Реферат:

МИКОЗЫ СТОП. КАНДИДОЗ

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

**МИКОЗЫ СТОП. КАНДИДОЗ**

Микозы стоп – это хронически протекающие заболевания с преимущественной локализацией высыпаний в межпальцевых складках, на коже стоп и частым поражением ногтевых пластинок.

Термин «микозы стоп» – собирательный. Он включает в себя такие заболевания, как инфекцию, вызванную межпальцевым трихофитоном, руброфитию и «паховую» эпидермофитию.

Эпидемиология. Микозы стоп – контагиозные (заразные) заболевания. Они распространены во всех странах мира. Ими страдает каждый пятый житель нашей планеты. В России микозы стоп диагностируются у 30 – 40% людей, преимущественно у лиц молодого и среднего возраста. Источником заражения является больной человек, а также загрязненные грибами предметы, бывшие в его пользовании. В условиях семьи заражение возможно в результате пользования обезличенными носками, чулками, обувью, хождением в квартире босиком.

Патогенез. В патогенезе микозов стоп имеет значение: 1) травма, 2) ширина межпальцевых промежутков, 3) плоскостопие и др. аномалии строения конечностей, ведущие к расстройству местного кровообращения и нарушению питания тканей, 4) гипо- или авитаминозы, 5) дисфункция щитовидной железы и заболевания нервной системы, 6) нарушения клеточного иммунитета и др.

Течение микозов стоп хроническое, рецидивирующее. Обострения возникают чаще весной и летом.

**1. ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ МЕЖПАЛЬЦЕВЫМ ТРИХОФИТОНОМ.**

Старое название эпидермофития стоп. Возбудителем этой инфекции является Trichophyton interdigitale, который составляет 10 – 20% всех микотических поражений стоп.

Выделяют 5 клинических форм микоза: 1) интертригинозную, 2) дисгидротическую, 3) сквамозно-гиперкератотическую, 4) эпидермофитию ногтей и 5) стертую форму.

Интертригинозная форма напоминает межпальцевую опрелость и развивается в межпальцевых складках стоп, чаще между 5 и 4, 4 и 3 пальцами. Это объясняется: 1) наиболее тесным расположением пальцев стопы, 2) большим давлением на эти участки обуви, 3) усиленной влажностью, что изменяет реакцию пота в сторону щелочной, способствуя развитию заболевания.

Дисгидротическая форма. Она характеризуется появлением мелких пузырьков с толстой роговой покрышкой на сводах, на нижнебоковой поверхности стоп и пальцах. Пузырьки заполнены серозным (прозрачным) содержимым. Располагаются они обычно группами, склонны к слиянию, образованию многокамерных пузырей. После их вскрытия образуются эрозии, окруженные периферическим валиком отслаивающегося эпидермиса. Если присоединяется пиококковая инфекция, то содержимое пузырьков становится гнойным. Процесс протекает у некоторых больных тяжело, возникает лимфангиит, общее недомогание, повышается температура тела, сопровождается болезненностью, что является причиной временной нетрудоспособности.

Сквамозно-гиперкератотическая форма. Она характеризуется очаговым или диффузным утолщением рогового слоя боковых и подошвенных поверхностей стоп. Пораженные участки кожи покрыты мелкими чешуйками. Зуд выражен незначительно.

Эпидермофития ногтей. Поражаются ногтевые пластинки чаще 1 и 5-го пальцев стоп. Пластинка утолщается, приобретает желтую окраску, легко крошится и ломается. Под ней наблюдается скопление роговых масс – подногтевой гиперкератоз.

Стертая форма обычно проявляется слабым шелушением в межпальцевых складках стоп, в области подошв и сопровождается незначительными воспалительными явлениями. В эпидемическом отношении – самая опасная форма.

Микиды – вторичные высыпания аллергического характера. Они возникают при дисгидротической и интертригинозной формах эпидермофитии.

2. РУБРОФИТИЯ – хронически протекающий микоз с локализацией очагов на коже стоп, кистей, туловища, конечностей и частым поражением ногтевых пластинок пальцев стоп и кистей. По распространенности и тяжести среди микозов стоп она является бесспорным лидером. Возбудитель – Trichophyton rubrum.

По локализации проявлений заболевания можно условно, выделить руброфитию стоп, кистей, гладкой кожи и крупных складок, ногтевых пластинок и генерализованную руброфитию. Клиническая картина и лечение хорошо изложены в учебнике.

3. ПАХОВАЯ ЭПИДЕРМОФИТИЯ – микоз главным образом крупных складок кожи, преимущественно паховых. Заражение происходит при несоблюдении правил личной гигиены, в основном через предметы туалета. Возбудитель – Epidermophyton floccosum.

Клиника. В паховобедренных складках появляются шелушащиеся пятна красного цвета с четкими границами. По периферии пятен имеется воспалительный валик, состоящий из везикул, пустул, корочек. Высыпания сопровождаются зудом, иногда жжением и болезненностью. Заболевание может поражать ягодицы, промежность.

Профилактика микозов стоп. Она делится на государственную и личную. Государственная профилактика включает: 1) проведение систематических профилактических осмотров рабочих промышленных предприятий, спортсменов, обслуживающего персонала спортивных помещений, бань, душевых на предмет выявления микозов стоп; 2) лабораторную диагностику микозов стоп; 3) проведение лечебно-профилактических и противо-эпидемических мероприятий; 4) диспансеризацию больных микозом стоп; 5) контроль СЭС за санитарно-гигиеническим состоянием бань, душевых, спортивных помещений; 6) наличие водяных ковриков для обмывания стоп при выходе из моечных, душевых помещений.

Личная профилактика. Она состоит из следующего: 1) кожа рук и стоп должна быть чистой; после мытья необходимо хорошо высушить кожу стоп, особенно между пальцами; 2) не пользоваться обезличенными носками, чулками, обувью, полотенцами и др. вещами; 3) лечение потливости, потертости и микротравм; 4) в банях, душевых пользоваться резиновыми индивидуальными тапочками.

### Микозы стоп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Классификация | Микоз стоп, обусловленный трихофитоном ментаргофитес (интердигитальный вариант) | Микоз стоп, обусловленный красным трихофитоном |
| Клинические формы | Сквамозная-гиперкератотическаяИнтертригинознаяДисгидратическая | Острая форма ПодвысоцкойСтертая форма | Онихомикозы |
| Эпидемиология | Прямой контакт с больным или пользование предметами, зараженными чешуйками больного |
| Осложнения | Присоединение пиококковой инфекции, экзематизация, вторичные аллергические высыпания - микиды |
| Условия, способствующие заражению | Потливость, деформация стоп (плоскостопие), травма стоп плохо подогнанной обувью, длительное переохлаждение и перегревание стоп |
| Дифференциальный диагноз | Экзема стоп, дсигидроз, псориаз ладоней и подошв, ногтей |
| Лечение | Общее:гризеофульвин, десенсибилизирующие средства, вит.А | Наружное:противовоспалительные, дезинфицирующие, фунгицидные, кератолитическе средства |
| Профилактика | Общественная:санитарный надзор за работой бань, душевыхсвоевременное выявление и лечение больных в коллективахдезинфекция обувисанитарно-просветительная работа | Индустриальная:обработка кожи стоп настойкой йода, жидкостью Андреосяна после баниношение удобной обувиборьба с потливостью стоп |

КАНДИДОЗ – заболевание, обусловленное дрожжеподобными грибами рода Candida. При кандидозе поражаются слизистые оболочки, кожный покров, ногти, а при определенных условиях – внутренние органы.

Наиболее часто кандидоз вызывается Candida albicans, реже – C. krusei, tropicalis и др. Род Кандида включает свыше 180 видов. Широко распространено носительство этих грибов на коже и слизистых оболочках ротовой полости, ЖКТ, мочеполовых органов здорового человека.

Исчточников кандидозной инфекции являются носители и больные кандидозом люди, а также могут быть домашние животные и окружающая среда – почва, вода, растения, воздух. Факторами передачи при кандидозе могут быть предметы домашнего обихода, игрушки, посуда, мед.оборудование (ванны, клеенки и т.п.).

Патогенез кандидоза. Инфицированию способствуют экзогенные и эндогенные факторы. К экзогенным факторам относятся:

1. Механическая и химическая травма. При травмах создаются входные ворота для попадания в организм грибов.
2. Повышение влажности и температуры, приводящие к мацерации кожных покровов.
3. Нерациональное применение антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков, в том числе их местное применение.
4. Побочное действие оральных контрацептивов и антидиабетических препаратов.
5. Патогеность и вирулентность штамма самого дрожжеподобного гриба.

К эндогенным факторам относятся:

1. Наличие приобретенной или врожденной иммунной недостаточности с различными ее дефектами;
2. Детский и старческий возраст;
3. Нарушения обмена веществ (в первую очередь углеводного и белкового);
4. Гиповитаминозы (главным образом недостаток витаминов группы В, никотиновой и аскорбиновой кислот);
5. Общие тяжелые заболевания, ослабляющие защитные силы организма;
6. Заболевания ЖКТ (дисбактериоз, ахилия, холецистит);
7. Беременность, заболевания женских половых органов (аднекситы, кольпиты, неопластические заболевания).

Классификация. Различают:

1. Поверхностный кандидоз (кожи и ее придатков, слизистых оболочек полости рта, гениталий).
2. Хронический генерализованный кандидоз детей и подростков.
3. Висцеральный кандидоз (системный – поражение внутренних органов).

Лечащие врачи в повседневной практике чаще встречаются с проявлениями поверхностного кандидоза.

Кандидоз кожи имеет несколько форм: кандидоз складок, кандидозный дерматит ладоней и подошв, межпальцевая микотическая эрозия кистей. Разберем некоторые из них.

Кандидоз складок. При нем поражаются чаще пахово-бедренные складки, подмышечные впадины, область под молочными железами. В области поражения образуются поверхностные эрозированные очаги с резкими границами, мокнутием. По периферии очагов отмечается бордюр из белесоватого отслаивающегося эпидермиса. Вокруг основного очага поражения видны мелкие очажки такого же характера, носящие название «дочерних» элементов или отсевов.

Кандидозный дерматит ладоней и подошв. Клинически на пораженных поверхностях отмечается утолщение рогового слоя (явления гиперкератоза), кожные бороздки становятся более выраженными, очерченными. Кожа в очаге поражения имеет грязно-коричневый цвет.

Кандидоз слизистых оболочек имеет следующие клинические разновидности: кандидозный глоссит, кандидозный стоматит, кандидозный хейлит, кандидоз угла рта, кандидозный вульвовагинит.

Кандидозный глоссит. При нем отмечается сухость и яркая гиперемия слизистой оболочки, а также наличие белых пленок, расположенных островками. Пленки могут сливаться. В дальнейшем появляется серовато-грязный налет по краям и нижней поверхности языка. Вследствии атрофии сосочков язык становится гладким, красного цвета. Хронический глоссит должен настораживать врача в плане начала развития хронического генерализованного кандидоза.

Кандидозный вульвовагинит. Он характеризуется появлением на гиперемированной слизистой оболочке беловатого налета (как при молочнице). Возникают характерные крошковатые выделения. Больных беспокоит мучительный зуд и жжение. Поражение отличается большим упорством и склонностью к рецидивам. Дрожжевые вульвовагиниты развиваются обычно у больных с декомпенсированным диабетом и у беременных, а также при длительном применении гормональных контрацептивов. Возможна передача заболевания половым путем.

Висцеральный кандидоз – тяжелая форма кандидоза. Инфекция из полости рта попадает в желудок, кишечник, а оттуда в кровяное русло и разносится по всему организму, т.е. возникает кандидозный сепсис. Возможен и летальный исход.

При кандидозе могут возникать аллергические сыпи – левуриды (от французского – levures – дрожжи). Появление этих высыпаний связано с процессами сенсибилизации в организме больного.

Диагностика кандидоза основывается на данных клиники и лабораторного исследования, которые включают: а) микроскопию нативных и окрашенных препаратов, б) культуральную диагностику (посев на среду Сабуро), в) постановку серологических реакций и аллергических проб.

Лечение. В настоящее время используются:

1. Химиотерапия – препараты йода, анилиновые красители, алколизирующие средства (бура, натрия гидрокарбонат);
2. Антибиотики – нистатин, леворин, пимафуцин (натамицин), микогептин, амфотерицин В, амфоглюкамин.
3. Иммунотерапия – вакцины (моновалентные, поливалентные, аутовакцины).
4. Общеукрепляющие, десенсибилизирующие и патогенетические средства.

Профилактика кандидоза заключается: 1) в выявлении очагов кандидоза, своевременном и полноценном их лечении; 2) проведении рациональной антибиотикотерапии; 3) повышении сопротивляемости организма и общей иммунологической реактивности; 4) проведении санитарно-просветительской работы среди населения.

### Кандидозы

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Локализация | Кожа  | Слизистые | Ногти | Висцеральные органыДыхательные пути |
| Клинические разновидности | Кандидоз крупных складокМежпальцевые эрозииБаланопоститГлубокие поражения кожи (грануломатозные) | ЗаедаГлосситСтоматитАнгинаВульвованинит | ПаронихияОнихия |  |
| Патогенез | Экзогенные факторыЗагрязнение кожи дрожжеподобными грибами в быту и производстве (кондитерские, консервные производства), микротравмы | Эндогенные факторыНейроэндокринные нарушенияТяжелые истощающие заболеванияНарушения витаминного баллансаНарушения углеводного обмена (диабет)Длительное лечение антибиотиками, кортикостероидамиПотливостьАнгионевроз |
| Лечение | Общее:Кандидовакцина, нистатин, леворин, декамин, амфоглюкамин, микогептин.Витаминотерапия, особенно витамина гр.В (при поражении слизистых обязательно назначасть вит.В2Лечение сопутствующих заболеваний | Наружное:Нистатиновая, левориновая, декаминовая мази, 5-10% р-р буры в глицерине (при поражении слизистых оболочек), жидкость Кастелани, 1-2% водный или спиртовой растворы генцианвиолета, метилвиолета, метиленового синего, мази и пасты, содержащие салициловую кислоту, серу, деготь. |

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ**

Аллергические заболевания кожи, или аллергодерматозы, представляют собой группу заболеваний, связанных с изменением реактивности организма – его сенсибилизацией. В эту группу заболеваний входят дерматиты, экзема, нейродерматозы.

По данным ВОЗ, в мире аллергическими заболеваниями страдает около 20% всего населения. В настоящее время отмечается превышение аллергической заболеваемости среди детского населения по сравнению с заболеваемостью взрослых. По прогнозам ВОЗ к 2000 году заболеваемость аллергическими болезнями займет 2-е место после заболеваемости психическими расстройствами.

За последнее десятилетие отмечается значительный рост аллергодерматозов. Этому способствуют социальные и общебиологические причины, такие как:

1. Нарастающее загрязнение окружающей среды: атмосферного воздуха, водоемов, почвы.
2. Изменение питания. В развитие аллергических заболеваний кожи оказывает влияние несбалансированное питание: употребление большого количества жирной и жаренной пищи, сладостей, что существенно усиливает нагрузку на ферментную систему и приводит к нарушению обмена веществ. Поэтому правильное питание – это одна из мер профилактики аллергодерматозов.
3. Химизация быта. В настоящее время в быту применяется большое количество различных моющих средств, обладающих аллергизирующим действием.
4. Ухудшение показателей здоровья женщин детородного возраста.
5. Рост числа детей, находящихся на искусственном вскармливании. Грудное вскрамливание обеспечивает защиту ребенка от инфекций в течение первых лет жизни.
6. Необоснованное широкое употребление различных медикаментозных препаратов. Определенная часть населения даже с незначительными простудными явлениями применяет различные медикаменты, в том числе и антибиотики.
7. Растущие социальные нагрузки, стрессы, снижение уровня жизни, все это вызывает отрицательные эмоции, которые угнетают активность иммунной системы и приводят к развитию вторичных иммунодефицитных состояний.

Для возникновения аллергических заболеваний кожи необходимо действие раздражителей. Раздражители могут воздействовать на кожу 2 путями: либо снаружи, через эпидермис (контактный путь), либо изнутри, достигая кожи с током крови (гематогенный путь). Раздражители бывают облигатные и факультативные.

Облигатные раздражители – это такие факторы, которые при воздействии на кожу во всех случаях вызывают воспалительную реакцию. Их иначе называют безусловными или обязательными раздражителями. К ним относятся: 1) кислоты и щелочи – это химические факторы; 2) высокие и низкие температуры – это физические факторы; 3) трение, мацерация – механические факторы; 4) пыльца и сок некоторых растений – биологические факторы. Действие этих факторов связано с резким влияние на кожу, превышающим предел ее устойчивости, в результате чего и развивается воспалительный процесс.

Факультативные раздражители вызывают воспалительный процесс только при наличии определенной предрасположенности к ним со стороны организма больного. Иначе их называют условными раздражителями. Такими раздражителями являются аллергены.

Разберем клинические разновидности аллергических заболеваний кожи.

ДЕРМАТИТЫ – это воспалительные поражения кожи, вызванные действием раздражающих факторов. Принято различать простые, или контактные дерматиты, и аллергические.

ПРОСТЫЕ ДЕРМАТИТЫ возникают в результате раздражающего воздействия на кожу химических, механических, физических и биологических факторов, превышающих предел устойчивости кожи.

Клиника их характеризуется выраженной краснотой, отеком, интенсивным зудом, а в более тяжелых случаях появлением пузырьков, пузырей и сильным жжением. Простые дерматиты характеризуются рядом особенностей, которые отличают их от аллергических. Во-первых, степень выраженности дерматита зависит от силы раздражителя и времени его воздействия. Во-вторых, раздражитель одинаково действует на разных людей. В-третьих, быстро восстанавливается исходное состояние кожи после устранения воздействия раздражителя (исключением являются язвенно-некротические поражения). В-четвертых, площадь поражения строго соответствует площади действия раздражителя.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ – это воспаление кожи аллергического характера. Он возникает в результате повышенной чувствительности кожи к определенному раздражителю или группе раздражителей.

Этиология. В возникновении АД важная роль принадлежит аллергенам (чаще гаптенам) химического и биологического характера. К аллергенам химического происхождения относятся: соли никеля, соединения хрома, брома, смолы, красители, а также фармакологические средства (новокаин, антибиотики, витамины группы В, сульфаниламиды и др.).

К аллергенам биологического происхождения относятся: пыльца и сок некоторых растений (примула, арника, лютик, борщевик, хризантема и др.), а также раздражающее действие гусениц и насекомых.

Патогенез. Аллергический дерматит – типичное проявление аллергической реакции замедленно-немедленного типа (ГЗТ и ГНТ). Процесс сенсибилизации начинается с попадания на поверхность кожи аллергена (в основном гаптена). Пройдя роговой и блестящий слои, гаптен достигает клеток шиповатого слоя, где соединяется с белками тканей. Здесь он образует иммуногенный конъюгат; то есть гаптен превращается в полноценный антиген-аллерген. Иммуногенный конъюгат захватывается и обрабатывается эпидермальными клетками Лангерганса (дермальные макрофаги). Они адсорбируют антиген на своей поверхности и доставляют его по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы. В дальнейшем иммуногенный конъюгат передается свободным специфическим Т-лимфоцитам, которые уже как сенсибилизированные лимфоциты с соответствующими рецепторами создают генерализованную сенсибилизацию. После повторного контакта сенсибилизированного организма с аллергеном развивается аллергическая реакция организма, в результате которой происходит разрушение клеток (в основном тучных и базофилов).

Клиника характеризуется яркой эритемой, отеком, появлением папул и пузырьков, часть из них вскрывается, образуя небольшие участки мокнутия. Мокнутие при аллергическом дерматите бывает кратковременным и нерезко выраженным Больных беспокоят чувство жжения, зуд. Особенностью процесса является распространение высыпаний за границы воздействия раздражителя и наклонность к диссеминации на другие участки кожи.

ТОКСИДЕРМИЯ – токсико-аллергическое заболевание организма с преимущественной воспалительной реакцией кожи и слизистых оболочек. Возникает в результате эндогенного действия различных химических веществ пищевого, медикаментозного, производственного, бытового или иного характера.

Аллерген может попадать в организм разными путями: через рот, через прямую кишку при назначении клизм, через верхние дыхательные пути, через влагалище, через конъюнктиву глаз, а также при внутривенных и внутримышечных введениях медикаментов.

Чаще всего при токсидермиях сенсибилизация возникает под влиянием лекарственных препаратов, реже под влиянием пищевых продуктов.

Попав в кровь аллерген распространяется по всему организму, в связи с чем сенсибилизация развивается не только в коже, но и во внутренних органах, поэтому заболевание может протекать с общими явлениями (слабость, недомогание, головная боль, повышение температуры и др.).

Клиническая картина характеризуется наличием воспалительных пятен различных очертаний и величины, красного цвета с синюшно-фиолетовым оттенком. Возможно появление волдырей, пузырьков и пузырей с прозрачным содержимым, при вскрытии которых образуются эрозии, затем корки. После исчезновения высыпаний могут оставаться пигментные пятна. Некоторые медикаменты обуславливают характерную клиническую картину. Так, для йодистой и бромистой токсидермии характерно развитие угревой сыпи; сульфаниламиды вызывают фиксированную эритему, которая возникает на одном и том же месте. При этом на коже появляются округлые пятна, после их исчезновения остается пигментация.

Тяжелой формой медикаментозной токсидермии является синдром Лайелла (ТЭН) – токсический эпидермальный некролиз. На кожных покровах и слизистых оболочках внезапно появляются обширные красного цвета очаги, на фоне которых формируются вялые пузыри. При вскрытии пузырей образуются сплошные эрозивные мокнущие поверхности. Наблюдается септический подъем температуры тела до 39 - 400 С, нарушение сердечной деятельности, ускорение СОЭ и др. В запущенных случаях больные погибают.

### Дерматиты и токсикодермии

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Этиология | Физические, химические, биологические | Контактный аллегрический | Токсикодермии |
| Классификащия | Контактный артифициальный | Положительные кожные пробы с аллергеном | Возникает после общего воздействия аллергена (при вдыхании, приеме внутрь, внутримышечном введении и т.д.) |
| Клиническая характеристика | Развиваетя строго на месте приложения облигатного раздражителяВозникает сразуОчаги с четкими границамиМорфологически: эритема, пузыри, некрозРаазрешается бесследно, иногда пигментация, рубец | Развивается в результате повторного действия аллегреновЛокализация не ограничивается местом приложения раздражителяОчаги без четких греницЭкземоподобная реакция кожиВторичные аллергические сыпиНаклонность к рецидивамТрансформация в экзему | Локализация повсеместнаяХарактеризуется разнообразием клиническим проявлений на кожеТяжелой формой токсиводермии является синдром Лайелла, который характеризуется септическим подъемом температуры, нарушением сердечной деятельности, функции почек, появлением вялых пузырей на коже, симптом Никольского положительный |
| Дифференциальная диагностика | Стрептодермия, экзема микробная | Токсикодермии, экзма истинная | Истинная экзема, розовый лишай, вторичный период сифилиса, синдром Лайелла - с синдромом Стивенса-Джонсона |
| Лечение | Устанить раздражитель, противовоспалительные средства наружно | Устранить разлражительОбщее лечение: гипосенсибилизирующие, антигистаминные, седативные, витамины С, гр.ВНаружное лечение: противовоспалительные, противозудные ср-ва | Общее: гипосенсибилизирующе и противовоспалительно лечение (препараты кальция, антигистаминные ср-ва, аскорбиновая кислота, тиосульфат натрия, кортикостероидные гормоны) |
| Профилактика | На производстве: сан-технические исан-гигиенияеские мероприятия, меры личной зациты, профессиональный отбор | В быту: уход за кожей, избгать контакта с раздражающими в-вами | Исклюить введение препаратов, к которым имеется непереносимость |

### Пузырные дерматозы

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| классификация по нозоологическим формам | Истинная (акантолитическая) пузырчатка | Доброкачественная (неакантолитическая) пузырчатка | Герпетиформный дерматоз Дюринга |
| теории этилогии | Инфекционная (в том числе вирусная) энзимная, эндокриная, нейрогенная, наследственная, токсическая, обменная | Нейроэндокринные дисфункции, травмы (в ряде случаев развивается как парабламастозный дерматоз) | Нарушенное всасывание, обусловленное необычной чувствительностью к лековине, прием галогенов, лимфолейкоз, злокачественные опухоли, восполительнве процессы в ЖКТ, аскаридоз, гормональный сдвиг  |
| патогенез | Аутоаллергический (аутоиммунный, аутоагрессивный)| | Аутоимунный | Аллерго-токсический(аутоиммунный) |
| клинически разновидности | вульгарная, вегетирущая, листовидная, себорейная, ( синдром Сенира-Ашнера, эритематозная) | Булезный пемфигоид, рубцующий пемфигоид, доброкачественная неакантолитическая пузырчатка только слизистой рта   | Основная(поллиморфная), булезная, герпесоподобная, трихофитоидная, строфулезная |
| излюбленная локализация | При вульгарной - слизитая рта, кожа;при вегетирующей-сладки кожи, вокруг естесственных отверстий;при себорейной-лицо, волосистая часть головы, грудь, спина | при булезном пемфигоиде-кожа, слизистая оболочка рта;при рубцующем пемфигоиде- слизистой рта, глаз, гениталий, глотки, гортани,пищевода, носа, залнего прохода, мочевыводящих путей | Кожа на отдельных участках |
| первичные и вторичные элементы сыпи | при вульгарной-пузыри вначале напряженные, затем вялые, эрозии, корки, пигментация; при вегетирующей-пузыри с последующим образованием эрозий и вегетативный;при листовидной-дряблые пузыри, пластинчатые корки;при себорейной-быстро подсыхающие пузыри на фоне эритемы, корки, чешуйки | при блезном пемфегоиде-напряженные пузыри, эрозии,при рубцующем пемфигоиде-пузыри с толстой покрышкой, эрози, рубцовые спайки,при неакантолитической пузырчатке только слизистой оболочки рта - пузыри бех образования рубцов | Пятна, пузыри, пузырьки, волдыри, папулы, эрозии, корки, пигментация |
| специальный метод исследования | Смптом Никольского положительный | Симптом перфокальной отслойки эпителия положительный | Смптом Никольского отрицательный |
| дополнительныеспециальныелабораторные методы | Цитодиагностика (нахождение в мазках акантолитических клеток Определение хлорида натрия в моче, иммуно-флюорисцентный метод исследования | Определение хлорида натрия в моче, иммуно-флюорисцентный метод исследованияГистологическое исследование(внутриэпидермальное или субэпидермальное расположение пузыря, наличие или отсутствие акантолизиса) | Определение эозинофилов в содержимом пузырей и крови |
| Общее лечение | Кортикостероидные гормоны, анаболические гормоны, цитостатики, препараты калия, кальция, витамины, антибиотики |  | ДДС, витамины, кортикостероиды, гемостимулирующие препараты (железо и др.) |
| Наружное лечение | Общие ванны с марганцовокисым калием, мази сантибактериальными препаратами, анилиновые краски, мази, полоскания рта пастворами календулы или фупацилина 1:5000, перманганата калия 1:10000  |  | Стероидные мази |

ЭКЗЕМА – воспаление поверхностных слоев кожи аллергического характера, возникающее остро. В дальнейшем экзема принимает хроническое течение со склонностью к частым рецидивам.

Экзему вызывают аллергены, попадающие из вне в ЖКТ, дыхательные пути, мочеполовые органы. Возникает она только у тех лиц, у которых произошла сенсибилизация к данным аллергенам. В возникновении экземы играет роль и патогенетический фактор. Здесь большое значение придается изменениям со стороны ЦНС, внутренних органов, эндокринной системы, обмена веществ.

Различают истинную, микробную, себорейную и профессиональную экземы. По характеру течения выделяют острую, подострую и хроническую формы экземы. По локализации процесса – экзема кистей, стоп, распространенная.

Истинная экзема. Характерными клиническими признаками истинной экземы являются:

1) излюбленная локализация – лицо, разгибательные поверхности конечностей, туловища;

2) симметричность высыпаний;

3) выраженный истинный полиморфизм морфологических элементов (наличие пятен, папул, везикул, чешуек, корочек);

4) мокнутие, напоминающее росу, за счет выделения капель жидкости из серозных колодцев;

5) нечеткость границ очагов поражения (“архипелаг островов”);

6) выраженный зуд приступообразного характера различной интенсивности.

Течение процесса волнообразное, ремиссии сменяются рецидивами. Для хронической экземы характерно наличие эритемы застойного характера, инфильтрата и лихенизации в очагах поражения.

Микробная экзема – обусловлена аллергенами, являющимися продуктами жизнедеятельности микроорганизмов. Микробная экзема может быть вызвана глистами, простейшими кишечника, лямблиями; причем действуют не сами глисты, а продукты их распада. Процесс сенсибилизации при микробной экземе совершается на фоне специфического и неспецифического иммунодефицита и ведет к формированию гиперчувствительности немедленно-замедленного типа.

Характерные клинические признаки микробной экземы:

1. приуроченность к очагам хронической инфекции или местам травм;
2. ассиметричное начало;
3. излюбленная локализация – голени, область кожных складок, область пупка;
4. четкие границы очага поражения, часто с воротничком отслаивающегося эпидермиса по периферии;
5. наличие пустул, гнойных корок вокруг очага поражения;
6. умеренно выраженный полиморфизм морфологических элементов;
7. мокнутие сплошное, грубое;
8. зуд умеренной интенсивности;
9. нет выраженной инфильтрации в очагах.

Себорейная экзема. Аллергизация связана с нарушением химического состава кожного сала.

Типичная локализация – волосистая часть головы, лицо, грудь, межлопаточная область, где располагаются крупные сальные железы. Себорейная экзема характеризуется воспалением, которое как бы “стекает” с волосистой части головы на кожу шеи, в межлопаточное пространство, нередко в процесс вовлекаются складки кожи (заушные, аксилярные).

Клиника представлена эритемой розового цвета с желтоватым оттенком, на ее фоне жирные чешуйко-корочки белесовато-желтого цвета. Для себорейной экземы не характерно появление пузырьков и мокнутия, для нее характерны интенсивный зуд, затяжное течение.

### Экзема

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Патогенетические факторы, | Функциональное нарушение нервной системы | Патология внутренних органов | Нарушение обменных процессов | Очаги фокальной инфекции |
| способствующие возникновению экземы | Результатом этого является иммунодефицитное состояние организма - предрасположенность к заболеванию |
| Общая характеристика | Полиморфизм сыпи (эритема, папулы, везикулы с преобразованием микровезикул, истинным и эаолюционный полиморфизм сыпи). Длительное хроническое течение. Склонность к рецидивам. Упорство в терапии7 Субъективно - зуд |
| Классификация | Истинная  | Микробная | Профессиональная | Себорейная |
| Клинические проявления | СимметричностьНечеткие границы очаговМокнутие по типу точечных колодцевСклонность к диссеминацииРезкий зудПоливалентная сенсибилизация | Развитие вокруг ран на месте гнойного процесса. Ассиметричность. Четкие границы, бордюр ослаивающегося рогового слоя по периферии.Мокнутие - точечные и более крупные эрозии. Зуд интенсивный, но не постоянный. Моноваалентная сенсибилизация. | Часто. Развитие на месте аллергического дерматита.Поражены преимущественно открытые участки7 Границы нечеткие, моновалентная сенсибилизация, мокнутие выражено нерезко. Положительные аллергические пробы с профессиональными сенсибилизаторами | Поражаются облати волосистой части головы, за ушными раковина, груди, спины, крупных складок. Мокнутие не выражено. Симметричность. Зуд небольшой. Истинный полиморфизм сыпи не характерен. |
| Дифференциальная диагностика | Аллерический дерматит | Нейродермит |  |  |
| Лечение | Общее:селативные, гипосенсебилизирующие, антигистаминные ср-ва, курортное лечение, лечение сопутствующих заболеваний | Наружное симптоматическое лечение. | Диспансерное наблюдение. |

**Литература:**

1. Adams R.M. Occupational Skin Disease (2nd ed.). Philadelphia: Saunders, 1990.

2. Fisher A.A. Contact Dermatitis (3rd ed.). Philadelphia: Lea and Febiger, 1986.

3. Hanifin J. M. Atopic dermatitis. In:E. Middleton, C.E. Reed, E.F. Ellis, N.F. Adkinson, Jr., J. W. Yuningen, W. W. Busse (eds.), Allergy: Principles and Practice (4th ed.). St. Louis: Mosby, 1993. Pp. 1581—1604.

4. Hogan D.J., Dannaker C.J., Maibach H.I. The prognosis of contact dermatitis. J. Am. Acad. Dermatol. 23:300, 1990.

5. Krafchik B.R. Eczematous dermatitis. In: L.A. Schachner, R. C. Hansen (eds.), Pediatric Dermatology. New York: Churchill-Livingstone, 1988. Pp. 695—724.

6. Lucky A.W. Principles of the use of glucocorticosteroids in the growing child. Pediatr. Dermatol. 1:226, 1984.

7. Marks J.G., DeLeo V.A. Contact and Occupational Dermatology. St. Louis: Mosby, 1992.

8. Mathias C.G.T. Contact dermatitis and workers' compensation: Criteria for establishing occupational causation and aggravation. J.Am.Acad. Dermatol. 20:842, 1989.

9. Rasmussen J.E. Advances in nondietary management of children with atopic dermatitis. Pediatr. Dermatol. 6:210—215, 1989.

10. Sampson H.A. Food allergen-induced lymphocyte proliferation in children with atopic dermatitis and food hypersensitivity. J. Allergy Clin. Immunol. 91:549—551, 1993.