

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

1. 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.

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.

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.

Огромная роль в развитии отечественной дерматовенерологии отводится открытию 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.

Истинным корифеем отечественной дерматовенерологии является яркий представитель московской школы А. И. Поспелов (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. Поспелова 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. Поспелова 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).

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».

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.

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.

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 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.

2. 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 внутренние факторы, как, например, нарушение защитных свойств кожи (изменения в водно-липидной мантии кожи, микротравмы), или реактивной способности организма вследствие гиповитаминоза и других соматических расстройств (эндокринопатии, расстройства нейро-эндокринной регуляции, глистных инвазий и др.).

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 социальном явлении.

К экзогенным (местным) этиологическим факторам болезней наружных покровов 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 сенсибилизации 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.

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 висцерокутаных или висцеро-вегето-кортикокутаных 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.

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 особенностей беременности, вскармливания и ухода за наружными покровами.

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.

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 сенсибилизаторы, 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.

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 патогенеза аллергических 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 общих 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.

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.

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.

3. Анатомия, гистология, физиология 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.

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.

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

Различают

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

К придаткам кожи относят

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

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.

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.

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.

Потовые железы (экринные) к моменту рождения ребенка уже хорошо сформированы, однако функциональную активность они проявляют мало, что объясняется недостаточной 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 сосков 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.

4. Основные 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.

Экскреторная функция сочетается с секреторной и осуществляется секретацией 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 (мантия) имеет нейтральную или слабощелочную pH, 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).

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.

5. 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:

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

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

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).

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.

Акантолизис — 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 акантолизиса, называются акантолитическими клетками (РН-клетками). Они имеют округлую форму, крупное ядро и узкий ободок цитоплазмы. Метаболизм в них минимален; в дальнейшем такие клетки подвергаются деструкции и гибнут, с выделением их содержимого и появляется жидкость, приподнимающая РН-клетками эпидермис.

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.

Вакуольная дегенерация 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 дегенерация 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.

Баллонирующая дегенерация наблюдается при вирусных дерматозах (герпес простой, герпес опоясывающий).

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.

6. 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*),
- папула (*papula*),
- бугорок (*tuberculum*),
- узел (*nodus*).

Пузырек (*vesicula*) – первичный полостной морфологический элемент, размеры которого до 0,5 см в диаметре, имеющий дно, крышку 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, крышки и полости, содержащей серозный или геморрагический экссудат. Крышка 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 (стафилококковые) и нефолликулярные (чаще стрептококковые) пустулы.**

Поверхностная нефолликулярная пустула – **фликтена** – имеет крышку, дно и полость с мутноватым содержимым, окруженную венчиком гиперемии. Она располагается в эпидермисе и внешне выглядит как пузырь. При регрессе пустулы экссудат сохнет в корки, после отторжения которых остается временная де- или гиперпигментация.

Глубокая нефолликулярная пустула – **эктима** – формирует язвы с гнойным дном, наблюдается при хронической язвенной пиодермии и др. После них остаются рубцы. 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 бесполостной 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 геморрагические*.

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).

Папула (papula) – первичный бесполостный морфологический элемент, характеризующийся изменением окраски кожи, ее рельефа, консистенции и разрешающийся, как правило, бесследно; располагается в эпидермисе и после себя ничего не оставляет, величиной с зерно чечевицы.

По глубине залегания выделяют папулы

- *эпидермальные*, расположенные в пределах эпидермиса (плоские бородавки);

- *дермальные*, локализующиеся в сосочковом слое дермы (папулезные сифилиды).

Папулы 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 папулы 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 (полигональными),

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

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

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

Бугорок (tuberculum) – первичный бесполостный 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, фурункул;
- **невоспалительные**, образующиеся в результате отложения в коже продуктов обмена или злокачественных пролиферативных процессов, фиброма, липома.

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.

ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Вторичные морфологические элементы включают вторичные

- гипо– и гиперпигментации,
- трещины,
- эксориации,
- эрозии, язвы,
- чешуйки,
- корки,
- рубцы,
- лихенизацию,
- 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 после язв от бугорков, узлов, глубоких пустул. Представляет собой новообразованную грубоволокнистую соединительную ткань (коллагеновые волокна). Рубцы могут быть поверхностными и глубокими, атрофичными, гипертрофическими и нормотрофическими. 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 не изъязвляющихся, 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 длительной воспалительной инфильтрации, усилением кожного рисунка и изменением цвета кожи в серый, а также зудом и папулами. Кожа в пределах очагов лихенификации напоминает шагреневую. Подобные изменения нередко формируются при упорных зудящих дерматозах, проявляющихся папулезными эффоресценциями (атопический дерматит, нейродермит).

Вегетация (vegetatio) характеризуется разрастанием сосочкового слоя дермы над поверхностью эпидермиса, напоминает цветную капусту или петушьи гребешки. Они возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов при вегетирующей пузырчатке и при остроконечных кондиломах.

7. 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.

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.

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 пиломоторный 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.

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 неизменной 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.

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.

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

Симптом Пospelова 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 покрышки пузыря. П. В. Никольский описал этот симптом при вульгарной пузырчатке, когда пузырь образуется за счет акантолиза.

Пиломоторный 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).

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), другие иммунологические тесты. Изредка проводятся кожные 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.

8. Особенности обследования детей

На приеме больного дерматозом ребенка или при поступлении его в стационар врач сталкивается с известными трудностями, связанными с выяснением жалоб и сбором 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 попытаться установить связь кожных проявлений с питанием и уходом.**

Anamnesis 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 D₂. 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, оспопрививание, введение коревой и полиомиелитной вакцин) и их переносимость.

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 $80+2n$, где n — 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 пузырчатка, 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).

11. Дерматиты

Дерматит представляет собой воспаление кожи, обусловленное раздражающим или сенсибилизирующим действием экзогенных факторов.

Внешние раздражители разделяют на облигатные и факультативные.

Облигатные (безусловные) раздражители при достаточной силе и времени воздействия вызывают заболевание у всех людей. Это физические агенты (давление, трение), высокая (ожоги) и низкая (ознобление, отморожение) температура, инсоляция (ультрафиолетовые и инфракрасные лучи), электрический ток, ионизирующая радиация.

Химическими раздражителями являются кислоты, щелочи, соли некоторых кислот, дезинфицирующие средства в высоких концентрациях и др.

Факультативные (условные) раздражители вызывают реакцию не у всех, а только у тех, кто имеет повышенную чувствительность к данному раздражителю. Они развиваются после повторных воздействий на кожу через определенный латентный период.

Дерматиты, развившиеся под влиянием облигатных раздражителей, относят к простым (контактным, артифициальным), а вызванные условными, факультативными раздражителями, т.е. аллергенами, - к аллергическим.

Простой контактный дерматит

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

Этиология и патогенез

Простой контактный дерматит возникает в ответ на контакт с обычными 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.

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.

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

Биологические раздражающие факторы тоже нередко обуславливают появление дерматита, 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 интертригинозными формами кандидоза и стрептодермией.

Лечение.

1) Важно устранить причину и раздражитель.

2) При химических ожогах от концентрированных кислот и щелочей средством неотложной помощи является обильный смыв их водой.

3) При выраженной эритеме с отеком показаны цинковая паста, кортикостероидные мази (адвантан, элоком); при везикуло-буллезной стадии производят покрытие пузырей с сохранением их покрывки и пропитыванием ее дезинфицирующими жидкостями (метиленовая синь, генцианвиолет и др.) и наложением эпителизирующих и дезинфицирующих мазей (2—5% дерматоловая, левосин).

4) Лечение больных с некротическими изменениями кожи проводят в стационаре.

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 сенсibilизированным. 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 сенсibilизирующей 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 сенсibilизации колеблется в широких пределах: от нескольких дней до месяцев и даже лет. Выраженность сенсibilизации зависит от состава химического вещества и общего состояния организма. Сенсibilизация 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 либо гиперчувствительности замедленного типа, либо немедленного. 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 сенсibilизации 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.

Клиническая картина

Изменения на коже возникают в местах контакта с аллергеном, однако патологический процесс нередко распространяется за границы основного очага.

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 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.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят с экземой, для которой характерны поливалентная (а не моновалентная) сенсibilизация и хроническое рецидивирующее течение, а также с токсикодермией, при которой аллерген попадает внутрь организма.

Лечение

Лечение аллергического дерматита включает, помимо устранения раздражителя, гипосенсибилизирующую и наружную терапию, как при экземе. Назначают 5% хлористый кальций и лактат или глюконат кальция, 10% тиосульфат натрия, антигистаминные препараты (супрастин, фенистил, зиртек, тавегил и др.), кортикостероидные мази (адвантан, локоид) (все в возрастных дозах).

Прогноз

При исключении контакта с причинно-значимыми аллергенами прогноз благоприятный.

Пеленочный дерматит

Пеленочный дерматит — один из наиболее частых дерматозов у грудных детей, при котором 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.

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.

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 является кандидозный пеленочный дерматит.

Диагностика. Пеленочный дерматит диагностируют на основании клинической картины и необходимых лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Заболевание дифференцируют с опрелостями, себорейным, аллергическим контактным и атопическим дерматитом, интертриго, псориазом, врожденным сифилисом.

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 метиленовым синим).

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.), организовать правильное вскармливание младенцев.

12. Токсикодермии

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 (т.е. внутрь организма), а также пищевых веществ.

Наиболее частой причиной токсикоаллергических реакций становятся **антибиотики, производные пиразолона (анальгин), 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.

В патогенезе токсикодермий 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 токсикодермии очень разнообразны и представлены почти всеми мономорфными морфологическими элементами: пятнистыми, папулезными, уртикарными, везикулезными, буллезными, пустулезными, узловатыми, папулезными, пятнисто-везикулезными, везикуло-буллезными и другими сочетанными высыпаниями. То есть имеют место полиморфизм и распространенный характер сыпи.

Иногда развивается эритродермия. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают эритематозно-отечные, геморрагические и буллезно-эрозивные элементы, высыпания типа крапивницы, многоформной экссудативной эритемы.

Помимо распространенной, возможна фиксированная токсикодермия (син. сульфаниламидная эритема), причиной которой чаще всего является прием сульфаниламидов, анальгетиков. Возникает одно или несколько отечных гиперемированных пятен округлых или овальных очертаний, в центре которых может в ряде случаев сформироваться пузырь. После прекращения действия препарата, обусловившего появление этой разновидности токсикодермии, воспалительные явления стихают и пятно становится гиперпигментным. В случае повторного применения того же аллергена оно вновь становится гиперемированным и претерпевает аналогичную эволюцию. Локализуется фиксированная токсикодермия как на гладкой коже, так и на слизистых оболочках полости рта и половых органов.

Диагноз токсикодермии устанавливают на основе данных анамнеза, указывающих на связь между появлением сыпи и применением как лекарственных средств так и определенных продуктов питания; а также клинической картины и иммунологических проб, подтверждающих повышенную чувствительность организма к данному аллергену (реакция бласттрансформации лимфоцитов, тест дегрануляции лейкоцитов и др.).

Лечение: При распространенной токсикодермии объем лечения зависит от тяжести общего состояния и степени выраженности поражений кожи. Назначают энтеросорбенты, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – кортикостероидные гормоны в средних дозах (преднизолон по 30—40 мг/сут). По показаниям – плазмаферез, гемосорбцию. Местно используют кортикостероидные мази, цинковую пасту, взбалтываемую смесь.

Прогноз. Прогноз – всегда осторожный.

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. 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 пространии, 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 симптом 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. Летальность – 99,9%.

Диагноз основывается на анамнезе, клинической картине и лабораторных данных.

Дифференциальный диагноз проводят с буллезной формой экссудативной многоформной эритемы, пузырчаткой и другими видами токсикодермий.

Лечение. Необходима ранняя госпитализация больных в реанимационное отделение для борьбы с синдромом эндогенной интоксикации и нарушениями гомеостаза, для поддержания водного, электролитного, белкового баланса и активности жизненно важных органов.

Поддержание водного, электролитного и белкового баланса за счет введения внутривенно капельно до 2 л (иногда 3—3,5 л), в среднем 60—80 мл/кг в сутки, жидкости.

Кортикостероиды назначают парентерально из расчета 2—3 мг/кг массы, в среднем 120—150 мг в пересчете на преднизолон, однако в случаях недостаточного обеспечения лечебного комплекса доза гормонов может быть увеличена до 300 мг и более. Высокая доза удерживается до стабилизации процесса и снятия синдрома эндогенной интоксикации (7—10 дней), затем интенсивно снижают дозу, переводя больного на таблетированные формы.

Проводится мониторинг работы сердечно-сосудистой системы.

Исключительно важное значение имеет уход за пациентом: теплая палата с бактерицидными лампами, желателен согревающий каркас, как для ожогового больного; обильное питье (шиповник), жидкая пища, стерильное белье и повязки.

Наружно таким больным используют: аэрозоли с кортикостероидами и эпителизирующими, бактерицидными средствами (оксикорт, левосин, цинковая паста и др.), водные растворы анилиновых красителей метиленового синего, генциан-виолета; мази 5-10% дерматоловая, ксероформная, солкосериловая, дипрогент, элоком, целестодерм V на эрозивно-язвенные участки и др.

На слизистые оболочки полости рта назначают полоскания с настоями лекарственных трав (ромашки, шалфея и др.), анестетиков.

Профилактика синдрома Лайелла: рациональная терапия, исключение полипрагмазии, учет аллергоанамнеза. Исключение самолечения больных.

13. Экзема

Экзема — хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, характеризующееся появлением микровезикулезной сыпи, мокнутием, острой воспалительной реакцией, обусловленной серозным воспалением кожи, и сильным зудом, с явлениями ложного, эволюционного полиморфизма.

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.

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**.

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

Клиническая картина

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

Микробная экзема проявляется симметричными 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. Очаги микробной экземы, как правило, располагаются по периферии трофических язв голеней, вокруг свищей.

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, на фоне себореи.

Экзема у детей. Проявляется клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экзем, при этом эти признаки могут комбинироваться в различных сочетаниях, на одних участках могут преобладать признаки истинной, на других себорейной или микробной экземы.

Признаки экземы у детей (обычно находящихся на искусственном вскармливании) возникают в возрасте 3—6 мес. Очаги поражения симметричные, границы их нечеткие. Кожа в очагах поражения гиперемирована, отечна, на этом фоне располагаются микровезикулы и участки мокнутия в виде колодцев, а также желто-бурые корки, чешуйки, реже папулы. Вначале поражаются щеки и лоб (носогубной треугольник остается интактным), затем процесс распространяется на волосистую часть головы, ушные раковины, шею, разгибательные поверхности конечностей, ягодичи, туловище. Дети страдают от зуда и бессонницы.

Диагноз экземы устанавливают на основании клинической картины и анамнестических данных.

Дифференциальный диагноз проводят (в зависимости от формы экземы) с аллергическим дерматитом, токсикодермией, псориазом, микозами.

Лечение

Лечение экземы комплексное, в зависимости от вида и формы процесса: ликвидация нервных, нейроэндокринных нарушений, санация очагов хронической инфекции, гипоаллергическая диета. В питании детей используют ферментативно-кислые продукты (кефир, ацидофилин, биолакт и др.) и специально адаптированные пищевые смеси. С целью устранения невротических расстройств назначают седативные средства, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, ганглиоблокаторы.

Широко применяют антигистаминные препараты – блокаторы H₁-рецепторов: димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил.

При тяжелых, распространенных формах экземы назначают внутрь кортикостероидные гормоны (преднизолон 20—40 мг/сут с последующим снижением и отменой) в сочетании с препаратами калия, кальция.

Наружное лечение: при острой мокнущей экземе применяют примочки с раствором 0,1% риванола, 1% раствором танина, 0,025% нитратом серебра, и др.; после прекращения мокнутия – масляные, водные или водно-спиртовые болтушки, затем пасты (цинка; 1—2% ихтиола; с 5—10% нафталина; с 2—5% серы; и др.) или кремы и мази с кортикостероидными гормонами (адвантан, лакоид, элоком, целестодерм и др.).

При себорейной экземе на кожу волосистой части головы используют раствор дипросалика, 1-5% серную мазь, 2% салициловую мазь, крем с 2% кетоконазола, тридерм.

При микробной экземе назначают анилиновые красители в растворе (1-2% метеленовый синий, генцианвиолет, взбалтываемые смеси),

кортикостероидные мази, в состав которых входят антибактериальные средства: целестодерм V с гарамицином, лоринден С, акридерм и др.

При дисгидротической экземе – ванночки с перманганатом калия 1 : 10 000 (38°C), после чего пузырьки вскрывают стерильной иглой, эрозии тушируют анилиновыми красителями, после чего используют пасту Лассара, стероидные мази.

Профилактика

Для профилактики экземы важное значение имеют соблюдение правил ухода и гигиены наружных покровов, рациональное лечение очагов пиодермии, микоза стоп, аллергического дерматита, а также заболеваний пищеварительного тракта и других интеркуррентных заболеваний.

Больным экземой рекомендуется растительная диета. Запрещается употребление кофе, шоколада, соленых и острых продуктов, молочных продуктов и животный убойный белок (мясо, птица, рыба, яйца), консервов, цитрусовых, недопустим контакт с производственными и бытовыми (стиральные порошки и др.) аллергенами, не рекомендуется близко к телу носить синтетическое и шерстяное белье.

В профилактике экземы у детей существенное значение имеют рациональный режим жизни и питания их матерей во время беременности; дегельминтизация и санация очагов хронической или острой фокальной инфекции у беременных и их детей, рациональное питание обоих, так как аллергены, циркулирующие в крови женщин, проникая через плаценту, сенсибилизируют плод. В этих случаях после рождения ребенка экзогенные аллергены с молоком матери попадают на уже подготовленную почву. Беременным, особенно тем, у которых в роду отмечались аллергические заболевания, не следует употреблять большое количество молока, яиц, сладостей. Их пища должна быть богатой витаминами и включать разнообразные овощные блюда, отварное мясо, молочнокислые продукты, фрукты. Употребление апельсинов, мандаринов, абрикосов, персиков, клубники, малины, земляники следует ограничить. Больным экземой не рекомендуют носить синтетическое, фланелевое или шерстяное белье. Больные экземой должны состоять на диспансерном учете. Прививки противопоказаны.