

Зудящие дерматозы

Лекция к.м.н., доцента

Терегуловой Г.А.

Для студентов 4 курса МПФ

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- Классификация зудящих дерматозов
- Кожный зуд: этиопатогенез, клиника и лечение
- Атопический дерматит: этиопатогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностические критерии, лечение, профилактика
- Ограниченный нейродермит
- Почесуха
- Крапивница

Зудящие дерматозы

- это группа заболеваний, основным симптомом которых является зуд:

- Кожный зуд:

универсальный

локализованный

- Атопический дерматит

- Ограниченный нейродермит

- Почесуха

- Крапивница

Кожный зуд

- Зуд – ощущение потребности расчесывания, это видоизмененное чувство боли, зуд воспринимается нервными рецепторами, заложенными в эпидермисе. Ощущение зуда присуще и некоторым слизистым оболочкам (полость рта, уретра, анус, влагалище).
- Кожный зуд может быть универсальным и ограниченным

Кожный зуд

Может быть симптомом системного заболевания:

- болезней крови
- обменных нарушений
- поражения печени, почек, аутоинтоксикации при заболеваниях желудочно-кишечного тракта
- новообразования
- глистной инвазии

Универсальный зуд

- Старческий
- Сезонный – возникает летом как начальный симптом фотодерматоза
- Высотный – при подъеме на высоту
- Аутоксический – в результате употребления некоторых пищевых продуктов, приема лекарственных препаратов

Причины ограниченного зуда

- Глисты (энтеробиоз)
- Воспалительные изменения в области вульвы, уретры, прямой кишки
- Ограниченный вегетоневроз с местным изменением микроциркуляции, трофики, потоотделения

Клиника кожного зуда

- Первичные элементы сыпи отсутствуют
- Вторичные элементы: эксфолиации, геморрагические корочки
- Полированные ногти – объективный признак зуда

Диагностические тесты при кожном зуде

- Общий анализ крови и мочи
- Биохимическое исследование крови
- Анализ кала на скрытую кровь, яйца
гельминтов
- Рентгенография органов грудной клетки
- УЗИ органов брюшной полости
- Функциональное обследование
щитовидной железы

Лечение кожного зуда

- Лечение выявленного заболевания

- Симптоматическая терапия

десенсибилизирующие

антигистаминные

транквилизаторы

Наружно: 2-3% спиртовые или водные

растворы уксусной, карболовой, салициловой кислот,

1-2% ментол, взбалтываемы взвеси с ментолом и

анестезином. При ограниченном зуде —

кортикостероидные кремы при отсутствии

противопоказаний.

Атопический дерматит (АтД)



это аллергическое заболевание кожи с наследственной предрасположенностью, сопровождающееся зудом и характеризующееся хроническим рецидивирующим течением. Локализация и морфологические особенности очагов зависят от возраста.

Эпидемиология АтД

- В развитых странах заболеваемость АтД у детей составляет 13-37%, у взрослых – 0,2-2%.
- В России – заболеваемость АтД - 5,9%.

Классификация АТД

В зависимости от времени развития:

- младенческий (до 2 лет)
- детский (от 2 до 13 лет)
- подростковый и взрослый (от 13 лет и старше)

Классификация АТД

В зависимости от локализации:

- ограниченно-локализованный (площадь поражения не превышает 10% кожного покрова);
- распространенный (площадь поражения составляет от 10 до 50% кожного покрова);
- диффузный (площадь поражения более 50% кожного покрова).

Заболевание протекает волнообразно, с неоднократными обострениями и различной длительности периодами ремиссий.

Классификация АТД

В зависимости от степени тяжести выделяют:

- легкий АТД (преимущественно ограниченно-локализованные проявления, незначительно выраженный кожный зуд, редкие недлительные обострения, хороший эффект от проводимой терапии);
- среднетяжелый АТД (распространенный характер поражения, до 3—4 обострений в год, обострения более длительные, эффект от лечения не всегда выраженный);
- тяжелый АТД (распространенное или диффузное поражение, длительные обострения, редкие и непродолжительные ремиссии, выраженный зуд, лечение с незначительным и кратковременным улучшением).

Классификация АТД

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных морфологических элементов выделяют следующие формы АТД:

- экссудативная (отек, эритема, микровезикулы с мокнутием и образованием корок);
- эритематозно-сквамозная (эритема, шелушение в виде сливающихся очагов с нечеткими границами);
эритематозно-сквамозная с лихенизацией (множественные папулы и лихенизация);
- лихеноидная (папулы сливаются в сплошные очаги со сравнительно четкими границами, имеется шелушение).

ЭТИОЛОГИЯ АТД

АтД представляет собой полиэтиологическое заболевание. Важную роль играет наследственная предрасположенность, причем наследование носит полигенный характер. Наряду с этим манифестация заболевания зависит от воздействия средовых факторов риска. Экзогенные факторы риска способствуют развитию обострений и хроническому течению заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ АД

Восприимчивость к средовым факторам зависит от возраста больного и его конституциональных особенностей :

- морфофункциональные характеристики ЖКТ
 - эндокринной, нервной, иммунной систем
- Важная роль принадлежит пищевым и воздушным аллергенам.

Патогенез

В основе патогенеза АД лежит хроническое аллергическое воспаление кожи.

Главную роль в развитии заболевания играют иммунные нарушения. Ведущий иммунопатологический механизм состоит в 2-фазном изменении соотношения Т1 и Т2-хелперов. В острую фазу происходит активация Т2-хелперов, приводящая к образованию IgE-антител. Хроническая фаза болезни характеризуется преобладанием Т1-хелперов. В роли иммунного пускового механизма выступает взаимодействие аллергенов с IgE антителами (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов. Уже имеющееся аллергическое воспаление поддерживается за счет высвобождения медиаторов (гистамина, нейропептидов, цитокинов). Немаловажную роль играет наличие сопутствующих инфекционных заболеваний кожи и воздействие аутоантигенов.

Патогенез

Важную роль в поддержании хронического воспаления кожи при АД играет инфекция кожи и аутоантигены. В последние годы особое внимание исследователей обращено на патогенетическое значение микробной и грибковой флоры кожи у больных АД. Высокая частота присутствия у больных с АД грибов рода *Malassezia furfur* на коже и грибов рода *Candida* на коже и в носоглотке была обнаружена многими исследователями.

Известная этиологическая роль гноеродной и грибковой флоры в развитии инфекционных осложнений у больных АД в настоящее время убедительно дополнена сведениями об их участии в патогенезе заболевания путем продукции специфических IgE, развития сенсibilизации и дополнительной активации дермальных лимфоцитов.

Клинические признаки и симптомы

В различные возрастные периоды для заболевания характерны :определенная локализация и морфологические особенности кожных высыпаний. Основные различия клинических проявлений заключаются в локализации очагов поражения и соотношении экссудативных и лихеноидных компонентов. Зуд служит постоянным симптомом независимо от возраста. Часто наблюдаются различные нарушения сна, изменения психоэмоционального состояния больных.

Клинические признаки и симптомы

В возрасте до 2 лет преобладает экссудативная форма с гиперемией, отечностью, мокнутием и образованием корок. Высыпания локализуются на лице, на сгибательных и разгибательных поверхностях конечностей. К концу этого периода очаги локализуются преимущественно в складках крупных суставов, в области запястий и шеи.



АтД в возрасте до 2х лет



АТД в возрасте до 2х лет



Клинические признаки и симптомы

Во втором возрастном периоде (от 2 до 13) острые воспалительные явления и экссудация менее выражены, процесс носит характер хронического воспаления. Кожные проявления представлены эритемой, папулами, шелушением, инфильтрацией, лихенизацией, множественными эскориациями и трещинами. После исчезновения высыпаний остаются участки гипо- или гиперпигментации. Формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Денни—Моргана).



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

АТД от 2-х до 13



АТД от 2-х до 13



Лихенизация при АДД



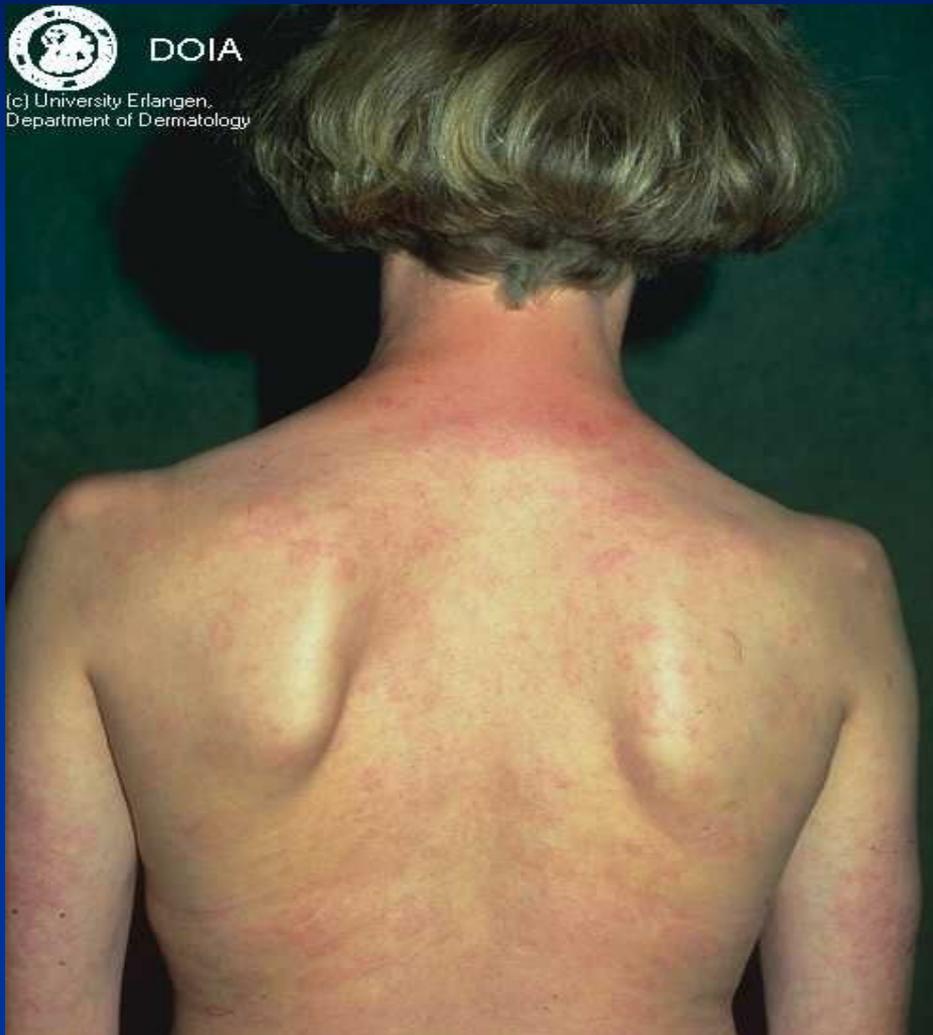
DOIA

(c) University Erlangen,
Department of Dermatology

Клинические признаки и симптомы

В подростковом возрасте и у взрослых преобладают явления инфильтрации с лихенизацией, эритема имеет синюшный оттенок. Папулы сливаются в очаги папулезной инфильтрации, характерна избирательность высыпаний в области верхней половины туловища, лица, шеи, верхних конечностей.

АтД у взрослых



АтД у взрослых

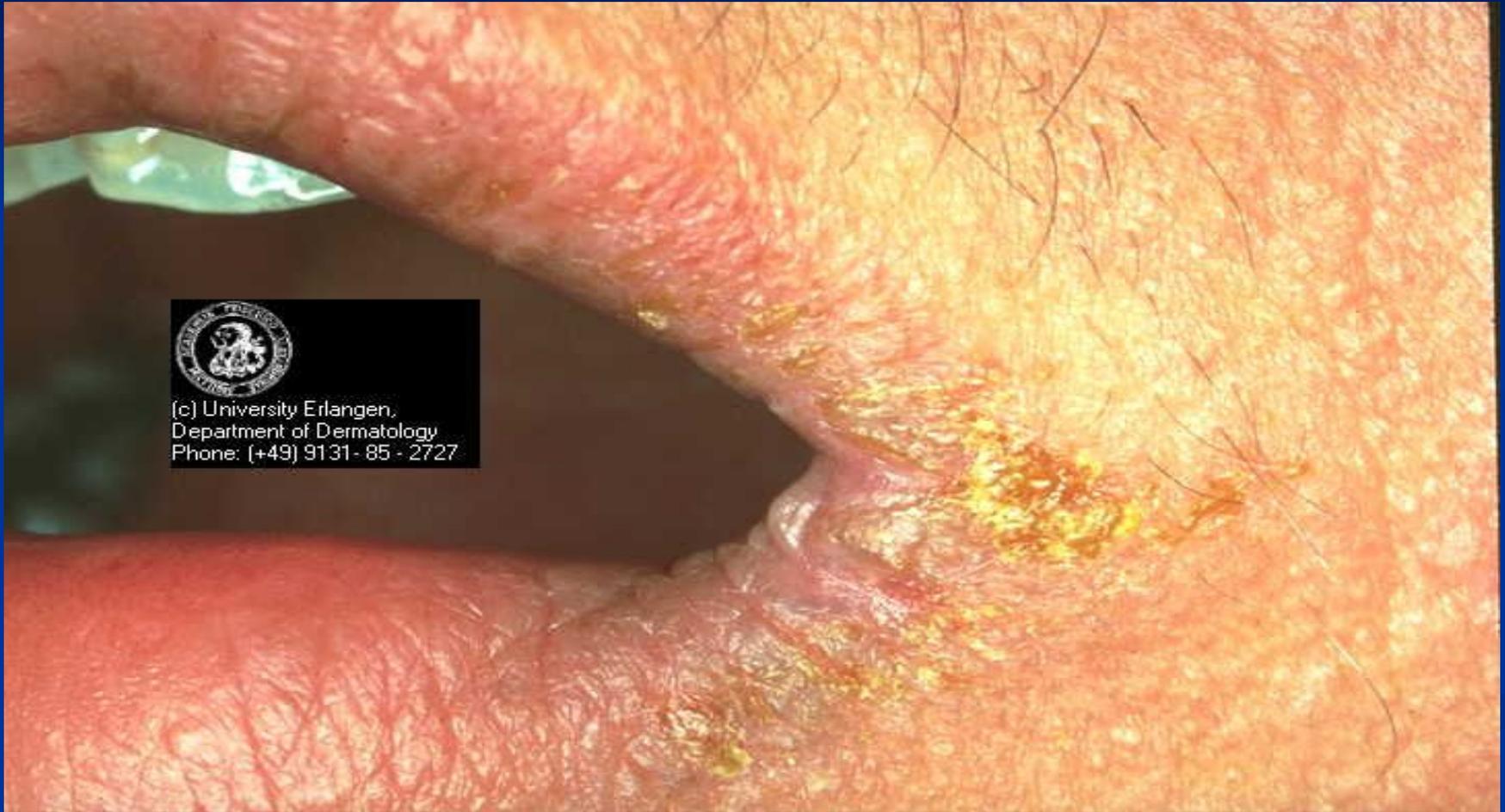


DOIA

(c) University Erlangen,
Department of Dermatology



Хейлит при АДД



(c) University Erlangen,
Department of Dermatology
Phone: [+49] 91 31 - 85 - 2727

АТД у взрослых



АтД у подростка



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



Диагностические критерии АТД

- кожный зуд;
- характерная возрастная динамика высыпаний на коже;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие аллергических заболеваний в личном или семейном анамнезе;
- начало в раннем возрасте;
- сезонность обострений (ухудшение в холодное время года и улучшение летом);
- обострение процесса под влиянием провоцирующих факторов (аллергены, вещества раздражающего действия, пищевые продукты, эмоциональный стресс);

Диагностические критерии АД (продолжение)

- сухость кожи;
- белый дермографизм;
- хейлит;
- симптом Денни—Моргана;
- гиперпигментация кожи периорбитальной области;
- повышение концентрации IgE в сыворотке крови;
- эозинофилия.

Хейлит при АДД



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

Складка нижнего века симптом Денни-Моргана



Поражение кожи периорбитальной области у больного АтД



Белый дермографизм у больного АтД



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

Рекомендуемые лабораторные исследования:

- клинический анализ крови;
- определение концентрации IgE в сыворотке крови;
- кожные аллергические пробы.

Дифференциальный диагноз АД

проводят с :

- себорейным дерматитом
- чесоткой
- ихтиозом обыкновенным
- ограниченным нейродермитом
- микробной экземой
- розовым лишаем
- дерматофитией
- лимфомой кожи в ранней стадии
- болезнью Дюринга

Осложнения АД

- Присоединение вторичной инфекции
- Герпетиформная экзема Капоши
- Себорейный дерматит
- Дерматогенная лимфаденопатия
- Бородавки
- Контагиозный моллюск
- Микоз гладкой кожи

АТД, осложненный стрептодермией



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

Герпетическая экзема Капоши



Общие принципы лечения

Лечение должно быть комплексным, с воздействием на все звенья патогенеза. Его следует проводить с учетом особенностей клинических проявлений и степени тяжести заболевания. Прежде всего необходимо исключить воздействие аллергенов, послуживших пусковым фактором. Системная терапия включает в себя применение антигистаминных, детоксикационных, гипосенсибилизирующих ЛС, ГКС. При поражении других органов и систем используются дополнительные ЛС. Наряду с системной проводится местная терапия.

Способы устранения воздействия аллергенов:

- необходимо исключить контакт с домашними животными;
- следует ежедневно проводить влажную уборку жилых помещений;
- в квартире не должно быть большого количества мягкой мебели и ковров;
- в качестве наполнителя подушек следует использовать синтетический материал;
- • необходимо устранить избыточную влажность и очаги плесени в жилых помещениях;

Способы устранения воздействия аллергенов:

- следует исключить контакт кожных покровов с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями;
- необходимо воздерживаться от применения синтетических моющих средств;
- следует соблюдать гипоаллергенную диету (с исключением облигатных пищевых аллергенов, экстрактивных веществ, острых блюд, алкоголя, а также ограничением поваренной соли и углеводов). Диету подбирают после определения продуктов, употребление которых способствует возникновению аллергии. Рекомендуется исключить из рациона цитрусовые, орехи, рыбу и рыбные продукты, птицу, шоколад, кофе, копченые изделия, уксус, горчицу, майонез и прочие специи, хрен, редиску, редьку, томаты, баклажаны, грибы, яйца, молоко, клубнику, землянику, дыню, ананас, сдобное тесто, мед.

Фармакотерапия АД

- Антигистаминные ЛС
- Детоксикационные ЛС
- Гипосенсибилизирующие ЛС
- ГКС (системно и местно)
- Антисептики
- Стабилизаторы мембран тучных клеток
- ЛС, стимулирующие функцию коры надпочечников

Фармакотерапи АтД

- Иммунодепрессанты (при распространенном процессе)
- Психотропные ЛС (при нарушении сна и присоединении невротических расстройств)
- Антибактериальные ЛС (при присоединении бактериальной инфекции)
- Ферменты (при нарушении функции поджелудочной железы)
- ЛС, нормализующие микрофлору кишечника (при нарушении микробиоценоза кишечника)
- Иммуномодуляторы (при наличии признаков вторичного иммунодефицита)

Наружная терапия АД

- Наружная терапия проводится с учетом остроты и особенностей воспаления в коже. Наиболее часто используются кремы и пасты, содержащие противозудные и противовоспалительные вещества. Часто используются нафталанская нефть, АСД (фракция 3), древесный деготь. Для усиления противозудного действия добавляются фенол, тримекаин, димедрол и др. Нередко у больных наблюдается непереносимость ланолина, что требует индивидуального подбора мазевой основы (свиное сало, спермацет и др.).
- При наличии островоспалительной реакции кожи с мокнутием используют примочки и влажно-высыхающие повязки с вяжущими противомикробными средствами.
- При осложнении заболевания присоединением вторичной инфекции в наружные средства добавляются более сильные противомикробные средства.
- Наружно при легких и умеренных обострениях атопического дерматита используются короткие курсы топических стероидов (элоком, адвантан) и местные ингибиторы кальциневрина (элидел) с переходом на «базовые» средства ухода за кожей больных АД

Профилактика АТД

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение рецидивов и тяжелого осложненного течения атопического дерматита, а также на предупреждение возникновения заболевания в группе риска.

- При взятии больного на диспансерный учет должен быть продуман комплекс мероприятий, направленных на предупреждение рецидивов и тяжелого осложненного течения атопического дерматита. Должна быть подобрана индивидуальная терапия, при назначении которой необходимо учесть форму заболевания, тяжесть течения, возраст пациента, наличие фоновых состояний и внекожных проявлений атопии.

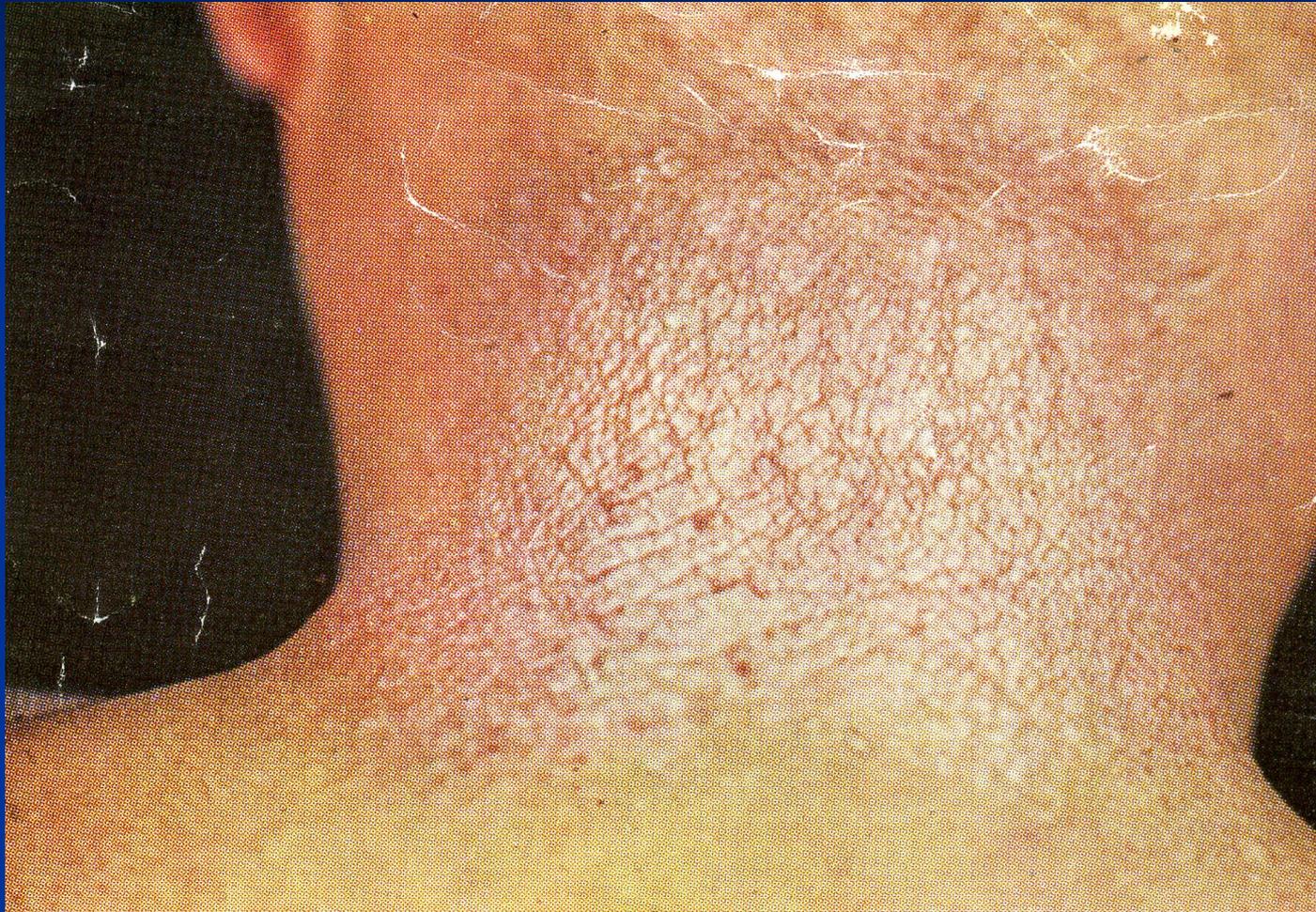
Ограниченный нейродермит

- Хроническое воспалительное зудящее поражение кожи. Может быть ограниченным проявлением АД и существовать вне связи с атопией как самостоятельная нозологическая форма, развивающаяся на фоне гормональных расстройств и т.п.

Клиника ограниченного нейродермита

- На коже задней поверхности шеи, в области голеностопных суставов и половых органов появляется зудящий очаг. Состоящий из трех зон:
- Лихенификация - в центре очага
- Мелкие лихеноидные папулы – средняя зона
- Гиперпигментация по периферии очага

Очаговый нейродермит



Очаговый нейродермит



Лечение ограниченного нейродермита

- Топические стероиды
- Разрешающие мази-дегтярная, нафталановая, с АСД
- Обкалывание очагов строидами, местными анестетиками
- Фонофорез стероидов, ИРТ, грязелечение

Почесуха

- Группа заболеваний кожи, характеризующаяся зудом и высыпаниями в виде папул, уртикарий и папуло-везикул

Различают:

Детскую почесуху (строфулюс)

Почесуху взрослых

Узловатую почесуху

Детская почесуха



Детская почесуха



Узловатая почесуха



Крапивница

- Полиэтиологический дерматоз, характеризующийся появлением кожной сыпи, первичным элементом которой является волдырь.
- Отек Квинке (гигантская крапивница, ангионевротический отек) – наследственное или приобретенное заболевание, характеризующееся отеком кожи, подкожной клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной).

Крапивница на пеницилин



Крапивница



Уртикарный дермографизм



Отек Квинке



(c) University Erlangen,
Department of Dermatology
Phone: (+49) 91 31 - 85 - 2727

Причины крапивницы

- Пищевые продукты: рыба, молоко, яйца, орехи, цитрусовые, клубника, сыр, шоколад
- Пищевые добавки: краситель желтого цвета тартразин в кондитерских изделиях, консерванты (салицилаты, нитриты)
- Лекарственные препараты: антибиотики (особенно часто - группы пенициллина, сульфаниламиды, витамины (особенно группы В, нестероидные противовоспалительные препараты (НСПП) и др.

Причины крапивницы

- Укусы насекомых
- Паразиты (простейшие, гельминты)
- Инфекционные агенты: вирусы, бактерии, грибы (часто у больных имеется очаг хронической инфекции, дисбиоз кишечника)
- Физические факторы: давление, холод, тепло, ИНСОЛЯЦИЯ

Причины крапивницы

- Химические вещества: соли металлов (хром, никель и др.), латекс, кремы
- Аэроаллергены: бытовые (домашняя пыль), эпидермальные, пыльца растений
- Психогенные факторы (стресс)
- Генетические дефекты: дефицит ингибитора первого фактора (C1) компонента

Патогенез крапивницы

Общим патогенетическим звеном для всех клинических разновидностей крапивницы являются:

- повышенная проницаемость сосудов микроциркуляторного русла
- острое развитие отека вокруг этих сосудов

Патогенез крапивницы

По механизмам развития различают:

- Аллергическую
- Аутоиммунную
- Неаллергическую
- Идиопатическую

формы крапивницы

Патогенез крапивницы

Аллергическая крапивница и отек Квинке обусловлены реакцией гиперчувствительности чаще Ig E – зависимого типа, при которой происходит дегрануляция тучных клеток и базофилов под влиянием взаимодействия аллергена и реагинов. Медиаторы этих клеток (гистамин, простагландины, лейкотриены, брадикинин и др.) ответственны за появление основных симптомов заболевания.

Патогенез крапивницы

- Цитотоксический тип реакции гиперчувствительности лежит в основе крапивницы, возникшей при гемотрансфузиях
- Иммунокомплексный – при сывороточной болезни

Неаллергическая крапивница

- Обусловлена
- Повышенной концентрацией гистамина при снижении скорости его инактивации, что может происходить при высвобождении его из тучных клеток неиммунным путем, при уменьшении активности диаминоксидазы, участвующей в его разрушении (болезни печени), при поступлении большого количества гистамина с пищей (сыр, пиво, шоколад и др.), увеличении образования в организме на фоне дисбактериоза кишечника.

Классификация крапивницы

Форма заболевания

- Аллергическая:

 - атопическая

 - инфекционно-аллергическая

- Аутоиммунная

- Неаллергическая

- Идиопатическая

По характеру течения: острая (до 6 нед),
хроническая (более 6 нед)

Морфология

- При острой крапивнице отмечается отек эпидермиса и сосочкового слоя дермы, расширение капилляров и артериол.
- При хроническом течении наблюдаются периваскулярные инфильтраты из Т-лимфоцитов, моноцитов, тучных клеток, эозинофилов и нейтрофилов. Наиболее чувствительны к антигистаминным препаратом пациенты с лимфоцитарным периваскулярным инфильтратом.

Дифференциальная диагностика крапивницы

- Токсикодермия
- Васкулит
- Дерматоз Дюринга
- Детская почесуха
- Мастоцитоз
- Паразитарные дерматозы

Клиника крапивницы

- Кожный зуд
- Появление волдырей
- Субфебрилитет с ознобом (крапивная лихорадка)
- Слабость
- Снижение АД
- Желудочно-кишечные расстройства
- Невротическое состояние

Клиника отека Квинке

- Появление плотного безболезненного отека в местах с хорошо развитой подкожно-жировой клетчаткой: на лице (губы, веки), в полости рта (мягкое небо, язык, миндалины)
- У 25% больных поражается дыхательная система (гортань, трахея, бронхи) – приступы удушья и асфиксия

Возможно развитие отека пищевода, желудка, кишечника, мочевыделительной и нервной систем с соответствующей симптоматикой (дисфагия, тошнота, метеоризм, задержка мочи, головные боли)

Лечение крапивницы

- Лечебное голодание на 3-5 дней, исключение возможных пищевых аллергенов
- Назначение слабительных и очистительных клизм
- Энтеросорбенты
- Антигистаминные препараты I и II поколений
- Для уменьшения проницаемости сосудов – препараты кальция
- Местно-взбалтываемые взвеси с ментолом и анестезином, кортикостероидные кремы, гель фенистил
- санация очагов хронической инфекции, коррекция дисбиоза кишечника

Лечение отека Квинке

- Адреналина гидрохлорид 0,1% по 0,5-1 мл п/к или в/м в различные участки тела с интервалом 15-20 минут
- Кортикостероиды парентерально (преднизолон 120-240 мг, дексаметазон 8-12 мг в/в или в/м)
- Диуретики(лазикс 40-80 мг в/в струйно)
- Антигистаминные с 10% раствором кальция хлорида 10 мл в/в
- Госпитализация в ЛОР-отделение при развитии отека гортани