

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Экзематозные (спонгиозитические) дерматозы	4
Глава 2. Основные принципы терапии экзематозных дерматозов	14
Глава 3. Атопический дерматит	32
Глава 4. Экзема	67
Глава 5. Простой хронический лишай Видаля (ПХЛ; очаговый нейродермит).....	81
Глава 6. Розовый пситриаз – pityriasis rosea gibert.....	88
Глава 7. Себорейный дерматит	93
Глава 8. Пруриго – Prurigo Nodularis Hyde	108
Глава 9. Эритродермии	112
Глава 10. Контактный дерматит	130
Предметный указатель.....	182

Глава 1. ЭКЗЕМАТОЗНЫЕ (СПОНГИОТИЧЕСКИЕ) ДЕРМАТОЗЫ

Экзематозные (спонгиозные) дерматозы (ЭД) – это кожные реакции, характерным гистопатологическим признаком которых является неспецифическое воспаление эпидермиса с наличием спонгиоза (межклеточного отека).

Спонгиоз является относительно неспецифическим морфологическим состоянием, наблюдающимся при множестве дерматозов, но особенно часто он встречается при так называемых экзематозных дерматитах: экземе, атопическом, контактном аллергическом и ирритантном дерматитах.

1.1. Патогенез экзематозного дерматоза

1. *Неспецифическое воспаление поверхностной реактивной зоны эпидермиса с наличием спонгиоза (спонгиозная модель воспаления).*

2. *Дисфункция кожного барьера.*

3. *Нарушения иммунной системы.*

Рыхлая соединительная ткань сосочкового слоя с его капиллярами и поверхностным сосудистым сплетением представляет собой единую функциональную структуру, которая анатомически и функционально тесно связана эпидермисом и пограничной эпидермо-дермальной зоной («поверхностный реактивный отдел кожи»).

Все отделы этой зоны, как правило, поражаются совместно и на различные стимулы реагируют весьма однообразно, но именно эта зона при многих воспалительных дерматозах является первичным местом развития патологического процесса.

Спонгиоз

Спонгиозная воспалительная реакция характеризуется интраэпидермальным межклеточным отеком (спонгиозом) эпидермиса (рис. 1.1). На ранних стадиях наблюдается расширение межклеточных промежутков шиповатых кератиноцитов, но целостность эпидермиса сохраняется. На поздних стадиях происходит разделение кератиноцитов, и возникают спонгиозные полости.

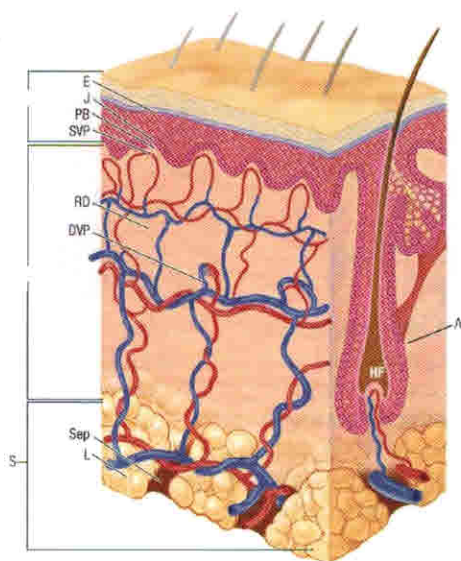


Рис. 1. Поверхностный реактивный отдел кожи

Первый поверхностный реактивный отдел кожи состоит из эпидермиса (E), пограничной эпидермо-дермальной зоны (J) и дермальных сосочков (PB) с поверхностным микрососудистым комплексом (SVP).

Второй дермальный реактивный отдел складывается из ретикулярной дермы (RD) и глубокого сосудистого сплетения (DVP).

Третий подкожный реактивный отдел (S) содержит жировые клетки (L) и соединительнотканые перегородки (Sep).

Четвертый реактивный отдел включает в себя придатки кожи (A), волосяные фолликулы (HF), волосы и сальные железы.

Очаги спонгиоза могут проявляться микроскопическими или клинически видимыми пузырьками. Ранее это явление называли экзематозной реакцией. При наличии спонгиоза специфический гистологический диагноз в эпидермисе в большинстве случаев невозможен; морфолог может диагностировать «неспецифическое воспаление кожи с явлениями спонгиоза».

Очаги спонгиоза часто бывают весьма вариабельными, множественными и сочетаются с внутриклеточным отеком и экзоцитозом воспалительных клеток. Иногда в очагах спонгиоза имеются гранулоциты (эозинофилы или нейтрофилы) (рис. 1.2) или же процесс распространяется на придатки кожи (фолликулярный спонгиоз).

Согласно современным данным, важную роль в патогенезе спонгиоза играют Т-лимфоциты, инфильтрирующие кожу. Эти Т-лимфоциты секретируют провоспалительные цитокины и индуцируют апоптоз кератиноцитов с помощью killer molecules, что последовательно приводит к расщеплению адгезивных молекул, включая Е-кадгерин на поверхности кератиноцитов. Накопление межклеточной

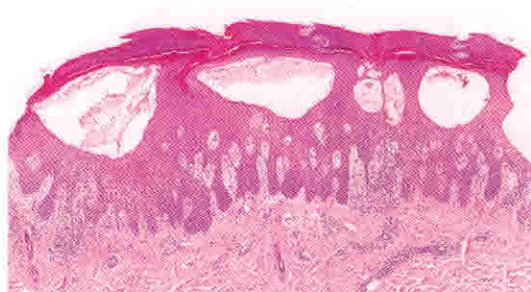


Рис. 1.1. Патоморфология экземы, острая стадия. Основной гистопатологический признак – образование в верхних слоях эпидермиса очагового спонгиоза, приводящего к развитию мелких, нередко многокамерных полостей, расположенных непосредственно под роговым слоем. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$.

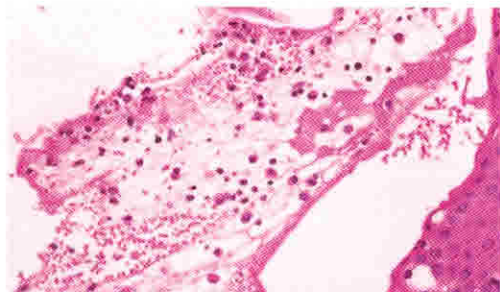


Рис. 1.2. Патоморфология экземы, острая стадия. В составе экссудата могут обнаруживаться нейтрофилы и эозинофилы. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 400$.

жидкости приводит к расширению пространства между кератиноцитами, создавая внешнее сходство гистологической картины с губкой.

По своему течению спонгиозный дерматит подразделяется на острую, подострую и хроническую стадии.

Острый спонгиозный дерматит при гистологическом исследовании характеризуется выраженным межклеточным отеком с образованием не только микрополостей, но даже макрополостей в шиповатом слое эпидермиса (последние клинически проявляются микровезикулами) (рис. 1.1). Шиповатые кератиноциты, окружающие эпидермальные полости, имеют звездчатую форму и в результате межклеточного отека приобретают губчатую форму (отсюда и название – «спонгиоз»). Роговой слой эпидермиса остается нормальным, паракератоза нет. Сопутствующими симптомами являются отек сосочкового слоя дермы и поверхностный периваскулярный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и гистиоцитов, иногда эозинофилов; возможны экзоцитоз лимфоцитов в спонгиозные полости и экстравазаты эритроцитов. Клиническая картина отражает указанные выше гистологические изменения и проявляется отечными, воспалительными мокнущими папулами и бляшками, часто с видимыми микровезикулами.

Подострый спонгиозный дерматит при гистологическом исследовании представлен спонгиозом с формированием микрополостей в эпидермисе, над которыми отмечается очаговый паракератоз и иногда выявляется умеренный акантоз (рис. 1.3). Паракератотические участки эпидермиса могут содержать коагулированную плазму со скоплениями лимфоцитов и нейтрофилов, формирующих корки. Импетигинизация грамположительными кокками (стафилококками и стрептококками) может сопровождаться появлением в инфильтрате нейтрофилов. В дерме



Рис. 1.3. Патоморфология экземы, подострая стадия.

В эпидермисе отмечается паракератоз, неравномерный акантоз и спонгиоз. Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$

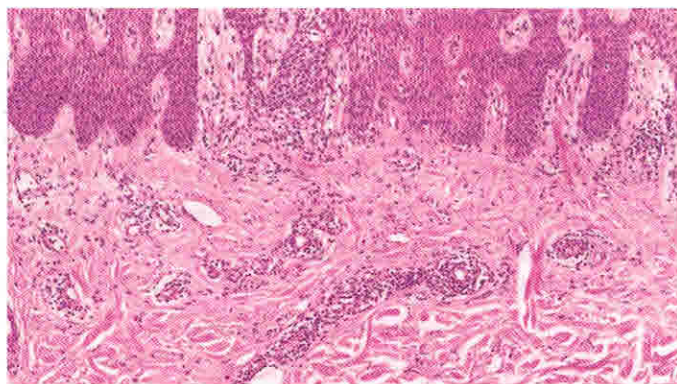


Рис. 1.4. Патоморфология экземы, хроническая стадия.

В эпидермисе отмечается акантоз, очаговый спонгиоз и экзоцитоз. В дерме – периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов и гистиоцитов.

Окраска гематоксилином и эозином; $\times 100$.

отмечается поверхностный периваскулярный околососудистый инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и гистиоцитов, иногда встречаются эозинофилы. Отек сосочкового слоя дермы выражен слабо. Клиническая картина этих высыпаний представлена розовыми или красными шелушащимися папулами и бляшками, часто осложненными экскориациями. Большинство подострых высыпаний спонгиозного дерматита принимают хроническое течение (например, лихенизированные папулы и бляшки при атопическом дерматите).

Хронический спонгиозный дерматит клинически проявляется лихенизацией. При гистологическом исследовании выявляется компактный гиперкератоз, акантоз с гипергранулезом, спонгиоз и иногда фиброз сосочкового слоя дермы, обусловленный хроническим расчесыванием кожи (рис. 1.4). Спонгиоз обычно выражен слабо и имеет очаговый, часто фолликулярный характер. Лимфоциты часто в сочетании с клетками Лангерганса являются наиболее характерными воспалительными клетками, идентифицируемыми в спонгиозном эпидермисе. В некоторых случаях в очагах спонгиоза преобладают эозинофилы (*эозинофильный спонгиоз*) и/или нейтрофилы (*нейтрофильный спонгиоз*). При обнаружении этих типов спонгиоза, особенно нейтрофильного, необходимо использовать PAS-реакцию для выявления дерматофитов.

Клинические варианты спонгиозных («экзематозных») дерматитов

Клиническая картина спонгиозных дерматозов весьма полиморфна: она зависит от длительности заболевания, этиологии и локализации, а также наличия

эксориаций. В спокойном состоянии дерматоза клинические и морфологические изменения обычно ограничиваются эпидермисом. К первичным и вторичным патологическим изменениям эпидермиса относятся: эритема, везикулы, чешуйки, корки, лихенизация, гиперпигментация, эксориации, мокнутие, эрозии и трещины. Очаги поражения при спонгиозитических дерматитах не имеют четких границ (за исключением нумулярной экземы и контактного дерматита).

- *Экзематозные дерматозы*
- *Атопический дерматит*
- *Аллергический контактный дерматит*
- *Простой контактный дерматит*
- *Фотодерматиты*
- *Экзема микровезикулярная ладоней и подошв (дисгидротический дерматит)*
- *Экзема бляшечная (нумулярный дерматит)*
- *Экзема (дерматит) застойная (Stasis dermatitis)*
- *Простой хронический лишай Видаля*
- *Узловатое пруриго*
- *Аутоенсибилизация или id-реакции (экзематид)*
- *Себорейный дерматит*
- *Спонгиозитическая («экзематоидная») реакция лекарственной гиперчувствительности*
- *Розовый пилириаз*
- *Эритродермии*

Дисфункция кожного барьера

Кожный барьер

Наиболее важная функция кожи – осуществление барьера между внутренней средой организма и воздействием внешних факторов. Барьер предотвращает потерю воды и пересушивание нашего тела (inside-outside barrier). Он также обеспечивает защиту организма от внешних факторов (механических и химических агентов, бактерий, грибов (outside-inside barrier). При нарушении этого барьера кожа становится сухой и чувствительной к различным внешним раздражителям.

Основными составными частями кожного барьера являются:

- Физический барьер, включающий в себя роговой слой эпидермиса, десмосомы и плотные контакты (tight junctions) других слоев эпидермиса.
- Химический/биохимический барьер, состоящий из липидов, органических кислот, лизосом, антимикробных пептидов.
- Иммунный барьер, в котором участвуют факторы клеточного и гуморального иммунитета.

Глава 3. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атопический дерматит (АД; син. *атопическая экзема, инфантильная экзема, экзема складок, диссеминированный нейродермит, сезонный нейродермит, диатезическое пруриго Бенье*) – неконтагиозное воспалительное заболевание с рецидивирующим течением и выраженным кожным зудом, часто при наличии наследственной предрасположенности (АД, бронхиальная астма или аллергический риноконъюнктивит у родственников).

Термин «*атопия*» («без места» или «странность»), означающий врожденную склонность к развитию аллергии к пищевым продуктам и вдыхаемым субстанциям, был предложен в 1922 году Соса с соавт. В 1933 году Wise и Sulzberger для обозначения кожных проявлений атопии использовали термин «*атопический дерматит*».

АД характеризуется спонгиозитическим воспалением кожи с типичными возрастными особенностями локализации и морфологии высыпаний. Описанные в литературе варианты генетического полиморфизма при АД включают в себя гены различных медиаторов атопического воспаления, расположенные на разных хромосомах; некоторые из них ассоциированы и с развитием атопических заболеваний дыхательных путей. Самая сильная ассоциация АД отмечена с мутациями гена филаггрина, которые связаны также с вульгарным ихтиозом, что может указывать на исходный дефект барьерной функции кожи у больных АД. Сопутствующий вульгарный ихтиоз может быть диагностирован клинически. Гиперлинеарность ладоней считается простым и надежным индикатором мутаций гена филаггрина.

Эпидемиология

Самое частое хроническое заболевание у маленьких детей:

- 60% пациентов с этим диагнозом заболевают АД на первом году жизни;
- 85% отмечают первые признаки болезни в возрасте до 5 лет.
- АД наблюдается у 2–3% взрослых людей:
 - большинство случаев рано начинающегося АД разрешается по достижении совершеннолетия.
- Встречается во всех расовых группах.

Диагностика

Диагноз АД устанавливается клинически в соответствии с критериями, главным образом связанными с кожными проявлениями заболевания. В настоящее время в большинстве стран используют различные модификации диагностических критериев АД, предложенных в 1980 году Hanifin J.M. и Rakja G.B. Главные (большие) критерии Hanifin и Rakja включают в себя зуд, типичную морфологию и локализацию высыпаний, хроническое или рецидивирующее течение АД и личный или семейный атопический анамнез. Чтобы поставить диагноз «атопический дерматит», необходимо обнаружить у больного по 3 из 4 больших и 21 малого критерия.

Главные (большие) критерии:

пациент должен иметь как минимум 3 симптома из этого списка:

- зуд;
- типичная морфология и расположение кожной сыпи;
- у взрослых – очаги лихенификации в складках;
- у детей – экзематизированные очаги поражения, локализующиеся на лице и в складках;
- хронический или хронически-рецидивирующий дерматоз;
- наличие у пациента или его родственников атопических заболеваний (астмы, аллергического ринита, АД).

Дополнительные (малые) критерии: пациент должен иметь как минимум 3 симптома из этого списка:

- ксероз;
- ихтиоз/подчеркнутые складки кожи на ладонях/волосистой кератоз;
- наличие IgE-гиперчувствительности (положительные кожные и внутрикожные тесты);
- начало дерматоза в раннем детском возрасте;
- повышение сывороточного IgE;
- склонность к инфицированию кожи, в особенности золотистым стафилококком или вирусом простого герпеса;
- тенденция к экзематозной реакции на ладонях и подошвах;
- экзема грудных сосков;
- хейлит;
- рецидивирующий конъюнктивит;
- подглазничные складки Денни – Моргана;
- кератоконус;
- передняя субкапсулярная катаракта;
- орбитальная пигментация;

- бледность лица/эритема лица;
- белый лишай;
- зуд при потливости;
- интолерантность к шерсти и обезжиривающим средствам;
- выраженный фолликулярный рисунок кожи;
- пищевая гиперчувствительность;
- влияние на течение болезни факторов внешней среды и эмоциональных стрессов;
- белый дермографизм или отсроченная реакция на холинэргические агенты.

Согласно требованиям рабочей группы Великобритании кожные изменения, сопровождающиеся зудом, должны быть диагностированы у пациента в течение последних 12 месяцев. В дополнение к уже описанному механизму необходимо добавить еще 3 критерия из числа следующих: начало заболевания в возрасте до 2 лет, вовлечение кожных складок в анамнезе, генерализованная сухость кожи, наличие других атопических заболеваний и видимые экзематозные поражения сгибательных поверхностей суставов.

АД может иметь гистологическую картину острого, подострого или хронического спонгиозного дерматита. Полагают, однако, что в отличие от других спонгиозных дерматитов, в частности от аллергического дерматита, для АД характерны: акантоз, выраженная васкуляризация сосочкового слоя дермы, отсутствие или незначительное количество эозинофилов в дермальном инфильтрате. Кроме того, у пациентов с атопическим дерматитом в клинически здоровой коже отмечается рыхлый поверхностный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и эозинофилов.

Клинические признаки АД

АД может возникнуть в любом возрасте, а в типичных случаях все начинается еще в детстве. У 50% пациентов первые клинические признаки заболевания обнаруживаются на первом году жизни (в 75% случаев – в период от 3 до 6 месяцев), реже – в возрасте от 1 до 5 лет и очень редко – в 30 и даже в 50 лет. Мальчики болеют чаще девочек. АД чаще встречается у людей из высоких социально-экономических групп. У 50–80% пациентов с АД в позднем детском возрасте возникают аллергический ринит или бронхиальная астма. Причем во многих случаях после развития респираторной аллергии признаки АД уменьшаются.

Дерматологические симптомы

Интенсивный зуд и повышение кожной реактивности на различные раздражители – кардинальные симптомы всех стадий АД. Поскольку зуд предшествует появлению кожной сыпи, принято считать, что АД представляет собой в большей сте-

пени «зуд, а не сыпь». Зуд меняет интенсивность в течение дня, обычно усиливаясь вечером и ночью. Последствием зуда являются эритема, микровезикуляция, расчесы, пруригинозные папулы и лихенизация.

Острая фаза болезни, помимо зуда, характеризуется эритематозными папулами в сочетании с эксфолиациями и везикулами, располагающимися на эритематозном фоне.

Подострая фаза проявляется эритематозными, эксфолированными, шелушащимися папулами.

Хроническую фазу узнают по очагам лихенизации кожи и пруригинозным папулам (диссеминированный нейродермит). Хроническая стадия болезни обычно сочетается с признаками острой и подострой фаз, наблюдаемых у одного и того же пациента.

АД подразделяется на три стадии: младенческую (малыши от 3 месяцев до 2 лет), детскую (от 2 до 10 лет) и взрослую.

Младенческая стадия (детская экзема, или экссудативный диатез) отличается остротой воспалительного процесса и характерной локализацией высыпаний – преимущественно на лице, волосистой части головы и разгибательных поверхностях конечностей. Очаги поражения представлены участками эритемы, микровезикулами, мокнущими микроэрозиями и папулами. Чаще всего кожный процесс проявляется эритемой и серозно-гнойными корками, локализующимися на щеках (*рис. 3.1–3.3*). Высыпания могут распространяться на волосистую часть головы, шею, лоб, запястья и разгибательные поверхности конечностей (*рис. 3.4, 3.5*).

Локализация сыпи соответствует тем местам на теле, которые ребенок расчесывает или трет, а также его двигательной активности, например, ползанию (сыпь, однако, падает пеленочную область). Очаги поражения могут приобретать выраженный экссудативный характер и становиться полиморфными. Высыпания склонны к вторичному инфицированию (*рис. 3.6*), при этом часто появляются лимфаденопатии. Вследствие расчесов, трения и присоединения вторичной инфекции возникают корки, пустулы и инфильтрированные участки кожи. Инфильтрированные папулы постепенно трансформируются в типичные для атопического дерматита участки лихенификации. Характерные симптомы – бледность, реже эритема лица, частое развитие крапивницы, красный дермографизм.

К основным факторам, провоцирующим заболевание в младенческий период, относятся нарушения режима питания ребенка и матери, введение прикорма, тонзиллогенные инфекции, перекармливание, глистные инвазии (как у младенца, так и у матери). Течение болезни волнообразное с обострениями при прорезывании зубов, простуде, стрессах и изменении климата; иногда, очень редко, у грудных детей внезапно наступает смерть. Ухудшение состояния больного атопическим дерматитом ребенка обычно наблюдается после иммунизации и вирусных инфекций.



Рис. 3.4 – 3.5. В области туловища и спины отмечается выраженная сухость кожи, на фоне которой выявляются инфильтрированные бляшки, лихенификация, эритемато-сквамозные пятна, микровезикулы.



Рис. 3.1 – 3.3. На лице на фоне эритемы обнаруживаются микровезикулы, мокнущие микроэрозии и папулы.



Рис. 3.6. Характерное для младенческой фазы атопического дерматита вторичное инфицирование и появление корок;

Рис. 3.1 – 3.6. Атопический дерматит – младенческая стадия.

Летом, как правило, наступает частичная ремиссия, но зимой вновь развивается обострение. Этим можно объяснить терапевтический эффект УФ-В и влажной среды, а также ухудшение состояния кожного покрова под влиянием контакта с шерстяными тканями и холодом в зимнее время года. Влияние пищевых продуктов на течение атопического дерматита в детском возрасте остается недоказанным, но в ряде случаев пищевая аллергия играет существенную роль в обострении заболевания. Младенческая фаза заболевания обычно заканчивается ко второму году жизни ребенка.

Детская стадия атопического дерматита (диффузный нейродермит). Приблизительно у 50% больных детей к концу 2-го года жизни кожный процесс разрешается, а у остальных малышей 18–24 месяцев болезнь переходит на следующую стадию, которая длится от 3 до 11 лет. В целом клиническая картина в этот период соответствует диффузному нейродермиту, иногда одновременно появляются папуло-уртикарные и папуло-везикулезные элементы. Зуд по-прежнему остается постоянным и очень неприятным симптомом: многие кожные высыпания возникают на его основе.

Длительное расчесывание кожи приводит к лихенизации и может стать причиной вторичного инфицирования. Формируется порочный круг (цикл «зуд – расчесывание»): зуд приводит к расчесам кожи, а те в свою очередь вызывают вторичные изменения, становящиеся причиной зуда. Позывы к расчесыванию зудящих мест обычно не контролируются больным. Иногда зуд приобретает непреодолимый пароксизмальный характер, и пациент на высоте такого зуда может не ощущать боли.

В детском возрасте высыпания атопического дерматита становятся менее экссудативными и классически локализуются в локтевых и подколенных складках тела, на сгибательных поверхностях запястий, веках, лице и вокруг шеи (рис. 3.7, 3.8). Очаги поражения чаще всего представлены лихенизированными и инфильтрированными бляшками. Эти бляшки сочетаются с изолированными рассеянными экскорированными папулами величиной 2–4 мм в диаметре. Очаги поражения нередко локализуются вокруг глаз (рис. 3.9) и красной каймы губ (рис. 3.10), заушных складок, грудных сосков у женщин. У пациентов нередко также возникают очаги бляшечной экземы или узелкового пруриго. Отмечается повышенная фоточувствительность. Часто поражаются участки тела, склонные к интенсивному потению и чувствительные к колонизации дрожжеподобными грибами *Mallassezia*.

Атопический хейлит (lip-lick cheilitis – «хейлит вследствие облизывания губ», периоральная экзема) характерен для детской фазы атопического дерматита. Однако хейлит бывает также следствием пищевой аллергии у детей без атопии. Возможно вторичное инфицирование и появление корок; иногда остаются участки здоровой кожи около красной каймы губ. Причины ухудшения, а возможно, и самой болезни кроются в постоянном облизывании губ, привычке к сосанию пальца (thumb sucking),

Глава 7. СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ

Себорейный дерматит (себорейная экзема, дерматит себорейных мест, *Pityrosporal dermatitis*) – распространенное хроническое поверхностное воспалительное папуло-сквамозное заболевание кожи, чаще наблюдаемое у лиц, страдающих себореей (обычно жидкой, реже густой). Заболевание встречается у детей и взрослых, часто локализуется в так называемых себорейных местах: на волосистой части головы, лице, средней части груди и спины.

Очаги поражения представлены розовыми, отечными пятнами, покрытыми жирными желтовато-коричневыми чешуйками. Течение болезни может быть легким или тяжелым; иметь пситириазиформный или псориазиформный вид, а также осложняться эритродермией. Себорейный дерматит – самое частое осложнение ВИЧ-инфекции и СПИДа. Течение заболевания включает в себя ряд предварительных стадий, которые следует учитывать в группах риска.

Клиническая картина себорейного дерматита

Заболевание начинается с высыпаний мелких точечных фолликулярных и перифолликулярных эритем, которые распространяются периферическим ростом с образованием четко ограниченных округлых, овальных или циркулярных бляшек. Очаги поражения характеризуются умеренно или сильно выраженной желтовато-розовой эритемой, незначительной воспалительной инфильтрацией и жирными чешуйками и чешуйко-корками (рис. 7.1). Нередко отмечается разрешение с центра, с образованием кольцевидных циркулярных или петалоидных бляшек (греч. *petaloid* – тонкая пластинка или лист).

Больных беспокоит зуд, особенно на волосистой части головы и в наружном слуховом проходе. Тяжесть болезни может быть различной: от небольших пситириазиформных или псориазиформных очагов до эритродермии. В типичных случаях себорейный дерматит локализуется на коже лица (рис. 7.2), особенно в нососщечных складках, в области бровей и на волосистой части головы, а также на груди в области грудины, спине между лопатками и вдоль позвоночника. У некоторых пациентов отмечаются только один или два очага поражения.



Рис. 7.1. Себорейный дерматит.

Очаги поражения представлены розовыми, отечными пятнами, покрытыми жирными желтовато-коричневыми чешуйками в области лица.



Рис. 7.2. Себорейный дерматит.

Часто высыпания при себорейном дерматите представлены эритематозно-сквамозными пятнами без корок и чешуек.

Иногда хронический себорейный дерматит выявляется только в области наружного слухового прохода; в этом случае его нередко принимают за микоз. Другим возможным изолированным проявлением заболевания бывает блефарит, для которого характерны медово-желтые корки по краям век и шелушение кожи вокруг бровей. У мужчин порой возникает распространенный фолликулярный себорейный дерматит на спине, боковых поверхностях туловища и животе. Субъективно отмечается ощущение легкого (но иногда и сильного) зуда. Клиническая картина себорейного дерматита у детей и взрослых различна.

Себорейный дерматит у взрослых

Различают следующие клинические варианты заболевания у взрослых:

- **себорейный экзематид** – самая легкая форма себорейного дерматита; сочетается с себореей, характеризуется шелушением, умеренным покраснением и часто зудом волосистой части головы, бровей, нососщечных и заушных складок, а также кожи по средней части груди и в межлопаточной области. У мужчин может наблюдаться распространенный фолликулярный себорейный дерматит, локали-

зующийся в области роста бороды, на спине, боковых поверхностях груди и животе.

- *Периназальная эритема* – разновидность предыдущего варианта развития болезни, часто наблюдается у молодых женщин, реже у мужчин. В нососечных складках и на крыльях носа могут появляться желтоватые или красновато-желтоватые шелушащиеся пятна.
- *Пятнистый себорейный дерматит* – классическая форма с хроническим рецидивирующим течением. Очаги поражения локализуются в средней части лба, нососечных складках, на внутренней части бровей, волосистой части головы, висках, заушных складках, в наружном слуховом проходе и средней части области декольте на груди и спине. Поражение лица, как правило, сочетается с себорейным дерматитом волосистой части головы. Реже затрагиваются интертригинозные области, такие как шея, подмышечные и паховые складки, складки под молочными железами, область пупка.
- *Поражение глаз* характеризуется *блефаритом*, проявляющимся в виде легкой эритемы, скоплений медово-желтых корок по краям век и роговых чешуек вокруг глаз, их конъюнктивы иногда инъецирована. При поражении глабеллы складки в углу глаз могут покрываться легкими чешуйками.
- *Себорейный дерматит наружного слухового прохода* имеет сходство с наружным отитом. Клинически проявляется в виде эритемы, шелушения и зуда наружного слухового прохода. Эритема, отек и болезненные трещины часто возникают в заушных областях и на коже под ушными раковинами.
- *Себорейный дерматит волосистой части головы*. *Перхоть* (*Dandruff, Pityriasis sicca*) представляет собой легкую форму себорейного дерматита. *Жирный тип* (*Pityriasis steatoides*) характеризуется выраженной эритемой и толстыми чешуйко-корками. Другими клиническими формами себорейного дерматита на волосистой части головы являются округлые, полициклические или имеющие неправильную форму пятна, а также псориазиформные, экссудативные или покрытые корками бляшки. Высыпания часто распространяются за пределы волосистой части головы на лоб, в заушные складки, ушные раковины и шею. В этих местах очаги поражения имеют выпуклую форму и красновато-желтый или желтоватый цвет. У темнокожих людей кольцевидные и петалоидные очаги часто расположены на границе волосистой части головы. В тяжелых случаях вся поверхность волосистой части головы покрыта жирными, сероватыми корками, издающими неприятный запах.
- *Асбестовидный лишай* (*Pityriasis amiantacea, Tinea amiantacea, Asbestos scalp, Keratosis follicularis amiantacea* и др.) характеризуется появлением на волосистой части головы наслоений сплошных белых чешуек или чешуйко-корок, пронизанных волосами (рис. 7.3). Проксимальная часть волос склеивается плот-

ного дерматита, особенно в складках шеи, подмышечных, паховых и аногенитальных областях. Процесс осложняется оппортунистической инфекцией (кандидозной, золотистым стафилококком и др.). Клиническая картина может напоминать псориаз (*Psoriasoid* или *Napkin psoriasis*).

Эпидемиология себорейного дерматита

Себорейный дерматит встречается у 2–5% населения (чаще, чем псориаз), а у больных ВИЧ-инфекцией – в 40–80% случаев. Мужчины страдают себорейным дерматитом чаще, чем женщины. При этом имеется два пика болезни: один – в первые 3 месяца жизни и второй – в период от 40 до 70 лет. *Этиология и патогенез* окончательно не выяснены.

Себорея считается предрасполагающим фактором к развитию себорейного дерматита, однако он не является болезнью сальных желез. Высокая частота этого заболевания у новорожденных совпадает с увеличением размеров и секреторной активности сальных желез. Установлено, что новорожденные имеют крупные сальные железы и большую секреторную активность (такую же, как у взрослых). В детском возрасте активность сальных желез и частоту возникновения себорейного дерматита строго коррелируют. У взрослых такая зависимость отсутствует. Места частой локализации себорейного дерматита – лицо, ушные раковины, волосистая часть головы и верхние отделы туловища, где много сальных желез. В этих зонах помимо себорейного дерматита наблюдаются себорея и вульгарные угри. У больных себорейным дерматитом отмечается существенное увеличение размеров сальных желез в гистологических препаратах кожи. Выявлено также биохимическое изменение кожного сала. Себорейный дерматит часто встречается у больных паркинсонизмом, у которых повышена секреция сальных желез.

Микробный фактор. Unna и Sabouraud, которые первыми описали это заболевание, считали, что причиной себорейного дерматита являются бактерии или дрожжи, или и то и другое вместе. Эта гипотеза не нашла поддержки, хотя бактерии и дрожжи выделяются из очагов поражения в большом количестве.

Дрожжеподобные грибы рода Malassezia в большом количестве выявляются в чешуйках при себорейном дерматите и перхоти. Многие современные исследователи считают эти грибы основным этиологическим (или патогенетическим) фактором себорейного дерматита.

Candida albicans. У новорожденных часто определяется одновременно в очагах поражения себорейного дерматита и в содержимом кишечника. Положительные внутрикожные тесты с кандидином, присутствие антикандидозных агглютининовых антител в крови и положительный тест бластной трансформации лимфоцитов свидетельствуют о наличии у новорожденных с себорейным дерматитом сенсоби-

лизации к *Candida albicans*. Увеличения количества золотистого стафилококка и *Propionibacterium acne* при себорейном дерматите не выявлено.

Развитию заболевания, возможно, способствуют нервные факторы, в частности эмоциональные стрессы и болезни типа постэнцефалопатического паркинсонизма, пареза лицевого нерва, полиомиелита, ишемии миокарда, мальабсорбции, эпилепсии, ожирения, алкоголизма, особенно алкогольного панкреатита. Себорейный дерматит может быть осложнением ПУВА-терапии.

Себорейный дерматит иногда называют фланелевой экземой (*Eczema flanneliare*), полагая, что в развитии болезни играют роль предметы верхней одежды из хлопка (фланель), шерсти или синтетических тканей. Заболевание обостряется в зимнее время года; при низких температурах и сухости окружающего воздуха. Дефицит цинка у пациентов с энтеропатическим акродерматитом и подобными ему состояниями могут сочетаться с воспалением кожи, клинически сходным с себорейным дерматитом на лице. Себорейный дерматит, однако, не связан с дефицитом цинка и не поддается терапии этим препаратом. Кожа больных себорейным дерматитом имеет очень высокую чувствительность к физическому и химическому раздражению, а также развитию вторичных бактериальных дерматозов. Себорейный дерматит при иммунодефиците встречается очень часто и имеет тяжелое распространенное течение. Это ранний симптом ВИЧ-инфекции: обострения себорейного дерматита характерны для прогрессирования иммуносупрессии.

У пациентов с себорейным дерматитом часто выявляется умеренно выраженное нарушение регуляции интерферона (IFN)- γ , экспрессия IL-1 α и IL-4. Отмечена также экспрессия активирующих цитотоксичность лиганд и естественных киллеров (NK).

Диагностика себорейного дерматита

Дифференциальный диагноз зависит от локализации себорейного дерматита.

На лице его следует дифференцировать с розацеа, дерматитом, псориазом, импетиго, на волосистой части головы – с псориазом и атопическим дерматитом, а также с импетиго, трихофитией, гистиоцитозом из клеток Лангерганса, воспалительными заболеваниями наружного слухового прохода, с псориазом, простым или аллергическим дерматитом.

При локализации на груди и спине – с разноцветным и розовым лишаем и псориазом.

На ушных раковинах – с атопическим дерматитом; псориазом, демодекозом; в интратригинозных областях – с псориазом и кандидозом.

Гистопатология себорейного дерматита

Гистопатологическая картина себорейного дерматита представлена очаговым паракератозом в устье волосяного фолликула, иногда скоплениями нейтрофилов, напоминающими микроабсцессы Мунро при псориазе. Характерен также акантоз,

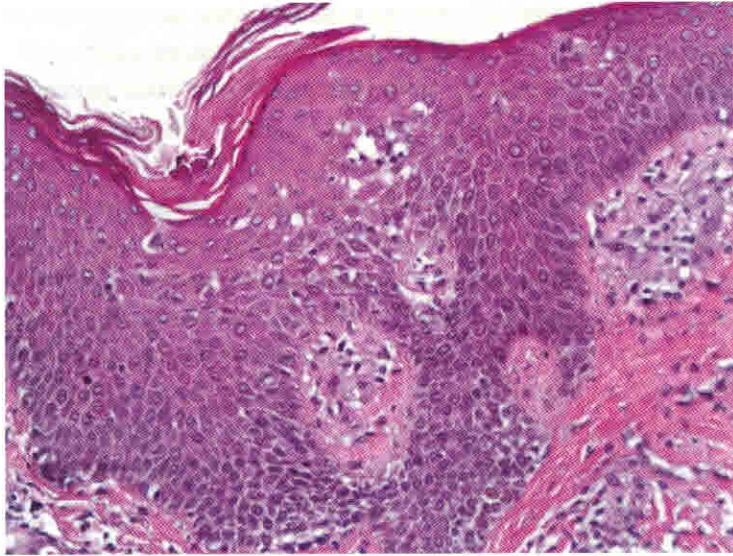


Рис. 7.5. Патоморфология себорейного дерматита.

Гистопатологическая картина себорейного дерматита представлена очаговым паракератозом, впадающим в устье волосяного фолликула или эпителия с небольшим спонгиозом и экзоцитозом лимфоцитов. Акантоз выражен неравномерно. *Окраска гематоксилином и эозином; $\times 200$*

удлинение эпидермальных отростков и умеренный спонгиоз. В дерме отмечается умеренно выраженный хронический воспалительный инфильтрат из лимфоцитов. Наличие очагов спонгиоза отличает себорейный дерматит от псориаза (Левер) (рис. 7.5).

Специфические исследования:

- тесты на ВИЧ-инфекцию;
- определение уровня цинка в сыворотке крови.

Лечение

Общие рекомендации. Заболевание является хроническим, склонным к рецидивам, и поэтому цель терапии – не столько излечение, сколько адекватный контроль себорейного дерматита. Прогноз детского себорейного дерматита хороший, поскольку заболевание имеет доброкачественное течение и склонно к полному излечению.

Возбудители себорейного дерматита – диморфные липофильные дрожжеподобные грибы рода *Malassezia*.

Волосистая часть головы

Для снятия корок и чешуек на волосистую часть головы на ночь наносят

- Белосалик (мазь);
- Гидрокортизон (1%) мазь;

- Адвантан эмульсия;
- 2%-й раствор салициловой кислоты в оливковом масле;
- 2%-ю салициловую мазь в случае необходимости под окклюзию в течение нескольких дней.

Настойки, спиртовые растворы, тоники для волос и подобные средства противопоказаны.

Для лечения

ЦИНОВИТ – шампунь от перхоти + **ЦИНОВИТ** – гель для душа. Состав: цинк пиритион + климбазол. Комплексный подход к устранению перхоти и других проявлений себорейного дерматита (раздражения, зуда). Гигиенический уход за кожей при дерматитах и грибковых заболеваниях.

Шампунь: уход за волосами и кожей волосистой части головы при следующих заболеваниях: псориаз волосистой части головы, атопический дерматит волосистой части головы, себорейный дерматит кожи волосистой части головы, зуд кожи головы, перхоть, жирная себорея, сухая себорея.

Гель для душа: уход за кожей тела и лица при следующих заболеваниях: псориаз, атопический дерматит (экзема, нейродермит), себорейный дерматит, отрубевидный лишай, микроспория (для профилактики отсевов гриба на другие участки кожи при мытье), дерматофития паховая и гладкой кожи.

Сульсен форте:

- **паста сульсена (2%):** лечебное средство против перхоти, применяется регулярно 2 раза в неделю в течение 3 месяцев. Периодичность применения – по мере необходимости;
- **паста сульсена (1%):** профилактическое средство против перхоти, применяется регулярно 2 раза в неделю в течение 1 месяца. Периодичность применения для профилактики – 1 раз в полгода;
- **шампунь сульсена** подходит для частого регулярного применения как в комплексе с пастой сульсена, так и самостоятельно.

Сульсеновое мыло намыливают на влажные чистые волосы и тщательно втирают его в кожу. Пену оставляют на волосах на 5–10 мин, после чего ее тщательно смывают теплой водой. Сульсеновым мылом моют голову 1–2 раза в неделю в течение 1–1,5 месяца. Проследите за тем, чтобы пена и смываемые воды не попадали в глаза.

Кетоконазол (2%) шампунь (син. Низорал – шампунь 2%, Перхотал – шампунь 2%, Себозол – шампунь 2%).

Шампунь наносят вместе с теплой водой на волосистую часть головы и оставляют на 3–5 мин, после чего смывают. Применение включает 2 этапа:

1-й этап – удаление перхоти (чтобы избавиться от нее, нужно мыть голову 2 раза в неделю в течение 4 недель);

Аллергический контактный дерматит (АКД)

АКД является классическим дерматологическим проявлением гиперэргической реакции замедленного типа. АКД – одна из наиболее важных дерматологических проблем: в США, например, среди профессиональных заболеваний его частота составляет 7%, а затраты здравоохранения на борьбу с этой патологией – 250 млн долларов в год.

Этиология и патогенез. АКД развивается, как правило, по механизму аллергической реакции замедленного, реже – одновременно замедленного и немедленного типа. Поскольку в основе АКД лежит истинная аллергическая реакция (атопия), для ее выявления необходимо минимальное количество аллергена. Установлено, что аллергия к некоторым агентам имеет генетическую основу, в частности, существуют специфические лейкоцитарные иммунологические аллели, способствующие развитию аллергии на никель, кобальт и хром.

Аллергические дерматиты возникают при контакте с факультативными раздражителями сенсибилизирующего действия (аллергенами), причем подавляющее большинство раздражителей, вызывающих аллергические дерматиты, являются не полными аллергенами, а гаптенами, то есть приобретают антигенные свойства лишь после соединения с белками кожи. Выявлено более 3700 веществ, способных стать причиной АКД. Скрытый период сенсибилизации длится обычно 14–21 день, однако после использования косметических средств, лекарственных препаратов для наружного применения или контакта с профессиональными раздражителями АКД может развиваться через неопределенное время. При этом, несмотря на то, что сенсибилизатор контактирует лишь с ограниченным участком кожи, повышенная чувствительность к нему возникает по всему кожному покрову, что позволяет устанавливать диагноз при помощи кожных проб, применяя минимальные концентрации соответствующего вещества.

Высыпания рецидивируют после каждого повторного контакта с аллергеном. Раз возникшая сенсибилизация сохраняется надолго – нередко на многие годы или на всю жизнь. У многих пациентов аллергия развивается сразу к нескольким веществам, особенно косметическим или лекарственным. Поскольку многие из этих продуктов имеют одинаковые или сходные химические ингредиенты, замена одного наружного средства другим зачастую не исключает развитие дерматита.

Важную роль в сенсибилизации и развитии АКД играют следующие факторы:

- конституциональные и относящиеся к окружающей среде;
- наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям;
- наличие атопии и других аллергических заболеваний;
- фокальные очаги инфекции;
- грибковые заболевания;
- нервно-психические травмы;
- функциональное состояние кожи, например повышенное пото- и салоотделение.

Возраст. АКД возникают в любом возрасте. В Италии при обследовании 1094 детей аллергические лоскутные пробы оказались положительными в 52,1% случаев, причем чаще всего у малышей от 7 месяцев до 3 лет (63,4%). У девочек аллергия к никелю выявлялась чаще, чем у мальчиков. Атопия способствовала возникновению аллергического дерматита. У пожилых людей аллергические реакции вообще и аллергические дерматиты в частности отмечаются реже.

Клиническая картина АКД по сравнению с простыми дерматитами имеет некоторые особенности:

- Воспалительный процесс, как правило, ограничивается только гиперемией кожи и экссудацией; вместо буллезных высыпаний часто появляются микровезикулы, и воспалительный процесс напоминает экзему (отсюда и названия – экземоподобный дерматит и контактная экзема); иногда наблюдается кажущаяся неконтактная локализация дерматита, чаще всего за счет распространения процесса на отдаленные от места контакта с аллергеном участки тела. Причиной этого может быть перенос аллергена руками, загрязненной одеждой, головными уборами.
- Начавшись на одном участке тела, АКД иногда сопровождается быстрой генерализацией воспалительного процесса, что, возможно, связано с присоединением аллергической реакции немедленного типа.
- АКД лица часто бывает изолированным, но нередко сочетается с дерматитом других частей тела, особенно рук.

Основные средства, вызывающие АКД (Альтмайер П., 2003 г.)

1. Косметические средства – тушь и тени для век; тональные кремы и средства для удаления грима; маски и кремы для лица; эфирные масла, коричный альдегид, душистые вещества, входящие в состав парфюмерно-косметических средств; красители для волос, бровей, ресниц; пена для бритья и жидкость после бритья; духи; фотозащитные средства; искусственный загар; освежающие салфетки.

2. Средства гигиены: мыло; очищающие лосьоны; молочко для лица; добавки для ванны.

3. Средства для ухода за волосами: шампуни; сухие шампуни; спреи; закрепители; ополаскиватели; краска и пенка для волос; тоники; жидкость для химической завивки; парики; средства для ухода за париками.

4. Средства для ухода за губами – губная помада и губной карандаш.

5. Средства для ресниц и век – тушь для ресниц и тени для век, карандаш для подводки глаз.

6. Средства для ухода за ногтями: лак для ногтей (никель входит в состав лаков с металлическим блеском), нарощенные ногти, жидкость для снятия лака.

7. Средства для ухода за телом: спреи, лосьон для тела и пудра для него же; крем для рук.

8. Лекарственные средства – глазные; нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак); антисептики (поливидон); анестетики; глюкокортикостероиды; антибиотики (гентамицин; хлорамфеникол; бацитрацин, неомицин, гидрокортизон); вещества, расширяющие зрачок; новокаин, антибиотики, соединения ртути; резорцин, препараты древесного дегтя, этанол, антигистаминные средства, консерванты (бензалкония хлорид, тиомерсал); противогерпетические средства; ланолин; вазелин; этилен- и пропиленгликоли; составные части основ кремов и мазей.

9. Контактные линзы: непереносимость, сопровождающаяся повышенным слезотечением и постоянным воспалением век (раздражение в области латерального угла глазной щели); контактные аллергены в составе жидкостей для очистки линз.

10. Моющие средства: в том числе душистые вещества (перуанский бальзам).

11. Аллергены, связанные с профессиональной деятельностью пациента или его увлечениями: выясняют на основании анамнеза.

12. Средства для домашнего хозяйства: политура для металлов, пола, мебели, автомобиля; средства для натирки полов; крем для обуви; пятновыводители.

13. Аллергены в квартире: растения (примула); освежитель воздуха; средства для чистки ковров; клещи домашней пыли; эпидермис животных (аллергические реакции 1-го типа).

14. Металлы, входящие в состав украшений (никель, хром и др.); промышленное золото. Повышенная чувствительность к сульфату никеля, развивающаяся в результате как непосредственного контакта с аллергеном, так и попадания его в кровь.

15. Окрашенные ткани; неокрашенные синтетические ткани.

16. Некоторые сорта резины: перчатки, напальчники, обувь, противогазы; соли никеля; скипидар; пластмассы; смолы; обычный и синтетический каучук; фенолформальдегидные смолы, входящие в состав клеев, применяемых в обувной промышленности; копировальная бумага.

17. Амальгама. Аллергия на ртуть, никель, палладий или золото, содержащиеся в зубных амальгамах, чаще всего проявляется в виде периорального дерматита (со стоматитом или без него), при котором воспаление распространяется с кожи на красную кайму губ, а не наоборот. Аналогичная клиническая картина характерна для дерматитов от зубных паст (отдушки, красители) или зубных щеток.

Дифференциальная диагностика аллергического дерматита

Аллергический дерматит следует дифференцировать с индивидуальной непереносимостью тех или иных веществ, ирритантным и атопическим дерматитом, хотя возможны и сочетания всех этих факторов.

Атопический дерматит необходимо иметь в виду при поражении периорбитальной области и локализации дерматита в центральной части лица. Для атопии