

Список сокращений

7

Часть I. ОБЩАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Глава 1. Анатомия и гистология кожи

11

Глава 2. Функции кожи

19

Глава 3. Принципы диагностики заболеваний кожи

23

3.1. Анамнез жизни: anamnesis vitae 24

3.2. Анамнез болезни: anamnesis morbi 25

3.3. Локальный статус: status localis 26

3.4. Общеклиническое обследование 29

Глава 4. Морфологические элементы кожной сыпи

31

4.1. Первичные морфологические элементы 31

4.2. Вторичные морфологические элементы 38

Глава 5. Патоморфология кожи

45

Глава 6. Общие принципы лечения кожных болезней

50

6.1. Системная медикаментозная терапия 51

6.1.1. Антибактериальные средства 51

6.1.2. Противогрибковые средства 52

6.1.3. Противовирусные препараты 53

6.1.4. Глюкокортикостероиды 54

6.1.5. Антигистаминные препараты 56

6.1.6. Цитостатики и иммуносупрессоры 57

6.1.7. Биологические модификаторы иммунного ответа 57

6.1.8. Хинолины 58

6.1.9. Нестероидные противовоспалительные препараты 58

6.1.10. Седативные препараты и транквилизаторы 58

6.1.11. Витамины 59

6.1.12. Анаболические стероиды 61

6.1.13. Наружная медикаментозная терапия 61

6.1.14. Принципы проведения наружной терапии 62

6.1.15. Особенности выбора наружных средств в зависимости
от локализации процесса 626.1.16. Наружные лекарственные формы и способы
их применения 62

6.1.17. Дозы топических глюкокортикостероидов 67

6.2. Физиотерапевтические методы лечения	71
6.3. Хирургическое лечение	77
6.4. Курортотерапия	78

Часть II. ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Глава 7. Пиодермии	81
7.1. Стафилококковые пиодермии — стафилодермии	82
7.1.1. Остиофолликулит, фолликулит	82
7.1.2. Сикоз вульгарный	84
7.1.3. Фурункул, фурункулез	85
7.1.4. Карбункул	86
7.1.5. Гидраденит	87
7.1.6. Эпидемическая пузырчатка новорожденных	88
7.2. Стрептококковые пиодермии	89
7.2.1. Импетиго	89
7.2.2. Эктима	91
7.2.3. Целлюлит	91
7.2.4. Рожь	92
7.3. Стрептостафилококковые пиодермии	93
7.3.1. Вульгарное импетиго	93
7.3.2. Хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия	93
7.3.3. Шанкриформная пиодермия	94
7.4. Лечение и профилактика пиодермий	95
Глава 8. Микозы	97
8.1. Кератомикозы. Лишай разноцветный	99
8.2. Дерматофитии	100
8.2.1. Микозы стоп	100
8.2.2. Онихомикозы	103
8.2.3. Микоз гладкой кожи	104
8.2.4. Микоз крупных складок	106
8.3. Трихомикозы	107
8.3.1. Микроспория волосистой части головы	108
8.3.2. Трихофития волосистой части головы	108
8.4. Кандидоз	110
8.5. Глубокие микозы	114
8.6. Псевдомикозы	116
8.6.1. Эритезма	116
8.6.2. Актиномикоз кожи	117
Глава 9. Вирусные болезни кожи	119
9.1. Простой герпес	119
9.2. Опоясывающий герпес	123
9.3. Бородавки	126

9.3.1. Вульгарные бородавки	127
9.3.2. Подошвенные бородавки	127
9.3.3. Плоские бородавки	129
9.3.4. Остроконечные кондиломы	130
9.4. Контагиозный моллюск	131
Глава 10. Паразитарные болезни кожи	133
10.1. Чесотка	133
10.2. Педикулез	139
10.2.1. Головной педикулез	139
10.2.2. Плательной педикулез	140
10.2.3. Лобковый педикулез — фтириаз	141
Глава 11. Туберкулез кожи	143
Глава 12. Лейшманиоз кожный	148
Глава 13. Дерматиты и экзема	151
13.1. Дерматит	151
13.1.1. Простой дерматит	151
13.1.2. Аллергический дерматит	153
13.2. Токсидермия	155
13.2.1. Синдром Лайелла	157
13.3. Экзема	158
Глава 14. Зудящие дерматозы	165
14.1. Зуд кожный	165
14.2. Крапивница	167
14.3. Почесуха	170
14.4. Атопический дерматит	172
14.5. Ограниченный нейродермит	176
Глава 15. Псориаз	178
Глава 16. Красный плоский лишай	186
Глава 17. Розовый лишай	190
Глава 18. Болезни соединительной ткани	193
18.1. Красная волчанка	193
18.1.1. Кожная красная волчанка	194
18.1.2. Системная красная волчанка	198
18.2. Склеродермия	200
18.2.1. Ограниченная склеродермия	201
18.2.2. Системная склеродермия	203
Глава 19. Буллезные аутоиммунные дерматозы	206
19.1. Пузырчатка	206
19.2. Буллезный пемфигOID	216
19.3. Герпетиформный дерматит Дюринга	218

Глава 20. Болезни придатков кожи	222
20.1. Себорейный дерматит	222
20.2. Обыкновенные угри	224
20.3. Розацеа	228
20.4. Периоральный дерматит	232

Глава 21. Профессиональные болезни кожи	235
21.1. Простые профессиональные дерматиты от воздействия физических, химических и биологических факторов	236
21.2. Аллергические профессиональные заболевания	237
21.2.1. Аллергический профессиональный контактный дерматит	237
21.2.2. Профессиональная экзема	239
21.3. Дерматозы инфекционной и паразитарной природы	240
21.3.1. Профессиональный эризипелоид	240
21.3.2. Профессиональные узелки джарок	241
21.4. Профессиональные дерматозы, вызываемые химическими канцерогенами	242
21.4.1. Профессиональные масляные угри	242
21.4.2. Профессиональная токсическая меланодермия	243
21.4.3. Профессиональный фотодерматит	244

ЧАСТЬ III. ВЕНЕРОЛОГИЯ

Глава 22. Сифилис	249
22.1. Первичный сифилис	255
22.2. Вторичный сифилис	259
22.3. Третичный сифилис	264
22.4. Врожденный сифилис	266
22.5. Скрытый сифилис	269
22.6. Диагностика сифилиса	270
22.7. Лечение и профилактика сифилиса	272

Глава 23. Гонорея	275
--------------------------	------------

Глава 24. Негонококковые инфекции, передаваемые половым путем	283
24.1. Трихомониаз уrogenитальный	283
24.2. Хламидиоз уrogenитальный	285

Глава 25. ВИЧ-инфекция и кожные болезни	290
Литература	295

После изучения темы студент должен:

знать:

- основные патоморфологические процессы в коже при различных дерматозах;
- механизмы образования этих изменений;

уметь

- по основным патоморфологическим процессам в коже предположить дерматологический диагноз.

Патологические процессы в коже, возникающие при различных дерматозах, складываются из отдельных, более или менее определенных патологических изменений, локализующихся в одних случаях преимущественно в эпидермисе, в других — в дерме или в обоих отделах одновременно.

Патологические процессы в **эпидермисе** касаются главным образом нарушений кератинизации, дифференцировки клеток эпидермиса, эпидермальных и дермо-эпидермальных связей. Это выражается

в таких основных патоморфологических изменениях, как акантоз, гиперкератоз, паракератоз и др.

Акантоз — утолщение и увеличение числа рядов шиповатого слоя эпидермиса с удлинением эпидермальных выростов, проникающих иногда глубоко в подлежащую дерму. В основе акантоза лежит усиление пролиферативной активности клеток базального и супрабазального слоев, что может наблюдаться при псориазе (рис. 5.1). В других случаях, напротив, замедляется дифференцировка клеток эпидермиса, продолжительность их жизни увеличивается.

Гиперкератоз — чрезмерное утолщение рогового слоя эпидермиса в результате повышенного образования кератина. Это может быть при утолщении зернистого и рогового слоев (рис. 5.2), а также вследствие задержки отшелушивания роговых клеток. Гиперкератоз развивается при многих кожных заболеваниях (например, при псориазе).

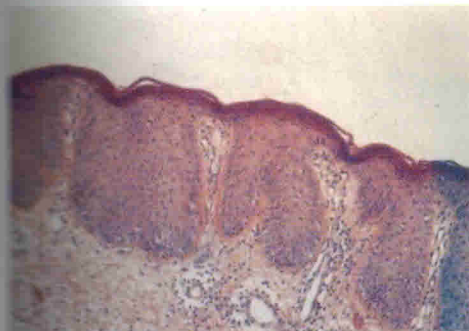


Рис. 5.1. Акантоз

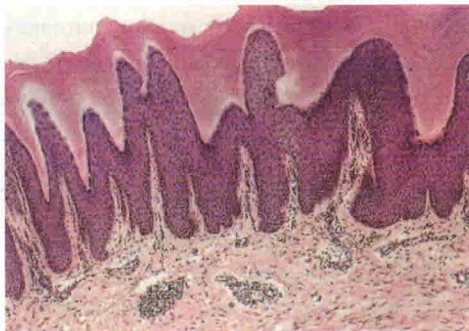


Рис. 5.2. Гиперкератоз



Рис. 5.3. Паракератоз



Рис. 5.4. Акантолиз

Паракератоз — наличие в клетках рогового слоя ядер, отсутствующих в норме. В основе паракератоза лежит нарушение соотношения между пролиферативной активностью и дифференцировкой клеток эпидермиса в связи с изменением тканевого гомеостаза. Паракератоз наблюдается при псориазе, экземе, парапсориазе, псориазиформных папулах при сифилисе и других заболеваниях (рис. 5.3).

Акантолиз — потеря связи между клетками эпидермиса в шиповатом слое кожи и слизистых оболочках, что приводит к появлению щелей и пузырей. Клетки, потерявшие связь между собой, называются акантолитическими (рис. 5.4). Акантолиз наблюдается при истинной акантолитической пузырчатке.

Спонгиоз, или межклеточный отек, — вторичная потеря связи между эпителиоцитами при проникновении серозного экссудата из сосудов сосочкового слоя между клетками эпидермиса. Клетки отодвигаются друг от друга, некоторые из них гибнут, и образуются микровезикулы. Спонгиоз наблюдается при острой экземе (рис. 5.5).

Баллонирующая дистрофия — отек эпидермиса, в результате которого происходит распад ультраструктур клетки (она превращается в «баллон», заполненный

жидкостью, в котором «плавают» ядро). Этот процесс происходит, например, при вирусных инфекциях (рис. 5.6).

Гидропическая (вакуольная) дистрофия клеток является результатом формирования в цитоплазме вакуолей, что может после их гибели приводить к образованию пузырей и щелей. При вирусной инфекции указанная дистрофия может предшествовать баллонирующей, т. к. это этапы одного процесса. Гидропическая (вакуольная) дистрофия клеток наблюдается при красной волчанке, вирусных дерматозах.

Пузырь — полость, формирующаяся в эпидермисе или под ним; заполнена тканевой жидкостью, плазмой крови,

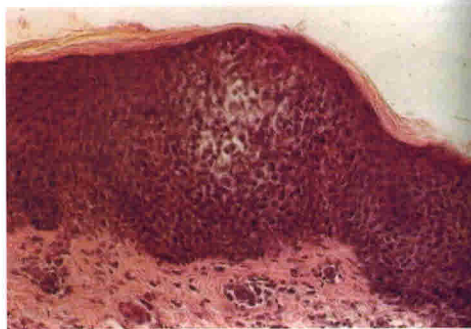


Рис. 5.5. Спонгиоз, или межклеточный отек

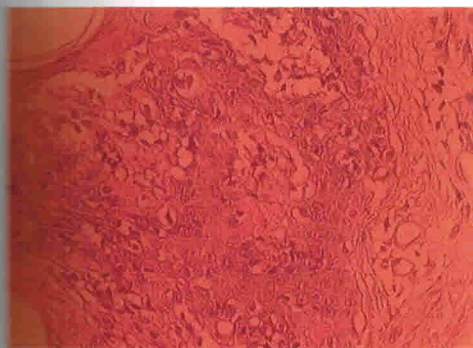


Рис. 5.6. Балонирующая дистрофия



Рис. 5.7. Пузырь

часто с клеточными элементами. Пузыри диаметром < 5 мм называются пузырьками. Различают субкорнеальные пузыри и пузырьки, располагающиеся под роговым слоем (рис. 5.7), спонгиозитические пузыри и пузырьки, акантолитические пузыри, сочетающиеся с акантолизом. Субэпидермальные пузыри образуются в результате отделения эпидермиса от дермы в связи с накоплением в последней тканевой жидкости.

Гранулез — увеличение рядности клеток зернистого слоя. Наблюдается при КПЛ (рис. 5.8).

Микроабсцессы — небольшие скопления клеток в эпидермисе или

субэпидермальных сосочках. Различают три типа микроабсцессов:

- 1) микроабсцессы Мунро, состоящие из нейтрофильных гранулоцитов (лейкоцитов) в паракератотических участках эпидермиса (при псориазе);
- 2) микроабсцессы Потрие, состоящие из мононуклеарных элементов и клеток Сезари, в мальпигиевом слое эпидермиса (при Т-клеточной лимфоме кожи) (рис. 5.9);
- 3) папиллярные микроабсцессы в субэпидермальных сосочках, состоящие преимущественно из нейтрофильных гранулоцитов (эозинофилов) (при герпетическом дерматите Дюринга).

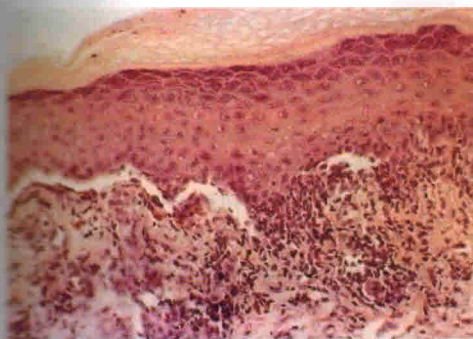


Рис. 5.8. Гранулез

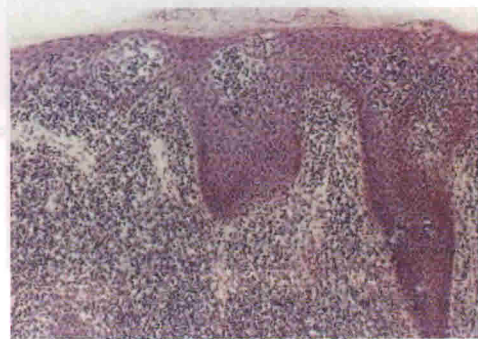


Рис. 5.9. Микроабсцесс Потрие

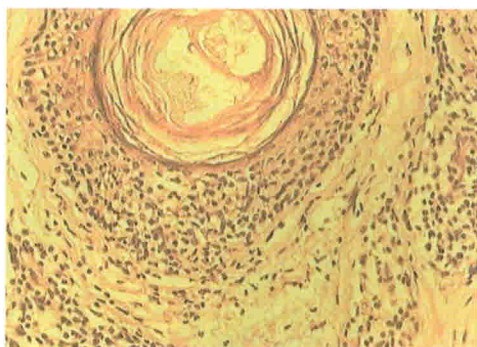


Рис. 5.10. Экзоцитоз

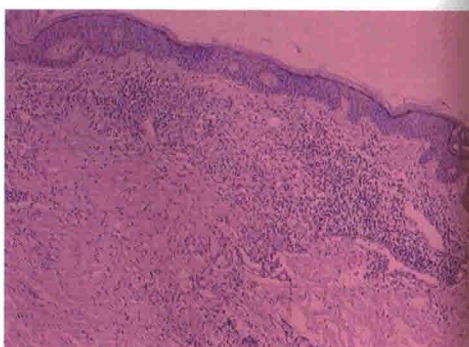


Рис. 5.11. Периваскулярный мононуклеарный инфильтрат

Экзоцитоз — процесс проникновения клеток инфильтрата в эпидермис (рис. 5.10).

В дерме могут происходить различные морфологические изменения.

Инфильтрация — скопление различных клеточных элементов, участвующих в воспалительной реакции. Воспалительные клеточные инфильтраты могут располагаться поверхностно или глубоко в дерме, вокруг сосудов, придатков кожи или диффузно, быть очаговыми (нодулярными) или полосовидными, а по составу

клеток — моно- и полиморфноклеточными. К примеру, периваскулярный мононуклеарный инфильтрат без участия сосочкового слоя дермы при медикаментозной токсидермии (рис. 5.11) или периваскулярный инфильтрат с мукоидным набуханием соединительной ткани дермы (например, при красной волчанке) (рис. 5.12).

Инфильтрат типа гранулемы — скопление мононуклеарных элементов, эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток в результате хронического пролиферативного процесса или как реакция на инородное тело либо инфекцию (например, при сифилисе — гумма, бугорок) (рис. 5.13).

Мезенхимальная дистрофия соединительной ткани — нарушение белкового обмена в соединительной ткани дермы и стенках сосудов, представленное двумя процессами:

- 1) мукоидное набухание — поверхностная и обратимая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит накопление кислых мукополисахаридов;
- 2) фибриноидное набухание — глубокая дезорганизация соединительной ткани, в основе которой лежит деструкция

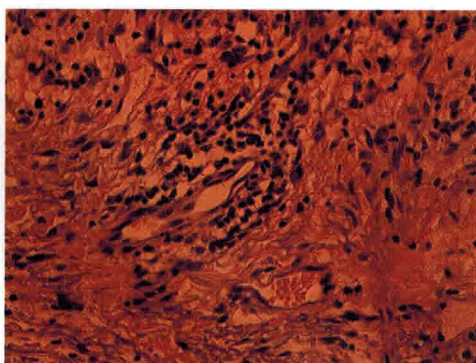


Рис. 5.12. Периваскулярный инфильтрат с мукоидным набуханием соединительной ткани дермы

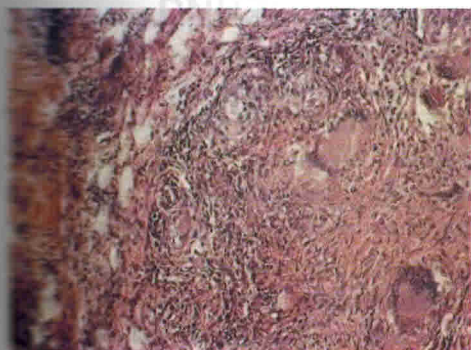


Рис. 5.13. Инфильтрат типа гранулемы

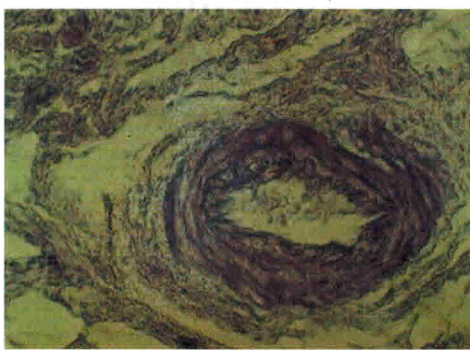


Рис. 5.14. Фибриноидное набухание

коллагена и межуточного вещества с образованием белково-полисахаридных комплексов, не встречающихся в норме, и появлением фибриноида (при красной волчанке) (рис. 5.14).

Папилломатоз представляет собой одновременную пролиферацию сосочкового слоя дермы и клеток шиповатого слоя

эпидермиса в виде удлинения и древовидного разрастания сосочков дермы (например, при псориазе, вегетирующей пузырьчатке) (рис. 5.15).

Гиалиноз — дистрофический системный процесс, сопровождающийся отложением гиалина (при гиалинозе кожи и слизистых оболочек, при порфирии) (рис. 5.16).

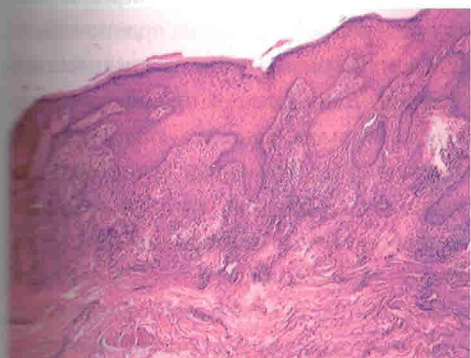


Рис. 5.15. Папилломатоз



Рис. 5.16. Гиалиноз

В результате изучения темы студент должен:

знать:

- этиологию, эпидемиологию и патогенез кожного лейшманиоза;
- основные клинические проявления, течение и прогноз зоонозного и антропонозного кожного лейшманиоза;
- принципы профилактики и терапии больных кожным лейшманиозом;

уметь:

- тщательно собирать анамнез больного кожным лейшманиозом;
- проводить осмотр больного и определять первичные и вторичные элементы;
- заподозрить диагноз кожного лейшманиоза;
- определить тактику обследования и лечения больного.

Лейшманиоз кожный (*leishmaniosis cutis*) (синонимы: ашхабадская язва, пендинская язва, болезнь Боровского) — трансмиссивное заболевание кожи, вызываемое лейшманиями (*Leishmania tropica*), эндемичное для стран с жарким полупустынным климатом, где природным очагом являются грызуны.

Этиология и патогенез. Возбудители заболевания — лейшмании — одноклеточные паразитические жгутиковые простейшие. В своем развитии лейшмании проходят две стадии: безжгутиковую (амастиготы), паразитирующую внутриклеточно в макрофагах кожи, слизистых оболочек, и жгутиковую (промастиготы), паразитирующую в просвете кишечника москитов, переносчиков заболевания.

Амастиготы — овоидной формы, размером 2–5 мкм, при окраске Романовскому—Гимзе имеют голубоватую цитоплазму, крупное красно-фиолетовое ядро и палочковидный кинетопласт. При падении в кишечник москита во время укуса и кровососания происходит быстрая трансформация амастигот в промастиготы — жгутиковые формы. Размножаясь в кишечнике москита, они продвигаются вперед и через 4–5 дней скапливаются в преджелудке, прикрепляясь к его стенке. Через 5–10 дней после заражения москит способен передать возбудителя новому хозяину — со слюной во время укуса.

Эпидемиология. Выделяют два основных клинико-эпидемиологических варианта кожного лейшманиоза: антропонозный (городской, поздний, язвляющийся) и зоонозный (сельский, остронекротизирующий). Их возбудителей классифицируют как два самостоятельных вида — соответственно *Leishmania tropica minor* и *Leishmania tropica major*.

Зоонозный кожный лейшманиоз распространен в основном в Средиземноморье, на Ближнем и Среднем Востоке, полуострове Индостан, где отмечаются эпидемии этого заболевания. Очаги антропонозного лейшманиоза изредка встречаются в Закавказье, Средней Азии. Сезон заражения напрямую связан с периодом вылета москитов. Среди местного населения эндемичных зон болеют главным образом дети, приобретающие впоследствии стойкий иммунитет; среди приезжих — люди любого возраста.

Источником возбудителей антропонозного кожного лейшманиоза является больной человек, зоонозного — мелкие млекопитающие (песчанки). Переносчики паразитологии — москиты рода *Phlebotomus*, особенно *Phlebotomus papatasi*, для которых норы грызунов служат местом обитания и количество которых резко увеличивается в оазисах и обводненных пустынях. Заболеваемость зоонозным кожным лейшманиозом резко возрастает в июне–сентябре.

Клинически на месте внедрения возбудителя при укусах зараженных москитов через некоторое время развивается бугорок, имеющий структуру гранулемы, — лейшманиома, которая проходит стадию инкубации, пролиферации, деструкции (язва) и репарации (рубцевание). При повторных в ближайшее время укусах в результате суперинфекции могут возникнуть несколько лейшманиом последовательно или одновременно. По лимфатическим путям из первичного очага до регионарного лимфатического узла появляются бугорки обсеменения, лимфангиты. Заболевание может приобрести хроническое рецидивирующее течение в виде мелких сливающихся бугорков в области рубца (туберкулоидный лейшманиоз).

Клиническая картина. Кожный лейшманиоз протекает циклично: первичная лейшманиома (стадия бугорка, изъязвления, рубцевания), последовательная лейшманиома (ранняя, поздняя), диффузно-инфильтрирующая и туберкулоид.

Антропонозный кожный лейшманиоз имеет инкубационный период 2–8 мес. (редко — несколько лет). Первичная лейшманиома в виде гладко-медленно растущего буровато-красного бугорка через 6 мес. достигает диаметра 1–2 см. Затем его поверхность начинает

шелушиться и через 5–10 мес. изъязвляется (язва округлая, окружена приподнимающимся инфильтратом, отделяемое скудное, серозно-гнойное, ссыхается в бурую корку). Вокруг язвы могут появиться бугорки обсеменения, изредка лимфангиты. Через 1 год (иногда больше) инфильтрат уменьшается, язва рубцуется. У пожилых людей при локализации поражения на стопах, кистях могут развиваться последовательные диффузно-инфильтрирующие лейшманиомы с небольшими изъязвлениями, не оставляющими заметных рубцов.

Туберкулоидная форма наблюдается чаще на лице в области постлейшманиозного рубца. Бугорки диаметром 1–3 мм, желтовато-бурой окраски, расположены изолированно или сливаются в инфильтраты; часть бугорков изъязвляется, они покрываются коркой и рубцуются. Общее состояние больного не нарушено.

Зоонозный кожный лейшманиоз отличается более коротким инкубационным периодом — обычно 1–4 нед. (но не более 2 мес.), быстрым ростом и превращением бугорка в элемент, похожий на фурункул, с мощным воспалительным инфильтратом, нечеткими границами, отеком. Центральная его часть быстро подвергается некрозу с образованием кратерообразной язвы с гнойным отделяемым (рис. 12.1). Вокруг основной возникают новые язвы, характерны также лимфангиты вокруг язв, лимфаденит. Процесс сопровождается болезненностью, развитием отеков стоп, голеней и через 3–6 мес. заканчивается рубцеванием.

Диагноз ставят на основании эпидемиологических, анамнестических, клинических и микробиологических (обнаружение лейшманий) данных. Материал для исследования берут из нераспавшегося бугорка или инфильтрата вокруг язвы. Для этого, сдавив



Рис. 12.1. Зоонозный кожный лейшманиоз

участок инфильтрата, делают поверхностный надрез эпидермиса и соскоб ткани с окрашиванием мазка по методу Романовского—Гимзы. Лейшмании находят в макрофагах и внеклеточно (при туберкулоидном варианте они выявляются в очень небольшом количестве), при отрицательном результате выполняют гистологическое исследование или производят заражение белых мышей. Гистологически в первые 6–8 мес. инфильтрат гранулемы состоит из эпителиоидных и гистиоцитарных элементов, гигантских клеток и содержит много лейшманий; в поздней стадии преобладают лимфоидные и плазматические клетки, а лейшмании обнаруживаются редко. При зоонозном варианте в центре обширного инфильтрата развивается некроз, вокруг которого формируется лейкоцитарный вал. Лейшмании

в рубце могут обнаруживаться спустя 2 года после заживления язв.

Дифференциальный диагноз проводят с пиодермией, туберкулезом, сифилисом, раком кожи.

Лечение. Современное лечение кожного лейшманиоза предполагает применение препаратов сурьмы (глюкант, солгусурьмин, пентостам, неостибазон и др.). Для подавления вторичного инфицирования применяют антибиотики: мономицин, метациклин, доксициклин. В качестве иммуномодуляторов могут использоваться азоловые, противогрибковые препараты, для общеукрепляющей терапии — витаминные средства. Для наружного лечения применяют по показаниям мази с антибиотиками, антисептические средства.

Профилактика заключается в ликвидации мест выплода москитов и дератизации территории, противомоскитной обработке (очаговая дезинсекция) дома, усадьбы, истреблении песчанок (при зоонозном типе), использовании индивидуальных средств защиты от москитов (сетки, обработка репеллентами) 3 мес. до выезда в очаги лейшманиоза, а также прививки.

Прогноз для жизни благоприятный, после перенесенного заболевания остается стойкий пожизненный иммунитет.

После изучения темы студент должен:

знать:

- эпидемиологию, этиологию, патогенез и клиническую картину дерматитов и различных форм экземы;
- классификацию дерматитов и экземы;
- лабораторные, в том числе аллергологические, методы диагностики;
- принципы общей и местной терапии;
- профилактику рецидивов дерматитов и экзем;

уметь:

- произвести осмотр больного;
- определить первичные и вторичные элементы сыпи;
- поставить диагноз с определением стадии и клинической формы заболевания;
- наметить план обследования;
- назначить лечение (режим, диета, системная, наружная терапия);
- проводить профилактику рецидивов.

13.1. Дерматит

Дерматит (dermatitis) — воспалительное заболевание кожи, возникающее в результате непосредственного воздействия на нее внешних облигатных или факультативных раздражающих факторов химической, физической или биологической природы. Различают **простые** и **аллергические дерматиты**.

13.1.1. Простой дерматит

Дерматиты простые (синоним: искусственные, искусственные, в зарубежной литературе — ирритантные) вызываются облигатным, или безусловным, раздражителем, обуславливая повреждение кожи у любого человека. Для простого дерматита характерны развитие очага воспаления исключительно на месте действия раздражителя и отсутствие тенденции

к распространению процесса. Заболевание развивается *без инкубационного периода*.

Этиология. Причиной простых контактных дерматитов являются:

- физические факторы — механическое воздействие: трение, давление, высокие и низкие температуры, ИК-, УФ- или рентгеновские лучи, ионизирующая радиация, электрический ток, лазерное излучение;
- химические факторы — концентрированные кислоты, щелочи, соли, сложные органические соединения и пр.;
- биологические факторы (крапива, лютик, гусеницы, медузы и пр.).

Клиническая картина. Для острого простого контактного дерматита характерна стадийность развития клинических

проявлений. Степень выраженности воспалительных явлений и глубина поражения при простом дерматите зависят от силы раздражителя, времени воздействия и в некоторой мере от свойств кожи той или иной области кожного покрова.

Выделяют три стадии простого дерматита: эритематозную, везикулобуллезную и некротическую. *Эритематозная (I) стадия* проявляется легкой эритемой и небольшим отеком и сопровождается незначительной болезненностью и жжением кожи. После прекращения контакта с раздражителем происходит самостоятельный регресс дерматита в течение нескольких суток. При длительном воздействии более сильного агента возникает необратимое повреждение всех клеточных слоев эпидермиса возникает *везикулобуллезная (II) стадия* дерматита. Клинически она проявляется выраженной эритемой и отеком кожи, на фоне которых образуются везикулы (рис. 13.1, А) — крупные пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым (рис. 13.1, Б). В дальнейшем они вскрываются с образованием эрозивных или язвенных дефектов либо ссыхаются в корки. Больные испытывают болезненность и жжение кожи. Регресс

высыпаний происходит в течение нескольких недель.

При глубоком повреждении эпидермиса, дермы, а нередко и гиподермы образуется необратимое некротическое повреждение тканей, что соответствует *некротической (III) стадии* дерматита. В зоне воздействия высокой или низкой температуры, а также электротока возникают некрозы, глубокие язвы, покрытые некротическими или гнойно-некротическими корками (при присоединении вторичной пиодермии), сопровождающиеся сильной болью. При ожогах и отморожениях большой площади и глубины нарушается общее состояние организма. Заживление кожи происходит долго — от нескольких недель до нескольких месяцев; на местах глубоких повреждений тканей остаются рубцы.

При длительном воздействии слабого раздражителя (трение тесной обуви, постоянный контакт с водой и моющими средствами) развивается *хронический контактный дерматит* в виде слабо выраженной воспалительной реакции, характеризующейся застойной эритемой, инфильтрацией, шелушением, трещинами, пигментацией кожи.



Рис. 13.1. Простой дерматит:

А — ожог медузой; Б — ожог кипятком

Диагноз основан на клинической картине, связи начала заболевания с облигатным раздражителем, отсутствии инкубационного периода и четких границах поражения.

Лечение острого простого дерматита включает устранение провоцирующего фактора и проведение рациональной наружной противовоспалительной терапии в зависимости от стадии, остроты и тяжести дерматита. При химических ожогах, вызванных концентрированными кислотами и щелочами, в качестве средства неотложной помощи применяют обильное смыывание их водой.

При эритематозной стадии показаны примочки с 2% раствором борной кислоты, отваром ромашки, шалфея, водная болтушка (циндол) или на короткий период ГКС-мази. При везикулобуллезной стадии на 1-м этапе производят вскрытие пузырей с сохранением покрывки и наложением влажно-высыхающих повязок, пропитанных дезинфицирующими растворами и анилиновыми красителями.

После прекращения экссудации, на 2-м этапе, переходят к наложению дезинфицирующих и эпителизирующих мазей. Дерматиты I-II стадии могут лечить дерматологи. Лечение больных с обширными язвенно-некротическими поражениями кожи, обусловленными ожогами, отморожениями, электротравмой, проводят в стационаре хирургического профиля и ожоговых центрах.

При хронических дерматитах необходимо устранить их причину и использовать кератопластические, смягчающие мази, а также увлажняющие и ожиряющие кремы.

13.1.2. Аллергический дерматит

Аллергический дерматит — воспалительное заболевание кожи, возникающее

при повторном контакте с определенным аллергеном, к которому развивается моновалентная сенсибилизация (вследствие длительных контактов кожи с этим аллергеном). Время, необходимое для сенсибилизации, колеблется от нескольких дней до месяцев или лет. Процесс сенсибилизации не сопровождается клиническими симптомами и является латентной фазой аллергического воспаления кожи.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа, относящаяся к IV типу (по классификации П. Джилл и Р. Кумбса). В качестве аллергенов чаще выступают химические вещества при постоянном контакте с ними кожи в быту или на работе (стиральные порошки, моющие и чистящие средства, краски, синтетические строительные материалы, хром, никель, лекарственные и косметические средства).

В фазе сенсибилизации антиген проникает в эпидермис, связывается с клеточными и внеклеточными белками и захватывается клетками Лангерганса. Под действием антигена и ИЛ происходит активация этих клеток. Ведущая роль в активации и миграции клеток Лангерганса принадлежит ИЛ-1 β . Активированные клетки Лангерганса покидают кожу и направляются в ближайшие лимфатические узлы, где они представляют антиген нативным Т-лимфоцитам и сенсибилизируют их.

В эффекторной фазе, развивающейся через 24–72 ч, сенсибилизированные Т-лимфоциты, мигрирующие в кожу из лимфатических узлов, вновь взаимодействуют с антигенами. В результате продуцируются различные группы провоспалительных цитокинов-медиаторов межклеточного взаимодействия иммунокомпетентных клеток, которые привлекают к очагу макрофаги,

лимфоциты, полиморфноядерные лейкоциты. Эти клетки также выделяют медиаторы, формируя воспалительную реакцию кожи.

Клиническая картина. Проявления аллергического дерматита чаще всего локализуются на открытых участках кожи и характеризуются отеочной эритемой, на поверхности которой могут возникать мелкие папулы и сгруппированные микровезикулы, оставляющие при вскрытии мокнущие микроэрозии, корки, чешуйки. Высыпания сопровождаются зудом и жжением.

Проявления острого аллергического дерматита аналогичны клинической картине экземы в острой стадии, поэтому аллергический дерматит называют также экземоподобным дерматитом (рис. 13.2).

Благодаря общей сенсибилизации организма могут наблюдаться аллергические высыпания (**аллергиды**) в виде эритематозно-сквамозных или папуло-

везикулезных элементов, располагающихся на значительном расстоянии от места непосредственного контакта. Например при аллергическом дерматите, развившемся в ответ на воздействие косметического крема, яркая эритема с отеком и везикуляцией может захватывать не только кожу лица, но и шею с переходом на верхние отделы грудной клетки.

Диагноз аллергического дерматита ставят на основании анамнеза и клинической картины. Нередко для подтверждения диагноза прибегают к аллергическим кожным пробам (компрессным, капельным, скарификационным) с предполагаемым аллергеном. Пробы ставят после регресса клинических изменений кожи.

Дифференциальный диагноз проводят с экземой, для которой характерны поливалентная (а не моновалентная) сенсибилизация, стадийность в развитии кожного процесса и хроническое рецидивирующее течение; а также с токсидермией, при которой аллерген попадает внутрь организма.

Лечение. Прежде всего необходимо выявить и исключить контакт с аллергеном. Кроме того, следует устранить воздействие неспецифических раздражителей: трение одеждой, мытье с мочалкой, использование косметических средств, избыточное потоотделение. Назначают антигистаминные препараты I или II поколения. При распространенном поражении кожи применяют неспецифическую десенсибилизирующую терапию (внутривенные инъекции 10 мл 30% раствора тиосульфата натрия или 10% раствора хлорида кальция). Основной акцент в терапии аллергического дерматита делают на применении наружных средств.

В острой стадии назначают холодные примочки или влажно-высыхающие повязки с препаратами, усиливающими



Рис. 13.2. Аллергический дерматит лица