Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации»

Кафедра дерматовенерологии педиатрического факультета

ДЕРМАТОЗЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Учебно-методическое пособие

Утверждено ЦКМС ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Москва 2009 год

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Российский государственный медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства
здравоохранения и социального развития Российской Федерации»

ДЕРМАТОЗЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

УЧЕБНО - МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Под редакцией:
проф. Н.Г. Короткого и проф. В.Ю. Уджуху
Составитель:
А.А. Кубылинский

Москва 2009

Р е ц е н з е н т ы:

заведующий кафедрой дерматовенерологии ГОУ ВПО «РУДН Минздравсоцразвития России» д.м.н., профессор *А.Л. Тищенко*.

заведующий кафедрой дерматовенерологии Московского факультета «ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России» д.м.н., профессор *Е.Н. Волкова.*

ДЕРМАТОЗЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА. Учебно-методическое пособие. Под редакцией Н.Г. Короткого и В.Ю. Уджуху. - М., ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, 2009, 34 с.

ISBN 978-5-88458-234-7

Учебно-методическое пособие посвящено одной из актуальных проблем современной клинической медицины – дерматозам аллергического генеза.

В пособии рассматриваются вопросы реабилитации больных с данными дерматозами, этиология, патогенез, клинические варианты течения, а также основные методы и схемы их лечения, базирующиеся на последних достижениях науки и практики.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов Российский государственный медицинский университет имени Н.И. Пирогова и врачей - дерматологов.

Коллектив авторов - преподаватели кафедры дерматовенерологии педиатрического факультета ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России:

Николай Гаврилович Короткий, Владислав Юсуфлвич Уджуху, Наталья Михайловна Шарова, Александр Александрович Кубылинский, Ольга Дмитриевна Куликова, Алсу Фатиховна Савинова, Татьяна Николаевна Сучкова, Сидоренко Ольга Анатольевна, Александр Александрович Тихомиров.

ISBN 978-5-88458-234-7 © ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России, 2009

Введение

В связи с развитием клинической иммунологии, биохимии, биофизики и других научных направлений появились новые методики лабораторных исследований, позволивших уточнить многие стороны патогенеза дерматозов аллергической направленности. В последние годы появились новые более эффективные подходы к лечению аллергодерматозов.

Учитывая вышеизложенные факты, возникла необходимость разработки учебно-методического пособия, посвященного аллергодерматозам. В нем представлены современные взгляды на этиопатогенез заболеваний входящих в группу аллергодерматозов, описаны основные клинические проявления, дана дифференциальная диагностика и современные методы лечения.

ПРОСТОЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ

Студент должен знать:

- Определение данного дерматоза
- Этиологию, патогенез заболевания
- Клинические проявления контактного дерматита
- Осложнения контактного дерматита
- Дифференциальную диагностику
- Общие принципы терапии

Студент должен уметь:

- Тщательно собрать анамнез
- Владеть методикой применения средств для наружного лечения дерматита
- Выписать рецепты на средства общего и наружного лечения

1. БЛОК.

Дерматит – воспалительное заболевание кожи, возникающее на месте непосредственного воздействия физических или химических факторов внешней среды. Дерматиты вызванные облигатными раздражителями (т.е. теми раздражителями, которые при определенной силе и длительности действия вызывают изменения кожи у любого человека), называют простыми дерматитами.

Факторы, влияющие на развитие заболевания

Физические факторы. К ним относятся механические (трение, давление), высокие и низкие температуры, воздействие на кожу солнечных лучей, различные виды ионизирующей радиации, электрический ток и т.д. **Химические факторы** – неорганические и органические вещества, широко распространенные на производстве и в быту (концентрированные кислоты, щелочи и т.д.), а также вещества, содержащиеся в некоторых растениях и медикаментах. К биологическим факторам, которые могут вызвать простой контактный дерматит (фитодерматит), относят такие растения, как, например, северный или белый ясенец, борщевик, первоцвет, а также лютиковые из группы сумаховых, некоторые сорта красного дерева (у рабочих мебельной промышленности).

2. БЛОК. **Патогенез**

Простой контактный дерматит обусловлен прямым повреждением эпидермиса. Из поврежденных клеток высвобождаются медиаторы воспаления и факторы хемотаксиса, вызывающие расширение сосудов (эритема), выход жидкости в дерму и эпидермис (отек и волдырь) и клеточную инфильтрацию. В пораженном участке сначала выявляется лимфоцитарная, затем нейтрофильная инфильтрация. Наблюдается внеклеточный и внутриклеточный отек эпидермиса. Для простого контактного дерматита характерны возникновения очага поражения исключительно на месте воздействия раздражающего фактора, отсутствие сенсебилизации и тенденции к диссеминации и распространению процесса по периферии очага.

3. БЛОК. **Клиническая часть**

Простой дерматит может протекать как остро так и хронически. Различают три стадии острого дерматита: эритематозную (гиперемия и отечность различной степени выраженности), везикулезную или буллезную (на эритематозно-отечном фоне формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий), некротическую (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим

рубцеванием). 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.

Длительное давление и трение могут привести к образованию потертостей, например на коже стоп (при тесной обуви), ладоней (вследствие давления инструментов при усиленной физической работе), в складках кожи (особенно у детей грудного возраста). В результате трения соприкасающихся поверхностей возникает мацерация кожи. При потертостях образуются гиперемия и отечность, а в некоторых случаях пузыри с серозным или геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырей образуются эрозированные поверхности, по размерам соответствующие величине травмируемого участка. Субъективно больные ощущают болезненность и жжение. При хроническом давлении и трении, сила которых относительно невелика, пораженные участки кожи уплотняются, лихенизируются, происходит инфильтрация кожи, утолщение эпидермиса и гиперкератоз. Одна из форм дерматита у детей – **интертриго** или **опрелость**. Она возникает у тучных детей в складках кожи в результате трения соприкасающихся поверхностей; проявляется гиперемией, мацерацией эпидермиса, иногда мокнутием (при возникновении эрозий), чувством жжения и болезненности. Присоединение к потертостям или опрелостям пиогенной или дрожжевой инфекции изменяет клиническую картину, поддерживает воспалительный процесс и приводит к его более упорному течению.

Разновидностями простого контактного дерматита являются дерматиты, развивающиеся вследствие воздействия высоких и низких температур (ожоги, отморожения, ознобление), ультрафиолетовых лучей (солнечный дерматит, дерматит при облучении ртутно-кварцевой лампой), рентгеновского и радиоактивного излучения (под влиянием ионизирующей радиации развиваются лучевые дерматиты).

Воздействие на кожу высокой температуры приводит к образованию **ожогов (combustio).** У детей дерматиты под влиянием высоких температур возникают при назначении ванн или ванночек, температура воды которых выше 40°С. Выделяют 4 степени ожогов. При ожоге I степени на пораженном участке тела образуются эритема и небольшая отечность (субъективно жжение и болезненность). При ожоге II степени на фоне гиперемии и отечности появляются пузыри. Ожог III степени характеризуется некрозом поверхностных слоев дермы без образования струпа, ожог IV степени — некрозом всех слоев дермы и образованием струпа, после отторжения, которого обнажается язва. Прогноз зависит не только от степени ожога, общего состояния организма больного, присоединения вторичной инфекции, но и от размеров обожженного участка.

Действие низкой температуры, приводящее к повреждению тканей, называют **отморожением (congelatio)**, выделяя 4 степени. При отморожении I степени пораженный участок застойно-синюшного цвета, отечен (субъективно — чувство покалывания и зуда). При отморожении II степени клиническая картина аналогична предыдущей, но на пораженных участках кожи возникают пузыри, наполненные серозным или серозно-геморрагическим содержимым. При отморожении III степени происходит омертвение пораженных участков и образование струпа (субъективно сильные боли). При отморожении IV степени отмечают глубокий некроз тканей (вплоть до костей). Возникновению отморожения предшествует скрытый период, характеризующийся понижением температуры пораженного участка, побледнением кожи, ее нечувствительностью. Чаще всего отморожение возникает на открытых и дистальных участках тела (пальцы кистей и стоп, кожа носа и щек, ушные раковины). Благоприятствуют отморожению повышенная влажность воздуха, ветер, тесная обувь, снижение сопротивляемости отдельных тканей (перенесенные в прошлом отморожения, повышенная потливость, ранение и др.) и организма в целом (физическое переутомление, стрессовые состояния, недостаток витаминов, ослабление организма после острых или хронических инфекционных заболеваний,

большая потеря крови, состояние алкогольного опьянения и т.д.). Такие состояния организма могут приводить к отморожению даже при плюсовой температуре (5-8°С).

Под влиянием длительного воздействия холода в сочетании с сыростью у астенизированных лиц при гиповитаминозе С и А (чаще у детей и подростков) возникает своеобразное поражение кожи, называемое **ознобленим (perniones)**. Повышенная чувствительность к холоду у этих лиц приводит к частым рецидивам заболевания, особенно осенью; летом наступает ремиссия. Заболеванию благоприятствуют склонность к акроцианозу конечностей, работа и проживание в сырых, недостаточно отапливаемых помещениях. На пораженных участках кожи появляется нерезко ограниченная отечность плотноватой или мягкой консистенции, цианотично- красноватого цвета в области концевых и средних фаланг пальцев и суставов или бледно-красного с синюшным оттенком в области щек. При согревании ощущение зуда и жжения в очагах поражения усиливается; при пальпации появляется болезненность.

Солнечные дерматиты, клинически протекающие по эритематозному или везикулобуллезному типу, отличаются наличием небольшого (до нескольких часов) скрытого периода, обширностью поражения и исходом в пигментацию (загар); возможны общие явления (повышение температуры тела, головная боль, рвота). Воздействие на кожу солнечных лучей может приводить к образованию острого или хронического солнечного дерматита. У лиц, не привыкших к длительному пребыванию на солнце, имеющих нежную, слабо пигментированную кожу (чаще у блондинов), может развиться острый солнечный дерматит, который проявляется покраснением кожи, появлением отечности, а иногда и пузырей через несколько часов после облучения. Процесс сопровождается жжением и болезненностью. Общие явления (головная боль, рвота, повышение температуры) возникают при поражении значительных участков кожи. Через несколько суток заболевание заканчивается шелушением и пигментацией. У рыбаков, моряков, а также у лиц, работающих под воздействием солнечных лучей (в поле, на стройках и

т.д.), т. е. у тех, чья профессия связана с длительной инсоляцией, может наблюдаться развитие хронического солнечного дерматита, который проявляется инфильтрацией, пигментацией и сухостью кожи.

Различные виды ионизирующей радиации (рентгеновское излучение, α, β и γ лучи, нейтронное излучение) способствуют развитию острых или хронических **лучевых дерматитов**. Степень выраженности лучевого дерматита зависит от дозы и проникающей способности излучения, размеров облученной площади и индивидуальной чувствительности. В зависимости от указанных выше факторов острый лучевой дерматит может проявляться эритемой (со своеобразным фиолетовым или голубоватым оттенком), временным выпадением волос, буллезной реакцией на фоне интенсивной гиперемии и отека (в этих случаях процесс заканчивается атрофией кожи, стойкой аллопецией, образованием телеангиэктазий, нарушением пигментации – «пестрая», «рентгеновская» кожа). Может развиться некротическая реакция, для которой характерны такие же проявления, как и для буллезного дерматита, но более резко выраженные (некротизация тканей), сопровождающие местный процесс тяжелыми общими явлениями. Многократное облучение кожи «мягкими» рентгеновскими лучами в сравнительно невысоких дозах и воздействие радиоактивными веществами приводят к развитию хронического лучевого дерматита. Однако он может развиться и в результате перенесенного острого лучевого дерматита. Процесс характеризуется пойкилодермией в участках поражения: сухостью, истончением кожи, потерей эластичности, наличием телеангиэктазий, гиперпигментированных и депигментированных участков, а также ониходистрофией, зудом. Хроническое лучевое повреждение кожи способствует образованию на поврежденных участках папиллом, гиперкератоза, бородавчатых разрастаний, имеющих склонность к злокачественному перерождению. Из наиболее тяжелых осложнений следует отметить позднюю лучевую трофическую язву и лучевой рак.

Простой контактный дерматит, развившийся при попадании на кожу крепких растворов кислот и щелочей, солей щелочных металлов и минеральных

кислот, боевых отравляющих веществ кожного действия и др., возникает остро, протекает обычно в форме некроза, с образованием струпа, после отхождения которого обнаруживается язва. Слабые концентрации этих веществ при длительном воздействии могут способствовать развитию хронического дерматита, проявляющегося десквамацией и сухостью кожи, иногда образованием болезненных трещин. У детей химический дерматит может возникнуть при завышении концентрации дезинфицирующих средств, применяемых для ванн или ванночек.

Поражения биологическими факторами возникают при ходьбе утром по росе, отдыхе на луговых травах (особенно после купания), сенокосе. Такие дерматиты могут развиваться массово, например, в детских лагерях, локализуются они на участках кожи, контактирующих с растением (чаще всего кожа кистей, стоп, живота, бедер, коленных суставов).

4. БЛОК. Дополнительные исследования

Клинический анализ крови, анализ мочи.

5. БЛОК. Диагноз. Дифференциальный диагноз.

Диагноз простого дерматита основывается на четкой связи с воздействием раздражителя, быстром возникновении после контакта с ним, резких границах поражения, быстрой инволюции после устранения раздражителя. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с аллергическим контактным дерматитом.

Сравнительная характеристика простого и аллергического контактного дерматита

		Простой контактный дерматит	Аллергический контактный дерматит
Элементы кожной сыпи	*Острый контактный дерматит*	Эритема везикулы эрозии корки, шелушение	Эритема, папулы, везикулы, эрозии, корки, шелушение
	Хронический контактный дерматит	Папулы, бляшки, трещины, шелушение, корки	Папулы, бляшки, шелушение, корки
Очаг поражения	*Острый контактный дерматит*	Четкие границы, со строго ограниченным участком воздействия раздражителя	Четкие границы, начинается с участка воздействия аллергена, захватывает окружающую кожу (мельчайшие папулы по периферии), возможно генерализованное поражение
	Хронический контактный дерматит	Расплывчатые границы	Расплывчатые границы, склонность к распространению
Развитие заболевания	*Острый контактный дерматит*	Быстрое (через несколько часов после воздействия)	Не столь быстрое (12-74 ч после воздействия)
	Хронический контактный дерматит	Месяцы и годы регулярного воздействия	Месяцы или дольше, обострение возникает после каждого контакта с аллергеном
Раздражитель / аллерген		Тяжесть заболевания зависит от концентрации раздражителя; заболевание возникает при воздействии раздражителя в концентрациях выше пороговой	Относительная независимость от концентрации аллергена (для возникновения заболевания достаточно очень малой); тяжесть заболевания определяется степенью сенсибилизации
Сенсибилизация		Не играет роли, заболевание возникает у любого человека	Заболевание возникает только у сенсибилизированных больных

6. БЛОК. **Лечение. Прогноз**

• Выявляют и устраняют раздражитель.

• Крупные пузыри прокалывают, позволяя жидкости стечь; покрышку пузыря не удаляют.

• Каждые 2-3 ч меняют повязки, смоченные жидкостью Бурова.

• Назначают слабодействующие кортикостероиды для наружного применения.

• В тяжелых случаях назначают кортикостероиды внутрь. Преднизолон: начинают с 70 мг/сутки и в течение 2 недель уменьшают дозу на 5 мг/сут.

Тестовый контроль исходного уровня знаний студентов:

КОНТАКТНЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Студент должен знать:

- Определение данного дерматоза
- Этиологию, патогенез заболевания
- Клинические проявления контактного аллергического дерматита
- Осложнения контактного дерматита
- Дифференциальную диагностику
- Общие принципы терапии

Студент должен уметь:

- Тщательно собрать анамнез
- Владеть методикой применения средств для наружного лечения дерматита
- Выписать рецепты на средства общего и наружного лечения
- Оказать экстренную помощь при тяжелых формах дерматоза

I. БЛОК. Определение заболевания:

Аллергический контактный дерматит относится к группе аллергодерматозов, развивается при наличии моновалентной сенсибилизации при повторном контакте с экзогенным раздражителем.

частота встречаемости (1:100)

- от возраста и пола не зависит

Факторы, влияющие на развитие заболевания:

- наличие аллергена (химикаты, вещества растительного происхождения, лекарственные средства, косметические средства и т.п.)

- изменение реактивности организма

- время для развития сенсибилизации

Течение заболевания: зависит от тяжести, локализации и длительности поражения.

У сенсибилизированных лиц дерматит развивается не ранее чем через 48 ч после контакта с аллергеном. Каждый следующий контакт вызывает более выраженную реакцию. Может приобретать острый, подострый и хронический характер.

II. БЛОК. Этиология.

Аллергические внешние факторы, приводящие к развитию сенсибилизации.

Патогенез. Аллергический контактный дерматит - это классическая аллергическая реакция замедленного типа, в развитии которой ведущая роль принадлежит взаимодействию сенсибилизированных лимфоцитов с антигеном и выделению при этом ряда медиаторов иммунного воспаления - лимфокинов. В реализации контактной чувствительности участвуют также механизмы гиперчувствительности немедленного типа, что происходит за счет фиксации на поверхности тучных клеток и базофилов иммунных комплексов, образующихся в крови и содержащих кожно-сенсибилизирующие антитела. После контакта сенсибилизация к сильным аллергенам может развиться в течение недели, к слабым - через несколько месяцев или лет.

Развитие аллергического контактного дерматита обусловлено вначале моновалентной, а в дальнейшем поливалентной сенсибилизацией.

III. БЛОК. Клиническая часть.

Клиническая картина характеризуется истинным полиморфизмом.

Высыпания на коже появляются практически одновременно.

На фоне отечной эритемы появляются папулезные, везикулезные элементы, которые вскрываясь образуют эрозии, участки мокнущей поверхности, в дальнейшем появляются серозные корочки. Границы очагов нечеткие, размытые, распространяются за пределы воздействия аллергена.

Субъективные ощущения в виде чувства жжения или зуда.

IV. БЛОК. Дополнительные исследования.

Проведение кожных проб, но только после полного стихания воспалительных явлений.

V. БЛОК. Диагноз. Дифференциальный диагноз.

Диагноз ставится на основе данных анамнеза, клинических проявлений, проведении кожных проб.

Дифференциальный диагноз проводят с экземой, для которой характерно хроническое рецидивирующее течение, с токсидермией, при которой процесс носит островоспалительный распространенный характер, страдает общее состояние больного, учитываются данные анамнеза.

VI. БЛОК. Лечение. Прогноз.

Патогенетическое лечение включает применение десенсибилизирующих и антигистаминных препаратов. Симптоматическое - применение наружных средств в виде примочек с растворами танина, борной кислоты и т.п., при стихании процесса - кортикостероидные мази и кремы.

Прогноз благоприятный. Больным с аллергическим контактным дерматитом рекомендуют по возможности избегать контакта с аллергеном.

Этиология	Аллергические внешние факторы.
Патогенез	Образование полных антигенов из гаптенов при соединении с белками кожи.
Течение	Острое, хроническое.
Субъективные ощущения	Жжение, зуд.
Первичные элементы	Эритема, пузырьки, папулы.
Вторичные элементы	Эрозии, корочки, чешуйки, пигментация.
Дифференциальный диагноз	Экзема, токсидермия.
Дополнительные исследования	Постановка кожных проб.
Осложнения	Пиодермия.
Лечение	Удаление раздражителя, антигистаминные, десенсибилизирующие средства. Наружно: примочки с растворами танина, борной кислоты, кортикостероидные кремы.
Прогноз	Благоприятный.

КРАПИВНИЦА.

Студент должен знать:

- определение заболевания,
- основные клинические проявления и клинические разновидности крапивницы.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез,
- вызывать дермографизм,
- определить объем необходимых дополнительных физикальных и лабораторных исследований,
- назначить лечение.

I. БЛОК. Определение заболевания:

Крапивница - заболевание аллергической природы с выраженным зудом, жжением и мономорфными уртикарными (волдыри) высыпаниями.

Актуальность.

- Эпидемиология. Крапивница – часто встречающееся заболевание. Около 20% детей имели в анамнезе хотя бы один эпизод крапивницы.
- Девочки и женщины болеют чаще мужчин.

- Физическая крапивница чаще возникает у взрослых.
- Холинэргическая крапивница возникает преимущественно в возрасте 10-30 лет.
- Холодовая крапивница наблюдается чаще у лиц в возрасте 18-25 лет.

Факторы, способствующие развитию крапивницы:

1. Экзогенные факторы (физические, инфекционные агенты – бактериальные, вирусные, паразитарные, лекарственные вещества, продукты питания, пищевые добавки).
2. Эндогенные факторы (наследственная предрасположенность, аутоиммунные заболевания, злокачественные новообразования).

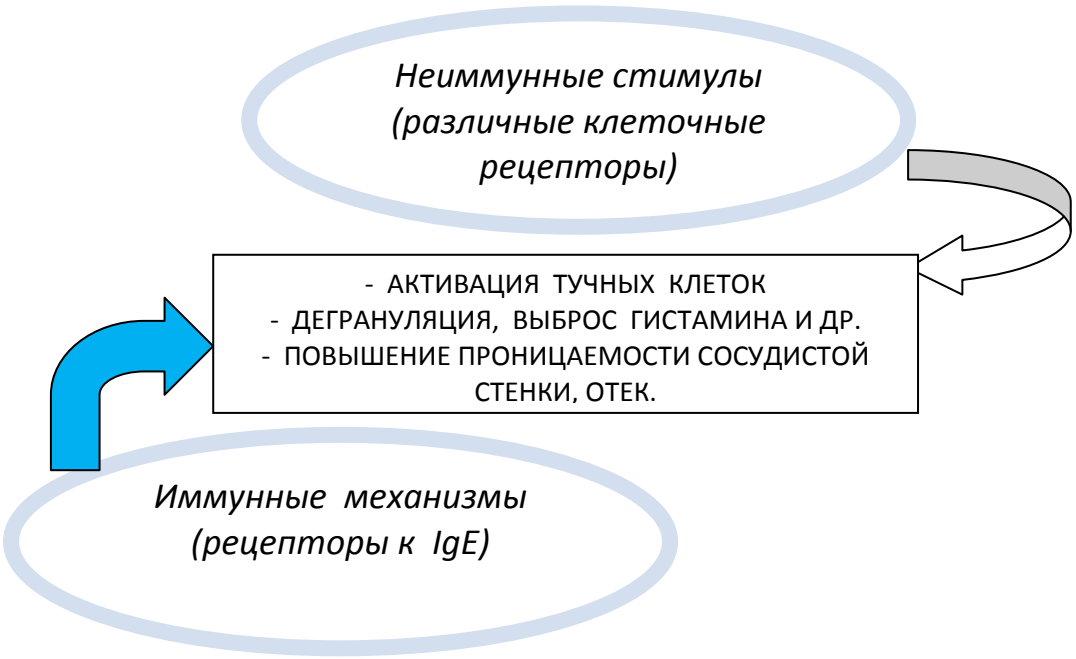
Течение крапивницы:

- острое (продолжительностью до 6 недель), чаще 3-7 дней;
- хроническое (продолжительность более 6 недель), хроническое рецидивирующее течение (с короткими ремиссиями более чем на 1 сутки) и хроническое непрерывное течение без ремиссий.

II БЛОК. Этиология.

Повышенная проницаемость капилляров с отеком окружающих тканей возникает под действием неспецифических (см. выше), часто неизвестных факторов. В детском возрасте наиболее распространенной причиной крапивницы являются инфекционные агенты, несколько реже - непереносимость лекарственных веществ и пищевых продуктов, в 17-20% случаев причину установить не удается.

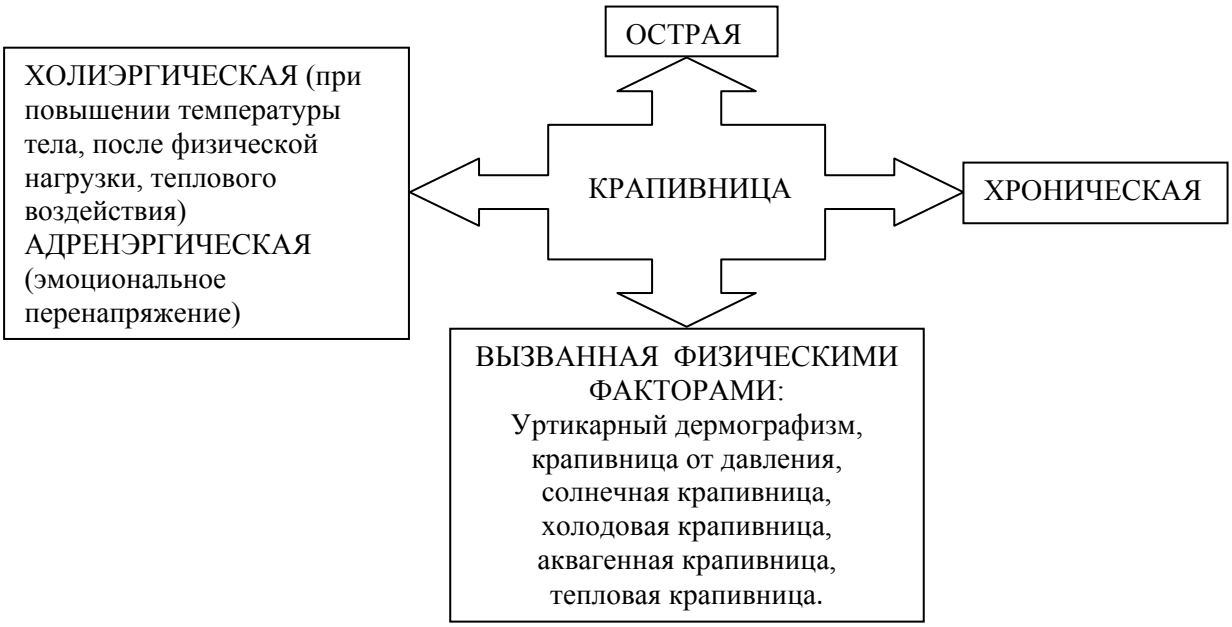
Патогенез. Острая крапивница, как правило, обусловлена аллергическими реакциями немедленного типа, крапивница, вызванная физическими факторами, обусловлена неиммунными механизмами. При хронической крапивнице развитие симптомов заболевания обусловлено как иммунной, так и неиммунной активацией тучных клеток.



Патогистология. Расширение сосудов дермы, отек окружающей ткани, незначительная инфильтрация лимфоцитами.

III БЛОК. Клиническая часть.

Классификация.



Критерии диагноза крапивницы:

Острое начало, интенсивный зуд, характерные уртикарные элементы, внезапно возникающие и исчезающие через некоторое время.

Острая крапивница	Внезапное появление волдырей, зуд. Высыпания сохраняются до 24 часов. Появляются в течение 3-7 дней.	Тщательно собранный анамнез, осмотр кожного покрова и слизистых оболочек.	Клинический анализ крови (эозинофилия),
Хроническая крапивница	Длительность заболевания более 6 недель. Ежедневно появляются незначительного размера зудящие высыпания красного цвета.	Анамнез. Обследование для выявления возможных очагов хронической инфекции, аутоиммунных заболеваний, злокачественных новообразований.	Клинический анализ крови (СОЭ, лейкоцитоз, лимфоцитоз), биохимический анализ крови (печеночные пробы), HBsAg, состояние щитовидной железы, ревматоидный фактор и другие.
Холинэргическая крапивница	Зудящие высыпания возникают после физической нагрузки, тепловых процедур.	Анамнез, тщательный осмотр кожного покрова	Провокационные пробы с физической нагрузкой, погружение руки в теплую воду (42°С), нагревание участка кожи феном.

Крапивница, вызванная действием физических факторов.			
Крапивница от давления	Зудящие высыпания появляются в местах трения при ношении тесной одежды, длительного сдавления. Высыпания на коже возникают через 3-9 часов. Могут сопровождаться недомоганием, ознобом, головной болью.	Анамнез, осмотр. Часто встречается у больных хронической крапивницей.	Пробы – подвешивание груза на плечи или бедро весом 7 кг на 20 минут.
Холодовая крапивница	Высыпания появляются в течение нескольких минут после охлаждения, сопровождаются зудом и жжением. Из-за дегрануляции большого количества тучных клеток могут развиваться системные реакции.	Заболевание протекает годами (5-8 лет). Анамнез, осмотр. У некоторых больных уртикарные элементы появляются только после охлаждения всего тела (низкая температура окружающего воздуха.	Пробы с кусочком льда (прикладывают на область предплечья, с холодной водой (кисть или предплечье погружают в холодную воду), исследуют криоглобулины (выявляются у 10% больных).
Солнечная крапивница	Зудящие высыпания возникают через несколько минут или часов после действия ультрафиолетового излучения.	Анамнез, осмотр. Встречаются случаи фиксированной солнечной крапивницы.	Пробы с ультрафиолетовым излучением различной длины волн.
Аквагенная крапивница	Высыпания возникают после контакта с водой через несколько минут. В ряде случаев появляется зуд без высыпаний.	Анамнез, осмотр.	Пробы с водой различной температуры.

IV. БЛОК. Дополнительные исследования.

Клинический анализ крови, общий и специфические IgE, провокационные пробы, обследование на выявление очагов хронической инфекции.

V. БЛОК. Заболевания, при которых встречаются проявления крапивницы.

1. Атопический дерматит.
2. Истинная экзема.
3. Герпетиформный дерматит Дюринга.
4. Сывороточная болезнь.
5. Уртикарный васкулит.
6. Системная красная волчанка и некоторые аутоиммунные заболевания.
7. Реакция на укусы насекомых.

VI. БЛОК. Лечение. Прогноз.

Острая крапивница	Устранение контакта с веществом, вызвавшим проявления крапивницы.	H_1-блокаторы первого поколения Адреналин п/к 0,01 мл/кг H_1-блокаторы второго поколения сорбенты
Хроническая крапивница	Если выявлены очаги хронической инфекции, паразиты, то проводят лечение. Противопоказаны неспецифические противовоспалительные средства (аспирин и другие)	Адреностимуляторы и симпатомиметики H_1- и H_2-блокаторы Плазмаферез ПУВА-терапия Диета в сочетании с H_1-блокаторами иногда дает эффект
Холинэргическая крапивница	Избегать перегревания, активных физических нагрузок.	H_1-блокаторы H_1 и H_2-блокаторы
Крапивница, вызванная действием физических факторов.	При аквагенной крапивнице рекомендуется наносить на кожу вазелин перед водными процедурами.	H_1-блокаторы H_1 и H_2-блокаторы
Наружная терапия: водно-цинковая взбалтываемая взвесь – «Циндол», топические кортикостероидные кремы.		

ЭКЗЕМА

Студент должен знать:

- определение данного дерматоза
- этиологию и патогенез заболевания,
- классификацию,
- клинические признаки различных форм заболевания,
- дифференциальную диагностику,
- осложнения дерматоза,
- основные принципы лечения и профилактики дерматоза.

Студент должен уметь:

- собрать анамнез заболевания,
- описать дерматологический статус больного экземой,
- определить дермографизм,
- поставить кожные пробы,
- применять средства для наружного лечения экземы,
- выписать рецепты на средства наружного лечения.

I. БЛОК. Определение заболевания:

Экзема - хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи с островоспалительными симптомами, характеризуется полиморфизмом морфологических элементов сыпи, обусловлено серозным воспалением эпидермиса и дермы. С типичными клиническими проявлениями: зудом, эритемой, папулами, серопапулами, везикулами, десквамацией, образованием корок, лихенификацией; и типичной гистологической картиной: спонгиоз, акантоз, паракератоз, лимфоцитарная инфильтрация. Распространённость данного дерматоза составляет от 30% до 40% от всей кожной патологии. Данной патологией страдают как мужчины, так и женщины. Начало заболевания возможно в любом возрасте.

II. БЛОК. Этиология, патогенез:

Экзема является полиэтиологическим заболеванием. В развитии данной патологии играют роль нарушения со стороны эндокринной системы и обменных процессов, нарушения со стороны ЦНС, изменение равновесия в

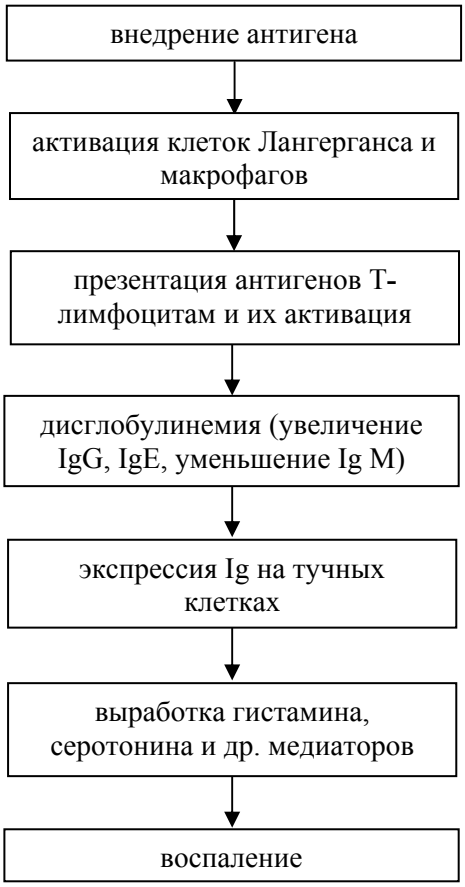
деятельности вегетативной нервной системы, наблюдается преобладание влияния парасимпатического отдела. Возникновению заболевания способствуют предрасполагающие генетические факторы, а также воздействие неблагоприятных экзогенных факторов.

Факторы, способствующие развитию заболевания

Экзогенные:
- химические,
- лекарственные,
- пищевые,
- биологические,
- бактериальные,
- грибковые,
- глистные инвазии.

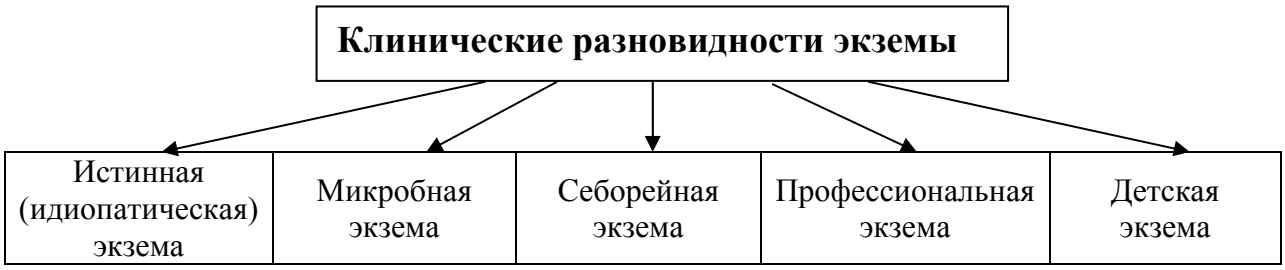
Эндогенные:
- нарушение функции ЖКТ,
- наличие в анамнезе экссудативного диатеза,
- нарушение деятельности эндокринной системы,
- нарушение деятельности нервной системы,
- нарушение обменных процессов,
- нарушение функции иммунной системы,
- генетическая предрасположенность.

Воспалительная реакция развивается по типу гиперчувствительности замедленного типа. Формируется поливалентная сенсибилизация.

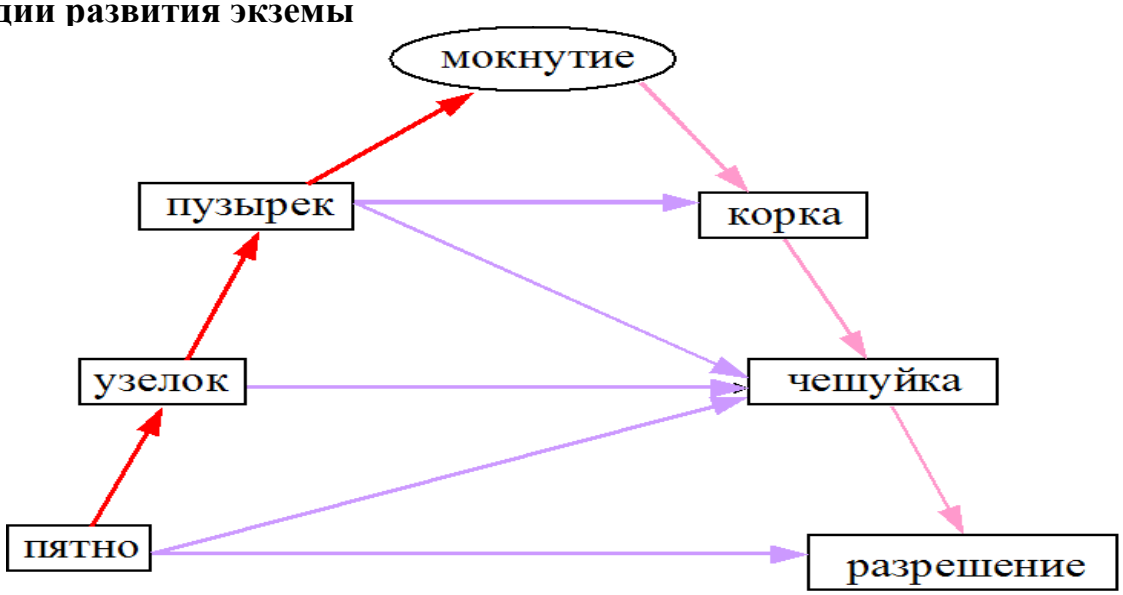


Классификация:

Классификация экземы



Стадии развития экземы



Клиника экземы

Критерии	**Истинная (идиопатическая) экзема**
Характер течения	Чередование острого и хронического воспалительного процесса
Характер поражения	Характерна симметричность высыпаний
Границы очагов поражения	Не имеют четких границ, чередование здоровых и пораженных участков кожи, тенденция к диссеминации
Очертание очагов поражения	Неправильное
Локализация	Лицо, туловище, верхние и нижние конечности
Первичные элементы	Пятно (эритема), серопапулы (милиарные папулы розового или красного цвета), микровезикулы
Вторичные элементы	Эрозии (точечные эрозии – "серозные колодцы"), расчесы (экскориации), корки (серозные или серозно-геморрагические), чешуйки (шелушение)
Стадии течения	Эритематозная - папуло-везикулезная - мокнутия - корковая
Полиморфизм высыпаний	Истинный эволюционный
Зуд кожи	Всегда выражен, усиливается при обострении процесса
Дермографизм	Красный, стойкий
Разновидности	Дисгидротическая экзема - локализуется на ладонях и подошвах, где из-за толщины рогового слоя эпидермиса эритематозная стадия выражена слабо, но преобладают хорошо сформированные пузырьки – так называемые "зерна саго". Пузырьки или вскрываются, превращаясь в эрозии, или подсыхают в слоистые серозно-гнойные корки, а иногда сливаются в крупные многокамерные пузыри. Часто сопровождается трофическими изменениями ногтей
Патогистология	Расширение сосудов и отек сосочкового слоя дермы, спонгиоз, акантоз, паракератоз.
Осложнения	Эритродермия, вторичная пиодермия, герпетиформная экзема Капоши, вакцинная экзема
Дифференциальный диагноз	Аллергический дерматит, атопический дерматит, рубромикоз.

Осложнения экземы	
Эритродермия	**Парциальная эритродермия** – в патологический процесс вовлекается большая часть (до 70% от общей поверхности тела) **или тотальная эритродермия** – в патологический процесс вовлекается весь кожный покров
Пиодермия	Присоединение вторичной бактериальной инфекции стрептококковой или стафилококковой этиологии
Герпетиформная экземА Капоши	Возникает после контакта с больными простым герпесом. Через 5-12 дней после контакта повышается температура тела до 38-39°С. В очагах поражения наряду с экзематозными высыпаниями возникают сгруппированные оспенновидные пустулы с пупковидным углублением, корки становятся серозно-гнойными, на месте разрешения пустулезных элементов образуются рубчики. Общее состояние тяжелое, развиваются конъюнктивит, кератит, стоматит, отмечаются лимфадениты, менингеальные явления, расстройства желудочно-кишечного тракта. В некоторых случаях прогноз этого осложнения может быть неблагоприятным. Лицам с проявлениями простого герпеса в течение 3 недель после заболевания запрещено общение с больными экземой.
Вакцинная экзема	Развивается после противооспенной прививки или от контакта с людьми, получившими эту прививку. После инкубационного периода (от 7 дней до 2-3 недель) в месте прививки появляются многокамерные пузырьки и оспенноподобные пустулы с центральным вдавлением, которые оставляют после себя рубчики. Может наблюдаться повышение температуры тела, нарушение общего самочувствия. Высыпания диссеминируют редко. Осложнения в виде менингоэнцефалитов, изъязвления роговицы и др. наблюдаются нечасто. Для профилактики необходимы отводы от прививок. В то же время надо избегать допуска к уходу за больным экземой лиц после вакцинации.

Критерии	**Микробная экзема**
Причины развития	Развивается на месте хронических очагов пиодермии: вокруг инфицированных ран, трофических язв, свищей, ссадин, царапин и т.п., вследствие сенсибилизации к стрептококкам, стафилококкам и др.
Характер течения	Чаще протекает остро, но может принимать хроническое течение
Характер поражения	Характерна асимметричность высыпаний
Границы очагов поражения	Имеют четкие границы, расположение элементов сплошное, без прослоек здоровой кожи. Очаги склонны к периферическому росту. Возможно появление отсевов - микробидов или аллергидов (вторичных аллергических высыпаний) на участках здоровой кожи и трансформация в истинную экзему.
Очертание очагов поражения	Правильное
Локализация	Чаще нижние и верхние конечности, реже распространенный характер
Первичные элементы	Пятно (эритема), серопапулы (милиарные папулы розового или красного цвета), микровезикулы, пустулы
Вторичные элементы	Эрозии (точечные эрозии – "серозные колодцы"), расчесы (экскориации), массивные гнойные корки, чешуйки (шелушение).
Стадии течения	Эритематозная - папуло-везикулезно-пустулезная - мокнутия - корковая
Полиморфизм высыпаний	Истинный эволюционный
Зуд кожи	Умеренный
Дермографизм	Красный, стойкий
Разновидности	**Монетовидная** (нуммулярная), или **бляшечная экзема**. Характеризуется образованием резко отграниченных очагов поражения округлых очертаний величиной 1-3 см с отечно-гиперемированной поверхностью, обильным мокнутием и наслоением серозно-гнойных корок. Чаще локализуется на верхних конечностях. **Паратравматическая экзема**. Развивается вокруг инфицированных ран, трофических язв, переломов, свищей, ссадин, царапин и т.п. Образуются островоспалительные, резко отграниченные, крупные и крупнофестончатые очаги с хорошо оформленным отторгающимся роговым слоем по периферии, представляющим собой остатки стрептококковых фликтен. Помимо серопапул, папуловезикул и мокнущих эрозий, на поверхности очагов образуется массивное наслоение гнойных корок. **Варикозная экзема**. Возникновению данной формы экземы способствует варикозный симптомокомплекс в области нижних конечностей. Она локализуется в области расширенных вен, по окружности варикозных язв, участков склерозирования кожи. Характерны истинный полиморфизм элементов, резкие, четкие границы очагов, умеренный зуд.
Дифференциальный диагноз	Пиодермии, простой и аллергический контактные дерматиты, атопический дерматит, ладонно-подошвенный пустулезный псориаз, дисгидротическая эпидермофития стоп, чесотка, разноцветный лишай.

Критерии	Себорейная экзема
Причины развития	Развивается у больных себореей на так называемых себорейных местах, значимую роль играет гриб Malassezia furfur
Характер течения	Начало постепенное с прогрессирующим нарастанием симптомов, нередко ухудшение в зимнее время
Характер поражения	Обособленные очаги на лице и туловище, диффузное поражение кожи волосистой части головы
Границы очагов поражения	Четкие
Очертание очагов поражения	Неправильное
Локализация	На участках кожи, богатых сальными железами: волосистая часть головы, ушные раковины, в области грудины, между лопатками, в носощечных и носогубных складках.
Первичные элементы	Пятно (эритема), папулы (милиарные и лентикулярные папулы красного цвета).
Вторичные элементы	Желтовато-серые жирные или сухие чешуйки (шелушение), за ушами – липкие корки и трещины.
Стадии течения	Эритематозная - папулезная - корковая
Полиморфизм высыпаний	Истинный
Зуд кожи	Умеренный
Дифференциальный диагноз	Псориаз, пиодермии, дерматофитии волосистой части головы, лица и туловища, отрубевидный лишай, розовый лишай Жибера, дискоидная красная волчанка, вторичный сифилис.

Критерии	Профессиональная экзема
Причины развития	Возникает вследствие длительного чаще профессионального контакта с раздражающими веществами у рабочих и служащих отдельных производств
Характер течения	Может иметь острое и хроническое течение
Характер поражения	Поражаются локальные, открытые участки тела, подвергающиеся воздействию раздражающих веществ. В ряде случаев процесс может принимать распространенный характер.
Границы очагов поражения	Четкие
Очертание очагов поражения	Неправильное
Локализация	Наиболее часто поражается кожа кистей, предплечий, лица, шеи, реже – стопы и голени
Первичные элементы	Пятно (эритема), серопапулы (милиарные папулы розового или красного цвета), микровезикулы
Вторичные элементы	Эрозии (точечные эрозии – "серозные колодцы"), расчесы (экскориации), корки (серозные или серозно-геморрагические), чешуйки (шелушение)
Стадии течения	Как у истинной экземы
Полиморфизм высыпаний	Истинный эволюционный
Зуд кожи	Выражен
Дифференциальный диагноз	Аллергический контактный дерматит, ладонно-подошвенный псориаз, дерматофитии, фотодерматозы

Критерии	Детская экзема
Причины развития	Часто возникает при наличии аллергической реактивности у родителей, на фоне эксудативного диатеза, отличается выраженностью экссудативного компонента
Клинические проявления	Обычно начинаются в возрасте 3-5 месяцев и могут сочетать в себе признаки различных форм экземы (истинной, себорейной, микробной). Чаще всего возникают отечно-эритематозные очаги с мокнутием, инфильтрацией и шелушением на коже лица, в области ушных складок, волосистой части головы, разгибательных поверхностях верхних конечностей, ягодицах, туловище.
Полиморфизм высыпаний	Истинный эволюционный
Зуд кожи	Выражен, не редко нарушается сон.
Дифференциальный диагноз	Атопический дерматит, аллергический дерматит, токсидермия, дерматофитии, детская почесуха, герпетиформный дерматит Дюринга

Общее лечение экземы

Выявление и санация очагов хронической инфекции	
Гипоаллергенная диета	
Мероприятия по контролю за окружающей средой	
Антигистаминные препараты	1-го поколения - диазолин, супрастин, фенкарол, дипразин (пипольфен), тавегил, перитол. 2-го покаления - зиртек, кларитин, кестин, эриус.
Гипосенсибилизирующая терапия	Тиосульфат натрия, кальция глюконат, кальция пантотенат, кальция хлорид, сульфат магния, гемодез.
Нестероидные противовоспалительные средства	Индометацин
Средства, улучшающие микроциркуляцию	Ксантинола никотинат, трентал, актовегин, теоникол, реополиглюкин
Препараты, улучшающие или восстанавливающие функцию органов пищеварения	Панкреатин, абомин, мезим-форте, фестал, креон, у маленьких детей - эубиотики
Средства коррекции расстройств нервной системы	Седативные средства, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты
Иммунотропная терапия	Тактивин, тималин, тимоген, пентоксил, метилурацил, спленин, диуцифон (под контролем иммунограммы)
Кортикостероидные гормоны	Преднизолон, метипред, дипроспан
Антибиотики	Доксициклин, гентамицин
Витаминотерапия	Рибофлавин, биотин, пиридоксальфосфат, аевит, аскорбиновая кислота.
Эфферентные методы	Гемосорбция, плазмаферез, энтеросорбция
Мочегонные средства	При выраженном отечном синдроме

Местное лечение экземы

Назначается в соответствии с характером воспалительного процесса.	
Острое течение с выраженными воспалительными явлениями, экссудацией и мокнутием	Примочки или влажно-высыхающие повязки с противовоспалительными, антибактериальными, вяжущими растворами в небольшой концентрации, чтобы не было раздражающего действия, по принципу: "на мокрое - мокрое" и "раздраженного не раздражай". Для примочек применяют жидкость Бурова (1 столовая ложка на стакан воды), 2% раствор борной кислоты, 0,25% раствор танина, 3% раствор натрия тетрабората, 0,25% раствор цинка сульфата, 2-5% резорцина, 0,05-0,5% этакридина лактата, 0,02% фурацилина, 0,01-0,1% калия перманганата. Детям грудного возраста не рекомендуется назначать примочки, содержащие резорцин или борную кислоту, ввиду опасности их токсического действия при абсорбции через эрозии. В перерывах между примочками и влажно-высыхающими повязками эрозии тушируют 1% растворами анилиновых красителей. Аэрозоли с кортикостероидами.
Подострое и хроническое течение	2-5% борно-нафталановая паста, 2-3% ихтиоловая паста, 2-5% нафталановая или дерматоловая паста, 2-5% паста АСД. Цинковая, нафталановая, серная, ихтиоловая, дегтярная мази. Мази, содержащие кортикостероиды (афлодерм, акридерм, адвантан, локоид и др.). Комбинированные наружные средства (тридерм, пимафукорт, фуцикорт, фуцидин Г, гиоксизон, целестодерм с гарамицином и др.).

Физиотерапевтические методы лечения экземы

Назначаются в соответствии с характером воспалительного процесса.	
Острая стадия	Электросон, КВЧ-терапия, электрофорез на воротниковую зону, СМТ-терапия.
Подострая и хроническая стадия	УФ-облучение воротниковой или пояснично-крестцовой области, индуктотермия области надпочечников, фонофорез лечебных мазей, оксигенотерапия, бальнеотерапия, аппликации озокерита, парафина, лечебных грязей, микроволновая терапия, магнитотерапия, лазеротерапия паравертебральная и по БАТ, иглорефлексотерапия.

Токсидермия

Блок I. Токсидермия или токсико-аллергический дерматит – острое воспаление кожных покровов, а иногда и слизистых оболочек под действием сенсибилизирующего, токсического или токсико-аллергического фактора, который попадает в организм через респираторный и пищеварительный тракт, при парэнтеральных способах введения (ингаляционном, транскутанном, ректальном, внутривенном, внутрикожном, внутримышечном, подкожном, эндартериальном, эндлимфальном и др.). Самыми опасными считают ингаляционный и транскутанный пути введения лекарственных препаратов. В отличие от контактных дерматитов, при которых этиологический фактор попадает в кожу через эпидермис, при токсидермии он проникает в кожу гематогенным путём. Этим объясняется возможность развития симптомов общей интоксикации (гипертермия, цефалгия, гастралгия и др.).

В последние годы частота встречаемости токсико-аллергического дерматита неуклонно нарастает, что связано с увеличением ассортимента средств бытовой химии, ухудшением экологической обстановки, расширением спектра медикаментов и бесконтрольным их применением.

Заболевание распространено повсеместно, наиболее часто встречается в высокоразвитых странах.

Токсидермией чаще болеют женщины вследствие перекрёстной сенсибилизации от систематического применения косметики и средств бытовой химии, частого применения различных медикаментозных средств, при этом основными этиологическими факторами у взрослых являются лекарственные препараты, а у детей грудного и младшего возраста - пищевые продукты.

Течение лекарственной токсидермии чаще острое, однако, может быть и хроническим, при условии быстрой отмены препарата, вызвавшего заболевание - обычно непродолжительное. Тяжесть течения заболевания может быть различной от лёгкой степени тяжести до тяжёлой.

Иногда токсидермия может проявляться т.н. «люпоидным синдромом», который довольно быстро регрессирует после прекращения действия препарата.

Блок II. Этиология.

Механизм развития токсидермии аллерготоксический. Аллергенами могут служить медикаменты (медикаментозная токсидермия), пищевые продукты (алиментарная токсидермия), производственные аллергены (производственная токсидермия), аутоаллергены (аутоинтоксикационная токсидермия)

Блок III. Клиническая часть

Схема

Критерии диагноза токсидермия

Жалобы: зуд, гипертермия, головные боли, боли в животе, артралгии

критерий	определение
1. поражение кожи	многочисленные пятнистые, папулёзные, уртикарные, папуловезикулёзные элементы
2. частое вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек	отёчные воспалительные пятна, буллёзные, с серозным или геморрагическим содержимым
3. пятнистые токсидермии (токсическая меланодермия от мышьяка, метациклина, углеводородов нефти, каменного угля) вплоть до универсального поражения кожи (эритродермия)	воспалительные, пигментные, геморрагические пятна изолированные или сливные, могут быть кольцевидными связь с предшествующим приёмом лекарственного препарата или недоброкачественного пищевого продукта выраженный зуд локализация на лице, конечностях, вплоть до эритродермии рецидивы высыпаний
4. папулёзные токсидермии от длительного приёма препаратов хины, фенотиазинов, ПАСК, тетрациклина, препаратов йода, ртути и др.	диссеминированное расположение плоских полигональных папул, напоминающих плоский лишай связь с предшествующим приёмом какого-либо из указанных лекарственных препаратов
5. узловатые токсидермии	островоспалительные болезненные узлы по типу острой узловатой эритемы незначительно возвышаются над уровнем кожи

	имеют расплывчатые очертания
6. везикулёзные токсидермии	крупные везикулы с эритематозным венчиком в основании процесс диссеминированный возможны ограниченные очаги на ладонях и подошвах в виде «дисгидротических» пузырьков
7. пустулёзные токсидермии от применения галогенов (бром, йод, фтор, хлор) при участии стафилококка, находящегося в сально-железистом аппарате, патогенные свойства его активируют галогены, вит.B_6 и B_{12}, изониазид, барбитураты, стероиды, литий и др.	пустулы фолликулярные и связанные с сальными железами могут быть узловатые элементы высыпания распространённые, более выражена на «себорейных» участках кожи (грудь, лицо, верхняя часть спины)
8. буллёзные токсидермии могут быть а) локализованными локализованная – «фиксированная токсидермия» развивается в результате приёма салицилатов, барбитуратов, антибиотиков, мышьяка и др.

Блок IV. Дополнительные исследования

Клинический анализ крови и мочи, РБТЛ, кожные пробы, б/х ан. крови, УЗИ органов брюшной полости

Блок V. Диагноз. Дифференциальный диагноз.

диагноз	Клиническая картина, результаты дополнительного исследования (клинические, биохимические, аллергологические, патоморфологические)
дифференциальный диагноз	Инфекционные экзантемы, плоский лишай, акне, диссеминированные формы туберкулёза кожи, кератодермии, поверхностные и глубокие васкулиты, розовый лишай, многоформная экссудативная эритема, дисгидроз, афтозные стоматиты, манифестные формы сифилиса, разноцветный лишай, крапивница

Блок VI. Лечение. Прогноз.

режим	охранительный в условиях стационара при нарушении общего состояния	Отменяют назначенные лекарственные препараты, исключают контакт с бытовой химией, гипоаллергенная диета, взрослым - освобождение от работы, связанной с воздействием профессиональных вредностей
патогенетическое	Глюкокортикоиды системные	
симптоматическое	С целью элиминации токсических веществ из организма – диуретики, слабительные средства, коррекция патологии желудочно-кишечного тракта, почек. Возможно проведение форсированного диуреза, инфузионной терапии, сорбционных методов – энтеросорбции, гемосорбции, плазмафереза и др.	
	Наружное лечение: профилактика инфекционных, гнойно-септических и микотических осложнений - растворы анилиновых красителей, топические стероиды в форме аэрозоля, крема, мази; комбинированные препараты, содержащие кортикостериоидный гормон и антибактериальный препарат или кортикостероидный, антибактериальный и антимикотический компоненты.	

Прогноз для жизни благоприятный при своевременном полноценном и адекватном лечении, а также при строгом соблюдении в повседневной жизни некоторых рекомендаций (исключить применение препарата /ов, вызвавшего/их развитие токсидермии, либо употребление в пищу «виновных» веществ, трудоустройство и др.). В случае вовлечения в процесс внутренних органов (аллергический миокардит, гепатит, бронхит и бронхиальная астма, ангиит Зика, и др.), может быть неблагоприятным.

Синдром Лайелла и синдром Стивенса-Джонсона

Блок I. Определение - некролиз эпидермальный – полиэтиологическое заболевание, развивающееся вследствие поступления в организм аллергена различными путями с последующим всасыванием их в кровь и лимфатические узлы, депонированием аллергенов в крови с реализацией в ней аллергической реакции, сопровождающейся поражением микрососудов, вторичным диффузным поражением кожных покровов и слизистых оболочек с некрозом эпидермиса.

Син.: токсический эпидермальный некролиз – ТЭН, некролиз эпидермальный острый, некроз эпидермальный токсический

Актуальность: развитие заболевания обусловлено различными этиологическими факторами, в связи с чем выделяют 4 варианта

1) лекарственный

2) стафилококковый (аллергическая реакция на инфекционный агент, чаще стрептококк). Встречается преимущественно в детском возрасте

3) идиопатический

4) смешанный

Смертность составляет от 20-30 до 70%.

Болеют в любом возрасте - от грудного до престарелого.

Течение заболевания:

1) сверхострое с летальным исходом

2) острое с присоединением токсико-инфекционного компонента

3) благоприятное течение

Блок II.

Предполагают аутоиммунный механизм развития ТЭН. Зачастую при синдроме Лайелла выявляют антигены HLA-A2, A-29, B12, Dr7 Из этиологических факторов преобладают лекарственные средства: антибиотики и сульфаниламиды, производные пирозолона и ацетилсалициловой кислоты, барбитураты, после введения противостолбнячной сыворотки и γ-глобулина, пирогенала и др. Нередко в анамнезе у больного выявляются различные виды гиперчувствительности.

Заболеванию могут предшествовать острые воспалительные заболевания (грипп, ОРВИ, ангина, пневмония и др.), лимфопролиферативные процессы, лейкоз, рентгено- и лучевая терапия, интоксикации химическими веществами и др.

В патогенезе синдрома Лайелла ведущую роль играет аллергическая реакция, уступающая по тяжести лишь анафилактическому шоку. Полагают, что основа синдрома есть реакция гиперчувствительности замедленного типа. Важная роль отводится иммунным механизмам, в частности, цитотоксическому действию лимфоцитов на клетки эпидермиса. Наблюдается инфильтрация эпидермиса активированными Т CD8+ лимфоцитами и макрофагами, которые выделяют цитокины, запускающие дальнейший процесс на границе эпидермиса и дермы, напоминая по своему развитию реакцию отторжения трансплантата. Только трансплантатом в данном случае является собственная ткань.

Блок III. Клиническая часть.

Критерии диагноза синдрома Лайелла:

Начало острое, чаще внезапное, крайне тяжёлое.

Жалобы: повышение температуры до 40-41°С с ознобом, снижением аппетита вплоть до анорексии, бессонницей, рвотой, диареей, головными болями, болями в горле, мышцах, суставах.

критерий	определение
1. поражение кожи и слизистых оболочек	Болезненные пятна, сливные, занимающие обширные площади, волдыри, геморрагические петехиальные элементы Пятна имеют коричневатый оттенок Большие дряблые пузыри с тонкой покрышкой, легко вскрываются, отслойка эпидермиса без предшествующей буллёзной реакции (чаще в виде перчаток и носков) Положительный симптом «смоченного белья» Резко + симптом Никольского Вид кожи напоминает ожог II степени Локализация по всему кожному покрову, кроме волосистой части головы

	Возможно выпадение волос, отторжение ногтевых пластинок Поражение видимых слизистых оболочек с образованием обширных эрозивных поверхностей Аналогичные изменения могут возникать на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, уретры и мочевого пузыря, верхних дыхательных путей
	Эрозии обширные, резко болезненные и кровоточащие при прикосновении Окраска эрозий цианотично-красная
2. Патоморфологические признаки А) эпидермис Б) дерма	Некролиз эпидермиса с полной потерей структуры всех слоёв и последующей его отслойкой. внутриэпидермальные и субэпидермальные пузыри наполнены баллонирующими клетками, лимфоцитами и нейтрофилами. между деструктивно изменёнными эпителиоцитами много нейтрофилов. Дерма в очагах поражения отёчна с набухшим эндотелием капилляров инфильтрат из лимфоцитов с примесью гистиоцитов и плазматических клеток, эозинофилов, нейтрофилов вокруг сосудов и желёз коллагеновые волокна подвергаются зернистому распаду.
3. Системные нарушения	Выраженная дегидратация, нарушение электролитного баланса, токсемия, гиповолемический шок, отёк лёгких, некроз надпочечников острый канальцевый некроз
4. Гемограмма	Анемия, лимфопения, изредка эозинофилия; нейтропения – плохой прогностический признак
5. Биохимический анализ крови	Диспротеинемия с повышением уровней альфа- и гамма-глобулинов
6. Инфекционные осложнения А) общие Б) местные	Септицемия, пневмония, пиелонефрит, миокардит, абсцессы мозга, селезёнки и др. Вторичная пиодермия

Блок IV. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Клинический анализ крови, биохимический анализ крови, патоморфологическое исследование и др.. Дополнительные исследования при синдроме Лайелла имеют относительную диагностическую ценность и необходимы в большей степени для контроля за динамикой общего состояния, развития осложнений и оценки прогноза для жизни больного.

Блок V. Диагноз. Дифференциальный диагноз

Диагноз	Анамнестические данные, клиническая картина, результаты дополнительных исследований
Дифференциальный диагноз	Буллезная токсидермия, многоформная экссудативная эритема, эксфолиативный дерматит Риттера, синдром Стивенса-Джонсона

Дифференциальный диагноз с синдромом Стивенса-Джонсона

Признаки	Синдром Лайелла	Синдром Стивенса-Джонсона
Данные анамнеза	Чаще предшествующее началу заболевания применение лекарственных средств	Чаще предшествующие бактериально-вирусные инфекции
Длительность максимальной выраженности симптомов	1-3 дня	14-21 день
Болезненность кожи	сильная	минимальная
Поражение слизистых оболочек	умеренное	выраженное, в патологический процесс вовлечены слизистые как минимум 2-х органов
Характер поражения кожи и слизистых оболочек	Диффузная эритема, отслойка эпидермиса, дряблые пузыри На слизистых обширные эрозии синюшно красной окраски, легко кровоточащие	Кольцевидные и мишеневидные очаги (пятна, папулы, пузырьки, пузыри, пустулы и др.) Эрозии и язвы роговицы, полости рта с переходом на кожу губ, геморрагическими корками; поражение слизистых ведёт к последующему рубцеваниию и нарушениям функций вовлечённых в процесс органов
Распространённость кожного процесса	30% и более	10% и менее
Продромальный период	Без предвестников от нескольких часов до 2-3 дней	Гриппоподобные явления в течение 1-13 дней
Прогноз	Чаще неблагоприятный, летальность от 30% и более	Благоприятный, летальность до 5-10% без лечения
Осложнения	Септицемия, пневмония, пиелонефрит, миокардит, абсцессы мозга, селезёнки и др. Гиповолемический и	Пневмония, гломерулонефрит с прогрессирующей ХПН, диарея, средний отит, стриктуры пищевода, уретры, нарушение зрения

	токсический шок, электролитные нарушения, острая надпочечниковая недостаточность и др.	и др.

Блок VI. Лечение. Прогноз.

Режим	охранительный Лечение в условиях реанимационного отделения	Отменяют назначенные лекарственные препараты
патогенетическое	Глюкокортикостероиды системные в дозах 100 и более мг преднизолона, суточная доза до1200 мг, инъекционная форма не реже, чем через 4-6 часов	
симптоматическое	С целью элиминации токсических веществ из организма, нормализации КЩР, коррекции гемодинамических нарушений – дезинтоксикационная терапия (инфузионно - кровезаменители, растворы электролитов, сорбционные методы – энтеросорбции, гемосорбции, плазмафереза и др.), ингибиторы протеиназ, кининов, комплемента (трасилол, контрикал, раствор аминокапроновой кислоты, гордокс и др.)	
	Наружное лечение: профилактика инфекционных, гнойно-септических и микотических осложнений, стимуляция эпителизации - растворы анилиновых красителей, топические стероиды в форме аэрозолей (полькортолон Т, оксикорт и др.), на мокнущие эрозии – примочки с дезинфицирующими средствами, затем кремы, масляные болтушки, мази (10% дерматоловую, ксероформную, солкосериловую и др.) солкосерил, куриозин и актовегин – гели; комбинированные препараты, содержащие кортикостериоидный гормон и антибактериальный препарат или кортикостероидный, антибактериальный и антимикотический компоненты. На слизистую оболочку полости рта – вяжущие и дезинфицирующие и обезболивающие растворы: настой ромашки, шалфея, отвар коры дуба, раствора перманганата калия, водные растворы анилиновых красителей и др. При поражении глаз – промывание настоем крепкого чая с добавлением водного раствора борной кислоты, затем 0,25% раствор сульфата цинка	

Прогноз зависит от тяжести клинических проявлений, длительности заболевания, возраста больного, сопутствующих и фоновых заболеваний, вовлечения в процесс внутренних органов, тяжести морфологических нарушений, наличия или отсутствия осложнений и многих других факторов.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение ……. ……. 1

Простой контактный дерматит ……. ……. 1

Контактный аллергический дерматит ... ……. 9

Крапивница ……. ……. 12

Экзема ……. ……. 17

Токсидермия ……. ……. 26

Синдром Лайела и Стивенса-Джонсона ……. 30

Составитель А.А. Кубылинский

Редактор З.С. Савенкова

Компьютерная вёрстка ……

Подписано в печать 25.12.2009. Объём 34 п.л.

ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России

117997, МОСКВА, ул. Островитянова, д. 1