Дерматиты

1. Виды дерматитов

Дерматиты - воспалительные реакции кожи в ответ на воздействие раздражителей внешней среды. Различают контактные дерматиты и токсидермии. Контактные дерматиты возникают под влиянием непосредственного воздействия внешних факторов на кожу, при токсидермиях - последние первоначально проникают во внутреннюю среду организма.

Этиология. Раздражители, обусловливающие дерматиты, имеют физическую, химическую или биологическую природу:

1) облигатные раздражители вызывают простой (искусственный, артефициальный) дерматит у каждого человека. К ним относятся трение, давление, лучевые и температурные воздействия, кислоты и щелочи, некоторые растения (крапива, ясенец, едкий лютик, молочай);

2) факультативные раздражители вызывают воспаление кожи у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность: возникает аллергический (сенсибилизационный) дерматит.

Количество факультативных раздражителей (сенсибилизаторов) огромно и непрерывно увеличивается. Наибольшое значение имеют соли хрома, никеля, кобальта, формалин, скипидар, полимеры, медикаменты, стиральные порошки, косметические средства, инсектициды, некоторые растения (алоэ, табак, герань, чеснок).

Патогенез простого дерматита: непосредственное повреждение тканей кожи. Поэтому клинические проявления и течение определяются силой (концентрацией), длительностью воздействия и природой раздражителя, поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого контакта с раздражителем, а площадь поражения строго соответствует площади этого контакта.

Патогенез аллергического дерматита: моновалентная сенсибилизация кожи. Сенсибилизаторы, вызывающие аллергические дерматиты, являются обычно гаптенами. Соединяясь с белками кожи, они образуют конъюгаты, обладающие свойствами полных аллергенов, под влиянием которых стимулируются лимфоциты, что и обусловливает развитие сенсибилизационного дерматита как аллергической реакции замедленного типа. Роль в механизме сенсибилизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нервной системы (включая вегетативную), генетическая предрасположенность, перенесенные и сопутствующие заболевания (микозы стоп), состояние водно-липидной мантии кожи, функций сальных и потовых желез. Моновалентная сенсибилизация определяет особенности клиники и течения аллергического дерматита:

1) четкую специфичность: дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя;

2) наличие скрытого периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита (от 5 дней до 4 недель);

3) необычно интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия;

4) обширность поражения, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя.

2. Простой контактный дерматит

Клиническая картина простого дерматита. Различают три стадии острого дерматита:

1) эритематозная - гиперемия и отечность различной степени выраженности;

2) везикулезная или буллезная - на эритематозно-отечном фоне формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий;

3) некротическая - распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием.

Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болью. Хронические дерматиты, причиной которых служит длительное воздействие слабых раздражителей, характеризуются застойной гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией, трещинами, усиленным ороговением, иногда атрофией кожи.

Потертость - наиболее частая разновидность острого дерматита, возникающая обычно на ладонях, особенно улиц, не имеющих навыка к физическому труду, и стопах при ходьбе в неудобной обуви.

Клиника: резко вчерченная отечная гиперемия, на фоне которой при продолжающемся воздействии раздражающего фактора возникают крупные пузыри - водяные мозоли".

Омозолелость - хроническая форма механического дерматита - развивается вследствие длительного и систематического давления и трения на кистях при выполнении ручных операций, на стопах - при ношении тесной обуви.

Солнечные дерматиты клинически протекают по эритематозному или везикулобуллезному типу, отличаются наличием небольшого (до нескольких часов) скрытого периода, обширностью поражения и исходом в пигментацию (загар); возможны общие явления. Подобные изменения могут дать и источники искусственного ультрафиолетового излучения. В результате длительной инсоляции развивается хронический дерматит.

Лучевые дерматиты протекают однотипно независимо от вида ионизирующего излучения. Острый лучевой дерматит, возникающий от однократного облучения, реже при лучевом лечении (радиоэпидермит), может быть эритематозным, везикулобуллезным или некротическим, что зависит от дозы излучения. Чем короче латентный период, тем тяжелее протекает дерматит. Язвы отличаются торпидным течением (многие месяцы, даже годы) и мучительной болью. Отмечаются общие явления с изменениями состава крови. Хронический лучевой дерматит развивается как результат длительного воздействия ионизирующей радиации в небольших, но превышающих предельно допустимые дозах: сухая, атрофичная кожа покрывается чешуйками, телеангиэктазиями, депигментированными и гиперпигментированными пятнами, гиперкератозами, трофическими язвами, склонными к малигнизации.

Острый дерматит, вызываемый кислотами и щелочами протекает по типу химического ожога: эритематозного, везикулобуллезного или некротического. Слабые их растворы при длительном воздействии вызывают хронический дерматит в виде инфильтрации и лихенификации различной степени выраженности.

Диагноз простого дерматита основывается: четкая связь с воздействием раздражителя, быстрое возникновение после контакта с ним, резкие границы поражения, быстрая инволюция после устранения раздражителя.

3. Аллергический контактный дерматит

Клиническая картина аллергического дерматита характеризуется яркой эритемой с резко выраженным отеком. На этом фоне могут появляться многочисленные пузырьки и пузыри, дающие при вскрытии мокнущие эрозии. При стихании воспаления образуются корки и чешуйки, по отпадении которых некоторое время сохраняются синюшно-розовые пятна. Для подтверждения диагноза используют аллергические пробы.

Лечение. Устранение раздражителя. При эритематозной стадии - индифферентные присыпки и водно-взбалтываемые взвеси. Пузыри, особенно при потертостях, следует вскрыть и обработать анилиновыми красками. В везикулобуллезной стадии - холодные примочки. При всех формах и стадиях, за исключением язвенных, показаны кортикостероидные мази, при пиококковых осложнениях - с дезинфицирующими компонентами. При химических ожогах первая помощь - немедленное обильное и продолжительное смывание водой. Лечение язвенно-некротических поражений проводят в условиях стационара.

Профилактика. Соблюдение техники безопасности на производстве и в быту; своевременная санация фокальной инфекции и микозов стоп; применение антибиотиков и других сенсибилизирующих медикаментов строго по показаниям с учетом их переносимости в прошлом.

Прогноз обычно благоприятный, за исключением некротического дерматита химической и особенно лучевой этиологии.

Лекция № 17. Дерматиты. Лейкоплакия.

1. Дерматиты - токсидермии

Токсидермия - поражения кожи, возникающие как реакция на прием внутрь, вдыхание или парентеральное введение веществ, являющихся аллергенами и одновременно обладающих токсическим действием.

Считается, что 10 % жителей Земли страдает токсикодермией.

Классификация.

По этиологическому фактору:

1) лекарственная - антибиотики, сульфаниламиды, витамины (группа В, РР, С), новокаин, фурацилин, сыворотки, гамма-глобулины. Внутривенное введение - самый благоприятный путь. Чаще болеют женщины (чаще используют в быту косметику, синтетические моющие средства);

2) пищевая - каждый день человек с пищей употребляет более 120 аллергенов;

3) профессиональная - производственные аллергены кобальт, никель, хром;

4) аутоинтоксикационная - связанная с накоплением аутоаллергенов, возникает у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта.

По степени тяжести:

Первая степень (легкая) - незначительный зуд кожи, высыпания: крапивница, эритематозные пятна, узелки. Общее состояние нарушается. В течение нескольких дней после отмены препарата - выздоровление.

Вторая степень (средней тяжести) - зуд кожи, подъем температуры тела до субфебрильных цифр. Могут быть крапивница, эритема, узелки, везикулы, единичные пузыри. Наблюдаются изменения в клиническом анализе крови: эозинофилия до 10-15 %, ускоренное СОЭ до 10-20 мм/ч.

Третья степень (тяжелая) - нарушение общего состояния: подъем температуры до 40 о, тошнота, рвота. Высыпания генерализованные, крапивница в виде отека Квинке, эритродермия, тяжелые буллезные формы (синдром Лайелла), анафилактический шок. Могут быть тяжелые йододерма, бромодерма. Наблюдаются эозинофилия до 20-40 %, СОЭ до 40-60 мм/час. Могут вовлекаться внутренние органы. Токсикодермия описана на все лекарственные препараты, кроме глюкозы и физиологического раствора.

Клинические разновидности токсикодермии:

1) крапивница. Высыпные элементы - волдыри (уртика): элементы без полости, возвышаются над уровнем кожи, возникают из-за отека сосочкового слоя дермы за счет медиаторов воспаления. Элемент нестойкий, исчезает бесследно. Заболевание мономорфное. Может поражаться слизистая рта, гортани (может быть смерть от удушья), пищевода. Крапивница может быть самостоятельным заболеванием, не зависящим от токсикодермии: холодовая, психогенная, хроническая на фоне поражения ЖКТ;

2) пятнистая токсикодермия. Высыпной элемент - пятно: изменение окраски кожи на ограниченном месте. Токсикодермия может проявляться в виде сосудистых гиперергических пятен (розеола, эритема - покраснение кожи более 3 см) яркого цвета, отечных, разного размера с нечеткими границами. Они сопровождаются с островоспалительными, пузырьковыми, узелковыми высыпаниями красного цвета. Это истинный полиморфизм - на коже видно несколько разных первичных высыпных элементов. Высыпания носят генерализованный характер;

3) фиксированная эритема (фиксированная пигментная эритема). Возникает на одном и том же месте чаще от приема сульфаниламидов, анальгетиков, салицилатов, барбитуратов. Патоморфология: в эпидермисе и дерме большое количество меланина внутри. И внеклеточно; сосуды дермы расширены; разрешается гиперпигментацией. Особенность - может быть одно пятно, но может принимать и генерализованный характер. Описаны также буллезные формы;

4) йодистые и бромистые угри (акне). Возникают от приема внутрь йода, брома, фтора, хлора. Так как эти вещества выводятся через сальные железы, то акне чаще локализуются на себорейных участках (кожа лица, спины, груди), могут быть на других участках тела. Заболевание характеризуется зудом, болезненностью и появлением на коже фолликулярных узелков красного цвета и пустул (гнойничков). В тяжелых случаях развиваются йододерма и бромодерма которые характеризуются появлением на коже папилломатозных разрастаний в виде бляшек с изъязвлением. Патоморфология: гиперплазия эпидермиса, папилломатоз, формирование в дерме гранулем, состоящих из большого количества гистиоцитов, лимфоцитов. Могут поражаться внутренние органы;

5) токсикодермии по типу геморрагического васкулита. Процесс часто генерализованный, всегда симметричный. Характеризуется появление геморрагических пятен;

6) токсикодермии по типу эритродермии;

7) синдром Лайелла. Описан в 1956 г., говорил тогда о 100%-ный летальности, сейчас летальность 40-50 %. Синоним - буллезный эпидермальный некролиз, некротический эпидермолиз. Часто осложняется септическим состоянием. Это острая молниеносная форма токсикодермии, возникает по цитотоксическому типу. Патоморфология: некроз эпидермиса, акантолиз, эпидермолиз, отслойка эпителия, отек дермы, скопление в ней лимфоцитов, нейтрофилов. Заболевание протекает с интоксикацией, температура до 40 о. Начинается остро с появления геморрагических пятен, которые растут по периферии и сливаются между собой. Затем образуются поверхностные пузыри, быстро идет отслойка эпидермиса, пузыри превращаются в эрозии. Поражается вся кожа и слизистые. Быстро присоединяется инфекция.

Диагностика: иммунологические тесты in vitro (IgE).

Лечение:

1) прекращение поступления антигена;

2) обильное питье;

3) мочегонные и слабительные средства для удаления остатков аллергена;

4) антигистаминные - 1 таблетка 3 раза в день, каждую неделю смена препарата;

5) при тяжелой форме - большие дозы глюкокортикоидов (преднизолон по 20-30 мг/сут или через день с постепенным уменьшением суточной дозы после наступления улучшения, при синдроме Лайелла - 80-100 мг), плазмаферез;

6) дезинтоксикационная терапия: реополиглюкин через день по 400 мл, 30%-ного раствора тиосульфата натрия 10 мл ежедневно, гемодез 200 мл через день;

7) местно-взбалтываемые взвеси, индифферентные пасты, кремы.

2. Лейкоплакия

Лейкоплакия - ороговение слизистой оболочки рта, красной каймы губы или гениталий, сопровождающееся воспалением, возникающее, как правило, в ответ на хроническое экзогенное раздражение, и относится к факультативному предраку.

Этиология и патогенез:

1) эндогенные факторы - патология желудочно-кишечного тракта, генетические;

2) экзогенные факторы - табачный дым, зубные протезы.

Клиника. Локализуется на слизистой оболочке щек, на нижней губе, в области дна рта. Предлейкоплакическая стадия - небольшое воспаление ограниченного участка слизистой оболочки, затем ороговение. В дальнейшем очаг приподнимается над окружающей нормальной слизистой оболочкой (веррукозная лейкоплакия).

У одних она может существовать годами, у других быстро трансформируется в рак. Признаки, указывающие на озлокачествление плоской лейкоплакии внезапное эрозирование, уплотнение в основании очага лейкоплакии. Признаки озлокачествления эрозивной лейкоплакии: кровоточивость эрозивной поверхности при ее травмировании, образование сосочковых разрастаний на поверхности эрозии или быстрое увеличение ее размеров.

Лечение. Санация полости рта, устранение действия раздражающих факторов. Веррукозная форма - хирургическое удаление патологических очагов в пределах здоровых тканей, криохирургия. Эрозивная форма - если консервативное лечение не дает результатов, прибегают к хирургическому иссечению очагов с гистологическим исследованием. Показаны прием витаминов, аппликации масляного раствора витамина А.