А.А. Оценка эффективности средств индивидуальной защиты кожи при воздействии соединений никеля. Автореферат диссертации на соискание учёной степени кандидата медицинских наук. М., 2008.-24с.
7. Измерова Н.И., Чикин В.В., Поповкина С.В., Богачева Н.А., Ларкин А.А., Савельева А.А. Профессиональные заболевания кожи в настоящее время: некоторые особенности развития и течения. // Материалы II Всероссийского съезда врачей – профпатологов. Ростов-на-Дону, 3 – 5 октября 2006 г.: Издательство «Полиграфист», 2006 г. - С.152-153.
8. Т.Фитцпатрик Р.Джонсон, К.Вульф и соавт... Дерматология М.: «Практика»; 1999.- 1088с.