**Дерматит** – контактное островоспалительное поражение кожи, возникающее в результате непосредственного воздействия на нее облигатных или факультативных раздражающих факторов химической, физической или биологической природы. Различают простые и аллергические дерматиты.

Дерматиты простые возникают в ответ на воздействие облигатного раздражителя (обязательного для всех людей) – химической (концентрированные кислоты, щелочи), физической (высокая и низкая температура, лучевое, механическое воздействия, ток и др.) и биологической природы. Воспалительная реакция возникает по месту воздействия, строго соответствуя границам воздействия раздражителя. Степень выраженности воспалительных явлений при этом зависит от силы раздражителя, времени воздействия и в некоторой мере от свойств кожи той или иной локализации. Выделяют 3 стадии простого дерматита: эритематозную, всзикуло-буллезную и некротическую. Чаще простые дерматиты проявляются в быту ожогом, отморожением, потертостью кожи при ношении плохо пригнанной обуви. При длительном воздействии раздражителя малой силы могут возникать застойная эритема, инфильтрация и шелушение кожи.

Простой дерматит развивается без инкубационного периода и обычно протекает без нарушения общего состояния организма. Исключение представляют ожоги и отморожения большой площади и глубины.В лечении простого дерматита чаще всего используют местные средства. Важно устранить раздражитель. При химических ожогах от концентрированных кислот и щелочей средством неотложной помощи является обильный смыв их водой. При выраженной эритеме с отеком показаны примочки (2% раствор борной кислоты, свинцовая вода и др.) и кортикостероидные мази (синалар, фторокорт, флюцинар и др.), при везикуло-буллезной стадии производят покрытие пузырей с сохранением их покрышки и пропитыванием ее дезинфицирующими жидкостями (метиленовая синь, генцианвиолет и др.) и наложением эпителизируюших и дезинфицирующих мазей (2—5% дерматоловая, целестодерм с гарамицином и др.). Лечение больных с некротическими изменениями кожи проводят в стационаре.

Аллергический дерматит возникает в ответ на контактное воздействие на кожу факультативного раздражителя, к которому организм сенсибилизирован и по отношению к которому раздражительявляется аллергеном (моновалентная сенсибилизация)

Этиология и патогенез. В основе аллергического дерматита лежит аллергическая реакция замедленного типа. В качестве аллергена выступают чаще всего химические вещества (стиральные порошки, инсектициды, хром, никель), лекарственные и косметические средства (синтомициновая эмульсия и другие мази с антибиотиками, краски для волос и др.). Аллергены нередко являются гаптенами, образующими при соединении с белками кожи полный антиген. В формировании контактной гиперчувствительности важную роль играют макрофаги эпидермиса. Уже в первые часы после нанесения аллергена их количество в коже увеличивается. При этом аллерген оказывается связанным с макрофагами. Макрофаги представляют аллерген Т-лимфоцитам, в ответ на это происходит пролиферация Т-лимфоцитов с формированием популяции клеток, специфических по отношению к данному антигену. При повторном контакте аллергена циркулирующие сенсибилизированные лимфоциты устремляются к очагу воздействия аллергена. Выделяемые лимфоцитами лимфокины привлекают к очагу макрофаги, лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты. Эти клетки также выделяют медиаторы, формируя воспалительную реакцию кожи. Таким образом, изменения кожи при аллергическом дерматите появляются при повторном нанесении аллергена в условиях сенсибилизации организма.

Клиническая картина аллергического дерматита сходна с острой стадией экземы: на фоне эритемы с нечеткими границами и отека формируется множество микровезикул, оставляющих при вскрытии мокнущие микроэрозии, чешуйки, корочки. При этом, хотя основные изменения кожи сосредоточены на местах воздействия аллергена, патологический процесс выхолит за рамки его воздействия, и благодаря общей аллергической реакции организма аллергические высыпания типа серопапул, везикул, участков эритемы могут наблюдаться также на значительном расстоянии от места воздействия. Например, при аллергическом дерматите, развившемся на тушь для ресниц, яркая эритема с отеком и везикуляцией может захватить кожу лица, шеи и верхних отделов груди. Процесс, как правило, сопровождается выраженным зудом.

Диагноз аллергического дерматита ставится на основании анамнеза и клинической картины. Нередко для подтверждения диагноза прибегают к постановке аллергических кожных проб с предполагаемым аллергеном (компрессных, капельных, скарификационных), которые являются обязательными для выявления производственного аллергена при развитии профессионального аллергического дерматита. Пробы ставятся после ликвидации клинических изменений кожи. Дифференциальный диагноз проводят с экземой, для которой характерны поливалентная (а не моновалентная) сенсибилизация и хроническое рецидивирующее течение, с токсидермией, при которой аллерген сводится внутрь организма.

Лечение аллергического дерматита включает, помимо устранения раздражителя, гипосенсибилизирующую и наружную терапию, как при экземе. Назначают 10% хлористый кальций 5,0—10,0 мл внутривенно, 30% тиосульфат натрия 10 мл внутривенно, 25% сернокислую магнезию 5,0—10,0 мл внутримышечно, антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол, тавегил и др.), местно примочки 2% раствора борной кислоты и др., кортикостероидные мази (лоринден С, адвантан, целестодерм и др.).