

Лекция № 1  
для студентов педиатрического факультета

История развития дерматологии.  
Этиология и патогенез заболеваний кожи.  
Анатомия, гистология, физиология кожи  
детей. Морфологические элементы сыпи.  
Принципы диагностики дерматозов у детей.  
Дерматиты, токсикодермии, экзема.

## ПЛАН ЛЕКЦИИ

Основные этапы развития дерматологии.

Этиология и патогенез заболеваний кожи.

Строение кожи.

Связь кожи с другими органами и системами.

Основные функции кожи.

Анатомо-физиологические особенности кожи у детей.

Основные патологические процессы в коже.

Семиотика кожных болезней: морфологические элементы (первичные и вторичные).

Методика обследования больных дерматозами детей.

Дерматовенерологическая помощь в РФ.

**Дерматиты.** Определение. Классификация. Простые и аллергические дерматиты. Значение общей и местной реактивности организма в развитии аллергических дерматитов. Роль кожных проб в диагностике аллергических дерматитов. Пеленочный дерматит. Фотодерматозы. Клинические особенности, лечение и профилактика различных клинических форм дерматитов.

**Токсидермия:** определение, этиология, патогенез. Общая характеристика токсидермии. Клинические формы. Синдром Лайелла. Диагностика. Клиника и течение токсидермии на слизистой оболочке полости рта и губ, дифференциальная диагностика с пузырьными дерматозами, герпесом, многоформной экссудативной эритемой. Лечение и профилактика различных форм токсидермий. Оказание первой помощи. Вторичная профилактика.

**Экзема:** определение, этиология, патогенез. Роль наследственности, условий внешней среды и реактивности организма в развитии экзематозного процесса. Разновидности. Клинические проявления, течение – стадии экзематозного процесса. Диагностика. Патогистология. Осложнения. Принципы лечения. Диспансеризация.

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ

Кожные и венерические болезни относятся к древнейшей патологии рода человеческого и сопутствуют всем этапам его развития, приобретая иногда характер своеобразных эпидемий.

Первые описания различных поражений кожного покрова и видимых слизистых оболочек были даны еще за несколько тысячелетий до нашей эры в Китае, Индии, Египте. Тогда же обсуждались возможные причины этих болезней, предлагались различные методы их лечения и профилактики. Естественно, что эти сведения с точки зрения современной научной медицины были крайне примитивными, но они сыграли необходимую роль в формировании дерматовенерологии как научной дисциплины.

Позднее, в древние и средние века, учение о кожных и венерических болезнях получило развитие в трудах Гиппократов, Цельса, Галена, Авиценны в виде описания новых болезней, совершенствования методов их диагностики и лечения. Идентифицированы такие термины, как «герпес», «трихофития», «карбункул», «псориаз», «лепра», «эктима» и «гонорея». Получила развитие косметика. В средние века зафиксированы первые эпидемии лепры и сифилиса. Парацельсом предложена герминативная теория врожденного сифилиса.

Переломным в развитии дерматовенерологии считается XVI век, когда на фоне общего развития науки и промышленности началось углубленное изучение структуры кожи, выпущено первое специальное руководство по кожным болезням (Меркуриалис, 1571), сделаны попытки унификации терминологии на основе клинических особенностей морфологических элементов сыпей. В конце XVIII века появились первые обстоятельные и обоснованные классификации кожных болезней (Пленк, 1776). С этого периода началось выделение дерматологии в самостоятельную клиническую дисциплину со своими методами диагностики и лечения.

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

В XIX веке в Европе и Северной Америке появились первые научные дерматологические школы. Представителями английской школы выпущены обстоятельные руководства по дерматовенерологии (Уиллен, Вильсон), создан первый дерматовенерологический атлас (Бейтмен), введено понятие дермадрома и самостоятельного дерматоза (Пламб), выделены абсолютные признаки позднего врожденного сифилиса (Гатчинсон), описано много новых нозологий.

Основатель французской дерматовенерологической школы Алибер разработал оригинальную классификацию дерматозов в виде дерева с ветвями, издал атлас и руководство по кожным болезням, описал ряд новых дерматозов. Казенав основал первый в мире специальный журнал по кожным и венерическим болезням (1843), описал красную волчанку. Французские дерматологи основную причину большинства кожных болезней видели в общих нарушениях обменных процессов (диатезах). Особое внимание было уделено изучению патогенеза и клиники сифилиса (в частности, Рикором разработана современная периодизация сифилитической инфекции). Французскими учеными созданы классические руководства по дерматовенерологии, цветные атласы с описанием новых групп дерматозов. В Париже был основан первый муляжный музей патологии кожи.

Представители немецкой дерматологической школы, основателем которой является Гебра, много внимания уделяли изучению анатомии и патогистологии кожи (Унна, Ганс), биохимии и гистохимии дерматозов (Ротман, Маркионини), аллергии в дерматологии (Ядассон, Блох), болезням ногтей (Геллер). Немецкими дерматовенерологами описано много новых болезней кожи, издано уникальное 23-томное руководство по специальности.

Большой вклад в развитие дерматовенерологии внесли ученые других национальных школ – американской, скандинавской, польской, венгерской. Появились описания сотен новых дерматозов, вышли десятки руководств и атласов по дерматовенерологии, организованы самостоятельные кафедры во всех университетах, стали проводиться международные сифилидологические и дерматологические конгрессы (I конгресс состоялся в Париже в 1889 г.), образованы научные медицинские общества дерматовенерологов (первые – в России в 1885 г., позднее во Франции и Германии). В конце XIX – начале XX веков благодаря успехам медицинских наук стал формироваться этиологический подход к изучению кожных и венерических болезней: открыты возбудители грибковых заболеваний, пиодермии, туберкулеза, сифилиса, созданы каузальные и патогенетические классификации кожных болезней.



# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

## Отечественная дерматологическая школа

Как и в других странах, развитие дерматовенерологии в России проходило по соответствующим историческим этапам – от примитивного эмпирического до современного научного. До середины XIX века дерматовенерология созревала в недрах народной и общей медицины. Имело хождение даже среди медицинской профессуры мнение о вреде для всего организма лечения кожных болезней. Не было специалистов-дерматовенерологов, не было отдельных лабораторий и стационаров для кожных и венерических больных, а преподавание дерматовенерологии велось в рамках внутренних и хирургических болезней. Для изучения кожных и венерических болезней с конца XVIII века использовались переводные иностранные руководства.

В начале XIX века в связи с потребностями практической медицины в некоторых университетах и академиях России были образованы курсы кожных и венерических болезней, которые вели клиницисты общего профиля. В тот период дерматология и венерология еще не были объединены в одну дисциплину и преподавались отдельно. Известно, что Н. И. Пирогов в Петербургской медико-хирургической академии на кафедре хирургии читал лекции по венерическим болезням.

Огромную роль в развитии отечественной дерматовенерологии сыграло открытие в 1869 г– специальных кафедр кожных и венерических болезней – в Москве, а затем в Петербурге. Первая в России кафедра дерматовенерологии была организована на медицинском факультете Московского университета (ныне Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова). На базе этой кафедры началось формирование московской дерматологической школы. Одним из первых руководителей кафедры Н. П. Мансуровым на Девичьем Поле была построена первая в России клиника кожных и венерических болезней, по праву считающаяся Меккой российской дерматовенерологии. В год открытия (1895) клиника была признана лучшей в Европе.

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

Истинным корифеем отечественной дерматовенерологии является яркий представитель московской школы А. И. Пospelов (1846—1916), заведовавший кафедрой и клиникой с 1892 до 1910 г. Он организовал Московское общество дерматовенерологов (носящее сейчас его имя), написал «Руководство к изучению кожных болезней», организовал в клинике первый и лучший в России муляжный музей, выполнил большое число научных работ, подготовил много талантливых последователей. После А. И. Пospelова кафедрой заведовал И. Ф. Зеленев (до того работавший в Харькове). Его главной заслугой была организация Всероссийской лиги по борьбе с венерическими болезнями, а также создание в 1901 г. первого отечественного журнала по дерматовенерологии – «Русского журнала кожных и венерических болезней» (ныне журнал возрожден как «Российский журнал кожных и венерических болезней»). Позднее В. В. Иванов (1879—1931) последовательно основал и редактировал два новых отечественных журнала – «Дерматология» и «Русский вестник дерматологии». Яркий представитель Московской школы, ученик А. И. Пospelова Г. И. Мещерский (1874—1936) оставил много ценных научных работ, ряд монографий, новый «Учебник кожных и венерических болезней». П. С. Григорьев (1879—1940) заведовал кафедрой в Саратове, а затем в Москве. Он – автор классических работ по экспериментальному сифилису, им написаны блестящие с методической точки зрения учебники по кожным и венерическим болезням.

В. А. Рахманов (1901—1969) заведовал кафедрой на протяжении четверти века. Как эрудированный специалист он много внимания уделял различным вопросам специальности (профдерматозам, коллагенозам, сифилису, преподаванию дерматовенерологии в медицинском вузе).

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

Другая ветвь московской дерматологической школы формировалась вокруг кафедры И Московского медицинского института (ныне Российский медицинский университет), где длительное время работал М. М. Желтаков (1903—1968), известный трудами по патогенезу и лечению нейродерматозов и медикаментозной аллергии.

Много ценного в изучение поражений слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях внес Б. М. Пашков (1899—1973), возглавивший кафедру дерматовенерологии в Московском стоматологическом институте (ныне Московский медико-стоматологический университет).

Большую роль в развитии дерматовенерологии в СССР сыграла организация в 1921 г. Венерологического института (ныне Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт), где работали яркие представители московской дерматологической школы, организаторы борьбы с кожными и венерическими болезнями. Среди них особое место занимает Л. Н. Машкиллейсон (1898—1964), много лет руководивший научной деятельностью ЦКВИ. Им описаны новые клинические формы дерматозов, изучена роль витаминов в патогенезе кожных болезней, подготовлены классические руководства: «Инфекционные и паразитарные болезни кожи», «Частная дерматология», «Лечение и профилактика заболеваний кожи».

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

**Петербургская (ленинградская) дерматологическая школа** создавалась основателем отечественной научной дерматологии А. Г. Полотебновым и основоположником отечественной венерологии В. М. Тарновским, которые одновременно заведовали соответствующими кафедрами в Петербургской медико-хирургической академии (ныне Военно-медицинская академия). Ученик С. П. Боткина А. Г. Полотебнов (1838—1907) прошел подготовку по дерматовенерологии в лучших европейских клиниках, был приверженцем идей нервизма в дерматологии, оставил цикл работ под общим титулом «Нервные болезни кожи», открыл целебные противомикробные свойства «зеленой плесени» (источника пенициллина). В. М. Тарновский (1837—1906) был крупнейшим сифилидологом, оставившим капитальные труды по вопросам эпидемиологии, клиники и лечения венерических болезней. В 1885 г. он организовал первое в Европе Русское сифилидологическое и дерматологическое общество.

Другой ученик С. П. Боткина – Т. П. Павлов (1860—1932) заведовал уже объединенной кафедрой кожных и венерических болезней. Он также развивал в дерматологии идеи нервизма, много внимания уделял изучению экземы и гнездного облысения как типичных дерматозов нейрогенной природы. Среди воспитанников Т. П. Павлова – В. В. Иванов и П. С. Григорьев.

В советские годы на протяжении почти 30 лет кафедру ВМА возглавлял С. Т. Павлов (1897—1971), посвятивший много работ обобщению опыта дерматовенерологической службы Армии в период Великой Отечественной войны.

Наряду с кафедрой Медико-хирургической академии в Петербурге были созданы кафедры кожных и венерических болезней при других вузах. Ими также руководили выдающиеся представители петербургской дерматологической школы. О. Н. Подвысоцкая (1884—1958) основные научные исследования посвятила функциональным особенностям кожного покрова, а также пиодермитам, туберкулезу и микозам кожи. Долгие годы она возглавляла Всесоюзное общество дерматовенерологов, а также Ленинградский кожно-венерологический институт.

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

Более 20 лет кафедрой кожных и венерических болезней Ленинградского института усовершенствования врачей руководил известный советский ученый П. В. Кожевников (1898—1969), много внимания уделявший изучению кожного лейшманиоза, истории дерматовенерологии, общим проблемам кожной патологии. Им написано уникальное руководство «Общая дерматология». Много лет он был главным редактором единственного тогда в СССР журнала по дерматовенерологии «Вестник дерматологии и венерологии».

Среди выдающихся представителей других отечественных дерматологических школ следует назвать П. В. Никольского (1858—1940), руководившего кафедрами в Варшавском и Ростовском университетах. Ему принадлежат классические работы по клинике и диагностике пузырчатки, анатомии и физиологии кожи, нейрогенному патогенезу ряда дерматозов, физио– и курортотерапии кожных болезней. Им написаны оригинальные учебники по специальности.

# ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ (продолжение)

Советский период развития отечественной дерматовенерологии характеризовался не только новыми научными достижениями во всех областях специальности, но и созданием уникальных организационных форм борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями. Была создана широкая сеть кожно-венерологических диспансеров, охватившая всю территорию страны. Приоритетным стало профилактическое направление деятельности дерматовенерологической службы. В крупных регионах были открыты научно-исследовательские кожно-венерологические институты, обеспечивавшие научно-организационное руководство всей работой по лечению и профилактике кожных и венерических болезней. Были расширены подготовка и усовершенствование как практических врачей-дерматологов, так научно-педагогических кадров. Все это позволило резко снизить уровень заболеваемости венерическими и заразными кожными болезнями и даже полностью ликвидировать некоторые из них (мягкий шанкр, фавус и др.).

В последний период демократических преобразований резко расширилось международное сотрудничество российских дерматовенерологов. Наши специалисты стали постоянными участниками международных и национальных конгрессов, проходят стажировки в ведущих медицинских центрах Европы и Америки, публикуют свои научные работы в зарубежных журналах, проводят подготовку врачей и научных работников из других стран. Постоянно усиливается интеграция дерматовенерологов с представителями теоретических и смежных клинических дисциплин. Российская дерматовенерология продолжает активно развиваться на основе сохранения и приумножения лучших отечественных традиций и достижений мировой науки.

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Существует большое количество причин, которые могут приводить к развитию различных заболеваний кожи. Иногда эти причины (факторы) следует отнести к безусловным раздражителям, так как их воздействие всегда и у всех лиц приводит к определенной реакции со стороны кожных покровов и является местной ответной реакцией всего организма на повреждающее действие раздражителя. Примерами таких раздражителей могут служить концентрированные растворы кислот и щелочей, приводящих к развитию химического ожога, воздействие больших доз лучистой энергии, радиации, рентгеновских лучей, вызывающих специфические поражения кожи, действие высоких температур на ограниченном участке кожи (термические ожоги) или низких (отморожение) и т.д.

Однако в подавляющем большинстве случаев для развития кожной болезни необходимо сочетание нескольких причин, при наличии которых возникает патологический процесс. Так, например, хорошо известно, что микробные ассоциации, в частности стафилококки, постоянно находятся на поверхности кожного покрова. В некоторых случаях штаммы стафилококков весьма вирулентны. Несмотря на это, для развития пиодермии необходимы дополнительные факторы, как, например, нарушение защитных свойств кожи (изменения в водно-липидной мантии кожи, микротравмы), или реактивной способности организма вследствие гиповитаминоза, диабета и других эндогенных факторов.

Поэтому деление этиологических факторов кожных болезней на экзогенные и эндогенные в подобных случаях следует признать до известной степени условным. При воздействии экзогенных причин возникновение болезненного процесса чаще всего происходит в тех случаях, когда эндогенные факторы снижают физиологические защитные механизмы организма и этим самым создают как бы фон («предрасположение»), на котором происходит развитие болезней кожи.

Следует учитывать, что состояние организма человека во многом зависит от социально-бытовых условий жизни и труда. Последнее и позволяет говорить о болезни как о

# Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

К экзогенным этиологическим факторам кожных болезней относят физические, химические, бактериальные раздражители, а также растительных и животных паразитов.

**1. Среди физических экзогенных этиологических факторов различают механические раздражители, термические травмы, действия лучистой энергии.**

**2. Химические факторы, способные вызывать дерматоз, чрезвычайно разнообразны. Они могут встречаться на производствах (профессиональные химические раздражители), в быту или быть представлены в виде различных лекарственных веществ. В патогенезе развития дерматозов, вызванных этими агентами, большая роль принадлежит степени сенсibilизации организма, его аллергическому состоянию, что порой вносит значительные трудности в трактовку патогенеза конкретного случая.**

**3. Бактериальные факторы — патогенные микробы служат причиной развития гнойничковых заболеваний, туберкулеза кожи, лепры, простейшие — лейшманиоза и др.; фильтрующиеся вирусы вызывают пузырьковый и опоясывающий лишай, бородавки, остроконечные кондиломы, контагиозный моллюск.**

**4. Растительные паразиты (патогенные грибы) вызывают трихофитию, микроспорию, фавус и другие дерматомикозы.**

**5. Животные паразиты (чесоточный клещ, личинки овода) могут проникнуть в кожу и развиваться в ней, или своими укусами (блохи, вши, клопы, комары, клещи) вызывать зуд, что способствует расчесам и возникновению пиодермии.**



## Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

Значительно большим разнообразием отличаются эндогенные этиологические факторы. К ним относятся заболевания внутренних органов, особенно печени, желудочно-кишечного тракта, нарушения обмена веществ, эндокринной и нервной системы, гемопоэза, сосудистой системы, генетические факторы и др.

Заболевания внутренних органов могут вызвать патологические изменения кожи и слизистой оболочки рта в результате возникающих интоксикаций, нарушения обмена веществ, а также рефлекторно, путем висцерокутанных или висцеро-вегетокортикостероидных связей. Кроме того, патология внутренних органов нередко способствует формированию аллергического состояния, лежащего в основе патогенеза многих дерматозов.

Нарушения обмена веществ, особенно углеводного, жирового, минерального и водного, приводят к соответствующим обменным нарушениям в коже, являющимся причиной или одним из патогенетических механизмов ряда дерматозов.

Иногда кожное заболевание возникает в результате переноса элементов живой ткани в кожу гематогенным или лимфогенным путем, что носит название метастазирования и может наблюдаться при злокачественных опухолях. Наконец, патологический процесс может распространяться на кожу с подлежащих органов «по продолжению» (*per continuitatem*); последнее встречается при туберкулезном поражении лимфатических узлов.

Возникновение многих заболеваний кожи может быть вызвано психогенными факторами. Эмоциональное нарушение через вегетативную и эндокринную системы вызывает в организме человека патологические сдвиги (это относится ко всем органам и системам), которые способствуют развитию того или иного дерматоза или выступают в роли разрешающего фактора. Эмоциональные воздействия приводят к высвобождению ацетилхолина, являющегося химическим передатчиком (медиатором) нервного возбуждения на всех уровнях и во всех отделах нервной системы.

# Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

Нередко удается установить связь между возникновением дерматозов и нарушениями функции желез внутренней секреции. Классическими примерами являются возникновение микседемы кожи у больных с заболеваниями щитовидной железы, бронзовая окраска кожи при болезни Аддисона, появление вульгарных угрей при нарушении функции половых желез и др.

Возникновение и течение ряда заболеваний находится в зависимости от менструального цикла, беременности (рецидивирующий герпес во время менструального цикла, климактерический гингивит и др.).

В основе ряда дерматозов лежат нарушения в системе кроветворения. Так, специфические и неспецифические изменения кожи и слизистой оболочки рта нередко возникают у больных, страдающих лейкозами, лимфогранулематозом и др.

В этиологии и патогенезе ряда дерматозов определенная роль принадлежит иммунным изменениям. Это прежде всего касается аллергии и аутоиммунных процессов. Некоторые дерматозы неаллергического генеза сопровождаются нарушением или, наоборот, угнетением клеточного и гуморального иммунитета.

Существенную роль в патогенезе ряда кожных заболеваний играет очаговая инфекция; чаще всего это хронический тонзиллит, гайморит, кариозные изменения зубов и др.

Определенное значение в возникновении ряда кожных заболеваний принадлежит генетическому фактору. Роль наследственности особенно четко проявляется при таких заболеваниях, как ихтиоз, пигментная ксеродерма, буллезный эпидермолиз, кератодермия, атопический дерматит, псориаз и др.

Возникновение кожных заболеваний может явиться следствием метастазирования в кожу опухоли, а также результатом перехода патологического процесса на кожу с пораженных подлежащих органов или тканей, например при одной из форм туберкулеза кожи — скрофулодерме.

# Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

Этиологические факторы заболеваний кожи следует разделить на 3 группы:

**Группа 1 - причинные факторы, т.е. изменения внутренних органов, нервной системы, которые непосредственно ведут к возникновению дерматоза.**

**Группа 2 - факторы риска, "т.е. факторы, вызывающие изменения внутренних органов, обмена веществ, нервной системы, а также генетические факторы, создающие предрасположение — фона для развития заболевания. Эта группа весьма обширна и разнообразна, она включает заболевания внутренних органов, нервной, эндокринной и кровеносной систем, нарушение обмена веществ, очаговую инфекцию, лекарственные средства, различные химические сенсibilизаторы, наследственность, стресс (различные нервно-психические переживания) и др.**

**Группа 3 - разрешающие факторы, среди которых на первое место следует поставить стресс. Стресс и другие этиологические факторы фигурируют и как факторы риска и как разрешающие факторы в зависимости от состояния организма в момент действия того или иного фактора.**

# Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

Заболевания кожи сложны и разнообразны и по своему патогенезу. Помимо нервных (кортико-вегетокутанные, висцеро-вегетокутанные и другие отношения) и наследственных (генетическая предрасположенность и генетическая обусловленность) механизмов, в патогенезе многих дерматозов важная роль принадлежит изменениям естественной реактивности организма и изменениям в системе иммунитета. Так, в патогенезе большой группы дерматозов (экзема, аллергические дерматиты, крапивница и др.) ведущая роль принадлежит аллергии, при красной волчанке, пузырчатке — аутоиммунным процессам, ряд дерматозов проявляется вторичным клеточным иммунодефицитом и др.

Что касается аллергического патогенеза дерматозов, то в одних случаях аллергия организма происходит за счет аллергенов, действующих непосредственно на кожу контактным путем или попавших в организм с пищей, лекарственными Средствами, в других случаях аллергию вызывают инфекционные агенты {инфекционная или бактериальная аллергия), существующие у человека в очагах хронической инфекции, а также при общих инфекционных заболеваниях. В третьих случаях аллергия организма, ведущая к появлению ряда дерматозов, возникает в результате аутоаллергических процессов, вызванных висцеральной патологией, нарушениями обменных процессов и т.д. При этом все эти формы могут сочетаться между собой и сопровождаться явлениями иммунодефицита.

Кожа может вовлекаться в патологический процесс при развитии системных заболеваний (коллагенозы, иммунообластозы и др.). Нарушения кровообращения и лимфообращения могут приводить к возникновению акроцианоза, слоновости, симптомов асфиксии, болезни сосудистых стенок (например, облитерирующий эндартериит) — к гангрене кожи, развитию язв нижних конечностей.

# Этиология и патогенез заболеваний кожи (продолжение)

Разнообразные общие (скарлатина, корь и др.) и хронические (туберкулез, сифилис и др.) инфекционные заболевания в процессе своего развития дают различные воспалительные проявления на коже, часто позволяющие проводить клиническую диагностику болезни.

Что касается аллергического патогенеза дерматозов, то в одних случаях аллергизация организма происходит за счет аллергенов, действующих непосредственно на кожу контактным путем или попавших в организм с пищей, лекарственными средствами, в других случаях аллергию вызывают инфекционные агенты (инфекционная или бактериальная аллергия), существующие у человека в очагах хронической инфекции, а также при инфекционных заболеваниях. В третьих случаях аллергизация организма, ведущая к появлению ряда дерматозов, возникает в результате аутоаллергических процессов, вызванных висцеральной патологией, нарушениями обменных процессов и т.д. При этом все эти формы могут сочетаться между собой и сопровождаться явлениями иммунодефицита, аутоиммунными реакциями и др.

Наряду с дерматозами, имеющими присущую только им этиологию, существует большая группа заболеваний кожи, называемых иногда кожными реакциями, которые могут быть вызваны различными этиологическими факторами, например, экзема, красный плоский лишай и др.

Таким образом, одна и та же причина, один и тот же этиологический фактор в зависимости от различного механизма воздействия на кожу может обусловить возникновение различных форм поражения кожи.

# СТРОЕНИЕ КОЖИ

Кожа состоит из трех слоев: **эпидермиса, дермы и гиподермы.**

**ЭПИДЕРМИС** – наружная часть кожи, представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием. Толщина его варьирует от 0,05 мм на веках до 1,5 мм на ладонях. Около 95% клеток эпидермиса являются кератиноцитами (производными эктодермы), которые по мере дифференцировки продвигаются от базальной мембраны по направлению к поверхности кожи.

**Эпидермис состоит из 5 слоев:**

- базального,
- шиповатого,
- зернистого,
- блестящего,
- рогового.

**ДЕРМА** – соединительнотканная часть кожи – состоит из *трех компонентов:*

- волокон,
- основного вещества и
- *немногочисленных клеток.*

Дерма является опорой для придатков кожи (волос, ногтей, потовых и сальных желез), сосудов и нервов. Толщина ее варьирует от 0,3 до 3 мм.

В дерме выделяют два слоя:

- сосочковый и
- сетчатый.

# СТРОЕНИЕ КОЖИ (продолжение)

**ГИПОДЕРМА – подкожная жировая клетчатка.**

**Состоит из рыхлой сети**

**- коллагеновых,**

**- эластических и**

**- ретикулярных волокон, в петлях которых располагаются дольки жировой ткани – скопления крупных жировых клеток, содержащих большие капли жира.**

Толщина гиподермы варьирует от 2 мм (на черепе) до 10 см и более (на ягодицах). Гиподерма толще на дорсальных и разгибательных, тоньше на вентральных и сгибательных поверхностях конечностей. Местами (на веках, под ногтевыми пластинками, на крайней плоти, малых половых губах и мошонке) она отсутствует.

**Кровеносные и лимфатические сосуды кожи.**

Артерии, вступив в дерму из широкопетливой фасциальной сети, разветвляясь и анастомозируя, образуют

**- глубокую (субдермальную) и**

**- поверхностную (на границе между эпидермисом и дермой) параллельные сети.**

От поверхностной сети в сосочки дермы отходят слепые выросты (сосочковые синусы). От глубокой сети берут начало лимфатические сосуды, которые, постепенно укрупняясь и анастомозируя друг с другом, образуют сплетения на границе с подкожной жировой клетчаткой.

# СТРОЕНИЕ КОЖИ (продолжение)

**Нервный аппарат кожи** представляет собой большое рецепторное поле. Чувствительные (афферентные) нервные волокна идут от кожных рецепторов, входят в состав черепных и спинно-мозговых нервов.

**Воспринимаемая раздражения из внешней среды, они подразделяются на**

*механо-,  
хемо-,  
термо - и  
ноцирецепторы (болевые).*

Различают

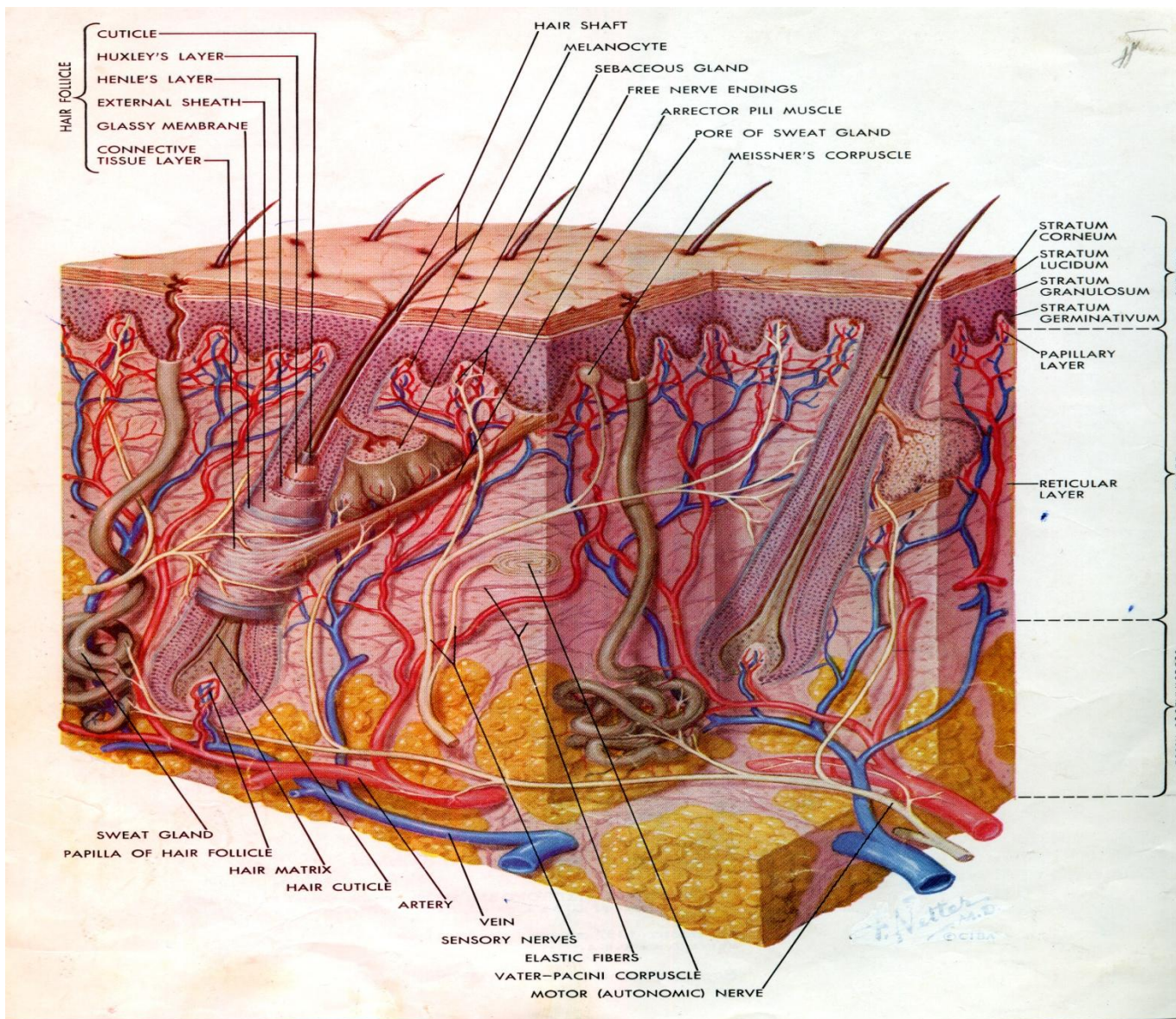
- **свободные (разветвленные) и**
- **инкапсулированные рецепторы кожи.**

**К придаткам кожи относят**

- **сальные железы,**
- **потовые железы,**
- **волосы,**
- **ногти.**



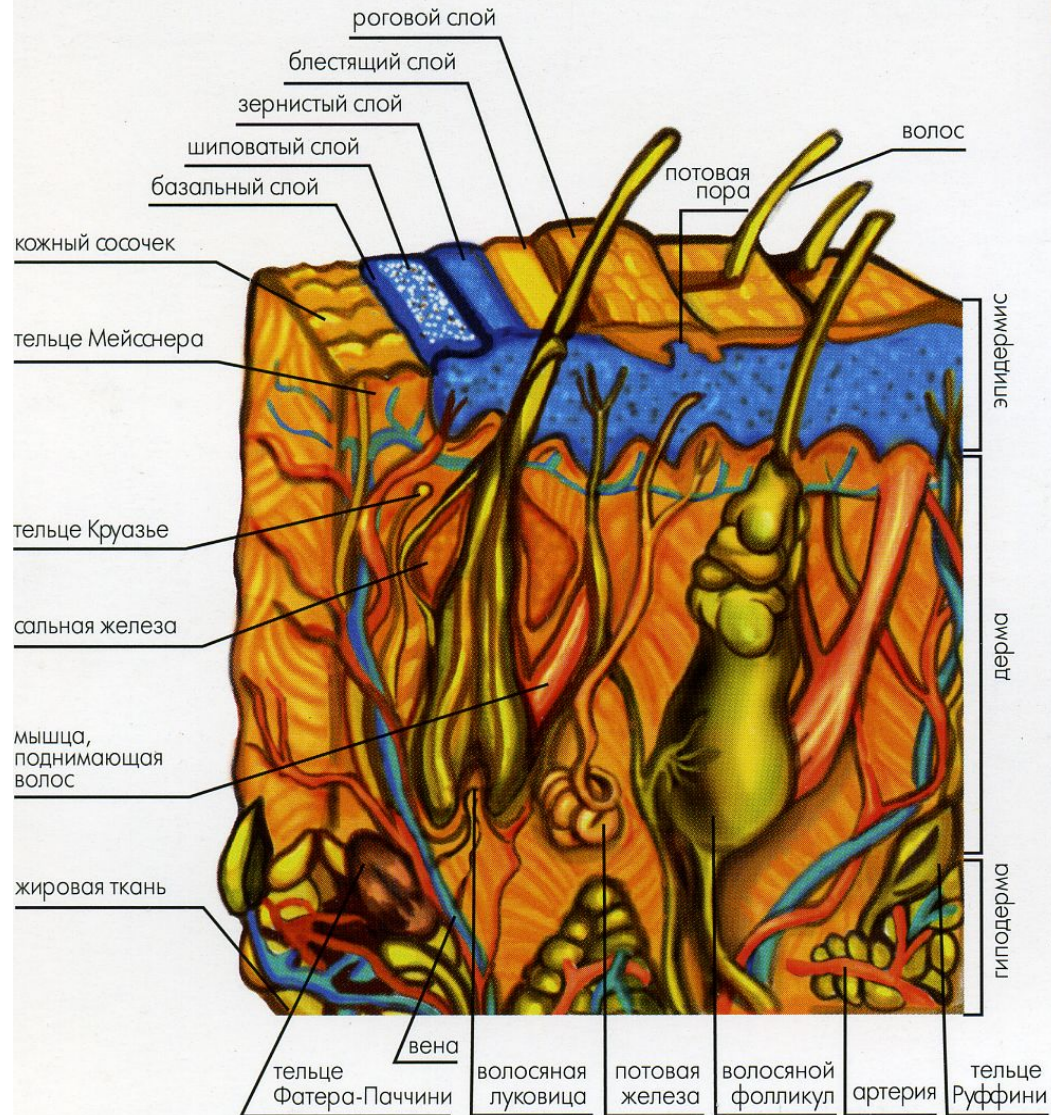
# СТРОЕНИЕ КОЖИ



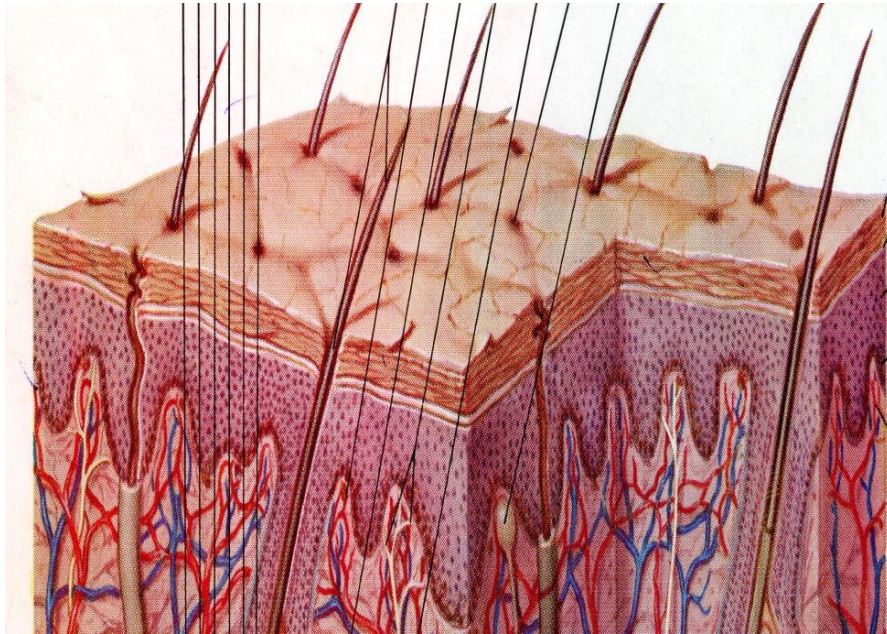


# СТРОЕНИЕ КОЖИ

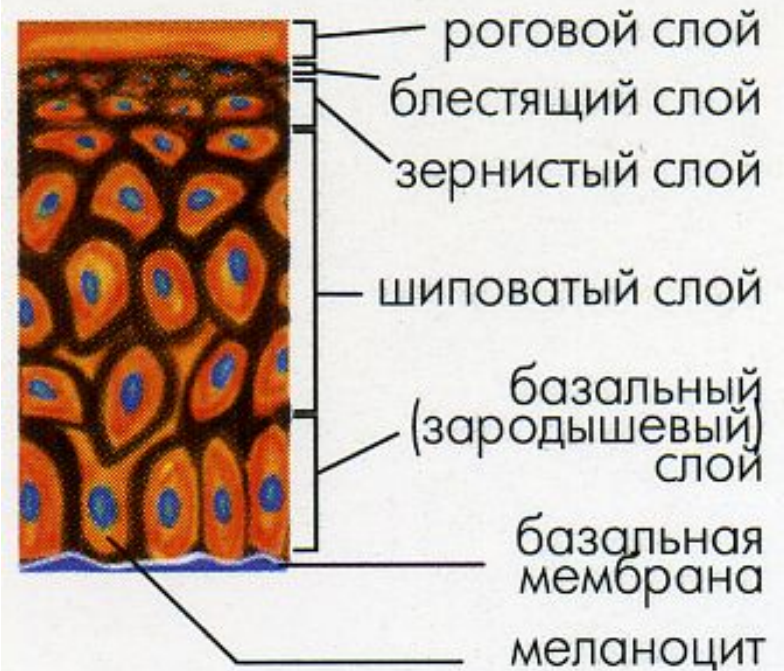
## СХЕМАТИЧЕСКИЙ РАЗРЕЗ КОЖИ



# СТРОЕНИЕ КОЖИ. ЭПИДЕРМИС.

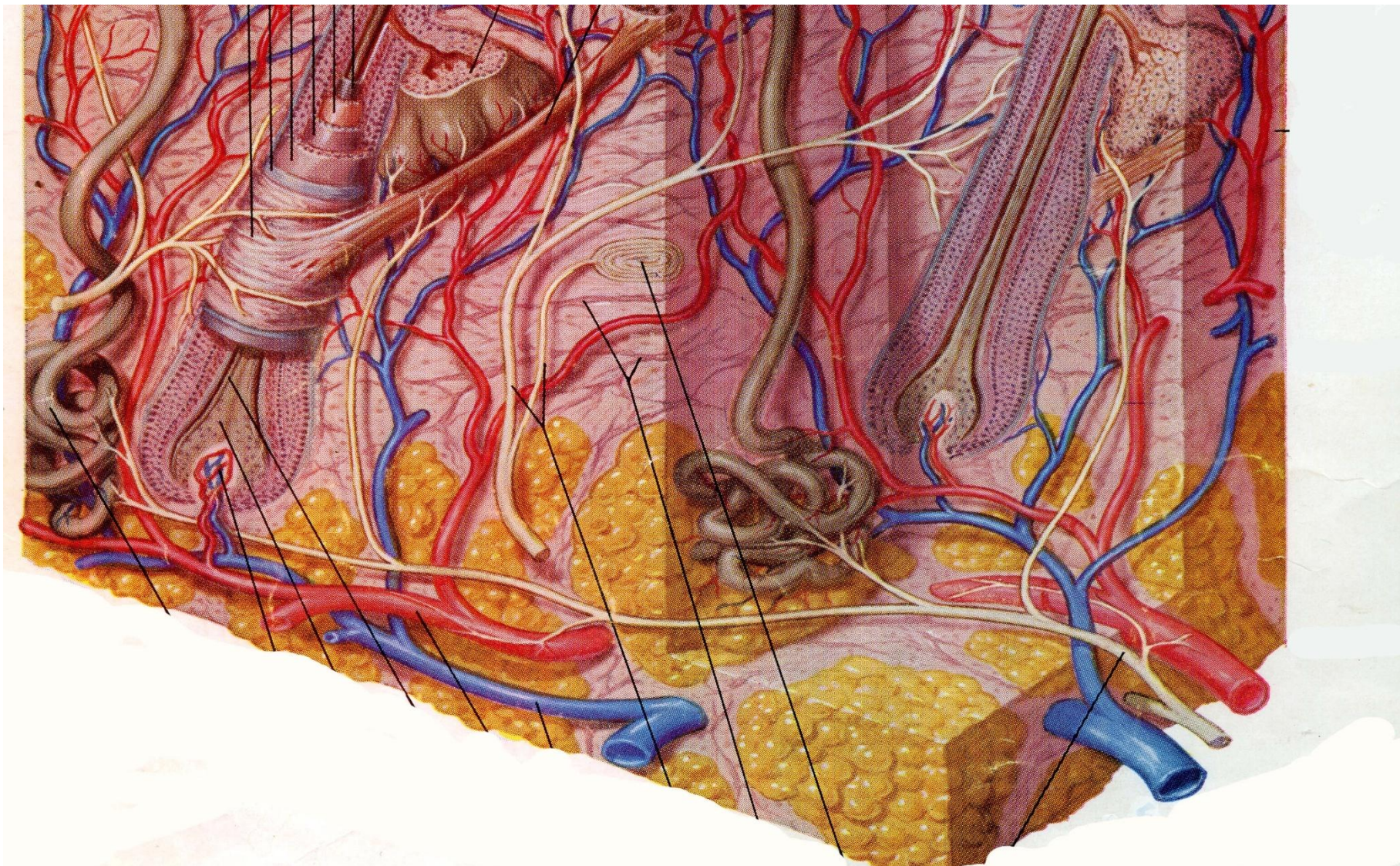


## ЭПИДЕРМИС



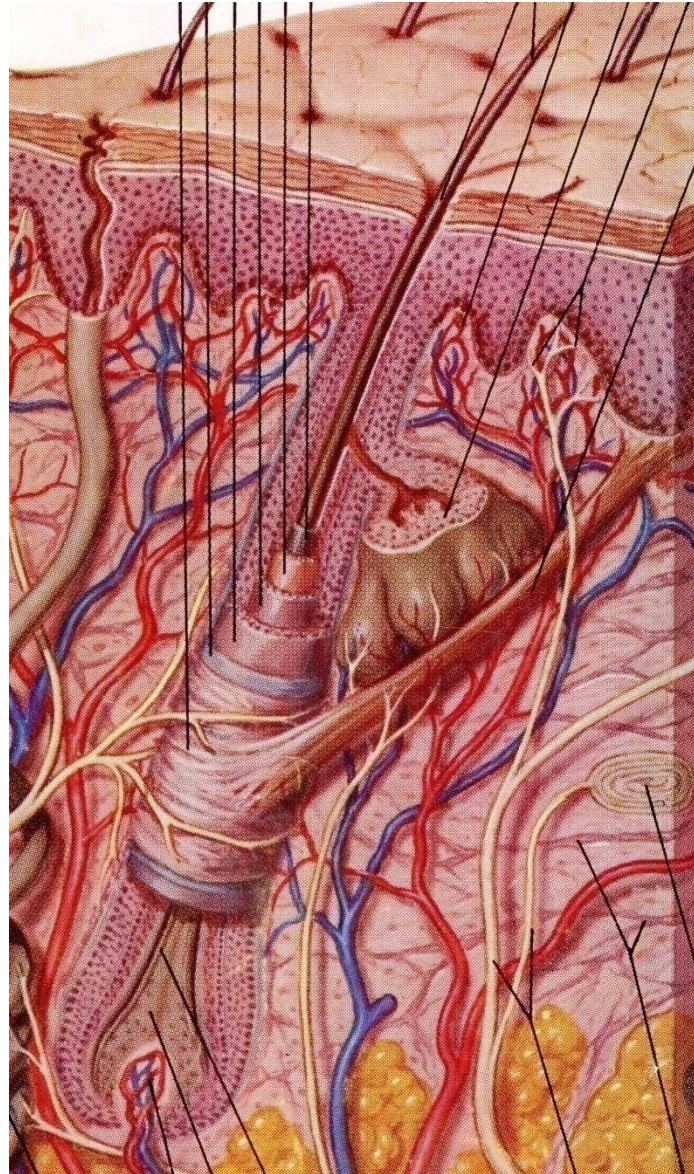


# СТРОЕНИЕ КОЖИ. ДЕРМА И ГИПОДЕРМА.

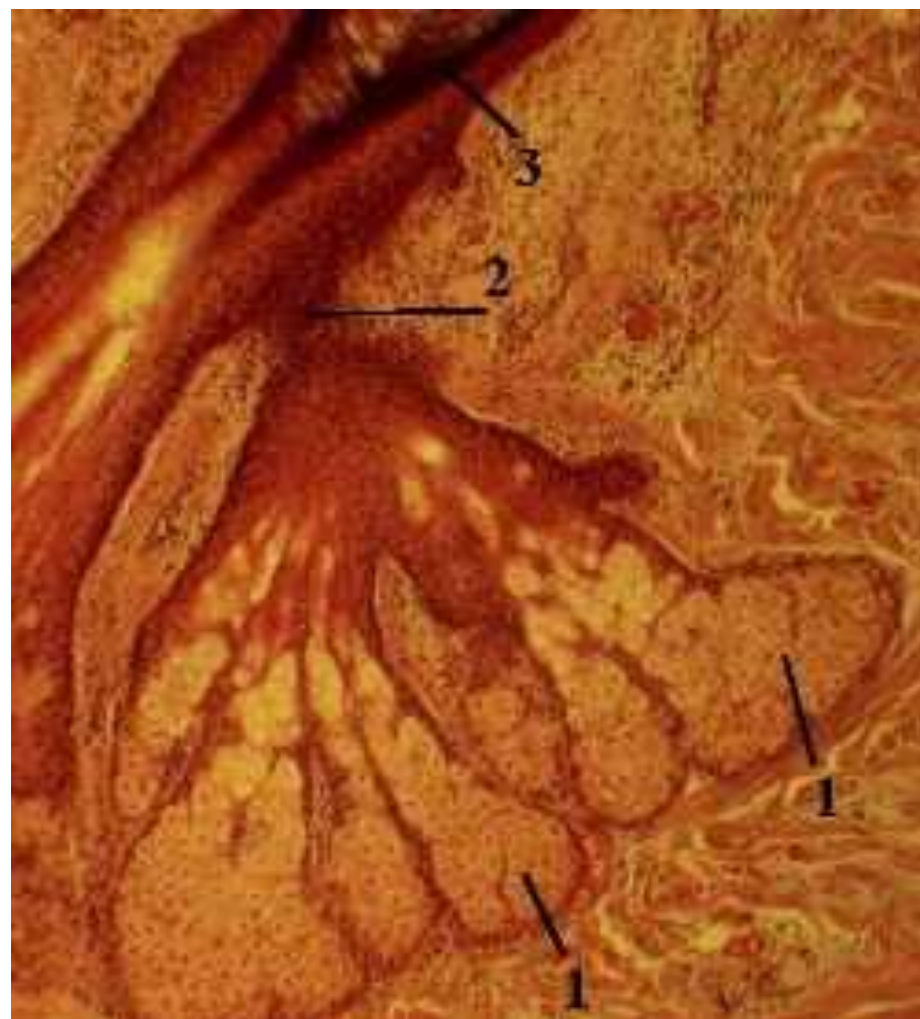




# СТРОЕНИЕ ВОЛОСА

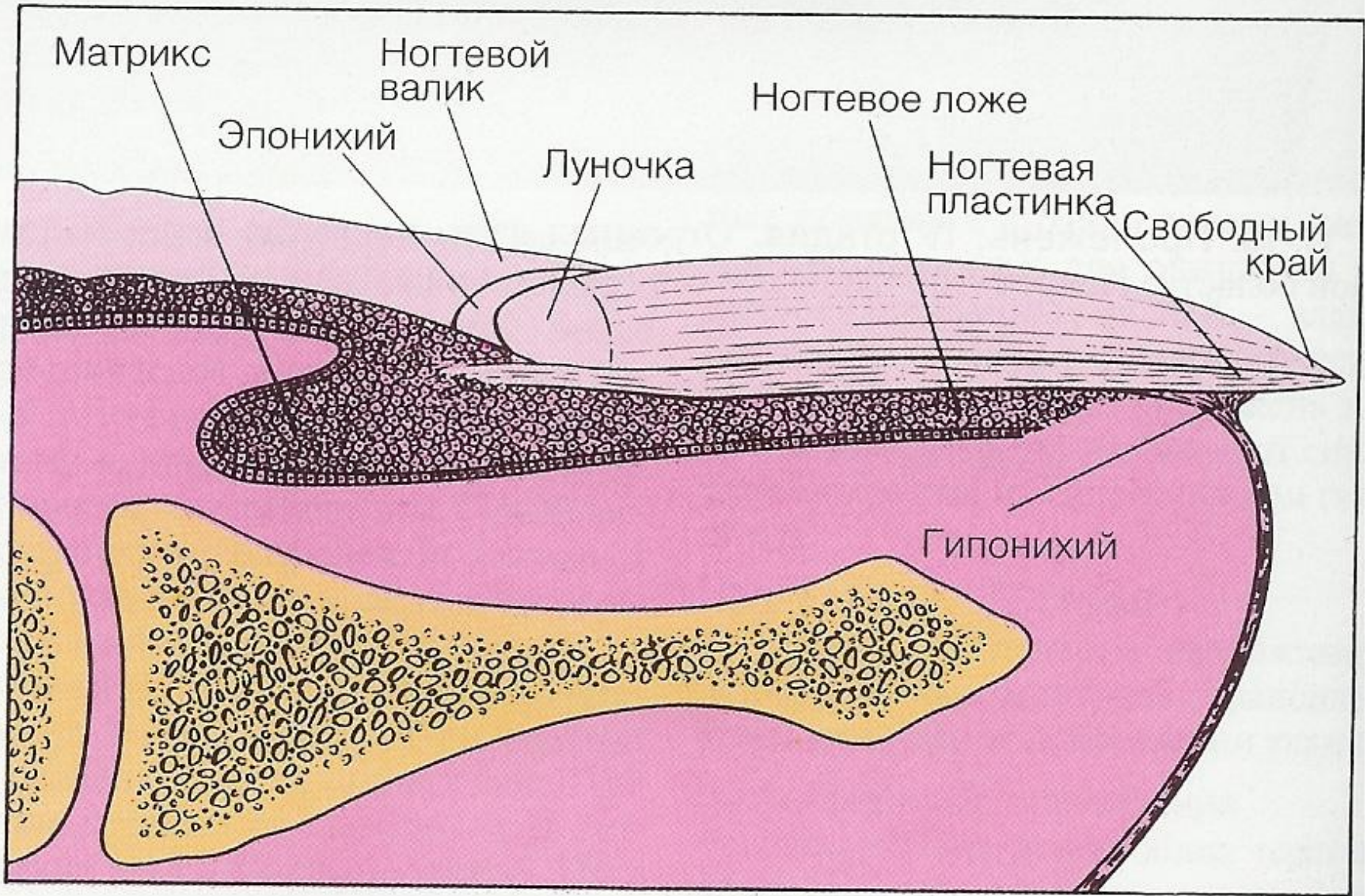


# САЛЬНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ





# СТРОЕНИЕ НОГТЯ



# ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Кожа у детей, как и весь организм, от момента рождения ребенка и до наступления половой зрелости находится в состоянии органического и функционального развития, что накладывает свой отпечаток на физиологию и патологию кожи в различные периоды раннего детского возраста (у новорожденных, грудных детей, в период раннего детского возраста) и в более зрелом возрасте. Значительное влияние на физиологию и патологию кожи в различные периоды детского возраста оказывают наследственные и конституциональные факторы, аллергическая и иммунологическая реактивность детского организма, влияние деятельности нервной и эндокринной систем, обменные процессы в растущем организме. На патологические процессы в коже ребенка влияют также социально-бытовые факторы, условия ухода за ребенком, характер и усвояемость пищи.

До 3 лет особенно выявляются недоразвитие центральной нервной системы, лабильность, несовершенство процессов иммунитета, вариабельность обмена веществ. Это наряду с обилием сосудов в детской коже, ее рыхлостью, большим содержанием воды, повышенной проницаемостью сосудов и тканей приводит к тому, что аллергические реакции у детей, особенно в первых 3—4 возрастных группах, возникают чаще и протекают более бурно.

У новорожденных эпидермис покрыт кожной смазкой и в эпидермисе на значительном протяжении определяются в основном только три слоя: базальный, шиповидный и роговой. Зернистый и стекловидный слои в этой возрастной группе начинают образовываться только на ладонях и подошвах. Вместе с тем у детей эпидермис на ладонях и подошвах в несколько раз тоньше, чем у взрослых, а сосочки и эпидермальные тяжи еще плохо сформированы. Этим объясняется то, что кожа у детей имеет гладкий бархатистый вид, а рисунок ее очень нечеткий.



## ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ (продолжение)

В дерме у детей, так же как и в эпидермисе, имеются значительные структурные особенности, отличающие ее от дермы взрослого человека. Так, у детей отмечаются преобладание клеточных элементов и недоразвитость эластических и коллагеновых волокон. На протяжении всего периода детства выявляется изменение строения волокнистых субстанций, их компактности и степени распространения. Сосочковый слой сглажен или имеет вид волнистой линии, кроме ладоней, подошв, тыла кистей и стоп, красной каймы губ, где сосочки достаточно сформированы к моменту рождения ребенка. Все волокна (эластические, коллагеновые) у детей развиты слабо, недостаточно дифференцированы, коротки, имеют нечеткие контуры, слишком тонкие или утолщенные.

Отличительной особенностью дермы детей в период новорожденности и в ясельном возрасте является наличие в ней большого количества разнообразных, не полностью созревших соединительнотканых клеток, среди которых наиболее часто встречаются гистиоциты, фибробласты, ретикулоциты, лимфоциты, меланофоры, меланобласты, мастоциты.

В подкожной жировой клетчатке у детей, особенно в период новорожденности и в ясельном возрасте, отмечается обилие жировых долек, а в связи с этим и рыхлость выраженной гиподермы.

Кровеносная система детей характеризуется наличием одного ряда эндотелиальных клеток, образующих стенки большинства сосудов, и повышенной проницаемостью сосудов, которые просвечивают через тонкий эпидермис.

# ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ (продолжение)

Потовые железы (экринные) к моменту рождения ребенка уже хорошо сформированы, однако функциональную активность они проявляют мало, что объясняется недостаточной еще дифференцировкой центров головного мозга, регулирующих потоотделение, отсутствием физиологического равновесия корковых и подкорковых образований. Постепенно, на протяжении первых 2 лет жизни ребенка, наблюдается усиление выделения пота. При детском типе потоотделения преобладает незаметное выделение пота (*perspiratio insensibilis*); оно особенно интенсивно в первый год жизни ребенка. Переход к взрослому типу потоотделения происходит в период полового созревания. Полное развитие апокринных потовых желез происходит в первый год жизни ребенка, но функционировать они начинают только в период полового созревания. Сальные железы у детей имеют более крупные размеры, чем у взрослых, и их особенно много в области лица, волосистой части головы, спины, ануса и гениталий. По мере роста ребенка интенсивность салоотделительной функции желез уменьшается, а часть их полностью атрофируется.

К моменту рождения ребенка вырастают вторичные, или детские, волосы, а первичные волосы, появляющиеся во внутриутробной жизни плода, быстро выпадают. Почти всю кожу новорожденного покрывает волосистой покров в виде пушковых волос. В течение 1-го года жизни пушковые волосы несколько раз выпадают и отрастают новые. Мышцы кожи у детей недостаточно развиты. Так, у детей гладкомышечные волокна кожи мошонки, вокруг ануса, у грудных сосочков и в подмышечных впадинах несколько атрофичны, тонки, разрыхлены. Лишь к периоду полового созревания заканчивается их формирование. У детей, особенно грудного и ясельного возраста, тонкость эпидермиса и недоразвитость соединительнотканых волокон дермы обуславливают повышенную раздражимость нервных рецепторов и специальных нервных концевых аппаратов кожи.

# ФУНКЦИИ КОЖИ

**Защитная функция кожи** - включает защиту от механических повреждений, радиации, химических раздражителей, бактерий.

**Иммунная функция.** Кожа играет важную роль в процессах иммунитета. **Основными элементами иммунной системы кожи являются**

- *кератиноциты,*
- *клетки Лангерганса,*
- *эпидермальные Т-лимфоциты.*

**Рецепторная функция кожи** реализуется многочисленными нервными рецепторами, воспринимающими болевое, тактильное (осязание, давление, вибрация) и температурное (тепловое, холодное) раздражение.

**Терморегулирующая функция кожи** осуществляется путем поглощения и выделения кожей тепла. Теплоотдача через поверхность кожи осуществляется путем излучения, проведения, конвекции и испарения.

**Обменная функция кожи** объединяет *секреторную, экскреторную, резорбционную и дыхательную активность* .

**Секреторная функция.** Эта функция осуществляется за счет секреторной деятельности кератиноцитов, иммунорегуляторных клеток, а также функциональной деятельности сальных и потовых желез.

## ФУНКЦИИ КОЖИ (продолжение)

**Экскреторная функция** сочетается с секреторной и осуществляется секрецией потовых и сальных желез. Количество выделяемых ими органических и неорганических веществ, продуктов минерального обмена, углеводов, витаминов, гормонов, ферментов, микроэлементов и воды зависит от пола, возраста, топографических особенностей кожи. При недостаточности функции печени или почек выделение через кожу таких веществ, которые обычно удаляются с мочой (ацетон, желчные пигменты и др.), увеличивается.

### **Резорбционная функция кожи.**

Резорбционные свойства кожи зависят от функциональной активности сально-волосяных фолликулов, состояния водно-жировой оболочки, прочности рогового слоя. Поверхность ладоней и подошв отличается слабой резорбционной способностью в результате физиологического гиперкератоза и отсутствия сальных и потовых желез. В местах обильного расположения сальных и потовых желез, слабовыраженного рогового слоя резорбционные свойства кожи хорошо проявляются: всасываются лекарственные средства, растворимые в жирах, — йод, фенол, пирогаллол, резорцин, салициловая кислота, борная кислота и др. В период воспалительных изменений в коже при наличии воспалительной ангиоретракции резорбционные процессы активизируются, и поэтому лекарственные препараты, назначаемые для наружного применения, должны содержаться в терапевтических концентрациях с учетом их общего воздействия.

**Дыхательная функция кожи** заключается в поглощении кислорода из воздуха и выделении углекислого газа.

## ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ

Анатомическая недостаточность структурных компонентов детской кожи (недифференцированность клеток соединительной ткани, обильная васкуляризация и гидрофильность и др.) приводит к тому, что в ней защитные компоненты весьма несовершенны. Этому способствует и то обстоятельство, что бактерицидность секрета сальных и потовых желез снижена, а водно-липидная пленка (мантя) имеет нейтральную или слабощелочную рН, а не кислую, как у взрослых. Все это обуславливает легкую ранимость детской кожи, особенно на ранних этапах развития детей, ее склонность к образованию трещин, ссадин, более легкому развитию патологических процессов, довольно частому возникновению пиодермитов с распространенным поражением, а иногда и с явлениями общего сепсиса.

Период новорожденности и грудного возраста также более благополучен в отношении ряда инфекционных заболеваний в связи с тем, что уровень естественного иммунитета находится в прямой зависимости от состояния иммунитета матери и иммунологических свойств ее молока.

В секреторной функции кожи детей по сравнению со взрослыми имеет место повышенное продуцирование холестерина сальными железами, соединений кальция и фосфора — потовыми. Вместе с тем у новорожденных и детей младшего возраста отмечается ослабление синтеза витамина D и кератинизации эпидермиса, что сказывается на снижении защитных свойств кожи, в частности на ее бактерицидном.

Наличие у детей нежного, тонкого рогового слоя эпидермиса и расширенных кровеносных и лимфатических сосудов с повышенной проницаемостью сосудистых стенок приводит к тому, что вода у детей через кожу выделяется в основном посредством *perspiratio insensibilis*. Вместе с водой выделяются и минеральные вещества (в несколько раз больше, чем через легкие).

## ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ КОЖИ У ДЕТЕЙ (продолжение)

Аналогичные факторы (тонкий роговой слой эпидермиса, расширенные сосуды с повышенной проницаемостью сосудистых стенок) приводят к тому, что газообмен через кожу у детей составляет 1% всего газообмена организма. Кроме того, кожа детей обладает высокой резорбционной способностью, которая значительно увеличивается в период воспалительных явлений.

Для обменных процессов в коже детей, которые протекают более активно, чем у взрослых, немаловажное значение имеет то, что кожа ребенка содержит большее количество воды, чем взрослого.

Хотя кожа детей воспринимает холод, тепло, обладает тактильной чувствительностью, все же у грудных детей отмечается незаконченное развитие нервных окончаний наряду с недоразвитостью эпидермиса и дермы. У детей нервное возбуждение не превращается в осознанное, четко локализуемое ощущение вследствие недостаточной дифференцировки периферических анализаторов и центров, расположенных в головном мозге. Следовательно, функциональная незрелость свойственна воспринимающим рецепторам, проводящим путям и клеткам коры. Недостаточная дифференцировка значительного потока раздражающих кожу импульсов, идущих из внешней среды, приводит центральную нервную систему ребенка в состояние охранительного торможения, что проявляется продолжительными периодами сна у детей, особенно грудного возраста.

# ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

В основе формирования высыпаний на коже лежат разнообразные патоморфологические процессы, происходящие в эпидермисе, дерме и гиподерме, совокупность которых может быть специфична для того или иного дерматоза и часто учитывается в диагностике заболевания. Различают патогистологические процессы, наблюдаемые в эпидермисе и дерме.

## Патологические процессы в эпидермисе

Выделяют процессы, связанные с изменением эпидермальной кинетики

- гиперкератоз,
- гранулез,
- акантоз,

нарушением дифференцировки клеток эпидермиса

- паракератоз,
- дискератоз

и эпидермальных связей

- акантолиз,
- баллонизирующая и вакуольная дистрофия,
- спонгиоз.

## ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ (продолжение)

**Гиперкератоз** — это утолщение рогового слоя эпидермиса. Различают пролиферативный и ретенционный гиперкератозы.

**Пролиферативный гиперкератоз** формируется в результате повышения функциональной активности клеток эпидермиса, которое протекает на фоне утолщения зернистого и шиповатого слоев. Подобное состояние наблюдается при таких дерматозах, как врожденный ихтиоз, кератодермии и др.

**Ретенционный гиперкератоз** формируется в результате замедления процесса отшелушивания клеток рогового слоя, что обусловлено повышением содержания в роговом слое гликозаминогликанов, играющих цементирующую роль и затрудняющих разъединение роговых клеток и их физиологическое отторжение. Зернистый слой при этом тонкий или совсем отсутствует. Ретенционный гиперкератоз наблюдается при вульгарном ихтиозе.

**Гранулез (гипергранулез)** — это утолщение зернистого слоя эпидермиса. Гранулез, наблюдаемый при красном плоском лишае, обеспечивает характерный для этого заболевания симптом «сеточки Уикхема», формирующийся за счет неравномерного преломления света в зонах поражения.

**Акантоз** — утолщение шиповатого слоя в результате повышения скорости пролиферации кератиноцитов базального и шиповатого слоев эпидермиса с повышением в них энергетического обмена и митотической активности. Акантоз может быть равномерным и умеренно выраженным за счет увеличения рядов клеток шиповатого слоя как над, так и между сосочками дермы, а также неравномерным с резким увеличением количества рядов шиповатых клеток в основном между сосочками дермы (межсосочковый акантоз).



## ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ (продолжение)

**Паракератоз** — это нарушение процесса ороговения с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин. В результате эти клетки роговеют, не полностью. При этом в клетках рогового слоя сохраняются палочковидные ядра. Зернистый слой часто отсутствует или недоразвит. В основе паракератоза лежит нарушение соотношения между пролиферативной активностью и дифференцировкой клеток эпидермиса в связи с нарушением тканевого гомеостаза. Клинически паракератоз проявляется шелушением. Подобное нарушение характерно для псориаза.

**Дискератоз** — автономное преждевременное и неполноценное ороговение отдельных кератиноцитов.

Существует два типа дискератоза: акантолитический (доброкачественный) и неопластический.

При **акантолитическом дискератозе** кератиноциты превращаются в «круглые тельца» (гомогенные пикнотические ядра окружены пустотами в цитоплазме) или «зерна» (образования с резкой базофильной цитоплазмой и маленьким пикнотическим ядром). Эта форма дискератоза наблюдается при болезни Дарье, актиническом кератозе и др.

**Неопластический дискератоз** проявляется гомогенными эозинофильными образованиями, иногда содержащих остатки ядра. Он характерен для новообразований.

## ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ (продолжение)

**Акантолиз** — потеря межклеточных связей между кератиноцитами шиповатого слоя. Это приводит к образованию внутриэпидермальных полостей, заполненных межклеточной жидкостью. Клетки шиповатого слоя, потерявшие между собой связь в результате акантолиза, называются акантолитическими клетками (клетки Тцанка). Они имеют округлую форму, крупное ядро и узкий ободок цитоплазмы. Метаболизм в них минимален; в дальнейшем такие клетки подвергаются деструкции и гибнут.

Различают первичный и вторичный акантолиз.

**Первичный акантолиз** возникает в результате аутоиммунного разрушения межклеточных связей в эпидермисе, связанного с выработкой антител класса IgG к компонентам клеточной оболочки кератиноцитов, что наблюдается при вульгарной пузырчатке. Первичный акантолиз отмечается и при бактериальных инфекциях, например при синдроме стафилококковой обожженной кожи (SSSS). В этом случае токсин эксфолиатин приводит к потере связи между кератиноцитами субкорнеальной зоны эпидермиса.

**Вторичный акантолиз** является следствием других процессов, например баллонной дистрофии при вирусных дерматозах.

**Спонгиоз** — это межклеточный отек в результате проникновения серозного экссудата из расширенных сосудов сосочкового слоя в эпидермис. В результате образуются микрополости — спонгиозитические пузырьки. Спонгиоз характерен для экземы и аллергического дерматита, при которых образование везикул наблюдается особенно часто.

## ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ (продолжение)

**Вакуольная дистрофия** характеризуется внутриклеточным отеком кератиноцитов с образованием в их цитоплазме вакуолей, что в дальнейшем приводит к гибели клетки.

Вакуолизация и гибель клеток базального слоя наблюдаются при красной волчанке, однако чаще вакуольная дистрофия возникает при вирусных поражениях кожи, например герпетических заболеваниях, при которых она является одним из компонентов баллонизирующей дистрофии.

**Баллонизирующая дистрофия** проявляется резко выраженным отеком эпидермиса, имеющим как межклеточный, так и внутриклеточный характер. Развивается очаговый некроз шиповатых клеток. Они увеличиваются в размерах, приобретают шаровидную форму, свободно плавают в заполненных экссудатом полостях, чем напоминают баллоны, заполненные жидкостью.

Баллонизирующая дистрофия наблюдается при вирусных дерматозах (герпес простой, герпес опоясывающий).

# ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ (продолжение)

## Патологические процессы в дерме и гиподерме

Изменения в дерме проявляются нарушениями микроциркуляции, формированием периваскулярного клеточного инфильтрата, а также изменениями межклеточного вещества и волокнистых структур.

**Папилломатоз** — выраженное удлинение сосочков дермы — является морфологической основой вторичного кожного элемента — вегетации (например, при вегетирующей пузырчатке). Нередко папилломатоз сочетается с межсосочковым акантозом, как, например, при псориазе.

**Фиброз** — это увеличение количества хаотично расположенного коллагена в дерме и гиподерме, сопровождающееся ростом числа фибробластов.

**Склероз** — это увеличение количества хаотично расположенного коллагена в дерме. Он может сочетаться с гиалинозом и сопровождается уменьшением числа фибробластов (например, рубец). Склероз часто развивается вслед за фиброзом.

**Гиалиноз** — это мезенхимальная дистрофия, связанная с отложением гиалина (гомогенные эозинофильные массы разного состава) в дерме и гиподерме.

**Клеточный инфильтрат** — это скопление воспалительных клеток в дерме (гиподерме). Наибольшее значение в гистопатологии кожи имеют лимфоцитарные инфильтраты, гранулематозные реакции и инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов.

# Морфологические элементы сыпи

Морфологическими элементами кожных сыпей называют различного характера высыпания, появляющиеся на коже и слизистых оболочках при различных дерматозах. Все они разделяются на 2 большие группы:

**-первичные** морфологические элементы, возникающие первыми на доселе не измененной коже, и

**-вторичные** – появляющиеся в результате эволюции первичных элементов на их поверхности или возникающие после их исчезновения.

## ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

- пузырек (vesicula),
- пузырь (bulla),
- гнойничок (pustula),
- волдырь (urtica),
- пятно (macula),
- узелок (papula),
- бугорок (tuberculum),
- узел (nodus).

**Пузырек (vesicula)** – первичный полостной морфологический элемент, размеры которого до 0,5 см в диаметре, имеющий дно, крышечку и полость, заполненную серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузырьки располагаются в эпидермисе (интраэпидермально) или под ним (субэпидермально). Они могут возникать на фоне неизменной кожи (при дисгидрозе) или на эритематозном фоне (герпес). Они чаще образуются за счет спонгиоза (при экземе, аллергическом дерматите) или баллонизирующей дистрофии (при простом и опоясывающем герпесе). При вскрытии пузырьков образуются множественные мокнущие эрозии, которые в дальнейшем эпителизируются, не оставляя стойких изменений кожи. Различают пузырьки однокамерные (при экземе) или многокамерные (при герпесе).

**Пузырь (bulla)** – первичный полостной морфологический элемент, состоящий из дна, крышечки и полости, содержащей серозный или геморрагический экссудат. Крышечка может быть напряженной или дряблой, плотной или тонкой. Отличается от пузырька большими размерами – от 0,5 см до нескольких сантиметров в диаметре. Элементы могут располагаться как на неизменной коже, так и на воспаленной.

**Гнойничок (pustula)** – первичный полостной морфологический элемент, заполненный гнойным содержимым. По расположению в коже различают *поверхностные и глубокие*, *фолликулярные (чаще стафилококковые) и нефолликулярные (чаще стрептококковые)* гнойнички.

Поверхностные нефолликулярные пустулы – *фликтены* – имеют крышечку, дно и полость с мутноватым содержимым, окруженную венчиком гиперемии. Они располагаются в эпидермисе и внешне выглядят как пузыри с точным содержимым. Наблюдаются при импетиго. При регрессе пустулы экссудат сохнет в корки, после отторжения которых остается временная де- или гиперпигментация.

Глубокие нефолликулярные пустулы – *эктимы* – формируют язвы с гнойным дном, наблюдаются при хронической язвенной пиодермии и др. На их месте остаются рубцы. Пустулы также могут сформироваться вокруг выводных протоков сальных желез (например, при вульгарных угрях) и, так как проток сальной железы открывается в устье волосяного фолликула, тоже носят фолликулярный характер. Глубокие пустулы, сформировавшиеся вокруг выводных протоков апокриновых потовых желез при гидрадените, образуют глубокие абсцессы, вскрывающиеся через свищевые ходы и оставляющие после себя рубцы.

**Волдырь (urtica)** – первичный бесполостный морфологический элемент, возникающий в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя дермы и отличающийся эфемерностью (существует от нескольких минут до нескольких часов). Исчезает бесследно. Возникает обычно как аллергическая реакция немедленного, реже замедленного типа на эндогенные или экзогенные раздражители. Наблюдается при укусах насекомых, крапивнице, токсидермиях. Клинически волдырь представляет собой плотноватый возвышающийся элемент округлых или неправильных очертаний, розового цвета, иногда с белесоватым оттенком в центре, сопровождающийся зудом, жжением.

**Пятно (macula)** характеризуется локальным изменением окраски кожного покрова, без изменений его рельефа и консистенции. Пятна бывают *сосудистые, пигментные и искусственные*.

Пятна сосудистые делятся на

- *воспалительные* - имеют розово-красную, иногда с синюшным оттенком, окраску и при надавливании (витропрессия) бледнеют или исчезают, а при прекращении давления восстанавливают свою окраску.

- *невоспалительные* .

В зависимости от размеров пятна делятся на

- *розеолы* (до 1 см в диаметре) и

- *эритемы* (от 1 до 5 см и более в диаметре).

**Узелок (papula)** – первичный бесполостной морфологический элемент, характеризующийся изменением окраски кожи, ее рельефа, консистенции и разрешающийся, как правило, бесследно.

**По глубине залегания** выделяют папулы

- **эпидермальные**, расположенные в пределах эпидермиса (плоские бородавки);
- **дермальные**, локализующиеся в сосочковом слое дермы (папулезные сифилиды);
- **эпидермодермальные** (папулы при псориазе, красном плоском лишае, atopическом дерматите).

**Узелки могут быть**

- **воспалительные** - встречаются гораздо чаще: при псориазе, вторичном сифилисе, красном плоском лишае, экземе и т. д. При этом со стороны эпидермиса могут наблюдаться акантоз, гранулез, гиперкератоз, паракератоз, а в сосочковом слое дермы откладывается клеточный инфильтрат.

- **невоспалительные** - формируются в результате разрастания эпидермиса типа акантоза (бородавки), дермы по типу папилломатоза (папилломы) или отложения в коже продуктов обмена (ксантома).

**В зависимости от размера узелки бывают**

- **милиарными**, или просовидными (1—3 мм в диаметре),
- **лентикулярными**, или чечевицеобразными (0,5—0,7 см в диаметре)
- **нумулярными**, или монетовидными (1—3 см в диаметре).

**Папулы по очертаниям могут быть** округлыми, овальными, многоугольными (полициклическими),

**по форме** – плоскими, полушаровидными, коническими (с заостренной вершиной),

**по консистенции** – плотными, плотно-эластическими, тестоватыми, мягкими.

Иногда на поверхности узелка образуется пузырек. Такие элементы получили название **папуло-везикулы**, или серопапулы (при пруриго).



**Бугорок (tuberculum)** – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме. Характеризуется небольшими размерами (от 0,5 до 1 см в диаметре), изменением окраски кожи, ее рельефа и консистенции; оставляет после себя рубец или рубцовую атрофию.

Формируется в основном в сетчатом слое дермы за счет образования инфекционной гранулемы. Клинически имеет довольно большое сходство с папулами. Основное отличие заключается в том, что бугорки, как правило, изъязвляются и оставляют после себя рубцы. Возможно разрешение бугорка без стадии изъязвления с переходом в рубцовую атрофию кожи. Бугорки наблюдаются при лепре, туберкулезе кожи, лейшманиозе, третичном сифилисе и др.

**Узел (nodus)** – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме и гиподерме и имеющий большие размеры (от 2 до 10 см и более в диаметре). По мере развития патологического процесса, как правило, происходит изъязвление узла с последующим рубцеванием.

Различают узлы

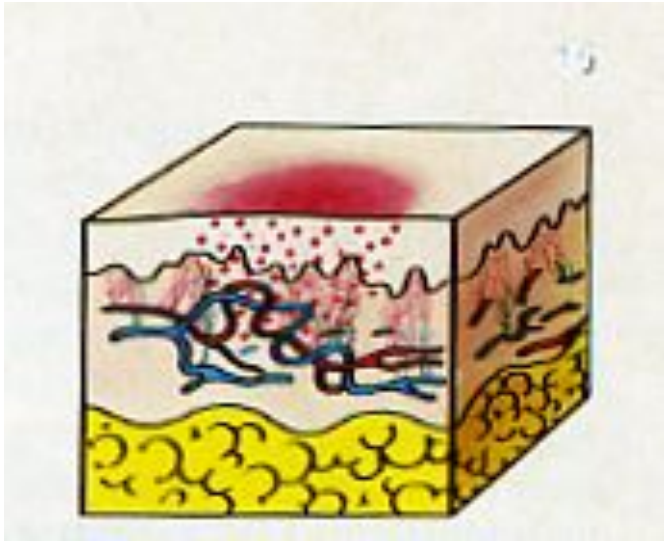
- **воспалительные**, например сифилитические гуммы, и
- **невоспалительные**, образующиеся в результате отложения в коже продуктов обмена (ксантомы и др.) или злокачественных пролиферативных процессов (лимфома).

**При наличии одного вида первичного морфологического элемента кожных сыпей** (например, только папул или только пузырей) говорят о **мономорфном характере сыпи**. В случае одновременного существования **разных двух и более первичных элементов** (например, папул, везикул, эритемы) сыпь называется **полиморфной** (например, при экземе).

В отличие от **истинного** различают также **ложный (эволюционный) полиморфизм сыпи**, обусловленный возникновением различных вторичных морфологических элементов (эксориаций, чешуек, трещин и др.), придающих сыпи пестрый вид.

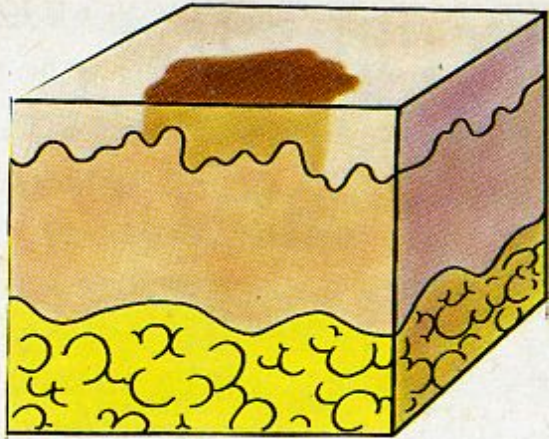
# Пятно

## Розовый лишай жибера

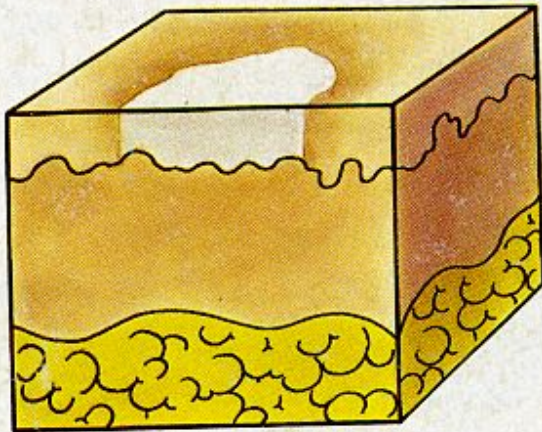




# Гипер- и депигментированные пятна



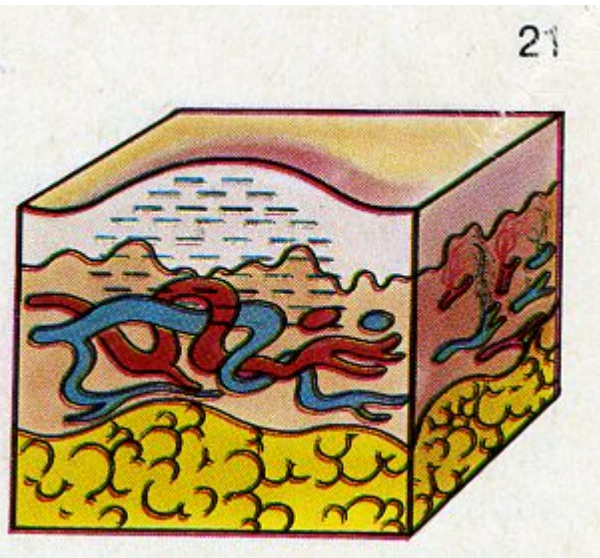
Витилиго





# Волдырь

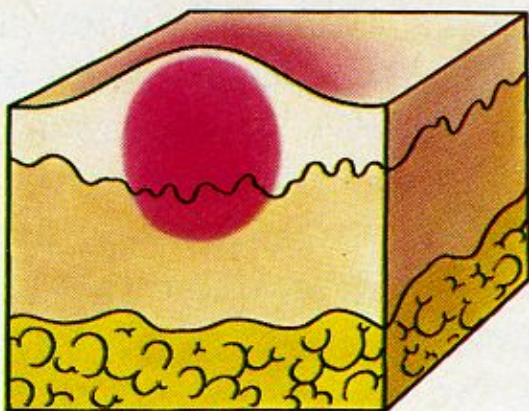
Крапивница





# Папула

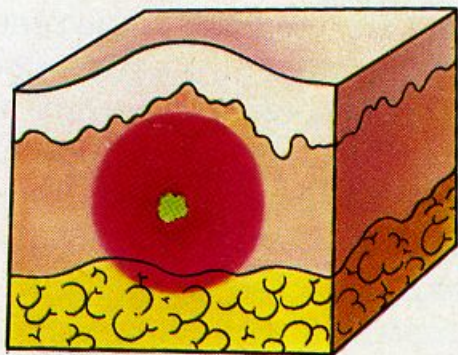
Красный плоский лишай





# Бугорок

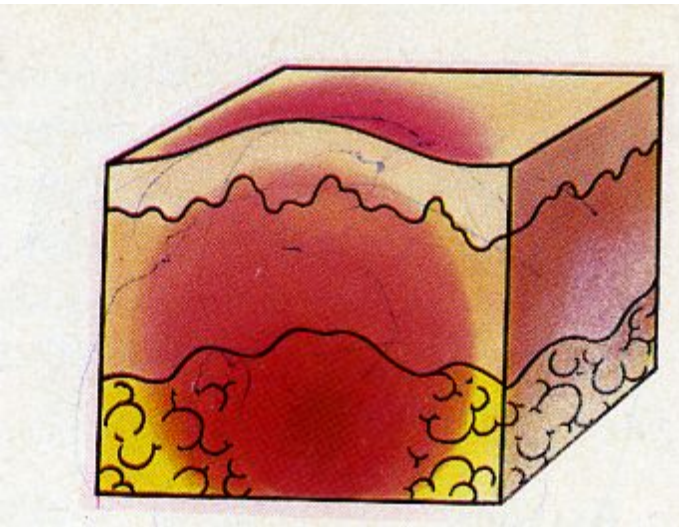
Туберкулезная волчанка





# Узел

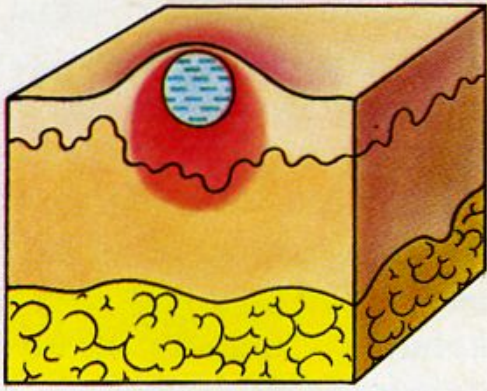
## Ретикулосаркоматоз кожи





# Пузырек

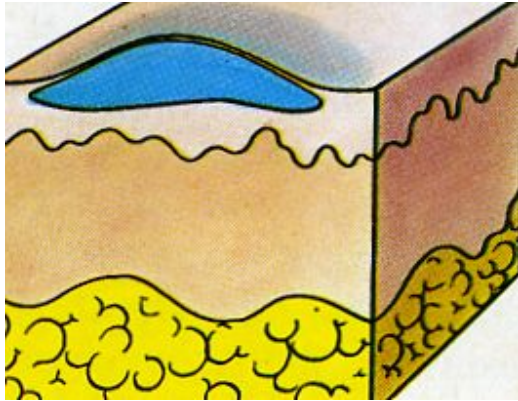
## Опоясывающий лишай



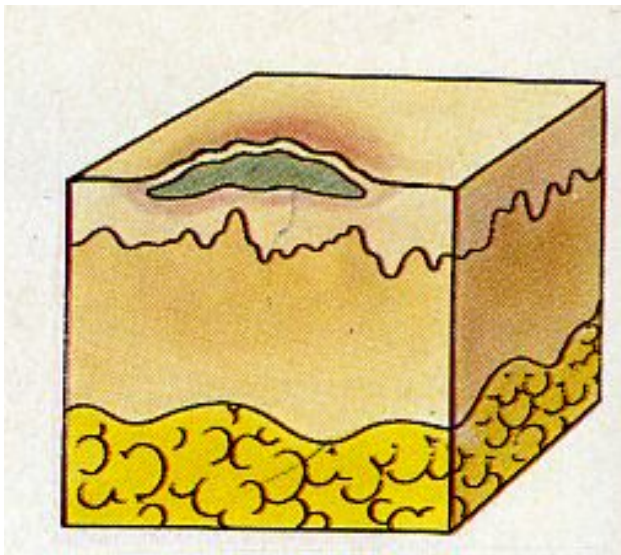


# Пузырь

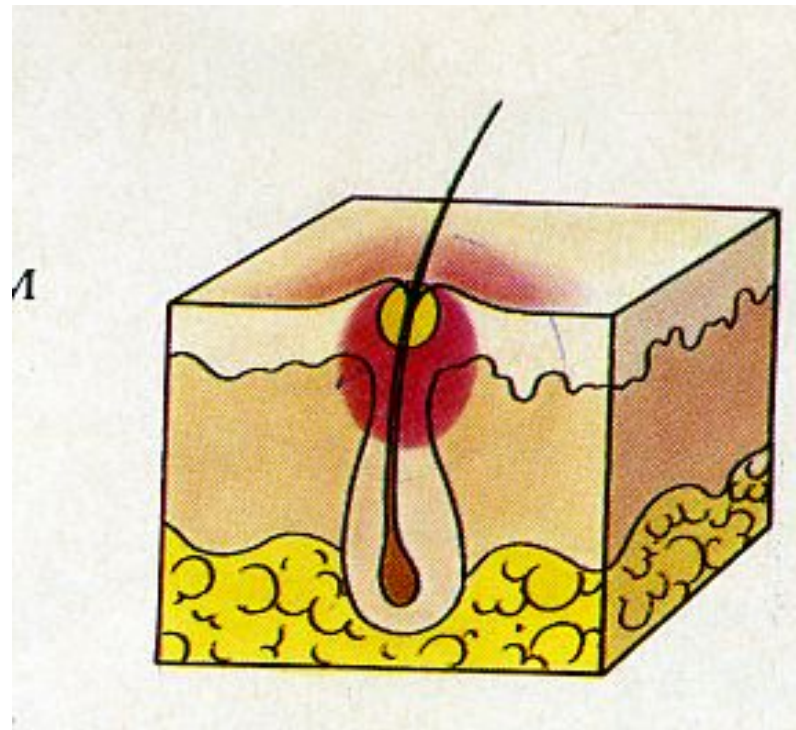
## Вульгарная пузырчатка



## Пустула



Поверхностная фолликулярная  
пустула – остиофолликулит.





# Фурункул



## **ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ**

**Вторичные морфологические элементы включают вторичные**

- гипо– и гиперпигментации,**
- трещины,**
- эскориации,**
- эрозии, язвы,**
- чешуйки,**
- корки,**
- рубцы,**
- лишенизацию,**
- вегетацию.**

**Гипо– и гиперпигментация (hypo – hyperpigmentatio)** может быть вторичным морфологическим элементом в случае ее появления на месте рассосавшихся первичных элементов (папул, пустул и др.). Например, на месте бывших папул при псориазе чаще остаются участки депигментации, точно соответствующие бывшим первичным элементам, получившие название псевдолейкодермы, а при регрессе папул красного плоского лишая обычно остается гиперпигментация, сохраняющаяся в течение нескольких недель и даже месяцев.

**Трещина (fissura)** – вторичный морфологический элемент, представляющий собой линейное нарушение целостности кожного покрова в результате снижения эластичности кожи.

Трещины подразделяются на

- **поверхностные** (располагаются в пределах эпидермиса, эпителизируются и регрессируют бесследно, например, при экземе, нейродермите и др.) и

- **глубокие** (локализуются в пределах эпидермиса и дермы, нередко кровоточат с образованием геморрагических корок, регрессируют с формированием рубца, например, при врожденном сифилисе).

**Экскориация (excoriatio, син. ссадина)** проявляется нарушением целостности кожного покрова в результате механического повреждения его при травмах и расчесах. Ссадина иногда может появиться первично (при травмах). В зависимости от глубины повреждения кожного покрова экскориации могут регрессировать бесследно или с образованием гипо– или гиперпигментации.

**Эрозия (erosio)** возникает при вскрытии первичных полостных морфологических элементов и представляет собой нарушение целостности кожного покрова или слизистой оболочки в пределах эпидермиса (эпителия). Эрозии появляются на местах везикул, пузырей или поверхностных пустул и имеют те же очертания и размеры, что и первичные элементы. Иногда эрозии могут образовываться и на папулезных высыпаниях, особенно при их локализации на слизистых оболочках (эрозивные папулезные сифилиды, эрозивно-язвенный красный плоский лишай). Регресс эрозий происходит путем эпителизации и заканчивается бесследно.

**Язва (ulcus)** – представляет собой нарушение целостности кожного покрова в пределах соединительнотканного слоя дермы, а иногда даже и подлежащих тканей. Возникает при вскрытии бугорков, узлов или глубоких пустул. В язве выделяют дно и края, которые могут быть мягкими (туберкулез) или плотными (рак кожи). Дно может быть гладким (твердый шанкр) или неровным (хроническая язвенная пиодермия), покрытым разнообразным отделяемым, грануляциями. Края бывают подрытыми, отвесными, блюдцеобразными. После заживления язв всегда остаются рубцы.

**Чешуйка (squama)** – представляет собой отторгнувшиеся роговые пластинки, формирующие шелушение. Физиологическое шелушение происходит постоянно и обычно незаметно. При патологических процессах (гиперкератоз, паракератоз) шелушение приобретает гораздо более выраженный характер.

В зависимости от размера чешуек шелушение бывает

- **отрубевидным** (чешуйки мелкие, нежные, как бы припудривают кожу), наблюдается при разноцветном лишае, руброфитии.

- **пластинчатым** (чешуйки более крупные), наблюдается при псориазе

- **крупнопластинчатым** (роговой слой отторгается пластами), наблюдается при эритродермиях

Чешуйки располагаются рыхло, легко снимаются (при псориазе) или сидят плотно и удаляются с большим трудом (при красной волчанке). Серебристо-белые чешуйки характерны для псориаза, желтоватые – для себореи, темные – для некоторых разновидностей ихтиоза. В отдельных случаях наблюдаются пропитывание чешуек экссудатом и формирование чешуйко-корок (при экссудативном псориазе).

**Корка (crusta)** – возникает при ссыхании содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков. В зависимости от вида экссудата корки могут быть серозными, геморрагическими, гнойными или смешанными. Форма корок чаще неправильная, хотя и соответствует контурам первичных высыпаний. Массивные, многослойные, конические, гнойно-геморрагические корки получили название рупий.

**Рубец (cicatrix)** – возникает при заживлении язв, бугорков, узлов, глубоких пустул. Представляет собой новообразованную грубоволокнистую соединительную ткань (коллагеновые волокна). Рубцы могут быть поверхностными и глубокими, атрофичными или гипертрофическими. В их пределах отсутствуют придатки кожи (полосы, потовые и сальные железы), эпидермис гладкий, блестящий, иногда имеет вид папиросной бумаги. Цвет свежих рубцов красный, затем пигментированный, а в исходе – белый. На месте неизъязвляющихся, а разрешающихся «сухим путем» очагов поражения возможно формирование рубцовой атрофии: кожа истончена, лишена нормального рисунка, нередко западает по сравнению с окружающими неизмененными участками. Подобные изменения отмечаются при красной волчанке, склеродермии.

**Лихенификация (lichenizatio, син. лихенизация)** характеризуется утолщением, уплотнением кожи за счет папулезной инфильтрации, усилением кожного рисунка. Кожа в пределах очагов лихенификации напоминает шагреневую. Подобные изменения нередко формируются при упорных зудящих дерматозах, проявляющихся папулезными эфлоресценциями (атопический дерматит, нейродермит, хроническая экзема).

**Веgetация (vegetatio)** характеризуется разрастанием сосочкового слоя дермы, имеет ворсинчатый вид, напоминающий цветную капусту или петушиные гребешки. Веgetации нередко возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов (влажные веgetации) при вегетирующей пузырьчатке, на поверхности первичных папулезных высыпаний (сухие веgetации) при остроконечных кондиломах.



# Гиперпигментация (вульгарная пузырьчатка)





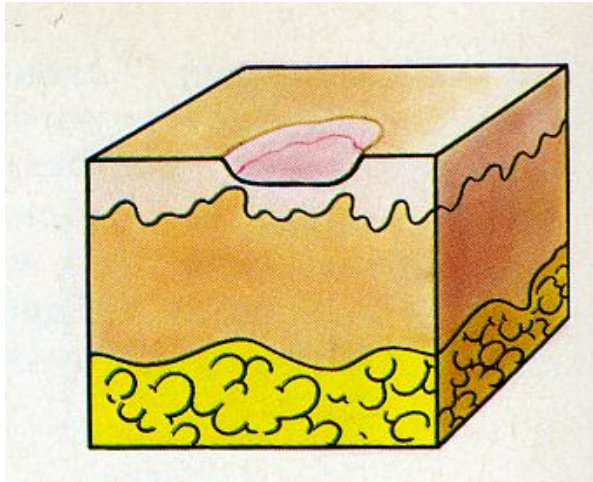
# Гипопигментация (псориаз)





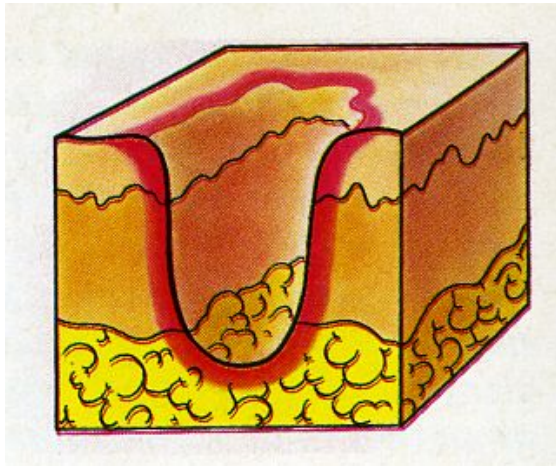
# Эрозия

## Вульгарная пузырчатка



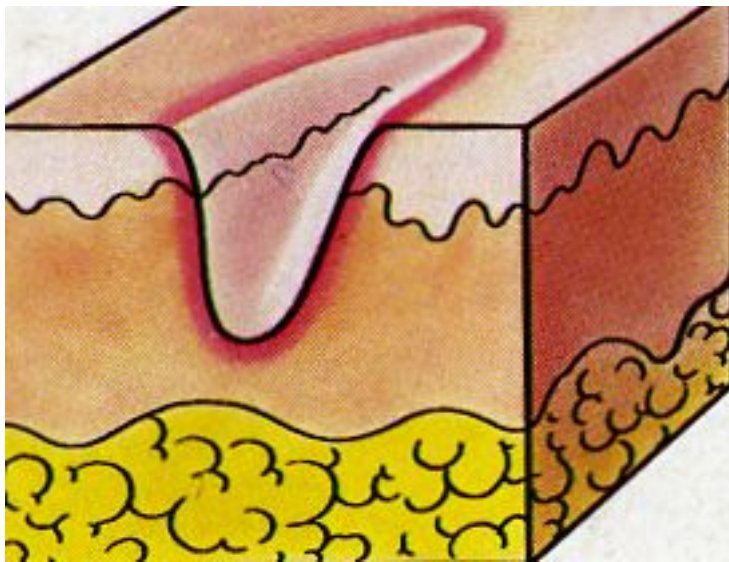
# Язва

## Трофическая язва





# Экскориация



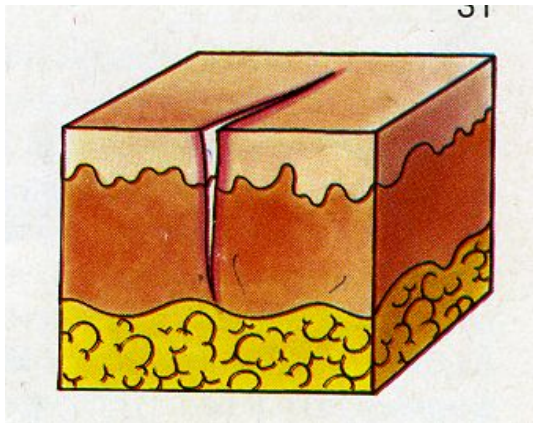
# Рубромикоз





# Трещина

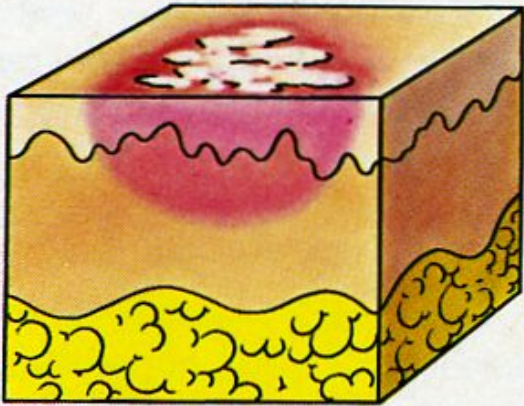
Хроническая экзема





# Чешуйка

Псориазическая эритродермия





# Корка

Гнойные корки



# Рубец

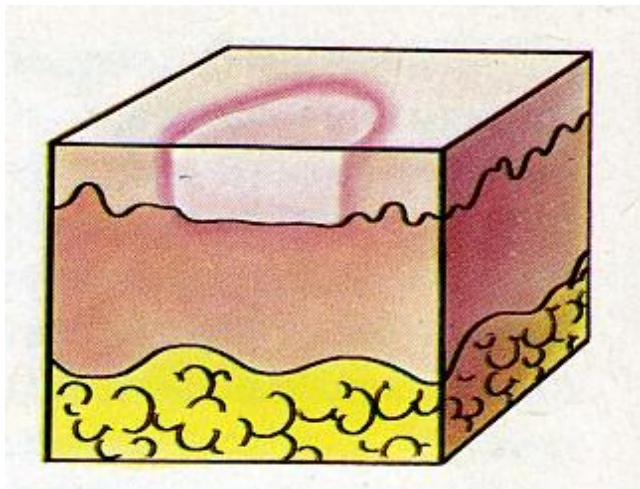
Угри вульгарные, келоид





# Атрофия кожи

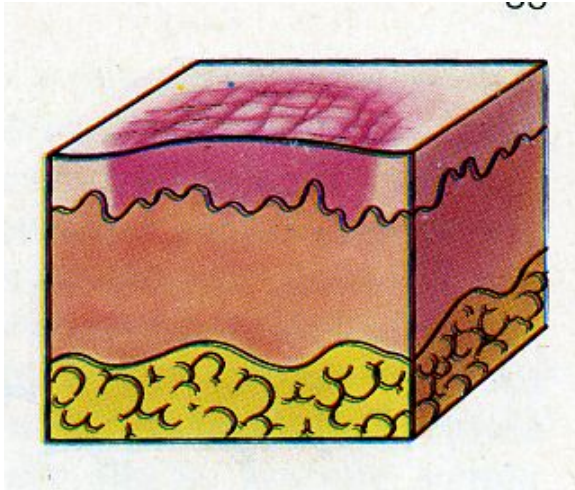
Дискоидная красная волчанка





# Лихенификация

Атопический дерматит  
(диффузный нейродермит)





# МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО

При обследовании дерматологического больного используется определенная схема. Указывают фамилию, имя и отчество больного, его возраст, время поступления (обращения) и род занятий (профессию).

## **Жалобы больного.**

У дерматологического больного на коже имеются те или иные изменения, которые могут сопровождаться субъективными ощущениями. Наиболее частой жалобой является зуд (необходимо уточнить его интенсивность: слабый, умеренный, интенсивный; постоянный, фиксированный по времени; приступообразный), иногда ощущение боли, чувство жжения, парестезии.

Следует иметь в виду, что у больного наряду с жалобами, связанными с поражением кожи, могут быть жалобы, обусловленные изменениями других органов и систем. Из общих жалоб следует обратить внимание на недомогание, лихорадку, признаки интоксикации, потерю аппетита, диспептические расстройства, нарушение сна.

## **Анамнез заболевания.**

Выясняют сроки начала заболевания (возраст, в котором оно началось), предполагаемые причины его возникновения (с чем связывает начало болезни больной или его родители), характер течения (какие изменения появились на коже, место их первичной локализации, эволюция процесса во времени, распространение изменений на другие участки кожи, длительность существования элементов сыпи, исход). Важна динамика течения заболевания: наличие ремиссий и их длительность, причина обострений, сезонность. Если проводилось предшествующее лечение (общее и наружное), уточняют его результат. Выясняют, где лечился больной: амбулаторно, в стационаре, в санатории; чем лечился, как долго, эффективность предшествующей терапии. Особое внимание уделяют последнему рецидиву заболевания. У взрослых пациентов выясняют связь заболевания с их профессиональной деятельностью.

# МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

## **Анамнез жизни.**

Выясняют, от какой беременности родился ребенок, как она протекала у матери (токсикозы беременности: первой и второй половины, заболевания во время беременности, прием лекарств), характер питания матери во время беременности, роды (в срок, преждевременные), массу и длину тела ребенка при рождении. Обращают внимание на физическое и психическое развитие ребенка в последующем. Уточняют характер вскармливания (грудное, смешанное, искусственное), когда стали вводиться соки, прикорм, докорм и реакцию ребенка на вводимые новые пищевые ингредиенты.

Особенно важны следующие моменты:

- перенесенные заболевания начиная с периода новорожденности и до момента осмотра. Обращают внимание на склонность к простудным заболеваниям и дисфункции желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы, боли в животе), проводимое лечение по поводу этих заболеваний и переносимость назначаемых лекарств;
- лист проведенных профилактических прививок и реакция на них ребенка;
- статус ребенка: организованный или нет (посещает ясли, сад, школьник);
- генетическая предрасположенность к данному заболеванию в семье. Уточняют состояние здоровья родителей, братьев, сестер, ближайших родственников — наличие у них других кожных заболеваний, аллергических, хронических соматических, туберкулеза, венерических заболеваний и вируса иммунодефицита человека (ВИЧ); вредных привычек (курение, употребление алкоголя и наркотиков);
- гинекологический анамнез у девочек старшего возраста;
- материально-бытовые условия жизни семьи, взаимоотношения в ней.

# МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

## **Объективное обследование.**

Оценивают общее состояние ребенка на момент осмотра, его реакцию на окружающих, адекватность поведения. Определяют соответствие физического и психического развития возрасту (у детей грудного возраста — психомоторного), телосложение, характер питания, развитие костной и мышечной систем, тургор тканей, состояние периферических лимфатических узлов.

**Обследование по органам и системам.** Обследование проводится в соответствии со схемами, которыми пользуются врачи-педиатры (органы кровообращения, дыхания, пищеварения, мочеполовая и эндокринная системы).

## **Обследование состояния кожи — кожный (специальный) статус.**

Диагностика кожных заболеваний в основном осуществляется на основании клинической картины поражения. Кожный покров осматривают полностью (с головы до стоп), включая видимые слизистые оболочки. Осмотр следует проводить в теплом хорошо освещенном (лучше естественным светом) помещении. Первоначально оценивают состояние непораженной кожи: ее окраску (бледно-розовая, обычная — телесная, смуглая, желтушная, цианотичная, сероватая); эластичность, тургор; влажность (нормальная, сухая, влажная). Определяют пилomotorный рефлекс и дермографизм (красный, белый, смешанный), быстроту его появления и исчезновения. Проверяют состояние придатков кожи — волос и ногтей, выраженность фолликулярного аппарата. Осматривают слизистые оболочки, отмечая их цвет, влажность, наличие высыпаний.

## МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

При оценке состояния пораженной кожи в первую очередь обращают внимание на распространенность процесса. Его называют ограниченным, когда имеется единичный очаг; локализованным — при очагах, расположенных в одной топографо-анатомической области; распространенным или диссеминированным, если очагов много, но между ними видны участки внешне неизмененной кожи; диффузным или универсальным, когда поражен весь кожный покров. Определяют преимущественную локализацию высыпаний, их взаиморасположение, симметричность очагов поражения.

Выявляют форму очага поражения, его размеры, границы с окружающей кожей (четкие, нечеткие или постепенно переходящие в здоровую кожу), характер воспалительной реакции в очаге (острая, подострая, хроническая), выраженность экссудативной реакции (отечность, мокнутие).

При описании высыпаний на коже необходимо начать с характеристики первичных морфологических элементов: пятно, узелок, бугорок, узел, волдырь, пузырек, пузырь, гнойничок (пустула). Сыпь, представленная одним видом первичного элемента, называется мономорфной, а если одновременно имеется несколько разных первичных элементов — полиморфной (истинный полиморфизм).

При оценке первичного морфологического элемента сыпи следует учитывать его величину, цвет, форму (округлая, овальная, полигональная, неправильная), поверхность (гладкая, блестящая, шероховатая, западающая в центре), консистенцию (мягкая, тестоватая, плотноэластичная, плотная), границы (четкие или нечеткие), края (ровные, фестончатые) и чувствительность элемента при пальпации. Обращают внимание на количество элементов сыпи, их расположение, склонность к группировке или слиянию, периферическому росту.



## МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

Выявляют наличие вторичных морфологических элементов сыпи. Это могут быть дисхромия, чешуйки, корки, чешуйко-корки, эрозии, язвы, ссадины, трещины, рубцы, лихенификация, вегетации.

При оценке элементов сыпи наряду с их осмотром используются следующие приемы:

- **пальпация** — определение консистенции, чувствительности, глубины залегания элементов, их отношение к окружающим тканям;
- **поскабливание** — выявление легкости формирования чешуек, их размера, скрытого шелушения, симптомов «терминальной пленки», «точечного кровотечения» и др.;
- **диаскопия (витропрессия)** — надавливание на поверхность элемента стеклом (прозрачным шпателем) для выявления симптома «яблочного желе» (туберкулезная волчанка, саркоидоз) и дифференцировки сосудистых воспалительных пятен от геморрагических;
- **надавливание пуговчатым зондом** на поверхность элемента сыпи для выявления симптомов Пospelова и Ядассона.

## МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

Обследование состояния кожи и элементов сыпи позволяет выявить несколько важных симптомов.

**Симптом Поспелова** заключается в появлении долго держащегося западения поверхности бугорка при надавливании на нее пуговчатым зондом (характерен для туберкулезной волчанки).

**Симптом Ядассона** — это появление ощущения боли (гипералгезии) при надавливании на поверхность папулы пуговчатым зондом (свидетельствует о вторичном сифилисе).

**Симптом Павлова** — это отсутствие подошвенного рефлекса при почесухе.

**Симптом Никольского** — легкость образования поверхностных пузырей или эрозий при потирании шпателем видимо неизменной кожи или увеличение площади эрозии при потягивании за края крышки пузыря. П. В. Никольский описал этот симптом при вульгарной пузырчатке, когда пузырь образуется за счет акантолиза.

**Пилоomotorный рефлекс** — приподнимание волос (вид «гусиной кожи») спонтанно или в ответ на раздражение кожи холодным предметом, или при охлаждении.

Кроме того, при необходимости выявляют «сеточку Уикхема» (красный плоский лишай), *симптомы Бенье — Мещерского* и «дамского каблучка» (красная волчанка), определяют болевую, температурную и тактильную чувствительность (лепра).

## МЕТОДИКА ОБСЛЕДОВАНИЯ КОЖНОГО БОЛЬНОГО (продолжение)

**Лабораторные методы исследования.** В диагностике кожных и венерических болезней большое значение придается лабораторным методам исследования. Больным проводятся клинический, биохимический, иммунологический и серологический анализы крови, исследование отделяемого с эрозии или язвы на бледную трепонему, соскоб с очагов на патогенные грибы, чесоточного клеща и демодекса. Берут мазки на гонококки, трихомонады, хламидии, осуществляют посев гноя на флору и чувствительность к антибиотикам, цитологическое исследование содержимого полостных элементов.

**Инструментальные методы обследования.** Такие методы включают рентгенологические исследования (рентгенография легких, области турецкого седла, костей), фиброгастродуоденоскопию (ФГДС), электрокардиографию (ЭКГ), электроэнцефалографию (ЭЭГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) и др.

При аллергических заболеваниях с целью выявления возможных аллергенов используются тест дегрануляции тучных клеток, иммуноферментный анализ (ИФА), радиоаллергосорбентный тест (RAST) и другие иммунологические тесты. Изредка проводятся накожные аллергические пробы.

Для уточнения диагноза применяют гистологическое и гистохимическое исследование биопсированного элемента.

**Дифференциальная диагностика.** Дерматозы дифференцируют путем сравнения признаков, характерных для того или другого заболевания. Окончательный диагноз основывается на анамнестических, клинических, лабораторных и других данных с указанием клинической формы и стадии заболевания.



# ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ

На приеме больного дерматозом ребенка или при поступлении его в стационар врач сталкивается с известными трудностями, связанными с выяснением жалоб и сборанием анамнеза. Сложности возрастают при обследовании детей ранних возрастных групп. В этих случаях надо добиваться, чтобы с больным ребенком приходили те лица, которые проводят с ним большую часть времени и обладают наблюдательностью, так как именно от правильности их ответов нередко зависит, в каком направлении пойдет клиническое мышление врача (здесь мы не говорим о тех случаях, когда диагноз болезни «написан на коже больного»). Кроме того, в практике детского дерматовенеролога есть ряд моментов, которые отличают его методику обследования от методики, применяемой у взрослых больных.

Для детского дерматолога, как и для врача-педиатра, необходимо:

**- Знание условий быта ребенка.**

**- Учитывать заболевания, перенесенные как ребенком, так и его родителями (в особенности, когда речь идет о длительных хронических инфекциях — туберкулезе, сифилисе и др., хронических интоксикациях — химическими веществами, алкоголем и др., травмах, хронических дерматозах — экземе, нейродермите, псориазе и др.), течение беременности.**

**- Собирая у родителей anamnesis morbi ребенка, врач должен пытаться установить связь кожных проявлений с питанием и уходом.**

# ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ (продолжение)

Анамнез vitae выясняют по следующей схеме:

- 1. Беременность.** Какая по счету, ее течение в первой и второй половине. Питание матери во время беременности, соблюдение ею режима дня, частота и длительность прогулок. Заболевания во время беременности и примененная терапия. Использование отпуска по беременности. Регулярность наблюдения в женской консультации и результаты консультаций у интернистов.
- 2. Роды.** Какие по счету и на какой неделе беременности. Длительность родов (первый и второй периоды), их характеристика. Применение стимуляции или акушерских пособий. Крик ребенка. Применялось ли оживление. Характеристика новорожденного (масса тела, рост, окружность головы), оценка его состояния по шкале Апгар. Когда отпала пуповина и как быстро зажила пупочная рана. Когда выписан из родильного дома, масса тела при выписке.
- 3. Вскармливание.** Первое прикладывание к груди. Как взял и как сосал грудь. Режим кормления. Назначение соков, витамина D<sub>2</sub>. Докорм, прикорм, их состав и сроки введения. Аппетит ребенка. Стул.
- 4. Уход.** Кто ухаживает. Длительность прогулок, выполнение гигиенических правил (купание, умывание, туалет глаз, слизистых оболочек носа, половых органов). Обработка и хранение детского белья.
- 5. Развитие ребенка.** Прибавка массы тела. Увеличение роста ребенка. Развитие статических функций. Психическое развитие. Прорезывание зубов.
- 6. Перенесенные заболевания, характер течения и терапии.** Сделанные прививки (БЦЖ, ЛКДС, оспопрививание, введение коревой и полиомиелитной вакцин) и их переносимость.

## ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ (продолжение)

Начиная осмотр ребенка, детский дерматолог отмечает его реакцию на раздражитель (звуковой — слово, блестящий предмет и др.), подвижность ребенка, настроение (улыбается, смеется, плачет и т.д.).

При осмотре костно-мышечной системы уточняют наличие рахита и степень его выраженности.

Во время измерения артериального давления следует учитывать, что у здорового ребенка максимальное артериальное давление соответствует формуле  $80+2п$ , где  $п$  — число лет жизни. Минимальное артериальное давление в норме составляет  $1/2$  или  $2/3$  максимального. Следует обратить внимание, не слишком ли теплая одежда у ребенка, что может приводить к усиленному потоотделению с развитием потницы, которая в последующем может способствовать развитию пиодермии, кандидоза, опрелостей, контактных дерматитов. При обследовании кожных покровов у детей особое внимание уделяется ладоням и подошвам, так как в раннем детском возрасте некоторые кожные и венерические заболевания наиболее выражены в этой области (дисгидротическая эпидермофития, сифилитическая пузырьчатка, чесотка и др.).

У детей чаще, чем у взрослых, возникают аллергические реакции. Этому способствуют частые и длительные респираторные заболевания, очаги хронической фокальной инфекции, а также характер питания и ухода (например, избыток углеводов в пище, содержание в воздухе домашней пыли и шерстяных волокон).



# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ В РФ

Оказание дерматовенерологической помощи, как неотъемлемой части специализированной медицинской помощи, предусмотрено в федеральных медицинских учреждениях и медицинских учреждениях, находящихся в ведении субъектов РФ.

Начиная с 2010 г., в соответствии с Программой государственных гарантий оказания гражданам РФ бесплатной медицинской помощи оказание специализированной дерматовенерологической помощи стало вновь возможным на уровне муниципальных образований.

На федеральном уровне за счет средств федерального бюджета организована дерматовенерологическая помощь гражданам РФ в федеральных медицинских учреждениях.

Указанная помощь также предусматривает использование высоких технологий.

Органы государственной власти субъектов РФ в области охраны здоровья граждан за счет средств бюджетов субъектов РФ организуют:

- дерматовенерологическую помощь в кожно-венерологических диспансерах и других специализированных медицинских учреждениях;
- высокотехнологичную медицинскую помощь больным дерматовенерологического профиля в медицинских организациях субъекта РФ (перечень медицинских организаций утверждается уполномоченным органом исполнительной власти субъекта РФ).

# ДЕРМАТИТЫ

## Простой контактный дерматит

Дерматит — это контактное воспалительное заболевание кожи, возникающее в результате непосредственного воздействия на нее облигатных или факультативных раздражителей.

К облигатным относятся факторы, которые при определенной силе и длительности действия вызывают изменения кожи у любого человека, к факультативным — способные вызывать дерматит лишь у людей, обладающих повышенной чувствительностью к тому или иному веществу. Дерматиты, вызванные облигатными раздражителями, называют простыми, а дерматиты от факультативных раздражителей — аллергическими.

### Этиология и патогенез

Простой дерматит возникает в ответ на контакт с облигатными раздражителями физической (высокая и низкая температура, трение и давление, излучение, электрический ток и др.), химической (концентрированные кислоты и щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов) и биологической природы (сок растений, слизь гусениц и медуз, слюна кровососущих насекомых).

### Клиническая картина

Воспалительная реакция возникает в месте контакта и строго соответствует границам воздействия раздражителя. Клиническая картина зависит от силы и длительности воздействия причинного фактора и в некоторой степени от свойств кожи. При кратковременном сильном воздействии возникает эритема, пузыри или некроз кожи; при длительном слабом раздражении — застойная эритема, инфильтрация и шелушение кожи.

## Простой контактный дерматит (продолжение)

У детей наиболее часто наблюдаются простые дерматиты вследствие травматического повреждения кожи при плохом уходе, раздражении одеждой и трении соприкасающихся поверхностей. Процесс, возникающий в складках кожи, называется опрелостью или интертриго. При этом появляется воспалительная эритема с мацерацией кожи, сопровождающаяся болезненностью. Образованию опрелостей способствуют также паратрофия у детей грудного возраста и ожирение, повышенное потоотделение, загрязнение кожи, плохая гигиена с недостатком водных процедур и воздушных ванн.

При воздействии на кожу низких температур и ветра может возникнуть ознобление, наиболее свойственное детям грудного или младшего детского возраста. Появлению озноба способствуют ла

бильность сосудистой системы, гидрофильность тканей и преобладание в подкожной жировой клетчатке тугоплавких жирных кислот (стеариновой и пальмитиновой). Процесс локализуется в области щек, реже носа, ушных раковин и концевых фаланг пальцев. Кожа приобретает синюшно-красный оттенок. Возникают отежные папулы и участки тестоватого уплотнения. В области концевых фаланг пальцев и тыла кистей ознобление проявляется сухостью кожи, шелушением и трещинами. На щеках образуются плотные синюшно-багровые болезненные узлы размером до грецкого ореха.

Следует помнить, что детская кожа из-за тонкости рогового слоя и низкой продукции меланина высокочувствительна к воздействию солнечных лучей и УФО.

У грудных детей вследствие особенностей строения эпидермиса и дермы, недостаточно сформированной водно-липидной мантии кожа более чувствительна к действию химических раздражителей, чем у взрослых. Дерматит у детей могут вызывать даже такие часто употребляемые дезинфицирующие средства, как спирт, эфир, йод и др.



## Простой контактный дерматит (продолжение)

Биологические раздражающие факторы нередко обуславливают искусственные дерматиты, особенно в летнее время. Контакт с такими растениями, как лютик, молочай, примула, борщевик, приводит к появлению у детей красноты и пузырей, сопровождающихся жжением и болезненностью. Высыпания по форме напоминают листья растений, с которыми контактировала кожа. Воспаление кожи происходит вследствие ее контакта с эфирными маслами и другими раздражающими веществами, содержащимися в растениях. Следует отметить, что в солнечные дни, особенно в утренние часы, реакция на контакт с растениями выражена значительно больше вследствие фотосенсибилизирующего действия эфирных масел.

### **Диагностика**

Постановка диагноза простого дерматита обычно не вызывает трудностей, так как легко выявляется экзогенный фактор. Воспалительная реакция на коже точно соответствует месту его действия, имеет четкие границы и быстро разрешается после прекращения контакта.

### **Дифференциальная диагностика**

Дифференциальный диагноз проводится с себорейным дерматитом и интертригиозными формами кандидоза и стрептодермии.

**Лечение.** Необходимо устранить действие поражающего фактора. При химическом воздействии кожу очищают от химического вещества путем обильного промывания. При терапии в зависимости от стадии процесса применяют местные индифферентные лекарственные средства: водные анилиновые красители, взбалтываемые взвеси, присыпки, пасты, топические кортикостероиды, например элоком. Пузырные высыпания вскрывают без удаления покрывки пузыря, а затем накладывают повязки с антисептическими растворами.

**Прогноз.** При исключении контакта с раздражителем прогноз благоприятный.

## Аллергический контактный дерматит

**Этиология и патогенез.** Аллергический контактный дерматит возникает в ответ на действие на кожу факультативного раздражителя, к которому организм оказался сенсибилизированным. В качестве аллергена чаще всего выступают химические вещества: сульфат никеля, бихромат калия, бензокаин, этилендиамин, формальдегид, эпоксидная смола, входящие в состав моющих средств, косметических препаратов, строительных материалов, лекарств, металлических украшений, резины, клея, пластиков. Высокой сенсибилизирующей способностью обладают некоторые растительные вещества (примула, ядовитый плющ и др.). Действующие вещества нередко вначале являются гаптенами, которые, соединяясь с белками кожи, образуют полноценный аллерген.

Аллергический дерматит развивается после повторного контакта кожи с аллергеном, к которому формируется повышенная чувствительность. Время наступления сенсибилизации колеблется в широких пределах: от нескольких дней до месяцев и даже лет. Выраженность сенсибилизации зависит от состава химического вещества и общего состояния организма. Сенсибилизация возможна в любом возрасте, но у маленьких детей и людей старше 70 лет риск ниже.

В основе патологического процесса при аллергическом контактном дерматите лежит аллергическая реакция гиперчувствительности замедленного типа (IV тип реакции). Попавший в кожу антиген захватывается клетками Лангерганса, в которых частично расщепляется и связывается с молекулами HLA класса II. Клетки Лангерганса мигрируют из эпидермиса в регионарные лимфатические узлы, где происходит презентация антигена Т-лимфоцитам. После сформировавшейся сенсибилизации повторный контакт с аллергеном обуславливает пролиферацию активированных Т-лимфоцитов, выделение медиаторов воспаления и миграцию в эпидермис цитотоксичных Т-клеток, что сопровождается развитием экзематозного типа аллергической кожной реакции в месте контакта.

## Аллергический контактный дерматит (продолжение)

### **Клиническая картина**

У сенсibilизированных лиц дерматит развивается не ранее чем через 48 ч после контакта с аллергеном. Изменения на коже возникают в местах контакта с аллергеном, однако патологический процесс нередко распространяется за границы основного очага.

Клиническая картина аллергического контактного дерматита сходна с экземой. На фоне эритемы появляются папулы и микровезикулы. Высыпания сопровождаются зудом. При прекращении контакта с аллергеном аллергический контактный дерматит начинает постепенно регрессировать (в течение 2 — 4 недель).

### **Диагностика**

Диагноз ставят на основании анамнеза, локализации и расположения элементов сыпи. При необходимости проводят аппликационные пробы.

### **Дифференциальная диагностика**

Аллергический контактный дерматит дифференцируют с экземой и токсидермией. В отличие от них при данном заболевании признаки обычно исчезают после устранения раздражителя.

### **Лечение**

Помимо удаления провоцирующего агента лечение включает в себя назначение антигистаминных средств, препаратов кальция и наружной терапии (мази с глюкокортикоидными гормонами коротким курсом (элоком), индифферентные кремы).

### **Прогноз**

При исключении контакта с причинно-значимыми аллергенами прогноз благоприятный.

## Пеленочный дерматит

Пеленочный дерматит — один из наиболее частых дерматозов у грудных детей. Заболевание относится к группе регионспецифичных дерматозов, при которых острая воспалительная реакция кожи возникает в закрытой подгузниками области. Частота встречаемости пеленочного дерматита у детей грудного возраста составляет от 7 до 35 %, пик заболеваемости приходится на младенцев 9—12 мес. В последние годы благодаря широкому использованию памперсов, обладающих хорошими гигроскопическими свойствами, количество пеленочных дерматитов уменьшилось.

### Этиология и патогенез

Заболевание имеет мультифакториальную природу и инициируется сочетанием ряда факторов: физических, химических и биологических (взаимодействие кожи с мочой и калом). Основным условием возникновения пеленочного дерматита является окклюзия кожи вследствие применения подгузников. Поверхность, контактирующая с подгузниками, избыточно увлажняется, роговой слой разрыхляется, вследствие чего снижаются барьерные функции эпидермиса и кожа становится более чувствительной и ранимой. Такие изменения способствуют колонизации на поверхности кожи дрожжеподобных грибов *Candida albicans* и грамположительных бактерий, в частности *Staphylococcus aureus* и стрептококков. Ферменты, выделяемые микроорганизмами, расщепляют мочевую кислоту, способствуют синтезу аммиака и созданию щелочной реакции кожи, которая в свою очередь активизирует ферментативную активность кала.



## Пеленочный дерматит (продолжение)

### Клиническая картина

Наиболее часто контактный дерматит развивается в тех местах, которые непосредственно контактируют с подгузником. В большей степени поражаются ягодицы и гениталии. Вначале возникают эритематозные пятна разной интенсивности, потом кожа в местах поражения становится отечной, иногда шелушится, затем появляются папулезные высыпания. У детей, которые ночью долго находятся в подгузниках с плохой абсорбцией, на поверхности кожи могут появиться эрозии, а иногда даже язвы.

Вторым по частоте после простого пеленочного дерматита встречается кандидозный пеленочный дерматит. Он представлен яркими четко очерченными эритематозными очагами неправильной формы пятнистого и папулезного характера. Очаги довольно быстро растут по периферии. Выявляется тенденция к появлению высыпаний в складках и на соприкасающихся поверхностях. По периферии очагов часто можно увидеть «отсевы» миллиарных папул и мелких вялых поверхностных пустул, после вскрытия которых остаются эрозии с обрывками эпидермиса правильной округлой формы. Площадь эрозированных поверхностей увеличивается. Они имеют причудливую форму с четко выраженными границами фестончатых очертаний.

Вероятность вторичной кандидозной инфекции весьма велика при любой форме пеленочного дерматита, длящегося более 3 сут.

Пеленочный дерматит бактериальной этиологии чаще вызывается (3-гемолитическими стрептококками и носит название папулоэрозивной стрептодермии. Предрасполагающими факторами к возникновению этой формы дерматита являются образование в мокрых пеленках аммиака, экскреция с мочой антибиотиков, стирка белья синтетическими ароматизированными моющими средствами. На коже ягодиц, задней поверхности бедер, у мальчиков — мошонки на общем эритематозном фоне появляются слегка выступающие над кожей миллиарные и лентикулярные папулы розовато-синюшного цвета, на поверхности которых быстро появляются эрозии.

## Пеленочный дерматит (продолжение)

**Диагностика.** Пеленочный дерматит диагностируют на основании клинической картины.

**Дифференциальная диагностика.** Заболеванию дифференцируют с опрелостями, себорейным, аллергическим контактным и атопическим дерматитом, интертриго, псориазом, гистиоцитозом Х, врожденным сифилисом, энтеропатическим акродерматитом.

**Лечение.** Основное в лечении пеленочного дерматита — хороший уход за кожей. Необходимо своевременно менять подгузники с последующим очищением и просушиванием кожи. Следует делать воздушные ванны при каждой смене подгузников. С целью защиты кожи от влаги и раздражения используют пасты и кремы, содержащие цинк. Эрозии обрабатывают 1 % водным раствором анилиновых красителей (бриллиантовым зеленым или эозином).

При подозрении на кандидозное поражение наружно используют пасты, кремы и мази из группы имидазолов (клотримазол, кетоконазол). Наружная терапия пеленочного дерматита бактериальной этиологии включает применение фузидиевой кислоты в виде крема или пасты. Системная терапия обычно не требуется.

Следует избегать применения наружных средств, содержащих кортикостероиды, особенно с высокой фармакологической активностью, поскольку в условиях окклюзии в области подгузников вероятны как системная адсорбция глюкокортикоидов, так и местные побочные эффекты.

**Прогноз.** В основном прогноз благоприятный. При правильном лечении заболевание быстро регрессирует. При несоблюдении правил ухода могут наблюдаться рецидивы.

**Профилактика.** Важен рациональный уход за кожей грудных детей. Необходимо использовать барьерные наружные средства (цинковую пасту и т.д.).

## Фотодерматозы

Фотодерматозы — большая группа заболеваний, в патогенезе которых важную роль играет солнечное излучение. При всех фотодерматозах высыпания локализуются на открытых участках тела, подверженных солнечному облучению.

В основе развития фотодерматозов лежат разные типы реакций:

**фототравматические** - протекают по типу солнечного ожога;

**фототоксические** - протекают с участием УФ-излучения и химических веществ, усиливающих фотохимические процессы. К этой группе относят лекарственные фототоксические реакции и фотофитодерматит;

**фотоаллергические** - развиваются в виде классического иммунного ответа на образовавшийся под влиянием УФ-облучения антиген.

Кроме перечисленных выделяют идиопатические формы заболевания:

**полиморфный фотодерматоз,**

**солнечное пруриго,**

**метаболические и алиментарные фотодерматозы** (поздняя кожная порфирия и пеллагра),

**наследственные** (пигментная ксеродерма).

## Фотодерматозы (продолжение)

**Солнечный дерматит** — острое воспаление кожи в ответ на действие УФ-излучения. Солнечным ожогам в большей степени подвержены люди с I и II типом светочувствительности кожи. Ожоги возникают под действием УФ-лучей коротковолнового спектра с длиной волны менее 300 нм.

На открытых участках кожи через 4 — 5 ч после облучения появляются яркая отечная эритема и пузыри. Изменения на коже сопровождаются нарушением общего состояния в виде повышения температуры, вялости, головной боли, нарушения сна из-за болезненности. Пик реакции наступает через 24 ч, а затем клинические проявления стихают и через 3 — 5 сут начинается шелушение кожи. Долговременный эффект хронического облучения характеризуется развитием фотостарения и фотоканцерогенеза (повышенный риск развития меланомы и рака кожи).

**Лечение солнечных ожогов** заключается в применении влажных холодных повязок для уменьшения боли. При нарушении общего состояния назначают аспирин и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Для уменьшения патологического воздействия перекисных радикалов, которые образуются при солнечных ожогах, используют аскорбиновую кислоту и витамин Е. При необходимости пользуются наружными кортикостероидными кремами (элоком, адвантан, локоид).

Дети не должны находиться на солнце с 10.00 до 16.00. При пребывании на солнце необходимо использовать солнцезащитные кремы с фактором защиты (Sun Protection Factor) не менее SPF 30. Хороший эффект дают минеральные экраны, например цинковая паста.



## Фотодерматозы (продолжение)

**Фототоксические реакции** развиваются на коже под действием облигатных фотосенсибилизаторов — веществ, повышающих чувствительность кожи к УФ-облучению. К облигатным фотосенсибилизаторам относятся твердые углеводороды каменного угля и нефти, фурукумарин (псорален), содержащийся в некоторых растениях (клевере, гречихе), многие эфирные масла, лекарственные препараты (тетрациклины, сульфаниламиды, ретиноиды и др.). Клиническая картина напоминает простой контактный дерматит или солнечный ожог — на коже в местах облучения появляются отечная яркая эритема и пузыри. После разрешения высыпаний может оставаться гиперпигментация.

К дерматитам, развивающимся по типу фототоксической реакции, относится **фотофитодерматит** — это воспаление кожи, возникающее под действием солнечного излучения и химического вещества растительного происхождения. В некоторых растениях содержатся псорален и другие фурукумарины, оказывающие фотосенсибилизирующее действие, тем самым усиливая чувствительность кожи к солнечным лучам. В умеренном климате это заболевание встречается весной и летом. Среди растений средней полосы России, наиболее часто вызывающих фотофитодерматит, следует указать борщевик, лютик, сельдерей и некоторые луговые травы.

Луговой дерматит возникает при хождении или лежании на влажной траве в солнечную погоду. При этом очаги поражения могут иметь причудливую форму, напоминая очертания листьев и травы. На участках кожи, подвергшихся контакту с растениями, возникает отечность, появляются очаги эритемы и пузыри разных размеров. Фурукумарины обладают стимулирующим воздействием на меланогенез, поэтому после разрешения высыпаний на коже остается гиперпигментация.

Причиной фотофитодерматита также может явиться бергамотовое масло, входящее в состав духов (берлоковый дерматит, который возникает в месте нанесения духов).

## Фотодерматозы (продолжение)

**Фотоаллергические реакции на лекарственные вещества** встречаются значительно реже, чем фототоксические. Они возникают не у всех, а только у сенсibilизированных лиц. Обычно период сенсibilизации составляет 7—10 сут. Под воздействием УФ-облучения в коже образуются вещества, которые, связываясь с белками, приобретают антигенные свойства и обладают сенсibilизирующим действием (аллергическая реакция замедленного типа). Высыпания на коже сходны с клинической картиной аллергического дерматита. На открытых участках кожного покрова, не защищенных одеждой, появляются ярко-розовые папулезные высыпания, сопровождающиеся зудом. Границы очагов поражения нечеткие, форма — неправильная. После разрешения процесса гиперпигментации обычно не остается.

**Лечение** проводится антигистаминными препаратами и производными никотиновой кислоты (теоникол, компламин). Наружно назначают противовоспалительные средства (кольдкрем, фенистил-гель, кортикостероидные кремы — элоком, адвантан).

## Фотодерматозы (продолжение)

**Полиморфный фотодерматоз** наиболее частый из группы идиопатических фотодерматозов. Заболевание встречается преимущественно у молодых женщин. Описаны случаи аутосомно-доминантной формы болезни, которые манифестируют уже в детском возрасте. Полиморфный фотодерматоз обычно возникает весной с первыми лучами солнца, а летом регрессирует.

У большинства больных отмечается острое начало дерматоза. Высыпания проявляются в течение нескольких часов или дней после солнечного облучения в виде полиморфной сыпи. На коже возникают очаги эритемы, ярко-розовые или красные папулезные элементы разных размеров и мелкие везикулы, наполненные прозрачным содержимым.

У всех больных полиморфным фотодерматозом клиническая картина высыпаний носит однотипный характер. Процесс локализуется обычно на открытых участках тела — в зоне декольте, на предплечьях, кистях, реже — на лице. Сыпь сохраняется на коже в течение 7—10 сут, а затем спонтанно исчезает. Заболевание носит хронический рецидивирующий характер. Через несколько лет возможно спонтанное улучшение и выздоровление.

Полиморфный фотодерматоз дифференцируют с красной волчанкой и другими фотодерматозами.

**В лечении** используют  $\beta$ -каротин в дозе 30—150 мг в сутки, препараты никотиновой кислоты. При неэффективности ( $\beta$ -каротина назначают противомаларийные препараты (делагил, плаквенил).

## Фотодерматозы (продолжение)

**Солнечное пруриго (солнечная крапивница)** — сравнительно редкое заболевание. Как правило, оно проявляется в детском возрасте. У трети больных дерматоз начинается в возрасте около 5 лет, а у четверти — до 10 лет. Обычно болеют девочки. Солнечная крапивница появляется через 30 мин после облучения, а через 2 —3 ч высыпания исчезают. Причина заболевания не ясна. Солнечное пруриго начинается ранней весной, когда солнечная активность наиболее высока. Летом высыпания самостоятельно разрешаются.

На коже дистальных отделов конечностей, чаще на кистях, появляются мелкие бледно-розовые зудящие папулы, сливающиеся в бляшки. Нередко развиваются вторичная экзематизация и лихенификация. В процесс могут вовлекаться слизистые оболочки полости рта и конъюнктивы.



## Фотодерматозы (продолжение)

**Пигментная ксеродерма** — редкое аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся фотосенсибилизацией, снижением репаративного синтеза ДНК под действием УФ-облучения и ранним развитием злокачественных заболеваний кожи и глаз. В США и Европе заболевание встречается в одном случае на 1 млн чел., а в Японии — одном случае на 40 000 чел.

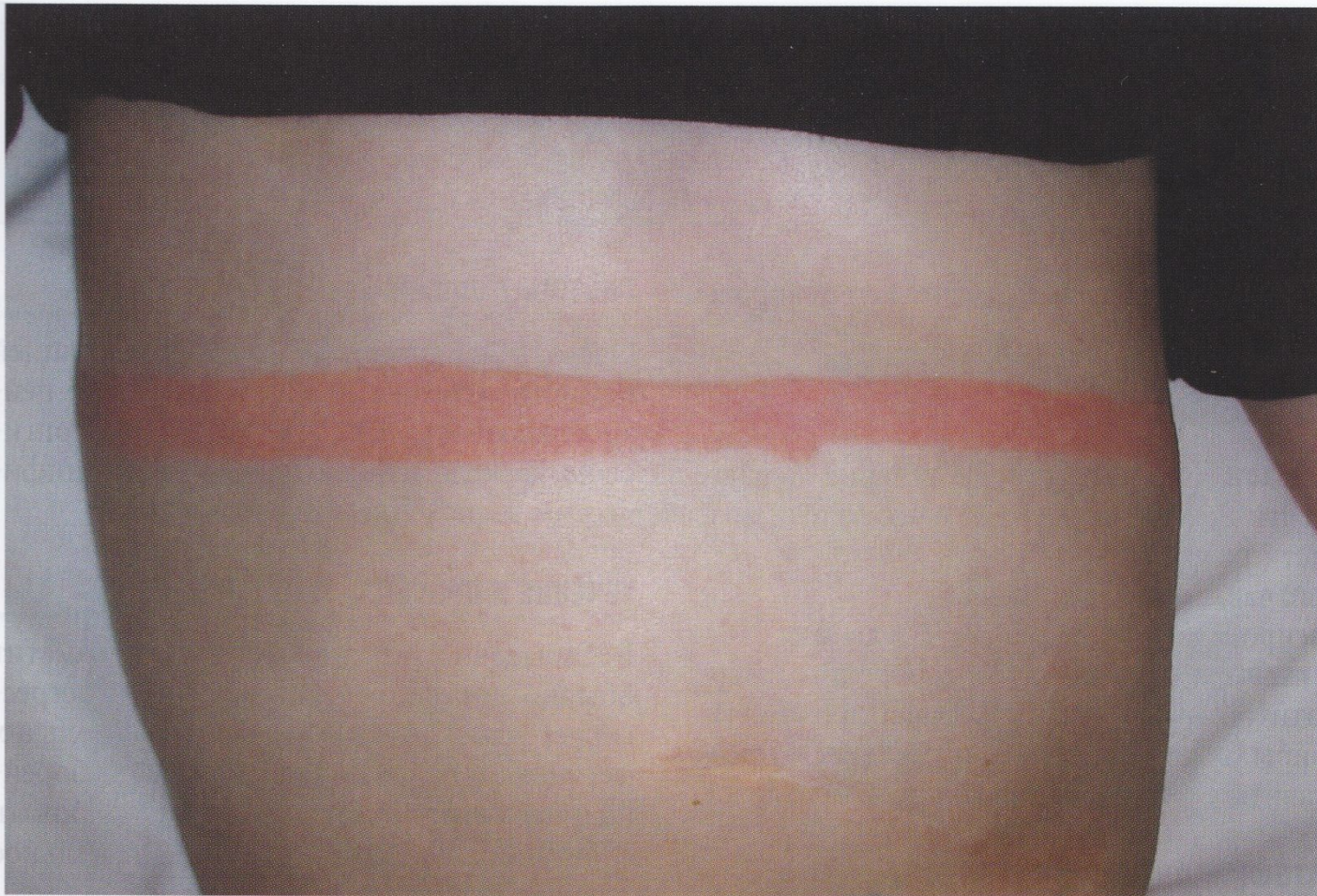
Первые проявления на коже возникают в возрасте от 6 мес до 6 лет. Даже после минимального УФ-облучения на коже появляются пузырьки и пузыри, после заживления которых остаются мелкие лентигиозные пятна от желтоватого до темно-коричневого цвета. В результате последующих инсоляций пораженная кожа уплотняется, становится сухой, на ней появляются новые пигментные пятна.

Постоянные рецидивы вызывают общее истончение и атрофию кожи, что приводит к сужению ротового отверстия, деформации носа и ушных раковин. Отмечается значительная фотофобия с хроническим конъюнктивитом, кератитом с последующим помутнением роговицы. У 20 % больных пигментной ксеродермой выявляются разные неврологические нарушения. В возрасте 6—12 лет на фоне уже имеющих изменений появляются папилломатозные разрастания и развиваются злокачественные заболевания кожи (базальноклеточная карцинома, фибросаркома, кератоакантома, меланома).

Прогноз для жизни неблагоприятный. Большинство пациентов погибают от злокачественных опухолевых заболеваний до 20 лет.

Специфических методов лечения пигментной ксеродермы в настоящее время не существует. Пациенты должны избегать солнечного облучения, применять фотозащитные кремы, носить солнцезащитные очки.

# Острый аллергический контактный дерматит



**Острый аллергический контактный дерматит.** Резко отграниченная от здоровой кожи линейная эритематозная бляшка с явлениями ранней везикуляции на коже живота ребенка как реакция на лейкопластырь.



# Хронический аллергический контактный дерматит



**Хронический аллергический контактный дерматит.** Лихенифицированные папулы, сгруппированные на коже около пупка у ребенка с аллергией на никель, содержащийся в застежках пояса и кнопках.

# ТОКСИКОДЕРМИЯ

**Токсидермия (токсикодермия)**, или токсико-аллергический дерматит, — острое воспаление кожных покровов, а иногда и слизистых оболочек, развивающееся под действием раздражителя, поступившего через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, при введении лекарственных средств в вену, под кожу, в мышцу, во влагалище.

## Этиология и патогенез

Токсидермии чаще развиваются как побочное действие лекарственных средств. Пищевые токсидермии встречаются реже.

**Наиболее частой причиной** аллергических реакций становятся **антибиотики, производные пиразолона (анальгин, амидопирин, бутадиион), сульфаниламидные препараты, барбитураты, реже — витамины В1, В6, В12, фолиевая кислота.** Возможно развитие сенсибилизации практически к любому лекарственному веществу, включая кортикостероиды и антигистаминные препараты, причем способность индуцировать иммунный ответ возрастает по мере увеличения молекулярной массы вещества.

Для развития лекарственной токсидермии необходимы по крайней мере 3 этапа:

- превращение препарата в форму, способную реагировать с белками;
- конъюгация гаптена с белком, в результате чего образуется полноценный антиген;
- иммунная реакция организма на этот комплекс, ставший чужеродным.

В патогенезе токсидермий аллергического генеза могут участвовать разные типы гиперчувствительности:

- немедленная, через IgE (может развиваться в течение нескольких секунд), в виде крапивницы, сосудистого отека;
- ускоренной через IgE (от 2 до 48 ч) в виде крапивницы;
- замедленной (в виде аллергического дерматита через 14–21 день);
- типа сывороточной болезни (иммунные комплексы) (через 8–10 дней после введения аллергена).



## Клиническая картина

Клинические проявления лекарственной аллергии очень разнообразны и представлены почти всеми мономорфными морфологическими элементами: пятнистыми, папулезными, уртикарными, везикулезными, буллезными, пустулезными, узловатыми. Реже наблюдаются полиморфные пятнисто-папулезные, пятнисто-везикулезные, везикуло-буллезные и другие сочетанные высыпания.

**Пятнистая токсидермия** в виде эритематозных, пигментных или геморрагических (пурпурозных) элементов встречается чаще других и обычно локализуется на туловище, лице, конечностях. В крупных кожных складках (паховых, подмышечных, под молочными железами) сыпь сливается. Элементы ярко-красные, более или менее многочисленные, точечные или более крупные, изолированные или сливающиеся в крупные очаги вплоть до эритродермии. Поверхность гладкая или шелушащаяся. Иногда центр растущего пятна становится бледнее периферии, тогда элементы приобретают вид колец. Часто отмечается зуд различной интенсивности. Одновременно можно наблюдать инъекцию склер, слезотечение, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта и даже умеренную лихорадку. Высыпания появляются через различное время после приема лекарства, иногда очень короткое, если к данному фармакологическому средству ранее развилась гиперчувствительность. Элементы высыпают сразу или постепенно, толчками, достигая максимального развития в течение 2–3 дней, и через несколько дней исчезают, не оставляя следов. При поражении ладоней и подошв наступает полное отторжение рогового слоя. Пятнистые эритематозные и геморрагические элементы, сходные с таковыми при скарлатине, встречаются реже. Процесс длится достаточно долго и заканчивается пластинчатым шелушением. Наиболее частой причиной этого вида лекарственных сыпей являются ампициллин, амоксициллин, пенициллин, цефалоспорины.

## ТОКСИКОДЕРМИЯ (продолжение)

Известны случаи возникновения пурпуры после приема антипирина, салицилатов, белладонны, хинина, эрготамина. Кроме того, причиной пурпурозных высыпаний способны стать интоксикация, переутомление, инфекционные болезни, кахексия, болезни желудочно-кишечного тракта, ревматизм, введение антитоксических сывороток, укусы ядовитых змей и др.

**Пигментная токсидермия** начинается с появления слабовыраженных эритематозных пятен преимущественно на коже лица, шеи, разгибательных поверхностях верхних конечностей. Затем на фоне эритемы появляются отрубевидное шелушение, сетчатая пигментация и фолликулярный кератоз. Пятна приобретают более насыщенный цвет, клинически напоминая картину меланоза Риля. Такие высыпания возникали после применения пенициллина, сульфаниламидов, аспирина, антипирина, левамизола, метотрексата, противозачаточных средств.

**Фиксированная эритема** проявляется одним или несколькими крупными ярко-красными пятнами, достигающими в диаметре 10 см. В процессе инволюции цвет становится синюшнобагровым, возможно формирование бляшки и пузыря, а после стихания воспалительных явлений остается гиперпигментация, коричневое пятно с аспидным или фиолетовым оттенком. В таком виде пятно или пятна сохраняются долго, постепенно бледнея, но после приема лекарства, вызвавшего аллергическую реакцию, элементы рецидивируют на прежнем месте. Типичная локализация — половые органы, слизистая оболочка рта. Причиной развития фиксированной эритемы являлись сульфаниламиды, тетрациклин, метронидазол, барбитураты, антигистаминные препараты, анальгин, амидопирин, хинин, йод.

## ТОКСИКОДЕРМИЯ (продолжение)

**Эритема 9-го дня** получила название из-за сроков своего появления после приема медикаментов, хотя на самом деле эти сроки составляют от 2 (если больной принимал этот препарат ранее) до 20 дней. Появляются крупные эритематозные пятна, возникают общие явления в виде недомогания, повышения температуры, суставных и головных болей.

**Токсикодермия по типу аллергического васкулита**, в виде геморрагических пурпурозных пятен. Их появлению способствует повышенная проницаемость сосудов, механизмы которой связаны с циркулирующими иммунными комплексами. Высыпания появляются одновременно или в течение нескольких дней на неизменной или отечной коже, чаще симметрично на нижних конечностях, но не исключаются и другие участки кожного покрова. Более редкими являются буллезная, везикулезная, пустулезная и узловатая токсидермии.

**Буллезная токсидермия** в виде крупных пузырей, локализующихся преимущественно в складках кожи и на шее, может возникнуть после приема антибиотиков, сульфаниламидов, барбитуратов, йода. Образующиеся после вскрытия пузырей вегетирующие эрозии клинически сходны с элементами при вегетирующей пузырчатке.

**Везикулезная токсидермия**, вызываемая теми же препаратами, может ограничиваться поражением только ладоней и подошв, имитируя дисгидроз, но высыпания способны занимать значительные пространства кожного покрова, вплоть до эритродермии с обильным мокнутием и последующим крупнопластинчатым шелушением.

**Пустулезная токсидермия** обычно наблюдается при использовании галогенных препаратов (йод, бром, фтор, хлор). Так как важным путем выделения галогенов из организма являются сальные железы, то и локализация угревых элементов имеет тропизм к участкам кожного покрова, богатым этими железами: лицо, грудь, межлопаточная область. Йодистые угри — мелкие и обильные, бромистые — крупнее. Причиной пустулезной токсидермии также могут быть витамины В6 и В12, азатиоприн, барбитураты, изониазид.

**Крапивница и отек Квинке** относятся к аллергическим реакциям немедленного типа. Крапивница проявляется быстро возникающими и быстро исчезающими волдырями, отек Квинке — отеком кожи, подкожной клетчатки, значительным увеличением губ, языка. Больные ощущают зуд или жжение ладоней и подошв, онемение языка, давящую боль за грудиной, сердцебиение, слабость. При угрозе развития анафилактического шока — бронхоспазм, тошнота, рвота, понос, артралгии.

Препараты, вызывающие крапивницу, отек Квинке и анафилактический шок, относятся к разным группам. Это антибиотики (пенициллин, бензилпенициллин, феноксиметилпенициллин, ампициллин, амоксициллин, цефалоспорины), цитостатики (фторурацил, блеомицин, даунорубицин), иммуномодуляторы (левамизол), вакцины (иммуноглобулин, лошадиная сыворотка), антиаритмические средства (амиодарон).



**Токсидермия по типу многоформной экссудативной эритемы**, в том числе буллезной, может быть клиническим проявлением непереносимости различных лекарственных средств, в том числе антигистаминных. Такие проявления наблюдались при отравлении угарным газом и бензином, алиментарными расстройствами.

Самыми тяжелыми осложнениями токсидермии по типу многоформной экссудативной эритемы являются синдром Стивенса — Джонсона и синдром Лайелла.

Высыпания возникают остро и могут появиться только на коже или только во рту. Слизистая оболочка рта поражается примерно у трети больных; изолированное поражение рта наблюдается приблизительно у 5% больных.

Отечные, резко ограниченные пятна или плоские папулы розово-красного цвета быстро увеличиваются до 2–3 см.

Центральная часть высыпаний слегка западает и приобретает синюшный оттенок, а периферическая часть сохраняет розово-красный цвет.

В центральной части элементов могут возникнуть пузыри, наполненные серозным, реже геморрагическим содержимым.

Пузыри появляются и на неизменной коже.

## Токсикодермия по типу многоформной экссудативной эритемы (продолжение)

На губах и на слизистой рта внезапно появляется разлитая или ограниченная отечная эритема.

Спустя 1–2 дня на этом фоне образуются пузыри, которые существуют 2–3 дня, затем вскрываются и на их месте образуются очень болезненные эрозии, которые могут сливаться в сплошные эрозивные участки, иногда захватывающие всю слизистую оболочку рта и губы.

Эрозии покрываются желтовато-серым налетом, при снятии которого легко возникает кровотечение.

Симптом Никольского отрицательный.

На губах на поверхности эрозий образуются разной толщины кровянистые корки, которые значительно затрудняют открывание рта.

В случае присоединения вторичной инфекции корки приобретают грязно-серый цвет.

При распространенном поражении рта вследствие резкой болезненности, обильного отделяемого с поверхности эрозий, слюнотечения, невозможности открыть рот бывает затруднена речь, становится невозможным прием даже жидкой пищи, что истощает и ослабляет больного.

Плохое гигиеническое состояние рта, кариозные зубы, пародонтит отягощают процесс.

Возникновение и частота рецидивов токсико-аллергической экссудативной эритемы зависят от контакта больного с этиологическим фактором и состояния иммунной системы организма.

## ТОКСИКОДЕРМИЯ (продолжение)

**Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)** — тяжелейшая разновидность токсидермии, в патогенезе которой важную роль играют аутоиммунные механизмы. Причиной чаще являются сульфаниламидные препараты, особенно пролонгированного действия, реже антибиотики (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, олеандомицин) и производные пиразолона (амидопирин, бутадиион, антипирин, анальгин). Единичные случаи развития эпидермального некролиза описаны после инъекций гамма-глобулина и противостолбнячной сыворотки, а также при использовании недоброкачественных продуктов питания.

Заболевание начинается внезапно, через несколько часов или дней после приема лекарственного средства. На коже появляются эритематозные или уртикарные элементы, затем почти одновременно на них возникают крупные пузыри, при надавливании на которые их площадь увеличивается вплоть до 10–15 см в диаметре. Буллезные элементы могут локализоваться и на слизистых оболочках рта, носа, конъюнктиве, половых органов, напоминая синдром Стивенса – Джонсона. Общее состояние на этой начальной фазе болезни остается относительно удовлетворительным, но отмечаются общая слабость, артралгии, диарея. В течение 2–5 дней тяжесть клинических проявлений нарастает, температура повышается до 38–39 °С, больные в прострации, почти в коматозном состоянии. На коже появляются новые элементы в виде болезненных гиперемических или более темных, почти коричневых пятен размером от точечных геморрагических элементов до крупных бляшек. Основным симптомом эпидермального некролиза — массивное отслоение эпидермиса. Симптом Никольского положительный. На больших пространствах кожного покрова отслоившийся эпидермис сначала держится в виде сморщенной пленки, затем легко смещается, оставляя болезненные кровоточащие эрозии. Эпидермис отслаивается не одновременно на всей поверхности кожного покрова, а отдельными участками. При нарастании тяжести клинической картины летальный исход наступает в течение 3–5 дней после начала заболевания, хотя описаны случаи выздоровления.

**Фотохимические токсидермии** могут развиваться и под влиянием света как проявления фототоксического и фотоаллергического эффекта.

Механизм таких реакций связан с тем, что многие лекарственные вещества или их метаболиты, поглотив квант света, переходят в возбужденное состояние, становятся свободными радикалами, что во много раз повышает их способность вступать в химические реакции и соединяться с белком. Ответные реакции организма могут быть обусловлены либо усилением фотохимических процессов (например, после приема лекарства со свойствами фотосенсибилизатора), либо образованием антигена и сенсибилизацией через иммунокомпетентные клетки. Особенностью фотоаллергических реакций является их способность продолжаться длительное время (иногда многие месяцы) после отмены препарата и возможность распространяться за пределы открытых солнцу участков кожного покрова.

Список лекарств, вызывающих фотосенсибилизацию, превысил 100 наименований и постоянно пополняется.

Клинически такие реакции, связанные с фотохимическими механизмами, обычно не отличаются от острого солнечного дерматита («солнечного ожога») и проявляются эритемой и отеком открытых участков кожного покрова, чувством покалывания или зуда, иногда — пузырями. Через несколько дней, в зависимости от степени поражения, острый дерматит может либо бесследно пройти, либо оставить после себя пигментацию кожи. Если пигмент меланин откладывается в эпидермисе, то кожа приобретает светло-коричневый цвет, обычный для загара. Если в дерме — то серый, как наблюдается в случае приема кордарона или хлорпромазина.



## Фотохимические токсидермии (продолжение)

Гризеофульвин, эстрогены и контрацептивы на их основе, а также ряд других препаратов, обладающих порфириногенным действием, могут вызывать более тяжелые поражения, в том числе с образованием пузырей. После приема антибиотиков группы тетрациклина возможны изменения ногтей, вплоть до онихолизиса.

Фотоаллергические реакции встречаются значительно реже фотохимических. Их особенностью является запоздалое появление после инсоляции (спустя 24–48 часов), возможность распространения на удаленные от облученного места участки, длительное существование после прекращения приема вызвавшего реакцию препарата. Характерными клиническими признаками являются пруригинозные и/или везикулезные зудящие высыпания, расположенные преимущественно на открытых участках кожного покрова: лице, шее, тыле кистей.

**Диагностика.** Диагноз ставят на основании анамнеза и характера высыпаний.

**Дифференциальная диагностика** из-за полиморфизма лекарственных сыпей проводится со многими дерматозами и рядом инфекционных заболеваний — с корью, скарлатиной, краснухой, ветряной оспой.

**Розеолоподобная токсидермия** отличается от розеолезных сифилидов зудом и шелушением от розового лишая Жибера — отсутствием «материнского пятна», овальных пятнистых высыпаний в виде медальонов, обильными высыпаниями на лице и конечностях, связью с приемом лекарственного средства; от болезни кошачьих царапин (фелиноза) — отсутствием характерного для него регионарного лимфаденита; от пятнистого псориаза — отсутствием симптомов стеаринового пятна, терминальной пленки и кровяной росы.

**Папулезную токсидермию** дифференцируют с красным плоским лишаем, псориазом, псориазиформным сифилидом.

**Дисгидротическая (везикулезная) токсидермия**, особенно на кистях, клинически не отличается от эпидермофитидов при эпидермофитии стоп, от аллергического дерматита или экземы. Лишь исключение этих заболеваний и установление связи с предшествующим приемом лекарственных препаратов поможет установить правильный диагноз.

**Буллезная токсидермия** может быть похожа на многоформную экссудативную эритему. Однако преимущественная локализация на кистях и стопах, отсутствие указаний на предшествующий прием лекарств, возникновение высыпаний на фоне простудного заболевания, сезонность рецидивов свидетельствуют в пользу многоформной экссудативной эритемы.

## ТОКСИКОДЕРМИЯ (продолжение)

**Лечение.** Чтобы терапия токсидермии оказалась успешной, прежде чем начать лечение, выявляют и отменяют препарат, вызвавший токсико-аллергическую реакцию. Для его удаления из организма назначаются энтеросорбенты и слабительные средства. Дезинтоксикационная терапия проводится парентеральным введением солевых растворов и 5 % раствора глюкозы. Противоаллергическая терапия заключается в назначении препаратов кальция и  $H_1$ -гистаминоблокаторов. В тяжелых случаях рекомендуется применять ГКС. Симптоматическая наружная терапия включает в себя противозудные и противовоспалительные кремы (элоком), взбалтываемые взвеси.

**Прогноз.** В неосложненных случаях лекарственной экзантемы пациенты полностью выздоравливают. При фиксированной эритеме пигментные пятна могут сохраняться месяцы и даже годы.

## ТОКСИКОДЕРМИЯ (продолжение)

**Профилактика.** Несмотря на возможность роста медикаментозных токсидермий, нужно помнить, что это грозное осложнение лекарственной терапии можно предупредить.

Перед назначением любого лекарственного препарата врач должен тщательно собрать анамнез о приеме и переносимости лекарств, а также выявить наличие в анамнезе пациента аллергических заболеваний. О непереносимости лекарственных препаратов следует сделать отметку в истории болезни или амбулаторной карте пациента.

Необходимо контролировать прием назначенных лекарств, а при появлении субъективных или объективных признаков непереносимости или аллергической реакции немедленно отменять их. Больному следует назначать слабительное, мочегонные средства, энтеросорбенты, антигистаминные препараты и кальций.

Следует избегать комбинированного назначения одновременно нескольких сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, жаропонижающих средств, витаминов (лекарственных коктейлей).

Не следует применять антибиотики наружно (мази, кремы), в виде капель, ингаляций и т.п. Это значительно увеличивает их сенсибилизирующие свойства.

При появлении буллезных форм токсидермий необходима срочная госпитализация и назначение больным глюкокортикоидных препаратов.



# Пятнистая токсикодермия



# Фиксированная эритема





# Синдром Лайелла



# ЭКЗЕМА

**Экзема** — повсеместно встречающееся, чаще острое, реже хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, характеризующееся появлением полиморфной сыпи, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом.

## Этиология

Экзема формируется в результате сложного воздействия комплекса этиологических и патогенетических факторов, в том числе и нейроэндокринных, метаболических, инфекционноаллергических, вегето-сосудистых и наследственных. Вызывается экзогенными (бактериальные и грибковые агенты, химические вещества, физические факторы, лекарственные средства, пищевые продукты и др.) и эндогенными факторами (антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции).

## Патогенез

Ведущая роль в патогенезе принадлежит иммунному воспалению в коже на фоне подавления клеточного и гуморального иммунитета, угнетению неспецифической резистентности и иммуногенетических особенностей (ассоциация с антигенами HLAB22 и HLA-C1) организма. Как правило, экзема характеризуется поливалентной сенсibilизацией и аутосенсibilизацией, нарушением равновесия между деятельностью симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, изменением функционального характера.



# ЭКЗЕМА (продолжение)

## Классификация

Единой классификации экземы в настоящее время не существует.

Выделяют:

- **экзема истинная** (идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая);
- **экзема микробная** (нумулярная, паратравматическая, микотическая, интертригинозная, варикозная, сикозиформная, экзема сосков и околососкового кружка молочной железы женщин);
- **экзема себорейная**;
- **экзема детская**;
- **экзема профессиональная**.

Каждая из них протекает остро, подостро или хронически.

**Острая стадия** характеризуется появлением везикул на эритематозной и отечной коже, точечными эрозиями с мокнутием («серозные колодцы»), серозными корочками, эксфолиациями, реже — папулами и пустулами (со стерильным содержимым). Наряду с инволюцией сыпи происходит образование новых элементов, поэтому для истинной экземы типичен полиморфный характер высыпаний.

**Подострая стадия** характеризуется эритемой, лихенификацией, чешуйками и эксфолиациями.

**Хроническая стадия** характеризуется инфильтрацией и усилением кожного рисунка пораженного участка, поствоспалительной гипо- и гиперпигментацией.

**Постоянным признаком экземы служит зуд, усиливающийся при обострении заболевания, жжение, болезненность.**

# ЭКЗЕМА (продолжение)

## Клиническая картина

**Истинная экзема (идиопатическая).** В острой стадии характеризуется везикулами, активной гиперемией и точечными эрозиями с мокнутием, серозными корочками, эксфолиациями, реже — папулами и пустулами (со стерильным содержимым). Границы очагов при истинной экземе нечеткие. Процесс симметричный, чаще локализуется на лице и конечностях с чередованием участков здоровой и пораженной кожи («архипелаг островов»). Может распространяться на другие участки кожного покрова вплоть до эритродермии. Наблюдается зуд умеренной интенсивности. При переходе в хроническую стадию нарастает инфильтрация, гиперемия становится застойной, появляются лихенификация и трещины. Нередко процесс осложняется пиогенной инфекцией (экзема импетигинозная).

**Дисгидротическая экзема** (разновидность истинной экземы) характеризуется появлением на боковых поверхностях пальцев кистей и стоп, на коже ладоней и подошв зудящих пузырьков, везикул с плотной крышкой, иногда многокамерных величиной с булавочную головку. Располагаясь глубоко в эпидермисе, пузырьки просвечивают сквозь него, напоминая зерна сваренного риса. После вскрытия плотных крышек пузырьков образуются эрозии с мокнутием и серозные корки, трещины и шелушение.

**Пруригинозная экзема** характеризуется мелкими, зудящими папуловезикулами на плотном основании, не вскрывающимися и не образующими корок. Излюбленная локализация — лицо, разгибательные поверхности конечностей, локтевые и коленные сгибы, половые органы. Течение процесса хроническое с развитием на фоне расчесов, инфильтрации сухости и лихенификации.

## ЭКЗЕМА (продолжение)

**Микробная экзема** проявляется асимметричными очагами поражения, центральная часть которых покрыта гнойными и серозными корками, после снятия которых обнажается эрозивная поверхность с мокнутием в виде «колодцев». Границы очагов четкие, очерчены бордюром из отслаивающегося эпидермиса. Высыпания сопровождаются интенсивным зудом. Часто очаги микробной экземы располагаются по периферии трофических язв голени, вокруг свищей, на культях, оставшейся после ампутации, на фоне варикозных изменений. В таких случаях микробную экзему называют паратравматической.

**Моневидная экзема (нумулярная)** представляет собой разновидность микробной экземы, очаги почти всегда имеют округлую форму, четкие границы и локализуются обычно на верхних и нижних конечностях, значительно реже на туловище. Бляшки представляют собой скопление мелких папул, везикул, серозногнойных корок, шелушения на фоне эритемы.

**Себорейная экзема.** Процесс чаще начинается на волосистой части головы. Очаги поражения обычно локализуются в заушных областях и на шее, не имеют четких границ, сопровождаются экссудацией и образованием себорейных корок желтоватого или грязно-серого цвета, выраженным зудом.

**Экзема у детей.** Проявляется клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экземы. Признаки экземы у детей чаще возникают в возрасте 3–6 месяцев. В клинической картине преобладают процессы экссудации: ярко выражены гиперемия, отечность, мокнутие, наслоение серозных корок, появляется так называемый молочный струп, или молочные корки. Эритематозные очаги имеют блестящую поверхность, горячие на ощупь. Дети страдают от бессонницы и зуда.

**Течение экземы хроническое, рецидивирующее, нередко с трансформацией в нейродермит.**

# ЭКЗЕМА (продолжение)

## Алгоритм обследования

### Анамнез и физикальное исследование

Анамнез больного экземой должен отражать возраст начала заболевания, связь с провоцирующими факторами, наличие аллергии, в том числе пищевой /непереносимости отдельных продуктов, указание на имеющиеся признаки атопии (эпизоды сенной лихорадки, бронхиальной астмы), в том числе отягощенный наследственный анамнез, сопутствующие аллергические заболевания.

### Лабораторные исследования

#### ***Обязательные лабораторные исследования:***

- Клинический анализ крови.
- Клинический анализ мочи.
- Биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, триглицериды, общий белок, азот мочевины, креатинин, общий билирубин и др.).
- Определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом.



## ЭКЗЕМА (продолжение)

### ***Дополнительные лабораторные и инструментальные исследования:***

- Аллергологическое исследование сыворотки крови — определение специфических IgE/IgG антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения.
- При вторичном инфицировании проводится культуральное исследование с целью идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам.
- Гистологическое исследование проводится по показаниям с целью дифференциальной диагностики.
- Определение антител к антигенам лямблий, аскарид, описторхий, токсокар и других в сыворотке крови.
- Бактериологическое исследование микрофлоры кожи.
- УЗИ органов брюшной полости.

### **Показания к консультациям других специалистов:**

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

**Психоневролог** — диагностика и лечение заболеваний нервной системы.

**Аллерголог** — проведение аллергологических исследований.

**Терапевт** — диагностика и лечение хронических сопутствующих заболеваний.

# ЭКЗЕМА (продолжение)

## Дифференциальная диагностика

**При истинной экземе** клиническая картина заболевания типична; в редких случаях истинную экзему приходится дифференцировать от атопического дерматита, токсидермий, пиодермий, аллергического контактного дерматита.

**Дисгидротическую экзему** следует дифференцировать от ладонноподошвенного псориаза, пустулезного бактерида (синдром Эндрюса), дерматомикозов (эпидермофития стоп), в исключительных случаях — от буллезного пемфигоида.

**Себорейную экзему** следует дифференцировать от фолликулярного дискератоза Дарье, болезни Девержи, себорейной пузырьчатки Сенира — Ашера.

**При микробной экземе** может потребоваться дифференциальная диагностика со стрептодермией и контактным аллергическим дерматитом, субкорнеальным пустулезом, дерматитом Дюринга, лейшманиозом.

**При себорейной экземе** — с псориазом и парапсориазом, доброкачественной семейной пузырьчаткой Хейли-Хейли, себорейной пузырьчаткой (листовидной).

## Лечение

### **Микробная экзема**

Для успешного лечения микробной экземы необходимо выявить очаг хронической инфекции и санировать его. В комплексной терапии применяют антибиотики, назначаемые по чувствительности, препараты кальция, антигистаминные препараты, пробиотики.

Наружное лечение включает дезинфицирующие растворы анилиновых красителей, пасты, содержащие салициловую кислоту, ихтиол, дерматол, деготь. В тяжелых случаях используют кортикостероидные мази с антибиотиками (гиоксизон, фуцидин-Г, акридерм ГК, тридерм и др.).

### **Дисгидротическая экзема**

Назначаются седативная терапия, препараты кальция. Наружно применяют ванночки с корой дуба, салицилово-цинковую или ихтиол-висмуттовую пасту. При осложнении процесса вторичной инфекцией показаны антибиотики.

### **Профессиональная экзема**

Исключают контакт с причинно значимыми факторами. Назначают антигистаминные препараты, глюконат или хлористый кальций. Наружное лечение проводят с учетом стадии экземы так же, как у пациентов с аллергическим дерматитом.

# ЭКЗЕМА (продолжение)

## Профилактика

Режим больного экземой является охранительным:

- исключение контактов с возможными аллергенами,
- ограничение стрессовых ситуаций, водных процедур,
- соблюдение диеты,
- профилактическое использование смягчающих кремов, нейтральных моющих средств.

Одежда не должна вызывать перегрева, не содержать шерстяных и синтетических компонентов, воздух в помещении должен быть увлажнен.

В профилактике экземы важнейшими задачами являются правильный уход за кожей, а также сведение к минимуму причин, приводящих к рецидивам.



# Острая экзема (истинная)



# Истинная экзема



(c) University Erlangen,  
Department of Dermatology  
Phone: (+49) 9131-85-2727

# Экзема микробная (паратравматическая)





# Нумулярная экзема





# Нумулярная экзема



# Себорейная экзема



# Экзема дисгидротическая





# Экзема дисгидротическая





# Экзема дисгидротическая



# Экзема тилотическая



# Детская экзема





# Герпетическая экзема Капоши

