

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
**«Сибирский государственный медицинский университет»**  
Министерства здравоохранения и социального развития  
Российской Федерации

**П.Н. Пестерев, С.А. Хардикова**

## **ДЕРМАТИТЫ, ЭКЗЕМЫ, НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ**

**Учебное пособие**

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальностям:  
060 101 65 – Лечебное дело, 060 103 65 – Педиатрия

Томск  
Сибирский государственный медицинский университет  
2012

УДК: 616.5-00-001/-002:616.521:616.516.5](075.8)

ББК: Р601.1/.3я73

П 286

П 286 **Пестерев П. Н, Хардикова С. А.** Дерматиты, экземы, нейродерматозы : учебное пособие. – Томск: Сиирский государственный медицинский университет, 2012. – 116 с.

ISBN 978-5-98591-079-7

На основе современных данных освещены вопросы этиологии, патогенеза, эпидемиологии, клиники и дифференциальной диагностики дерматитов, экзем, профдерматозов, токсикодермий, нейродермита, атопического дерматита, почесухи, крапивницы, кожного зуда. Описаны современные методы лечения аллергодерматозов и нейродерматозов.

Учебное пособие написано в соответствии с учебной программой по дерматовенерологии и предназначено для студентов, обучающихся по специальностям лечебное дело и педиатрия.

УДК: 616.5-00-001/-002:616.521:616.516.5](075.8)

ББК: Р601.1/.3я73

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздравсоцразвития России

д-р мед. наук, профессор **В.И. Прохоренков**

Заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия

Минздравсоцразвития России

д-р мед. наук, профессор **А.И. Новиков**

*Утверждено и рекомендовано учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 39 от 25 февраля 2011 г.) и центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздравсоцразвития России (протокол № 1 от 23 марта 2011 г.).*

ISBN 978-5-98591-079-7

© Сибирский государственный медицинский университет, 2012

© Пестерев П.Н., Хардикова С.А., 2012

# ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время отмечается рост аллергических заболеваний кожи: контактный дерматит, экзема, атопический дерматит, от которых в ряде стран страдает до 25% населения. Кроме роста заболеваемости аллергодерматозами отмечается торпидность к проводимой терапии.

В структуре аллергозаболеваний в России, по данным института иммунологии МЗ РФ, аллергодерматозы составляют 20%, а в структуре аллергопатологии детского возраста занимают от 50 до 66,4% и представлены, в основном, атопическим дерматитом.

Рост заболеваемости аллергодерматозами обусловлен рядом причин:

- загрязнение окружающей среды;
- постоянный контакт в быту и на производстве с разнообразными химическими веществами (продукты бытовой химии, косметические средства, строительные материалы, синтетические материалы одежды и обуви);
- употребление большого количества лекарств;
- «аллергенные» профессии (медики, пищевики, химики, строители, парикмахеры);
- группы «повышенного риска» (лица с наследственной предрасположенностью);
- урбанизация (городское население чаще, чем сельское болеет аллергодерматозами);
- психоэмоциональный фактор.

В связи с ростом заболеваемости аллергодерматозами необходимо своевременно их распознавать и оказывать квалифицированную медицинскую помощь.

Данное учебное пособие раскрывает не только этиологию и патогенез аллергодерматозов, но и помогает правильно сформировать арсенал лечебных мероприятий по конкретному заболеванию кожи.

## ГЛАВА 1. Д Е Р М А Т И Т Ы

**Дерматит** – это воспаление кожи, возникающее под влиянием внешнего воздействия самых разнообразных раздражителей. Клинически это проявляется краснотой, отечностью кожи, нередко бывают мелкие узелки и пузырьки, иногда мокнутье, чешуйки и корки. В некоторых случаях возникают пузыри, а иногда и участки некроза.

Воспалительный процесс развивается в местах соприкосновения кожи с раздражителем. Поэтому **границы** очагов поражения **резкие**. Субъективно – чувство жара, жжения, зуд, иногда боль.

Дерматиты, развивающиеся в результате действия непосредственно на кожу внешних раздражителей, в настоящее время принято называть **контактными**.

**Контактные** дерматиты бывают **простые** (искусственные или искусственные) и **аллергические** (или сенсibilизационные). Простые дерматиты возникают при действии на кожу первичных, облигатных (от латинского слова «obligo» – обязываю) раздражителей. Безусловные или так называемые облигатные раздражители при воздействии на кожу всегда и у всех вызывают дерматит. К таким раздражителям относятся кислоты, щелочи, высокая или низкая температура и др.

Аллергические дерматиты развиваются в результате повторного воздействия на кожу сенсibilизирующего действия аллергенов. Поэтому такие дерматиты также называют сенсibilизационными.

Особой формой дерматита является **токсикодермия**, при которой воспаление кожи развивается под влиянием раздражителя, принятого внутрь, введенного парентерально, а также вдыхаемого с воздухом.

## 1.1. Простой контактный дерматит

Для возникновения простого контактного дерматита является несущественным наличие или отсутствие повышенной чувствительности к данному первичному раздражителю, так как этот дерматит развивается неиммунологическим путем. Изменения на коже возникают сразу после воздействия раздражителя, без инкубационного периода. Дерматит возникает только на месте воздействия раздражающего фактора, без тенденции к диссеминации и периферическому росту. Для простого дерматита характерно более интенсивное воспаление, нередко с образованием пузырей. После прекращения действия раздражителя простой дерматит через 1–2 недели разрешается (иногда даже без терапевтического вмешательства).

Причинами простого контактного дерматита могут быть физические (в том числе механические), химические и биологические факторы.

Из механических факторов, вызывающих дерматит, следует отметить давление и трение, способствующие образованию потертостей. Чаще всего потертости возникают от тесной обуви и орудий производства. Клинически наблюдаются гиперемия, отечность, иногда пузыри с серозным или геморрагическим содержимым.

К физическим факторам также относятся дерматиты от воздействия высоких и низких температур. При воздействии высоких температур возникают **ожоги** (combustio).

Различают 4 степени ожога. Для **I степени** характерны гиперемия и отечность кожи; для **II степени** – образование на фоне эритемы и отечности пузырей с серозным или геморрагическим содержимым; для **III степени** – некроз поверхностных слоев кожи без образования струпа; для **IV степени** – глубокий некроз (всех слоев кожи) с образованием струпа.

При воздействии низких температур возникает **отморожение** (congelatio). Различают 4 степени отморожения.

**I степень** – застойно-синюшная окраска и отечность пораженных участков кожи.

**II степень** – образование пузырей с серозно-геморрагическим содержимым на фоне застойной гиперемии и отечности.

**III степень** – поверхностное омертвление тканей с образованием струпа.

**IV степень** – глубокие поражения с некрозом подлежащих тканей, вплоть до костей.

**Ознобыши** (perniones) – своеобразное хроническое, склонное к рецидивам поражение кожи, развивающееся у особо предрасположенных лиц (с ослабленным питанием, гиповитаминозами «С», «А»), чаще молодого возраста. Возникают под влиянием длительного воздействия холода в сочетании с высокой влажностью. Начинаются осенью и рецидивируют до весны. Ознобыши локализуются чаще на тыле пальцев рук, реже – ног, на пятках, ушных раковинах, еще более редко на носу и щеках. На коже появляются красносинюшные припухания, плотноватой или мягкой консистенции. Субъективно – жжение, зуд, при надавливании – болезненность. Иногда образуются пузыри.

**Актинические дерматиты. Солнечный дерматит** (dermatitis solaris). Тяжесть дерматита зависит от длительности воздействия солнечных лучей и чувствительности кожи человека. Обычно спустя несколько часов после инсоляции развивается эритема, а в тяжелых случаях появляются пузырьки и пузыри. Наибольшая интенсивность воспаления возникает через 12–24 часа после инсоляции. Субъективно – жжение, боль, зуд. Через несколько дней процесс заканчивается шелушением и пигментацией.

При сенсibilизации к солнечным лучам дерматит повторяется после каждой инсоляции.

**Дерматит от ультрафиолетового облучения (УФО)** в принципе не отличается от солнечного дерматита. Иногда врач сознательно, с лечебной целью, рекомендует эритемные дозы кварца.

**Дерматиты от ионизирующей радиации (лучевые дерматиты)**

Возникают от различных видов ионизирующей радиации (альфа-, бета-, гамма-, нейтронное и рентгеновское излучение).

Виды поражения:

1. *Острые лучевые поражения.* При этом имеются эритема, зуд, отек и напряженность кожи, затем лучевая алопеция. Лучевой дерматит может быть эритематозный, буллезный, некротический.

2. *Хронические лучевые поражения.* При этом наблюдаются истонченность кожи, сухость, потеря эластичности, болезненные трещины, пойкилодермия – то есть пестрая кожа (с участками гипер- и гипопигментации), телеангиэктазии, зуд, покалывание.

В дальнейшем появляются бородавчатые разрастания, папилломы, гиперкератоз, дистрофия ногтей.

3. *Поздние лучевые поражения*: индуративный отек, поздняя лучевая язва и лучевой рак.

**Поражение от воздействия электрического тока.** Возникает на месте выхода тока и носит название «знака тока». Знак тока представляет собой возвышающийся струп сероватого цвета с западением и более темной окраской в центре. Субъективно – вначале болезненность, а затем потеря чувствительности на месте поражения.

**Дерматиты от воздействия химических факторов.** Простой контактный дерматит вызывают кислоты, щелочи, боевые отравляющие вещества и др. Клинически при этом нередко развиваются тяжелые дерматиты с резкой гиперемией, отеком, пузырями, некрозами, изъязвлением кожи.

**Дерматиты, вызываемые биологическими факторами.** Простой контактный дерматит может возникнуть при воздействии на кожу крапивы, сока лютика едкого, петрушки. Клинически могут возникать волдыри, эритема и пузыри.

## 1.2. Аллергический контактный дерматит

Аллергический контактный дерматит возникает у лиц с повышенной чувствительностью к определенному веществу. Повышенная чувствительность может быть врожденной (идиосинкразия). Например, к землянике, яйцам, цитрусовым и др. Значительно чаще повышенная чувствительность развивается при повторном контакте с аллергеном. Иначе говоря, для возникновения приобретенной сенсибилизации требуется инкубационный период, чаще от 5 дней до 21 дня. Например, если экспериментально ежедневно смазывать кожу морской свинки раствором динитрохлорбензола (ДНХБ), то в первые дни эксперимента никакой реакции на коже не наблюдается. Затем, с развитием сенсибилизации, после последующих смазываний на месте, подверженному воздействию ДНХБ, появляется гиперемия. Вначале развивается моновалентная сенсибилизация организма, в основе которой лежит аллергическая реакция замедленного типа с образованием в клетках эпидермиса комплекса «антиген-антитело».

Аллергенами могут быть соли хрома, никеля, кобальта, смолы, лаки, краски, эмульсии, антибиотики, сульфаниламиды, новокаин, пирамидон, салициловая кислота, формалин, препараты ртути, резорцин и др. Многие из химических факторов вызывают контактный аллергический дерматит. Так, в отдельных случаях аллергические дерматиты развиваются от губной помады, туши для ресниц, лаков для ногтей, театрального грима, крашеного меха, синтетических тканей, изделий из кожи (ремешков, перчаток, кожаной обуви, шляп и др.), от спичечных коробков. Возможно возникновение дерматита от золота, платины, серебра, изделий из пластмассы, от оправы для очков, бытовой химии, моющих средств (порошки), парфюмерных изделий. Часто дерматиты вызывают пластмассовые застежки, крючки, серьги, обручальные кольца, цепочки, ремешки, телефонные трубки, часы.

Многие растения могут вызвать аллергический дерматит. В мире описано около 300 растений, сенсibiliзирующих человеческий организм. Из них в Америке заболевание часто вызывает ядовитый сумах. Известно, что развитие аллергического дерматита могут обусловить примула, гартензия, герань, осока, молочай, ясенец, бодяга, лавр и даже такие как дикая рябина, тысячелистник, грецкий орех, кукуруза и др.

При аллергическом контактном дерматите вся кожа находится в состоянии повышенной чувствительности к аллергену, поэтому отдельные высыпания могут появляться на таких местах, которые никогда с данным аллергеном не соприкасались. При повторных рецидивах аллергического контактного дерматита сенсibiliзация может стать групповой или поливалентной, и аллергический дерматит может трансформироваться в экзему.

Для аллергического контактного дерматита характерна экземоподобная клиническая картина, поэтому этот вид дерматита, иногда называют аллергическим экзематозным контактным дерматитом. Эти дерматиты, действительно, иногда бывает трудно отличить от экземы, особенно в начале их развития.

**Контактный аллергический дерматит отличается от острой экземы следующими признаками:**

1. В начале своего развития дерматит локализуется только на участках, которые подвергались воздействию аллергена; при острой экземе процесс с самого начала выходит за пределы воздействия раздражителя.



2. Границы дерматита резкие и точно соответствуют месту приложения аллергена; при острой экземе границы поражения нерезкие. Кроме того, в первые же дни заболевания обычно появляются вторичные рефлекторные высыпания и на других участках кожного покрова и нередко, на отдаленных местах.

3. После прекращения действия аллергена явления дерматита начинают разрешаться, быстро и полностью проходят; острая экзема имеет более затяжное течение и нередко даже после устранения возможности соприкосновения больного с аллергеном (если таковой удалось выявить) не излечивается, а постепенно переходит в подострую и хроническую стадии.

4. Для дерматита характерны чувство жара, жжение, иногда боль и реже зуд; острая экзема всегда сопровождается сильным зудом, иногда жжением и жаром.

5. Рецидивы при дерматите наступают в случае нового контакта с аллергеном. При острой экземе рецидивы часто развиваются и при воздействии других причин, в том числе и неспецифических.

#### Лечение дерматитов

Прежде всего, необходимо выявить и устранить причину, вызвавшую простой или аллергический дерматит. При простых контактных дерматитах, в основном в зависимости от тяжести, проводится местная терапия. При гиперемии используют смягчающие кремы и мази. При отеках и мокнущем – примочки и влажновысыхающие повязки. Затем, после исчезновения отеков, – кератопластические мази, в том числе с кортикостероидами. При наличии пузырей их срезают, а эрозии смазывают водными растворами анилиновых красителей, кортикостероидными мазями с антибиотиками (гиоксизон, оксикорт, лоринден «С», целестодерм и др.). В хронических случаях назначают кератопластические мази с нафталаном, дегтем.

При ожогах применяют кортикостероидные мази с антибиотиками. Больные с распространенными и тяжелыми ожогами нуждаются в интенсивной терапии и должны лечиться в ожоговых отделениях.

При отморожениях показано медленное согревание пострадавшего. При I степени – растирание соответствующего участка борным спиртом, при II степени – срезание пузырей и наложение мази с антибиотиком, при III и IV степенях – лечение в хирургическом стационаре.

При ознобыхах рекомендованы теплые ванночки, массаж, УФО, повязки с кортикостероидными мазями, общеукрепляющая терапия: витамины С, РР, рыбий жир, железо, кальций, полноценное питание, избегать длительного пребывания на открытом воздухе в сырую холодную погоду, носить теплую одежду, перчатки, обувь.

Тяжелые лучевые поражения лечат в специализированных учреждениях, так как кроме поражения кожи могут быть в различной степени выраженные признаки лучевой болезни.

При аллергических контактных дерматитах назначают гипосенсибилизирующие, антигистаминные и седативные средства, а в тяжелых случаях – кортикостероидные гормоны. Наружная терапия в зависимости от клинической картины: в случае мокнутья – примочки и влажновысыхающие повязки. При незначительной влажноти – пасты. В остальных случаях – кератопластические мази.

### 1.3. Токсикодермии

**Токсикодермия или токсикоаллергический дерматит** (по МКБ-10 – дерматит, вызванный приемом лекарственных препаратов внутрь) – это острое воспаление кожи, а иногда и слизистых оболочек. В большинстве случаев является лекарственной болезнью. Возникает в результате повторного введения аллергенов per os, парентерально и через дыхательные пути.

Заболевание в настоящее время регистрируется довольно часто. В отдельные годы в Европе только в больницах регистрировалось около 3,5 млн случаев лекарственной болезни в год.

Чаще всего токсикодермию вызывают антибиотики, затем вакцины и сыворотки, витамины, гормоны.

Из антибиотиков, вызывающих токсикодермию, на первом месте стоит водорастворимый пенициллин (58,1%), затем дюранные препараты пенициллина (18,5%), стрептомицин (14,8%) и реже – другие антибиотики.

Описаны аллергические реакции на салюзид, фурадонин, димедрол, анальгин, фурацилин, триоксазин, витамины А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, тестостерон, сульфаниламидные препараты, амидопирин, аспирин, пирамидон, кокарбоксылазу, противотуберкулезные препараты, ихтиол, бром, йод и другие.

Известно, что в последние десятилетия токсикодермия регистрируется все чаще и чаще.

Причины значительного распространения  
и увеличения частоты заболевания:

- 1) широкая вакцинация населения;
- 2) широкое использование химии в быту;
- 3) увеличение количества лекарств и более частое их применение, увеличение разовых и суточных доз, назначение 2–3 антибиотиков одновременно, то есть полипрагмазия, самостоятельный, бесконтрольный прием лекарств;
- 4) широкое распространение грибковых заболеваний;
- 5) плесени, пенициллы, аспергиллы, мукоры и др., особенно много плесневых грибов в сырых помещениях и пищевой промышленности;
- 6) бурное развитие промышленности, особенно химической;
- 7) наследственная отягощенность.

Клинически на коже могут возникнуть:

- картина аллергического экзематозного дерматита;
- крапивница;
- экзематозные высыпания (пятна, папулы, везикулы);
- эксфолиативный дерматит;
- буллезные (пузырные) высыпания;
- высыпания типа многоформной экссудативной эритемы;
- простая пурпура, геморрагии;
- фиксированная эритема.

Возможны общие реакции:

1. Изменение крови (агранулоцитоз, тромбопеническая пурпура, апластическая анемия).
2. Синдром сывороточной болезни.
3. Коллапс.
4. Анафилактический шок (беспокойство, прилив крови к лицу, гиперемия лица, спутанность сознания, сдавление в груди, затруднение дыхания, падение АД, бледность, кома, смерть).
5. Бронхиальная астма.
6. Аллергический гепатит, поражение почек.
7. Узелковый периартериит.
8. Повышение температуры, слабость, головные боли.
9. Сердечно-сосудистые поражения с геморрагиями.

10. Нарушения со стороны нервной системы (раздражительность, депрессивное состояние, бессонница и т. д.).

Субъективно – зуд, жжение, напряжение, болезненность кожи пораженных участков.

Некоторые медикаменты обуславливают специфическую, характерную только для них клиническую картину. Так, длительный прием брома и йода обуславливает развитие угревой сыпи (бромистые и йодистые угри) или туберозной бромодермы, или йододермы в виде мягких сочных бляшек. Характерна также фиксированная сульфаниламидная эритема (красновато-буроватая эритема с сиреневым оттенком), возникающая на одном и том же месте через несколько часов после приема сульфаниламидного препарата.

Диагноз. Для установления диагноза важно:

1. Правильно и точно собрать анамнез развития заболевания и учесть клиническую картину.
2. При необходимости поставить кожные аллергические пробы с предполагаемыми аллергенами.
3. В легких случаях можно дать небольшую дозу предполагаемого раздражителя с провокационной целью (например, одну таблетку сульфаниламидного препарата при подозрении на сульфаниламидную эритему).

Лечение. Отменить лекарство, вызвавшее аллергию, и обеспечить выведение токсинов из организма (солевое слабительное, мочегонное, обильное питье, парэнтеральное введение жидкостей). Назначают гипосенсибилизирующие средства, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях кортикостероидные гормоны. Наружная терапия с учетом клиники.

### 1.3.1. Синдром Лайелла

**Синдром Лайелла** – токсико-аллергический буллезный эпидермальный некролиз (ТЭН) или острый эпидермальный некролиз (ОЭН). В основе заболевания – некроз эпидермиса.

Существуют 3 основные теории развития ОЭН: токсическая, аллергическая и идиосинкразическая. В настоящее время больше придерживаются аллергической теории. Заболевание развивается на фоне гиперчувствительности к тому или иному аллергену. В анамнезе у таких больных выявляются периодически появляющиеся различные высыпания на коже аллергического характера. Полага-

ют, что ОЭН представляет собой наиболее тяжелую, своеобразную токсикодермию, как бы завершающую процесс длительной поливалентной сенсибилизации.

Заболевание начинается внезапно с подъема температуры до 38–40° С, резкого ухудшения самочувствия и высыпаний (розеолезных, эритематозных, эритемато-буллезных, петехиальных, уртикарных) на коже и слизистых, затем развивается болезненная диффузная эритема, быстро распространяющаяся на весь кожный покров, на фоне которой возникают множественные крупные пузыри и отслоение эпидермиса. При этом иногда на кистях и стопах эпидермис сползает как перчатка, как носок. При обширном отторжении эпидермиса на туловище видна его примятость, сморщенность (это так называемый **симптом смоченного, примятого белья**). Происходит отторжение эпидермиса с образованием значительных по величине эрозий. Это состояние напоминает картину ожога кипятком. Симптомы Никольского и Асбо-Ганзена положительны. Довольно быстро присоединяется вторичная пиогенная инфекция. Общее состояние может быть крайне тяжелым.

Диагноз затруднителен в период до развития некроза эпидермиса. В этой стадии существенной в пользу ОЭН является резкая болезненность как пораженной (эритема, пузыри, эрозии), так и здоровой на вид кожи. Установление диагноза облегчается при наличии эпидермального некролиза и отторжения эпидермиса. Дифференцируют с острой пузырчаткой, эксфолиативным дерматитом, тяжелой формой экссудативной эритемы (синдром Стивенса-Джонсона), токсикозом беременных.

Лечение лучше проводить в палатах для интенсивной терапии, то есть в реанимации или ожоговом отделении. По жизненным показаниям назначают большие дозы кортикостероидного гормона (примерно около 120 мг преднизолона в сутки) и сохраняют эту дозу до достижения терапевтического эффекта, затем суточную дозу медленно снижают. Назначают прочую гипосенсибилизирующую терапию (препараты кальция, раствор тиосульфата натрия, антигистаминные препараты), обильное питье, парентеральное введение жидкостей, кровезаменителей, мочегонное, солевое слабительное. Симптоматическое лечение. Антибиотики и прочие противобактериальные препараты – осторожно, и если нет противопоказаний. Наружно – водные растворы анилиновых красителей и стероидные кремы.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ОСНОВНЫМИ СИМПТОМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕНТГЕНОВСКОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) потеря болевой чувствительности
- 2) атрофические изменения кожи
- 3) выпадение пушковых волос
- 4) сухость кожи

2. ОТМОРОЖЕНИЮ СПОСОБСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

- 1) повышенная влажность
- 2) кровопотеря
- 3) физическое переутомление
- 4) низкая температура

3. К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ, ВЫЗЫВАЮЩИМ ПОЯВЛЕНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ УГРЕЙ, ОТНОСЯТСЯ

- 1) сульфаниламиды
- 2) препараты йода
- 3) анальгетики
- 4) витамины группы В

4. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ ИСПОЛЬЗУЮТ ПРОБЫ

- 1) йодная проба Ядассона
- 2) капельные пробы
- 3) йодная проба Бальзера
- 4) компрессные пробы

5. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) 2 % борно-нафталановая мазь
- 2) бетаметазон
- 3) крем Унны
- 4) салициловый крем

## 6. ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА

- 1) преобладание болевых ощущений над зудом
- 2) развитие дерматита только на месте воздействия раздражителя
- 3) резкие границы очага
- 4) появление вторичных высыпаний вне пределов основного очага
- 5) склонность к самопроизвольному излечению

## 7. ПЕРВИЧНЫМИ МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ЭЛЕМЕНТАМИ ДЛЯ ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) эритема
- 2) пузырь
- 3) бугорок
- 4) язва
- 5) чешуйка

## 8. ОСНОВНЫМИ МЕРАМИ ПРОФИЛАКТИКИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТОКСИКОДЕРМИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) сбор аллергологического анамнеза
- 2) одновременное назначение витаминов
- 3) профилактическое назначение седативных препаратов
- 4) гипоаллергенная диета

## 9. ТОКСИКОДЕРМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ КАК РЕЗУЛЬТАТ

- 1) вакцинации
- 2) психических стрессов
- 3) приёма лекарственных препаратов
- 4) индивидуальной непереносимости каких-либо пищевых продуктов

## 10. ФАКТОРАМИ, СПОСОБНЫМИ ВЫЗВАТЬ ПРОСТОЙ КОНТАКТНЫЙ ДЕРМАТИТ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) облучение солнцем
- 2) воздействие низких температур
- 3) косметические средства
- 4) грубая и тесная обувь

11. КЛИНИКА ТОКСИЧЕСКОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕКРОЛИЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) пузырьными высыпаниями
- 2) общим тяжёлым состоянием
- 3) патологическими изменениям в крови, моче
- 4) папулёзными высыпаниями

12. ПРИЗНАКАМИ, СВОЙСТВЕННЫМИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМУ КОНТАКТНОМУ ДЕРМАТИТУ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) склонность к распространению очагов поражения за пределы воздействия аллергена
- 2) наличие зуда
- 3) отсутствие зуда
- 4) возникновение дерматита только у отдельных лиц, контактировавших с данным фактором

13. ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ ПРИ ТОКСИКОДЕРМИИ

- 1) эритема
- 2) бугорки
- 3) пузыри
- 4) узлы

14. ОСНОВНОЙ ПРЕПАРАТ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

- 1) делагил
- 2) преднизолон
- 3) сульфаниламиды
- 4) бийохинол

15. ЛЕЧЕБНЫЕ СРЕДСТВА, НАЗНАЧАЕМЫЕ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ КОНТАКТНОМ ДЕРМАТИТЕ,

- 1) лоратадин
- 2) 10 % хлористый кальций
- 3) кортикостероидные мази
- 4) линимент Вишневского



16. ТОКСИКОДЕРМИЮ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С

- 1) крапивницей
- 2) красным плоским лишаём
- 3) многоформной экссудативной эритемой
- 4) вульгарной эктимой

17. К ОБЛИГАТНЫМ РАЗДРАЖИТЕЛЯМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) косметические средства
- 2) концентрированные кислоты и щёлочи
- 3) тетрациклиновая мазь
- 4) 0,5 % формалин

18. К ФАКУЛЬТАТИВНЫМ РАЗДРАЖИТЕЛЯМ ОТНОСЯТСЯ

- 1) соли никеля
- 2) концентрированные кислоты и щёлочи
- 3) раствор фурацилина
- 4) синтетические моющие средства

19. СИНДРОМ ЛАЙЕЛА НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С

- 1) акантолитической пузырьчаткой
- 2) синдромом Стивенса-Джонсона
- 3) красным плоским лишаём
- 4) псориатической эритродермией

20. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРОСТОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА НЕОБХОДИМО

- 1) устранение раздражителя
- 2) назначение антибиотиков
- 3) назначение гипосенсибилизирующей терапии
- 4) назначение УФО кожи

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**№ 1.** К дерматологу обратилась женщина 28 лет с жалобами на зуд и высыпания на кистях, появившиеся 2 дня тому назад. Из анамнеза известно, что подобное поражение кожи кистей впервые наблюдалось 3 недели назад. Оно было менее выражено, чем при настоящем обращении и разрешилось бесследно дней через 5. За 1-2 дня до возникновения кожных поражений в обоих случаях больная

занималась стиркой с применением какого-то импортного стирального порошка.

При осмотре кожа кистей и дистальных отделов предплечий гиперемирована, слегка отечна, на тыле кистей и боковых поверхностей пальцев видны многочисленные мелкие пузырьки, часть из которых вскрывалась с образованием микроэрозий. Границы очагов поражения нечеткие. Общее состояние больной вполне удовлетворительное.

- 1. Установите диагноз.*
- 2. Назначьте лечение.*
- 3. Объясните пациентке, как предупредить рецидивы заболевания.*

**№ 2.** К участковому терапевту с жалобами на легкое недомогание и сыпь по всему телу обратилась женщина 35 лет. Высыпания появились 2 дня тому назад и постепенно приняли распространенный характер. При сборе анамнеза выяснено, что в течение 4 дней (за 2 дня до появления высыпаний и 2 последующие дня) она по поводу легкого недомогания (видимо ОРЗ) принимала по 4 таблетки сульфадимезина в день, самочувствие улучшилось, но появились пятна на коже.

При осмотре общее состояние вполне удовлетворительное, температура тела  $36,5^{\circ}\text{C}$ . На коже лица, туловища и конечностей располагаются множественные эритематозные с уртикарным компонентом неправильной формы, местами сливающиеся пятна. Лицо слегка отечно. Видимые слизистые оболочки чистые. Миндалины не увеличены. Лимфоузлы также не увеличены. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

- 1. Установите диагноз.*
- 2. Какие заболевания следует исключить?*
- 3. Какое должно проводиться лечение?*
- 4. Какова профилактика возможных рецидивов заболевания?*

## ГЛАВА 2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

В последние десятилетия во многих странах с развитой промышленностью профессиональные дерматозы имеют тенденцию к возрастанию. Это объясняется бурным ростом промышленности, особенно химической.

**Профессиональным** заболеванием считается такое заболевание, которое развивается в результате воздействия фактора в условиях профессиональной деятельности человека.

Профессиональные дерматозы имеют сравнительно небольшой удельный вес (от 2 до 4%). И, тем не менее, они имеют большую народно-хозяйственную значимость. Во-первых, профессиональные дерматозы составляют около половины всех регистрируемых случаев профессиональных заболеваний. Во-вторых, отмечается некоторое увеличение числа лиц, страдающих профдерматозами, что объясняется, в основном, бурным развитием химической промышленности.

Этиология и патогенез профдерматозов. Причинами профессиональных заболеваний могут быть следующие факторы: 1) химические; 2) физические; 3) инфекционные и паразитарные. Наибольшую значимость имеют дерматозы химической этиологии, составляющие 93,6% всей профессиональной заболеваемости.

Патогенез сложен при сенсibilизационных дерматозах. В патогенезе значительную роль играют многие предрасполагающие факторы как производственной среды, так и самого организма. Эти факторы можно разделить на экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы:

1) скученность; 2) запыленность помещения; 3) недостаточная вентиляция; 4) перегревание и охлаждение организма; 5) факторы, снижающие сопротивляемость всего организма и кожного покрова; 6) нарушение сало- и потоотделения.

Эндогенные факторы: 1) изменение состояния нервной и эндокринной систем; 2) аллергический анамнез.

К профессиональным дерматозам **химической этиологии** относятся простые и аллергические контактные дерматиты, экземы, масляные фолликулиты, токсические меланодермии, профессиональные изъязвления и др.

Физические факторы могут вызвать оомозолелости, ожоги, отморожения, солнечные дерматиты, лучевую болезнь, дерматиты от ионизирующей радиации, повреждение электрическим током и др.

К **инфекционным и паразитарным** дерматозам относятся свиная рожа (эризипеллоид), узелки доильщиц, грибковые заболевания, сибирская язва и др.

#### Диагностика профессиональных заболеваний:

1. Необходимо правильно провести клиническую диагностику, то есть исключить заведомо непрофессиональные заболевания, например псориаз, себорею и др.
2. Для профессионального заболевания характерна локализация очагов поражения преимущественно на открытых участках кожного покрова и в местах возможного контакта с производственными раздражителями, особенно в начале заболевания.
3. Анамнестические данные и течение заболевания. Если человек заболел до поступления на работу, то естественно его заболевание не является профессиональным. Если заболевание началось после начала работы на предприятии, то оно может быть профессиональным или непрофессиональным. В таком случае следует запросить справку с предприятия (через пациента), что больной работает на том или ином участке данного предприятия и имеет контакт с теми или иными раздражителями. Кроме того, запрашивается также через пациента информация обо всех веществах, с которыми человек работает на своем производстве. Все это должно быть направлено в закупоренном виде и под печатями. Получив раздражители, врач ставит с ними кожные пробы и осматривает результат через 24–48 часов. Если на месте поставленной кожной пробы будут гиперемия, отечность, а иногда узелки и пузырьки, значит кожная проба положительная, а человек с этим веществом контактирует ежедневно, следовательно, этот раздражитель и явился причиной развития дерматита или экземы, значит, заболевание профессиональное. Для профессиональных дерматитов и экзем характерно развитие за-

болевания после контакта с раздражителем в условиях производства. Значительное улучшение и даже излечение во время пребывания в отпуске и обострение при возобновлении работ свидетельствует о профессиональном характере заболевания.

4. Исключение контакта с раздражителем в быту.
5. Дополнительные методы лабораторного и клинического обследования: а) определение химического вещества в биологических средах и выделениях организма (например, мышьяка или ртути в моче); б) кожные пробы (компрессионные, скарификационные, внутрикожные, капельные).

**Профессиональные приметы или стигмы** вызываются теми же профессиональными причинами, но не снижают трудоспособности, а иногда способствуют адаптации к профессиональной деятельности.

К наиболее часто встречающимся стигмам относятся:

- 1) ограниченные гиперкератозы (омозолелости);
- 2) отложение в коже различных веществ (частицы металла, угольная пыль, сажа, мука и др.);
- 3) окрашивание кожи и ногтей;
- 4) рубцы;
- 5) телеангиэктазии.

Лечение больных профессиональными заболеваниями проводят по общим принципам лечения соответствующих заболеваний непрофессиональной этиологии. Лечение проводится при условии прекращения контакта с производственным раздражителем. Для предупреждения рецидивов чрезвычайно важно трудоустройство больных дерматозами. То есть необходимо перевести пациента на работу, не связанную с воздействием аллергенов. Необходимо предупредить больного и об опасности бытового контакта с сенсибилизаторами и раздражителями кожи.

#### Профилактика профессиональных дерматозов

1. Санитарно-технические мероприятия: герметизация, механизация и автоматизация производственных процессов, очистка охлаждающих эмульсий, защитных щитков, замена раздражающих кожу веществ, прежде всего сенсибилизаторов, безвредными или снижение их концентрации, такая замена оправдана, например, замена урсолоа в парикмахерских.
2. Санитарно-гигиенические мероприятия: уборка производственных помещений, душевых установок, умывальников, обеспече-

ние моющими средствами, своевременная стирка спецодежды, оборудование бытовок шкафчиками для рабочей и домашней одежды и т.д.

3. Использование средств личной профилактики: ношение спецодежды (халаты, фартуки, косынки, сапоги, перчатки, нарукавники и т.д.), применение защитных мазей, кремов, паст, моющих средств, уход за кожей рук после работы.

Все перечисленные профилактические мероприятия следует проводить комплексно. Недооценка любого из них снижает эффективность профилактики.

Значение защитных мазей, кремов и паст заключается в создании механического барьера между кожными покровами и производственными раздражителями. Защитные средства не должны раздражать и стягивать кожу, должны легко втираться и смываться, сохраняться на коже в течение часов работы и не должны загрязнять продукцию.

Практически важным, но до сих пор полностью еще не разрешенным является вопрос о рациональном профессиональном отборе лиц, поступающих на предприятия химической промышленности. Разумеется, такие заболевания, как экзема и псориаз, являются противопоказанием к работе с химическими раздражителями. Наличие угрей является противопоказанием к работе со смазочными маслами.

Однако вопрос профессионального отбора находится еще в состоянии изучения.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**№ 1.** На прием к врачу-дерматологу обратилась женщина 42 лет с жалобами на появление на коже кистей рук, лица, шеи пятен красного цвета, мелких элементов красного цвета, пузырьков. Высыпания сопровождаются зудом. Пациентка работает в условиях химического производства. Во время беседы выяснилось, что в отпуске пациентку ничего не беспокоит, но при возвращении на производство высыпания появляются вновь.

*1. Какой диагноз Вы поставите пациентке?*

*2. Лечебная тактика?*

*3. Каковы профилактические мероприятия?*

**№ 2.** На прием к врачу-дерматологу обратился мужчина 23 лет. Из анамнеза известно, что пациент страдает псориазом в течение 6 лет. Пациент хочет трудоустроиться на работу в условиях химического производства. Пациенту необходимы рекомендации врача по трудоустройству.

*1. Может ли данный пациент работать в условиях химического производства?*

*2. Дадите ли Вы данному пациенту рекомендации для устройства на работу в условиях химического производства?*

## ГЛАВА 3. Э К З Е М Ы

Термин «экзема» происходит от греческого «*экзеο*» – вскипаю. Этим обращается внимание на важный признак этого заболевания – быстрое образование множества мелких пузырьков, которые затем вскрываются, и образуются серозные колодцы. Этот важный признак имеется при экземе у взрослых и детей.

Термин «экзема» известен более 2000 лет, однако экзема выделена как самостоятельное заболевание лишь в 1808 году английским дерматологом Уилленом.

Проблема экземы издавна привлекала внимание дерматологов и являлась даже программным вопросом на нескольких международных дерматологических конгрессах, в частности в Копенгагене (1930), в Лондоне (1952) и в Марселе (1954), на Всесоюзных и Всероссийских съездах и конференциях.

Столь повышенный интерес к данному заболеванию на протяжении двух тысячелетий является неслучайным. Экзема – одно из наиболее частых заболеваний кожи. Так, среди амбулаторных больных с заболеваниями кожи экзема составляет от 5,2–7,8 до 27,4–28,5%. В дерматологических стационарах эти больные составляют одну треть, в дерматологическом санатории «Сочи-Мацеста» – 47,7%. По статистике отдельных авторов, дети, страдающие экземой, составляют более 12% от всех детей, больных дерматозами.

Этиология и патогенез. Экзема как в грудном и детском возрасте, так и у взрослых не имеет единой этиологии и может быть вызвана многими внутренними и внешними раздражителями. Во всех случаях экзема является выражением своеобразно измененной реактивности кожи. Однако патогенез экземы, то есть механизмы, по которым изменяется обуславливающая экзему кожная реактивность, еще недостаточно известны. В настоящее время широкое признание получили две теории: это неврогенная и аллергическая. В конце XIX века отечественные ученые развили учение о ведущей



роли нервной системы в патогенезе многих дерматозов, в том числе и экземы. И действительно, многочисленные работы, в основном отечественных авторов (П.В. Никольский, Т.П. Павлов, А.И. Поспелов и др.), с большой убедительностью показывают наличие у больных экземой различных нарушений функционального состояния нервной системы, вплоть до коры головного мозга. Однако до настоящего времени является дискуссионным вопрос: что же первично – поражение нервной системы или патологический кожный процесс. Поэтому задача дерматологов – конкретизация и уточнение патологических механизмов экземы.

В 1923 году Jadasson выдвинул аллергическую теорию развития экземы, которая получила широкое признание среди дерматологов различных стран после 8-го Международного конгресса дерматологов в Копенгагене (1930 г.).

Согласно аллергической теории, аллергены, попадающие в организм через кожу, дыхательные пути или с пищевыми продуктами, при наличии соответствующих условий вызывают развитие сенсибилизации, которая затем может обусловить возникновение экземы при повторном воздействии разрешающей дозы того или иного аллергена. Как правило, вначале у человека имеется повышенная чувствительность к одному, строго определенному веществу, то есть моновалентная сенсибилизация. В дальнейшем, по мере развития аллергии, механизм ответной реакции сенсибилизированного организма постепенно усложняется. Постепенно повышается чувствительность и к другим аллергенам, то есть у больного развивается поливалентная сенсибилизация. При этом поиск аллергена, вызывающего экзему, затрудняется. Трудно становится сказать больному, отчего у него экзема. Длительное течение экземы, поддерживаемое воздействием различных факторов, обуславливает глубокие изменения в очагах поражения на коже и в организме больных. Возникает деструкция эпидермиса, цитолиз, появляется экссудат, продукты распада присоединяющейся микрофлоры и эпидермиса, всасывание продуктов распада, экссудата и применяемых для местного лечения химических веществ. Создаются благоприятные условия для формирования и образования сложных бактериально-белковых и белково-химических комплексов, которые также приобретают антигенные свойства (эндоаллергены). Длительное воздействие таких комплексов-антигенов на организм приводит к еще более глубоким сдвигам аллергической реактивности и к сенсибили-

зации к белкам собственной ткани, то есть к аутоаллергии. Тогда развившаяся экзема принимает еще более тяжелое течение.

Иммунологи, биохимики и генетики считают, что аллергическая реактивность в значительной мере определяется наследственными особенностями организма человека.

При изучении наследственной отягощенности при аллергических болезнях (бронхиальная астма, детская экзема и др.) установлено, что у 50% больных имеются аллергические заболевания у родственников по линии отца или матери. Считается, что наследуется не аллергическое заболевание, а только предрасположение к его развитию.

Многие авторы находят у больных эндокринные, обменные изменения, ту или иную органную патологию, очаги фокальных инфекций.

В последние годы считают, что экзема развивается в результате комплексного воздействия нейроаллергических, эндокринных, обменных и экзогенных факторов. В настоящее время большое значение придают патогенетической роли различных иммунных сдвигов, изменениям состояния простагландинов и циклических нуклеотидов. В иммунологическом звене – снижение Т-клеточного иммунитета, снижение содержания и активности Т-лимфоцитов, подавление функции Т-супрессоров и уменьшение Т-хелперов.

Большую роль играют простагландины и циклические нуклеотиды. Они оказывают регулирующее влияние на развитие аллергических и воспалительных реакций, функциональную деятельность иммунной системы.

Таким образом, у лиц, имеющих наследственную предрасположенность, повышается синтез простагландинов F<sub>2a</sub>, что вызывает усиленную стимуляцию синтеза циклического гуанозинмоносульфата, который активирует выработку гистамина, серотонина и других медиаторов аллергии, способствует развитию аллергических и воспалительных реакций, повышению проницаемости сосудов.

Одновременно с состоянием иммунной недостаточности у больных наблюдаются изменения в функции ЦНС с нарушением равновесия между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Преобладание парасимпатических медиаторов в коже, недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы приводят к резкому усилению проницаемости стенок сосудов и повышению чувствительности гладкомышечных клеток,

к действию эндогенных и экзогенных разрешающих факторов, в том числе бактериальных антигенов.

Формирование экземы вследствие генетической предрасположенности, зависящей от присутствия в лимфоцитах гена иммунного ответа, создает предпосылки для наследования ее в последующих поколениях.

Экзогенными раздражителями могут быть химические, биологические, бактериальные аллергены, физические факторы, медикаменты, пищевые продукты, косметические, моющие средства и др.

Развитию экземы у детей первого года жизни способствуют наследственные факторы, осложненное течение беременности у матери (токсикозы, погрешности в питании, нефропатии, сахарный диабет, гепатохолециститы, сердечно-сосудистая недостаточность). Затем искусственное вскармливание, докорм, коровье молоко, манная каша, концентраты, соки, мясные и рыбные бульоны и т.д. создают условия для экссудативного диатеза и экземы. Если экзема есть у матери, то шанс появления экземы у ребенка составляет около 40%, а при наличии заболевания обоих родителей степень риска возрастает до 50–60%.

Единой общепризнанной в мире классификации экземы нет. Ведущие дерматологи нашей страны делят экзему на истинную, микробную, себорейную, детскую и профессиональную. Каждая из этих форм может протекать остро, подостро и хронически.

### 3.1. Истинная экзема

При истинной экземе на теле вначале появляются гиперемия, отек, мелкие папулы, везикулы, которые затем вскрываются и образуются мелкие точечные эрозии (серозные колодцы), из которых выделяется серозный экссудат. Возникают участки мокнутья, затем корочки и чешуйки.

Клинически экзематозный процесс можно разделить по **схеме Крайбиха** на следующие стадии: 1) эритематозная, когда имеется лишь гиперемия; 2) папулезная; 3) везикулезная; 4) мокнутья; 5) коростозная; 6) сквамозная; 7) стадия разрешения.

Однако у больного такого четкого течения по стадиям в очаге не наблюдается. Как правило, у больных в очаге имеются одновременно эритема, папулы, везикулы, мокнутья, корки и чешуйки. То есть имеет место полиморфизм, как истинный, так и эволюцион-

ный. Превалирование какого-либо морфологического признака определяет стадию экзематозного процесса.

Истинная экзема характеризуется полиморфизмом высыпаний, симметричностью поражения кожи, везикуляцией и мокнутием, отсутствием четких границ в очагах поражения кожи, интенсивным зудом, жжением, реже – болезненностью.

Экзема может быть ограниченной, распространенной или диссеминированной (генерализованной). Она может быть на любом участке кожи, но не может быть на слизистых оболочках. Вначале развивается острая экзема, для которой характерны гиперемия, отек и экссудация. Клиника острой экземы связана с бурно развивающимся межклеточным отеком. При этом отечная жидкость под давлением проникает в межклеточные пространства эпидермиса, так называемые лакуны. В результате клетки эпидермиса раздвигаются, их межклеточные связи натягиваются, затем разрываются и образуются пузырьки. Поскольку жидкость под давлением продолжает поступать в образовавшиеся пузырьки, их покрышки, не выдерживая нарастающего давления, разрываются и возникают эрозии, из которых жидкость выливается через край. Возникают так называемые серозные колодцы Бенъе, обуславливающие мокнутие. При этом жидкость может не только стекать каплями, но и даже струйками. Первые 2–3 недели нередко происходит обострение кожного процесса. При острых формах экземы могут быть вторичные аллергические высыпания (экземиды), свидетельствующие о тяжести процесса.

При особо выраженной остроте, высокой сенсibilизации и диссеминации процесс может принять эритродермический характер.

Истинная экзема нередко осложняется пиококковой флорой, и развивается импетигиозная экзема. Тогда в очаге появляются элементы пиогенного характера: фликтены, фолликулиты, фурункулы с последующим образованием пиогенного характера корок желтоватого цвета. Пиококковая флора проникает в лимфатические сосуды и по ним распространяется до лимфатических узлов. Развиваются лимфангиты и лимфадениты. Повышается температура тела, возникают общие явления, в виде недомогания и общей слабости.

В случае инфицирования экзематозного очага вирусом простого герпеса развивается **герпетиформная экзема Капоши**. Заболевание развивается **остро**. В течение примерно 12 часов поднима-

ется температура до 38–39° С отмечаются общая слабость и недомогание. В экзематозных очагах, а иногда и в их окружении появляются сгруппированные, напряженные пузырьки, наполненные вначале прозрачным, а затем мутнеющим содержимым. После подсыхания этих морфологических элементов образуются корковые наслоения. Общее состояние может быть тяжелым. Возможны смертельные исходы, особенно у детей.

Обычно за одной острой вспышкой экземы следует другая, но через 1,5–2 месяца острота воспалительных явлений постепенно уменьшается: гиперемия и отечность постепенно убывают, меньше беспокоит зуд; жжение и болезненность становятся умеренными. Экзему в таком случае считают **подострой**.

При длительном течении экземы яркая гиперемия принимает застойный характер, постепенно нарастает инфильтрация тканей. Происходит переход в **хроническую** форму экземы. Обычно, если заболевание продолжается больше 6 месяцев, экзема обозначается как хроническая. Конечно, такое деление условно, ибо известны случаи формирования хронической экземы в более короткие сроки.

Для **хронической экземы** характерна пролиферация, то есть размножение клеточных элементов в очаге. В результате в местах поражения кожа становится более утолщенной и уплотненной, с сухой шероховатой поверхностью и усиленным рисунком, то есть лихенифицированной. Кожа приобретает темно-красный или застойный оттенок; она бывает сухой, но иногда могут быть высыпания пузырьков, мелких узелков, точечных эрозий, сероватых чешуек и буроватых кровянистых корочек. Мокнутье в хронической стадии экземы не является обязательным признаком. В очагах поражения иногда возникают болезненные трещины. Границы поражения обычно нерезкие.

При хронической экземе нередко возникают обострения, тогда нарастают зуд и гиперемия, появляется отечность, усиливается образование микровезикул, появляется мокнутье. Такое состояние расценивают, как обострение хронической экземы.

Хроническая экзема может протекать длительно, иногда держится годами, сохраняя резко выраженную инфильтрацию и лихенификацию. Если очаг хронической экземы разрешился, то на этом месте длительное время остается пигментация, которая постепенно исчезает.

Разновидностью хронической экземы является **роговая экзема** (eczematyloticum), проявляющаяся гиперкератозом на ладонях, трещинами, зудом.

**Пруригинозная экзема** (eczemapruriginosum). Эта форма хронической экземы клинически очень сходна с диффузным нейродермитом, отличаясь, главным образом, поздним началом (не в детском возрасте), возникновением мокнущих на отдельных участках поражения, меньшей выраженностью лихенификации. Процесс располагается на лице, в области локтевых и коленных сгибов, паховой области, на разгибательных поверхностях конечностей. Клинически в очагах появляются мелкие папуловезикулезные элементы на уплотненном основании, не вскрывающиеся и не образующие эрозий. На пораженных участках кожа становится грубой, сухой, шероховатой, лихенифицированной, пигментированной. Субъективно – приступообразный зуд.

**Дисгидротическая экзема** (eczemadisidroticum) возникает чаще из дисгидроза. Локализуется на ладонях и подошвах. Первичные высыпания – это мелкие внутриэпидермальные сагоподобные, просвечивающие сквозь эпидермис пузырьки, напряженные, с плотной крышкой, напоминающие отваренный рис, и пузыри, многокамерные, после вскрытия которых обнажается мокнущая поверхность, по периферии которой нависают обрывки пузырьной крышки.

Дисгидротическая экзема, как и начальный дисгидроз, нередко возникает в результате функциональных нарушений нервной системы – реже как следствие лекарств. Иногда как вторичная реакция при микозе стоп, кандидозе, пиодермии. Во всех случаях дисгидротическая экзема свидетельствует о наличии гиперэргического состояния.

Наиболее частым осложнением дисгидротической экземы является пиодермия, которая ухудшает и удлиняет течение процесса. Возникают лимфангиты и лимфадениты.

Диагноз истинной экземы устанавливают на основании субъективных и объективных данных, при этом дифференцируют с микробной экземой (см. дифференциальную диагностику микробной экземы), с атопическим дерматитом (при нем преимущественно наблюдаются белый дермографизм, сухость течения и более выраженная лихенификация).

Лечение истинной экземы. Прежде чем приступить к лечению, необходимо обследовать больного для выявления соматических заболеваний и патогенетических факторов, чтобы учесть их в процессе планируемой терапии. Важно собрать аллергологический диагноз, особенно выяснить переносимость лекарственных препаратов, которые будут применены для лечения.

Лечение больных истинной экземой – комплексное и индивидуализированное с учетом возраста, общего состояния, сопутствующих заболеваний, переносимости лекарственных препаратов, распространенности и характера патологического процесса.

Поскольку заболевание относится к аллергодерматозам, то особое внимание уделяется диете. Из пищевого рациона должны быть исключены цитрусовые, кофе, какао, шоколад, пряности, копчености, солености, спиртные напитки, пища в жареном виде и другие пищевые аллергены. Основу гипоаллергенной диеты должны составлять молочные и растительные продукты, овощи, фрукты (зеленые яблоки), отварное мясо. Без строгого соблюдения диеты с исключением пищевых аллергенов, какое бы не проводилось лечение, оно окажется неэффективным.

Врач устанавливает наличие комнатных растений в квартире больного. Такие распространенные комнатные растения, как примула, гартензия и герань должны быть изъяты из окружения больного, поскольку они могут сенсibilизировать человеческий организм и обуславливать аллергические реакции.

Необходимо так же предупредить пациента о возможном негативном влиянии на человека изделий из пуха, шерсти (особенно крашенных), синтетики, моющих средств, лаков, красок, эмульсий и других химических средств.

Важно создание для пациента оптимального нервно-психологического микроклимата дома и на производстве. Необходимо обеспечение правильного режима труда и отдыха.

Проводится лечение сопутствующих заболеваний, особенно имеющих патогенетическое значение.

Из общетерапевтических средств назначают гипосенсibilизирующие препараты: раствор тиосульфата натрия 30% по 10 мл в/в 1 раз в день № 10 или раствор хлорида кальция 10% по 10 мл в/в № 10. Эти средства начинают обычно с 5 мл. Можно назначить раствор глюконата кальция 10% по 10 мл в день в/м № 10.

При сопутствующей гипертонической болезни в качестве гипосенсибилизирующего и гипотензивного средства назначают раствор серно-кислой магнезии 10% по 10 мл в/м № 10.

Кортикостероидные гормоны также обеспечивают гипосенсибилизирующий эффект и регресс кожного процесса. Однако, как показывают многочисленные наблюдения, после лечения кортикостероидными гормонами ремиссия заболевания бывает короче, а при очередном обострении кожного процесса лечение негормональными средствами становится менее эффективным. Поэтому кортикостероидные гормоны показаны лишь в тех случаях, в которых обычная негормональная комплексная терапия оказывается неэффективной. Кортикостероидные гормоны при экземе назначаются короткими курсами и в небольших суточных дозах. Например, преднизолон назначают на 7–10 дней по 30–50 мг в сутки с последующим медленным снижением суточной дозы.

Больного беспокоит сильный зуд, а это бывает связано с выбросом гистамина. Поэтому целесообразно назначить антигистаминный препарат, действие которого направлено на снижение и устранение зуда. Кроме того, антигистаминные препараты обладают гипосенсибилизирующим действием. В настоящее время в арсенале аптек имеется большое число антигистаминных препаратов разных поколений. Среди них: димедрол, диазолин, пипольфен, этизин, тавегил, фенкарол, кларитин, эриус, кетотифен и др.

Антигистаминный препарат при первом его применении оказывает хороший терапевтический эффект. При длительном его применении эффективность действия препарата постепенно снижается, а при особенно длительном применении сводится на нет. При частом повторном приеме антигистаминного препарата к нему развивается сенсibilизация, и в конечном итоге он может стать аллергеном.

Учитывая вышеизложенное, целесообразно назначать антигистаминные препараты 7-дневными курсами, то есть первые 7 дней пациент принимает один антигистаминный препарат, затем 7 дней – другой и наконец, еще 7 дней – третий. Желательно назначать антигистаминные препараты те, которыми пациент ранее не пользовался. При таком подходе можно получить лучший терапевтический эффект при лечении антигистаминными препаратами.

Постоянно ощущая интенсивный кожный зуд, больные плохо спят, что не способствует положительной динамике кожного



процесса. В связи с этим пациентам на кратковременные сроки (примерно на 1 неделю) назначают снотворное (люминал, барбитал и др.).

Иногда начало или обострение экземы связано с тяжелой стрессовой ситуацией, и человек, попадая в стационар, продолжает волноваться. В таком случае первостепенная задача врача – успокоить пациента. При этом целесообразно проведение психотерапии, в том числе и в состоянии гипноза. Показан при этом электросон. Кроме того больным назначают седативные средства (препараты брома, валериану, пустырник и др.).

При экземе, особенно рецидивирующей, при отсутствии противопоказаний целесообразно проведение плазмафереза 2 раза в неделю по 0,5 л № 5. При этом вместе с плазмой удаляется часть токсинов, происходит очищение крови, что благоприятно сказывается на динамике кожного процесса.

Физиотерапия. При острой и хронической экземе назначают ДДТ паравертебрально.

**При торпидной хронической экземе** с целью неспецифической иммунотерапии назначают пирогенал в/м через 1–2 дня в зависимости от реакции организма. Начинают пирогенал с 10–15 или с 25 минимальных пирогенных доз (мпд), увеличивая с каждой инъекцией вводимую дозу на 15–25 мпд и доводя до 1000 мпд на инъекцию. На курс назначают 10–20 инъекций. Иногда с этой же целью проводят лечение продигозаном. Первоначальная доза составляет 10 мг, которую с каждой инъекцией увеличивают на 10 мг, доводя до 100 мг на инъекцию. Препарат вводят в/м через 3–5 дней.

При стихании остроты процесса можно провести курс лечения гистаглобулином. Препарат вводят строго подкожно, медленно, взрослым по 2 мл через 1–2 дня. Назначают на курс 5–8 инъекций. На период лечения гистаглобулином антигистаминные препараты должны быть отменены, даже при некотором обострении кожного процесса.

Наружная терапия проводится в зависимости от остроты кожного процесса. В период мокнутия весьма целесообразными являются примочки и влажновысыхающие повязки.

С целью обеспечения этих процедур готовят соответствующие растворы. Это раствор таниновой кислоты 0,5–1%, раствор резорцина 0,5–1%, раствор нитрата серебра 0,25%, раствор борной кислоты 1–2%, раствор фурацилина 1: 1000, отвар крепкого чая и др. Эти

растворы хранятся в холодильнике и используются в прохладном виде.

Примочка. Берут марлю, свертывают ее в 6–8 слоев, смачивают в прохладном растворе, слегка отжимают (чтобы жидкость не стекала) и прикладывают к мокнущей поверхности. Через 3–5 минут, то есть по мере согревания повязки, марлю вновь смачивают в прохладном растворе, слегка отжимают и прикладывают к мокнущей поверхности. И так продолжают в течение 45–60 минут. Такую процедуру в течение светового дня проводят трижды.

Влажновысыхающая повязка. Берут марлю, свертывают ее в 8–12 слоев, если для лица, то прорезывают отверстия для глаз, носа и рта, то есть готовят маску. Затем приготовленную марлю смачивают в прохладном растворе, слегка отжимают, прикладывают к мокнущей поверхности и прибинтовывают. По мере подсыхания, через 1–1,5 часа, берут другую марлю или вату, смачивают в прохладном растворе и прикладывают к влажновысыхающей повязке, то есть ее увлажняют. И так продолжают в течение 12 часов. На ночь смазывают тонким слоем крема Унны (Lanolini, ol. Persicorum. Aquaecalcisaa).

Обычно через 1–2–3 дня мокнутье прекращается, кожу начинают стягивать, тогда примочку или влажновысыхающую повязку отменяют и на очаги назначают пасту (цинковая, нафталановая, атофановая и др.). Паста действует поверхностно, противовоспалительно, подсушивающе. Примерно через неделю, когда подсушивающий эффект будет достигнут, пасту заменяют на мазь, которая действует глубже, рассасывающе и противовоспалительно. Можно использовать цинковую, нафталановую 5–10%, дегтярную 3–5%, охлаждающую и другие мази.

Кортикостероидные мази (апулеин, адвантан, целестодерм, фторокорт, дермозолон, деперзолон, лоринден «С», локакортен, флюцинар и др.) применяются при лечении экземы. Однако не следует сильно увлекаться ими. При использовании кортикостероидных мазей происходит всасывание действующего начала, что отрицательно сказывается на производстве собственных гормонов. Общий гормональный фон может снизиться и при очередном обострении кожного процесса лечение без гормональных мазей может быть затруднительным.

При **хронических формах** экземы на лихенифицированные участки можно назначать выборочно: УФО, ультразвук, парафино-

вые аппликации, рассасывающие мази (дегтярная 5%, ихтиоловая 5–10%), грязелечение, сероводородные и радоновые ванны.

Санаторно-курортное лечение проводится в санаториях «Сочи-Мацеста», «Лесная поляна» в Пятигорске и «Белокуриха» в Алтайском крае. Лечению в санаториях подлежат пациенты с хроническими формами заболевания.

Профилактика. Для профилактики рецидивов необходимо выполнять режим труда и отдыха, санитарно-гигиенический режим, исключать пищевые аллергены и спиртные напитки, оберегать кожные покровы от моющих средств, особенно синтетических и прочих раздражителей, устранять патогенетические факторы и своевременно лечить общие заболевания. Больные, перенесшие экзему, находятся на диспансеризации у дерматовенеролога.

### 3.2. Микробная экзема

**Микробная экзема** (по МКБ-10 – инфекционная) большей частью развивается на месте предшествующего пиококкового поражения кожи. То есть при микробной экземе экзематозные явления наслаиваются на пиодермический процесс.

Микробная экзема развивается в результате сенсibilизации кожи к продуктам распада стрептококков, стафилококков, дрожжеподобных грибов, возбудителей микозов стоп. Затем возникает и аутосенсibilизация к продуктам распада собственных тканей. Иногда микробная экзема возникает как осложнение на месте или вокруг ран, травм, трещин, пиогенных элементов, хронических пиококковых, а также трофических язв.

Клиника. В начале заболевания отмечается асимметрия высыпаний, наличие одного, реже нескольких очагов поражения с резкими границами и наличием воротничка отслаивающегося эпидермиса по периферии. Поверхность целиком или частично покрыта плотными пластинчатыми зеленовато-желтыми или кровянистыми корками, под которыми бывает немного гноя; участки, свободные от корок красного или застойно-красного цвета, глянцевито-влажные, легко кровоточат; местами удается заметить характерное для экземы точечное мокнутие, так называемые серозные колодцы Бенъе. Очаги склонны к периферическому росту. Вблизи очага и на его поверхности могут быть мелкие фолликулярные пустулы и фликтены. Зуда нет или он незначительный.

При сухой форме микробной экземы очаг поражения покрыт легко снимающимися крупнопластинчатыми чешуйками, под которыми кожа сухая, блестящая, красного или застойно-красного цвета. Наиболее характерной локализацией микробной экземы являются дистальные участки конечностей, область сосков, заушных складок, область пупка, под молочными железами у женщин.

Разновидностями микробной экземы являются **паратравматическая** и **варикозная экзема**. Факторами, благоприятствующими развитию экземы, являются травма, повышенная чувствительность к медикаментам, применяемым для местного лечения варикозных язв, мацерация при наложении повязок.

**Сикозиформная экзема**. Наблюдается у лиц, страдающих сикозом, осложняющимся экземой.

**Микотическая** экзема развивается у лиц, страдающих микозом стоп. Сенсibilизация происходит к продуктам распада грибов и присоединяющейся прочей микрофлоры.

**Нумулярная экзема** (eczema nummularе). Характеризуется появлением небольших, величиной с монету, очагов округлой формы, с наличием эритемы, отека, папул, везикул и капельного мокнутья. Имеется тенденция к диссеминации процесса. Заболевание склонно к рецидивам и резистентно к терапии. Причина нумулярной экземы – чаще гнойные воспалительные процессы. При микробной экземе иногда появляются аллергиды. В ряде случаев, при частых рецидивах и нарастании сенсibilизации, микробная экзема может трансформироваться в истинную экзему.

При установлении диагноза, **микробную экзему дифференцируют с истинной экземой**. При этом выявляют следующие различия: 1) при микробной экземе зуд незначительный, а при истинной – сильный; 2) при микробной экземе очаги располагаются асимметрично, а при истинной – симметрично; 3) границы очагов при микробной экземе четкие, а при истинной – нечеткие, ибо за пределами основного очага обнаруживается масса мелких эритематозных пятен, узелков и пузырьков, диффузно разбросанных или сгруппированных; 4) в очаге микробной экземы нередко обнаруживаются элементы и корочки пиогенного характера (подобные признаки могут быть при истинной экземе в случае присоединения кокковой флоры); 5) микробная экзема легче и быстрее излечивается, но если не удалось добиться полного излечения, то микробная экзема может рецидивировать, и с каждым рецидивом площадь

поражения увеличивается, затем процесс распространяется на другую конечность, и тогда микробную экзему будет трудно отличить от истинной.

Лечение. При наличии гнойных воспалительных процессов назначают антибиотики. Поскольку при микробной экземе тоже имеется сенсibilизация к продуктам распада различных микроорганизмов, показаны гипосенсibilизирующие средства и антигистаминные препараты. Для местной терапии широко используют водные растворы анилиновых красителей 1%.

### 3.3. Себорейная экзема

**Себорейная экзема** (*eczemaseborrhoicum*) характеризуется развитием на подверженных себорее участках (волосистая часть головы, лицо, брови, носогубные складки, верхняя часть груди, межлопаточная область) эритематозных и папулезных элементов, покрытых жирными серовато-желтыми чешуйками. В отличие от других форм, для себорейной экземы везикуляция и мокнутье не типичны, хотя у некоторых больных в период обострения и присоединения вторичной инфекции (импетигинизации) может возникнуть мокнутье, особенно в области заушных складок или других крупных складок. Больных беспокоит сильный приступообразный зуд.

Для лечения себорейной экземы широко используют препараты серы. Назначают раствор тиосульфата натрия 30% по 10 мл в/в и местно серную мазь 2% раз в день.

### 3.4. Профессиональная экзема

Профессиональная экзема развивается в результате воздействия на человека раздражителей в условиях производства. Процесс локализуется на открытых частях тела (руки, лицо). Клиническая картина и лечение профессиональной экземы такие же, как и при непрофессиональной экземе. Для профилактики рецидивов профессиональной экземы необходим перевод пациента на другую работу, не связанную с контактом его с раздражителями, вызвавшими экзему.

### 3.5. Детская экзема

Экзема – сравнительно частое заболевание детей грудного и раннего возрастов. По данным литературы, дети, страдающие экземой, составляют более 12% от всех детей, больных дерматозами. Из этого следует, что проблема профилактики и лечения экземы у детей весьма актуальна.

В настоящее время в развитии детской экземы учитывают следующие патогенетические факторы: предрасположение, экссудативный диатез, питание и обмен веществ, роль внешних раздражителей, сенсбилизацию и неврогенные механизмы.

**Предрасположение.** Кожа грудного ребенка в связи с ее анатомическими и физиологическими особенностями легко поддается раздражениям, экссудативной и экземной реакциям.

**Экссудативный диатез.** В основе экссудативного диатеза лежат обменные нарушения. Проявления диатеза усиливаются при принятии любой пищи, которая приводит к быстрому увеличению веса. Особенно усиливают диатез жиры, соль, углеводы. При экссудативном диатезе имеется склонность к воспалительным процессам кожи и слизистых (детская экзема, себорейная экзема и др.).

**Влияние пищи и питание.** Возникновение детской экземы всегда связано с питанием, в частности с кормлением детей молоком. Старое название – молочная корка (crustalactea), известное как синоним детской экземы, выражает не только появление экземы в период кормления молоком, но и предполагаемую причинную связь между приемом молока и экземой.

**Пищевые аллергены** наиболее часто способствуют появлению аллергических высыпаний на коже у детей раннего возраста. Так, при искусственном вскармливании или введении в докорм ребенку коровьего молока, каш, особенно манной, апельсинового и мандаринового соков, земляники, на коже появляются высыпания, сопровождающиеся зудом. То же наблюдается и при неправильном питании кормящей матери. То есть кормящая мать употребляет мед, яйца, цитрусовые и другие аллергизирующие продукты, а у вскармливаемого ею ребенка развивается детская экзема. Пищевые аллергены имеют особенно большое значение в поддержании экземы у детей до 2-летнего возраста. В дальнейшем аллергия к пищевым веществам постепенно угасает, и у многих детей прекращается обострение кожного процесса после употребления ряда продуктов, ко-

торые ранее вызывали обострение дерматоза. Однако у части больных выраженная аллергическая реакция на пищевые вещества может сохраниться длительно, даже всю жизнь, особенно на мед, яйца, землянику, цитрусовые.

**Истинная экзема** развивается чаще у детей пастозных, раскормленных, прибавляющих в весе на 1–1,5 кг и более ежемесячно.

При экземе часто наблюдается ненормальная задержка воды и поваренной соли. Эта задержка усиливает воспалительную реакцию кожи, и наоборот, обезвоживающая и обессоливающая диета улучшает экземный процесс.

Некоторые авторы отмечают у больных экземой детей нарушение белкового и жирового обмена.

В патогенезе детской экземы нередко имеют значение и различные аллергены. Это контактные и вдыхаемые аллергены, вакцины и сыворотки, лекарственные препараты, аллергены микробного и паразитарного происхождения, аутоаллергены.

Клиническая картина истинной детской экземы. Чаще на 2–3-м и реже на 4–5-м месяце жизни ребенка на фоне эритематозно измененной кожи щек возникают мельчайшие пузырьки с прозрачным содержимым, появление которых сопровождается сильным зудом. Пузырьки имеют вялую покрывку, быстро вскрываются, превращаясь в микроэрозии, которые сливаются между собой, образуя сплошные мокнущие очаги. После подсыхания экссудата образуются корки желтого и бурого цвета. Экссудация иногда бывает настолько выраженной, что серозная жидкость стекает каплями и даже струйками. Через некоторое время в результате подсыхания образуются массивные корки желтого или бурого (из-за примеси крови) цвета. После отторжения корок кожа щек становится гладкой, ярко-розового цвета. Такой она обычно остается недолго, так как наступает новый рецидив заболевания, и отмеченный процесс повторяется вновь. Однако, несмотря на длительное, рецидивирующее течение истинной экземы у детей, после излечения кожа лица ребенка остается тонкой и нежной.

Если экземная поверхность подвергается вторичной инфекции, она начинает гноиться и покрывается грязно-серыми, желтоватыми мягкими корками, под которыми виднеется гной. В таком случае говорят об **импетигиозной экземе**. При осложнении стрептостафилококковой инфекцией нередко нарушается общее состояние,

ребенок становится вялым, нарушается аппетит, повышается температура тела до 39–40° С, увеличиваются лимфатические узлы.

Заживающий или хронический немокнувший участок может покрыться чешуйками, и в таком случае говорят о сквамозной экземе.

**Герпетиформная экзема** – осложнение детской экземы, описанное Капоши в 1894 году.

При заражении больного экземой ребенка вирусом простого пузырькового лишая (при контакте с больным) или вирусом вакцины (что ранее бывало при оспопрививании) на месте экзематозных поражений появляются многочисленные пузырьки, рассеянные и расположенные группами. Пузырьки размером с чечевицу с прозрачным содержимым, с пупкообразным вдавлением в центре. Позднее пузырьки превращаются в пустулы, производят впечатление сыпи при ветряной оспе. Пораженная кожа отечна. Сыпь возникает остро, в течение одной ночи, в большом количестве, после чего 3–4 дня, а иногда до недели продолжаются новые приступы высыпаний. Повышается температура до 40° С и более. Кожа эрозируется, покрывается корками. Наиболее густо сыпь возникает на пораженных экземным процессом участках кожи, но отдельные элементы и группы пузырьков возникают также по соседству, на непораженной экземой коже, на лбу, ушах, шее и даже на плечах и предплечьях. Через 2–3 недели герпетические высыпания проходят. Описаны летальные исходы при герпетиформной экземе Капоши. Наблюдались эпидемические вспышки герпетиформной экземы в детских кожных отделениях (до 16 больных, из них 5 с летальным исходом.).

Гистологически в острой стадии экземы наблюдаются значительный межклеточный отек (спонгиоз) и внутриклеточный отек. Преобладают интраэпидермальные пузырьки с небольшим количеством лимфоцитов, эозинофилов и нейтрофилов. В верхних слоях дермы – отек, периваскулярный инфильтрат из таких же клеток, расширение сосудов. Во время подострой стадии наряду с упомянутыми, но менее выраженными проявлениями, наблюдаются умеренный акантоз и паракератоз. Периваскулярный инфильтрат в дерме выражен яснее. При хронической стадии акантоз выражен особенно сильно, а параллельно с паракератозом развивается и гиперкератоз.



Типичной локализацией процесса при истинной детской экземе является кожа лица, за исключением носогубного треугольника. При распространении же процесса высыпания появляются на коже туловища, разгибательных поверхностях рук и ног. Обилие очагов на туловище и конечностях обычно возникает при высокой сенсибилизации организма. В большинстве своем это вторичные аллергические высыпания (аллергиды). Диссеминированный тип экземы наиболее часто является выражением почесухи Бенъе.

Истинная детская экзема, рецидивируя, продолжается в течение первого и второго годов и к концу второго года жизни ребенка исчезает бесследно. И наоборот, экзема, которая выражается в высыпаниях не только на лице, но и на туловище и конечностях, большей частью затягивается с ремиссиями на неопределенное время, до полового созревания и даже дольше, показывая в последствии типичную картину атопического дерматита (диатезной почесухи Бенъе). В таких случаях следует говорить не о переходе истинной детской экземы в атопический дерматит, а об атопическом дерматите, который в начальных своих проявлениях протекал по типу сухой экземы, сопровождавшейся интенсивным зудом.

На течение детской экземы влияют заболевания внутренних органов (прежде всего желудочно-кишечного тракта), пища и тип питания, инфекции и интоксикации, прорезывание зубов, времена года. Экзема у грудных детей усиливается в зимние и весенние месяцы (с января по апрель), ослабевая летом.

Некоторое влияние на течение экземы оказывает климат. Пребывание на большой высоте (выше 1000 м над уровнем моря) обычно оказывает благоприятный эффект.

Ухудшает течение местная инфекция. Сама по себе сочная кожа, на которой развивается экзема, уже является благоприятной средой для инфекции. Приблизительное представление о значении влажности кожи для развития на ней микроорганизмов могут дать следующие цифры, приводимые Лёбенштейном. Если единицей обозначить число микроорганизмов, находящихся на здоровой коже, то при сухой crustalactea их число составит 7, при чешуйчатой экземе – 18, при интертриго – 24, а при мокнущей экземе – 160. Кроме того, развитию вторичной инфекции способствуют расчесывание, трение, соприкосновение с грязным бельем, наличие гнойных воспалений в ушах, в носу и т.д.

Тяжелые септические явления иногда приводят к быстрому летальному исходу. Описаны случаи внезапной смерти больных экземой грудных детей. Причина – интоксикация, коллапс, спазм бронхов и другие.

Себорейная экзема развивается в первые 3 месяца жизни, причем может развиться на второй–третьей неделе жизни ребенка.

Общепринятого мнения об этиологии и патогенезе себорейной экземы еще нет. Большую роль в развитии заболевания играют экзогенные и эндогенные факторы: инфекционные агенты, а также механические, физические и химические раздражители.

Имеется связь с питанием. Заболевают в 4 раза чаще дети, находящиеся на естественном вскармливании. Достаточно высоко значение внешних раздражителей и инфекции. Известно, что себорейная экзема чаще начинается после опрелостей, которые чаще являются следствием раздражения, трения и мацерации. Недостаточный уход, грубые пеленки, недостаточная очистка кожи от загрязнений, несвоевременное подсушивание кожи и т.д. – все это имеет значение в развитии заболевания.

Значение пищи и питания основано на том, что в некоторых случаях себорейная экзема проходит, если к пище добавить некоторые белковые препараты (альболактин и др.). Отмечено, что дети, вскармливаемые материнским молоком большей жирности, чаще заболевают себорейной экземой.

Очевидно существует еще и специфическая предрасположенность кожи к развитию себорейной экземы.

Клиническая картина. Процесс начинается с волосистой части головы, а затем быстро распространяется на лоб, щеки, заушные складки, на шею. Чаще процесс не ограничивается волосистой частью головы и кожей лица, а распространяется по всему кожному покрову. Диссеминация обычно происходит сверху вниз (лицо, шея, грудь, спина, живот, гениталии, крупные складки, конечности). На коже появляются эритематозно-сквамозные пятна буро-красного цвета с отрубевидным шелушением. В крупных складках они сливаются между собой. В отличие от истинной детской экземы при себорейной почти никогда не наблюдаются микровезикулы и мокнутье. Лишь в глубине складок, за ушными раковинами иногда появляются мокнутье, трещины и корочки.

Себорейная экзема обычно развивается у детей плохо прибавляющих в весе, с сухой кожей с первых дней жизни. У этих детей

часто имеется гипотрофия, они беспокойны, подвижны, эмоционально лабильны.

Течение. При благоприятных условиях себорейная экзема излечивается за 3–4 недели. В других случаях болезнь может тянуться месяцами. При распространенных эритродермических формах возможны смертельные исходы, которые в прошлом составляли 30–50%.

**Десквамативная эритродермия Лейнера.** Обычная себорейная экзема может перейти в генерализованную форму этого заболевания или так называемую десквамативную эритродермию Лейнера.

Эритродермия имеет следующее развитие: после развития эритематозно-сквамозных явлений на волосистой части головы, в области ягодиц или опрелостей в крупных складках процесс не ограничивается первоначальной локализацией, а продолжает расширяться. Вокруг очагов появляются все новые и новые шелушащиеся и сливающиеся папулы. При слиянии отдельных очагов образуются фестончатые фигуры красного цвета с шелушением на поверхности. За несколько дней поражение охватывает всю поверхность кожи. Иногда часть кожи остается свободной от высыпаний. Шелушение при развитой десквамативной эритродермии крупнопластинчатое или мелкопластинчатое. Десквамативная эритродермия – заболевание первых трех месяцев жизни.

**Микробная экзема** развивается у детей 2–3-летнего возраста и встречается сравнительно редко. Клинически на разгибательных поверхностях рук и ног, коже туловища имеются очаги с четкими границами, размером от 2-копеечной монеты до ладони взрослого человека. Кожа в очагах ярко гиперемирована, отечна, нередко с мокнутием или серозно-кровянистыми, гнойными корочками на поверхности. Вокруг основных очагов располагаются рассеянные пустулы. Эта форма экземы развивается чаще у детей с хронической интоксикацией, при наличии очагов инфекции (тонзиллит, отит, холецистит и др.) и заканчивается, как правило, выздоровлением после санации очагов и рационального лечения. При необходимости детям назначают антибиотики, а также местно – водные или спиртовые растворы анилиновых красителей 1–2%.

Лечение истинной детской экземы. Принцип лечения истинной детской экземы во многом сходен с принципом лечения почесухи Бенъе. То есть тоже обращается внимание на выявление и санацию очагов инфекции, на строгое соблюдение индивидуализированной

для каждого больного диеты и общего режима, установление контакта с вдыхаемыми, контактными и другими выявленными аллергенами.

Прививки против различных инфекционных заболеваний у детей, больных детской экземой, представляют опасность обострения или осложнения кожного процесса. При решении вопроса о проведении профилактических прививок против коклюша, дифтерии и столбняка руководствуются приложением № 1 к приказу Министерства здравоохранения СССР № 580 от 26 июля 1974 г.

Осуществляется вакцинация не ранее чем через 12 месяцев после исчезновения клинических проявлений дерматоза.

Общее медикаментозное лечение проводится дифференцированно, в зависимости от стадии экземы.

При экземе детям с целью гипосенсибилизации показан салицилат натрия, детям до 1 года 1% раствор по 1 чайной ложке 3 раза в день, от 1 до 2 лет – 3% раствор по 1 чайной ложке 3 раза в день, от 2 до 3 лет – 3% раствор по 1 десертной ложке 3 раза в день. Курс лечения 3–4 недели.

Препараты кальция рекомендуются при истинной детской экземе при наличии розового или красного дермографизма. Хлорид кальция в виде 5% раствора детям до 2 лет по 1 чайной ложке 3 раза в день. От 2 до 3 лет по одной десертной ложке 3 раза в день. Глюконат кальция соответственно по 1 таблетке 3 раза в день. Курс лечения 4–6 недель.

Тиосульфат натрия рекомендуют детям от 1,5 до 3 лет в виде 3% раствора по одной чайной ложке 3 раза в день в течение 2–3 недель.

Параллельно с одним из указанных препаратов в период обострения экземы целесообразно назначить чередуящимися 7-дневными курсами в течение 21 дня антигистаминные препараты, оказывающие противозудное, противовоспалительное действие, уменьшающее возбудимость нервной системы (димедрол, диазолин, супрастин, пипольфен, тавегил, этизин, фенкарол, кларитин).

Седативные средства: настой корня валерианы из 2 на 200 по 1 чайной ложке (детям до 2 лет), по 1 десертной ложке (2 – 5 лет) 3 раза в день до еды или настойку валерианы по одной капле на год жизни на прием 3 раза в день в течение месяца.

Микстура состава: хлоралгидрата – 3,0, салицилового натрия – 2,5, сиропа простого – 30,0, воды – 180,0. Детям до 1,5 лет прини-

мать по 1 чайной ложке, от 1,5 до 5 лет – по 1 десертной ложке 2 раза в день в течение 10 дней.

После снятия острых явлений экземы рекомендуется гистаглобулин детям до 5 лет в возрастающей дозировке по 0,5–0,7–1,0 через 3 дня на 4-й, на курс 6–8 инъекций. Вводить строго подкожно, медленно (в течение 2 минут) в область плеча. Повторные курсы (2–4) через 1,5–2 месяца.

При сопутствующей анемии показаны витамин В<sub>12</sub>, препараты железа, гемостимулин и др.

Ослабленным детям в качестве стимулирующего средства показан гамма-глобулин из расчета 0,15 мл на 1 кг массы тела 1 раз в 3–4 дня. На курс рекомендуется 3–5 инъекций. Однако у отдельных детей он может вызвать аллергическую реакцию.

Кортикостероидные гормоны назначают в исключительных случаях по жизненным показаниям.

При стационарном лечении детей с обширным кожным процессом в комплекс общей терапии должны включаться дезинтоксикационные препараты: гемодез, полиглюкин, реополиглюкин 5–10–15 мл на 1 кг массы тела. На курс рекомендуется от 3 до 6 капельных вливаний. С этой же целью могут быть использованы кровезаменители (аминокровин) или препараты крови (альбумин) в той же дозировке.

Физиопроцедуры. После стихания острых явлений на коже при истинной и себорейной экземе целесообразно назначить УФО на весь кожный покров до 10 сеансов на курс.

Наружная терапия. При истинной детской экземе при наличии гиперемии, мокнутия, экссудации в очагах поражения наружное лечение следует начинать с применения влажновысыхающих повязок или примочек. В этом периоде нельзя применять мази и пасты, так как они вызовут обострение. Важно правильно сделать влажновысыхающую повязку или примочку. Для влажновысыхающей повязки следует взять марлю и сложить в 8–12 слоев, смочить ее в прохладном растворе, слегка отжать, чтобы не текло, приложить к мокнущей поверхности и фиксировать бинтом. Если поражена кожа лица, то в марле прорезываются отверстия для глаз, носа и рта, и такая «маска» укрепляется бинтами. По мере подсыхания, через каждые 1–1,5 часа, тампоном, смоченным рекомендованным раствором, увлажняют повязку. Рекомендуется менять маску через 10–15 часов. Чаще всего применяют следующие растворы: 1% раствор та-

нина или крепкий отвар чая, 0,5–1% раствор резорцина, буровская примочка (1 столовая ложка жидкости Бурова на 1 стакан воды), 0,25% раствор азотно-кислого серебра, при наличии пиодермии – раствор риванола 1:1000. Применяемые растворы должны быть в холодном виде.

После прекращения мокнутья следует применять взбалтываемые смеси, пасты, которые действуют противовоспалительно, подсушивают кожу:

Rp: Zinci oxydati

Talci veneti

Amyli tritici aa 35,0

Glycerini 40,0

Spir. Vini rect. 96% - 20,0

Aquae destillatae - 105,0

DS : Перед употреблением взбалтывать.

Наносить тонким слоем.

Детям с сухой кожей лучше назначать цинковое масло (окись цинка 20,0; персиковое масло 80,0).

Рекомендуется применять следующие пасты: цинковую пасту, пасту Лассара, пасту Дорогова (АСД фр. III, 5–3,0, цинковой пасты 30,0), атофановую пасту (атофан 5,0, нафталанская нефть 5,0, деготь березовый 1,5, настойка валерианы 7,5, паста цинковая 50,0), нафталанскую пасту (нафталанская нефть 3,0–5,0, цинковая паста 30,0).

Пасту наносят тонким слоем 1–2 раза в сутки в течение 5–7 дней. Более длительное ее применение может привести к пересушиванию кожи, появлению трещин, усилению зуда.

После этого следует применять кремы и мази. Иногда в крем (ланолин безводный 50,0, масло персиковое (или подсолнечное) 25,0, вода дистиллированная 25,0) добавляют 10% нафталана, 1–3% березового дегтя, 5–10% жидкости АСД фр. III.

Наиболее широкое применение получили мази: цинковая, нафталановая (нафталан 5–10% на основе цинковой мази), дегтярная (деготь березовый 3–5% на цинковой мази), охлаждающая мазь (цинковая мазь 40,0, раствор борной кислоты 2% 10,0, ланолин безводный 8,0).

По наблюдениям ряда авторов, кортикостероидные мази, быстро уменьшая воспалительную реакцию и зуд, дают лишь временный эффект. После прекращения их применения нередко наблюдается обострение кожного процесса, которое затем с трудом подда-

ется лечению обычными наружными средствами. Поэтому кортикостероидные мази следует назначать лишь в исключительных случаях при резком обострении экземы, сопровождающейся сильным зудом, при неэффективности обычных средств и только на отдельные участки (лицо, шея, крупные складки), чтобы предотвратить значительную всасываемость кортикостероидов.

Лечение. При себорейной форме детской экземы, в развитии которой определенное значение придается стрептококковой инфекции, и отсутствии мокнутия рекомендуются 2% серно-дегтярная паста и мазь, 3–5% серно-нафталанская паста (сера очищенная 1,0, нафталанская нефть 3,0; цинковая паста 30,0), 2% спиртовые и водные растворы анилиновых красителей.

Наружное лечение в комплексе с другими терапевтическими средствами лишь тогда будет эффективным, когда оно будет проводиться с учетом стадии заболевания, морфологии высыпаний и динамики дерматоза.

Санаторно-курортное лечение экземы: Сочи-Мацеста, Южный берег Крыма.

Профилактика. Прежде всего, это антенатальная профилактика у детей аллергических заболеваний, в том числе и кожных. На этом этапе основная роль отводится акушерам-гинекологам. В диспансерной карте беременной женщины обязательно должен быть отражен семейный аллергологический анамнез – наличие у будущих родителей и их ближайших родственников в настоящем или прошлом экземы, крапивницы, отека Квинке, бронхиальной астмы, астмоидного бронхита, сенной лихорадки, аллергического ринита, золотухи, мигреней. При отягощенном семейном анамнезе беременной женщине устанавливается противоаллергенная диета, ограничивается назначение медикаментов.

Профилактические мероприятия в раннем постнатальном периоде проводятся в отношении кормящей матери, которой устанавливается строгая диета с исключением продуктов-аллергенов, и ребенка с рекомендацией правильного гигиенического ухода за ним.

Диспансеризация детей, страдающих экземой, должна осуществляться дерматологами детских поликлиник и педиатрами.

Диспансеризация предусматривает проведение всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий: 1) учитывается наследственная предрасположенность, течение беременности и питание матери; 2) вскармливание ребенка в грудном возрасте; 3) вопросы о

проведении профилактических прививок (проведение профилактических прививок допускается не ранее чем через 12 месяцев после исчезновения клинических проявлений экземы); 4) бытовые условия, наличие в квартире цветов, домашних животных, аквариумных рыбок (корм для рыбок является сильным аллергеном); 5) периодичность лечения; 6) всестороннее обследование ребенка; 7) лечебно-профилактические мероприятия и т. д.

Снимать детей с диспансерного учета у дерматолога и считать их здоровыми можно через год после полного исчезновения клинических проявлений экземы.



## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ПАТОГНОМОНИЧНАЯ СТАДИЯ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ЭКЗЕМЫ

- 1) крустозная
- 2) сквамозная
- 3) папулёзная
- 4) мокнущая
- 5) эритематозная

2. В СТАДИИ МОКНУТИЯ ДЛЯ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ ПРИМЕНЯЮТСЯ ТОЛЬКО

- 1) присыпки
- 2) кремы
- 3) пасты
- 4) примочки

3. КОРКА ЕСТЬ РЕЗУЛЬТАТ ЭВОЛЮЦИИ СЛЕДУЮЩИХ ПЕРВИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ

- 1) пузырька
- 2) пятна
- 3) пузыря
- 4) волдыря
- 5) гнойничка

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, СВОЙСТВЕННЫЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЕ ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ

- 1) обильное мокнутие
- 2) инфильтрация пораженных участков
- 3) трещины кожи
- 4) шелушение

5. МЕСТА ЛОКАЛИЗАЦИИ СЕБОРЕЙНОЙ ЭКЗЕМЫ

- 1) сгибательная поверхность предплечий
- 2) волосистая часть головы
- 3) заушные области
- 4) ладони и подошвы

## 6. МЕСТНОЕ СРЕДСТВО ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЕ ВНЕ ОБОСТРЕНИЯ

- 1) тетрациклиновая мазь
- 2) кортикостероидные мази
- 3) борная примочка
- 4) окклюзионная повязка с салицилово-нафтлановой мазью

## 7. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО ОСТРОЙ ЭКЗЕМОЙ ПРЕДУСМАТРИВАЕТ

- 1) соблюдение гипоаллергенной диеты
- 2) приём содовых ванн
- 3) исключение контакта с бытовой химией и синтетическими тканями
- 4) назначение УФО

## 8. ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ РАЗВИТИЯ (СТАДИИ) ЭКЗЕМАТОЗНОГО ПРОЦЕССА

- 1) везикулёзная
- 2) эритематозная
- 3) мокнущая
- 4) папулёзная
- 5) коростозная

## 9. ПРОБЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

- 1) йодная проба Ядассона
- 2) капельные пробы
- 3) йодная проба Бальзера
- 4) компрессные пробы

## 10. ПРОФДЕРМАТОЗЫ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННЫ ХИМИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ

- 1) простые дерматиты
- 2) аллергические дерматиты
- 3) экзема
- 4) токсическая меланодермия

### 11. ДЛЯ ИСТИННОЙ ЭКЗЕМЫ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) обострение без видимой причины
- 2) нерезкие границы очагов
- 3) симметричность
- 4) упорное течение

### 12. КЛИНИЧЕСКИ ЭКЗЕМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) микровезикулами
- 2) капельным мокнутием
- 3) эволюционным полиморфизмом
- 4) исходом в рубцовую атрофию
- 5) поливалентной сенсibilизацией

### 13. ФИЗИЧЕСКЕ ФАКТОРЫ ПРОФДЕРМАТОЗОВ

- 1) солнечный дерматит
- 2) токсическая меланодермия
- 3) ознобление или отморожение
- 4) кандидозная онихия

### 14. МИКРОБНУЮ ЭКЗЕМУ ОТ ИСТИННОЙ ОТЛИЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ

- 1) чёткие границы очагов поражения
- 2) симметричность высыпаний
- 3) асимметричность высыпаний
- 4) локализация процесса на нижних конечностях

### 15. ДЛЯ ПРИМОЧЕК ИСПОЛЬЗУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ РАСТВОРЫ

- 1) 1% спиртовой раствор бриллиантового зелёного
- 2) 1% раствор танина
- 3) 0,25 % раствор азотно-кислого серебра
- 4) отвар коры дуба

### 16. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМ СЧИТАЕТСЯ ДЕРМАТОЗ ЕСЛИ

- 1) обострения процесса имеют сезонный характер
- 2) течение имевшегося ранее дерматоза ухудшается или обостряется под действием вредного производственного фактора
- 3) имеются аналогичные заболевания кожи у родственников

4) причиной его возникновения и развития являются только производственные вредности

#### 17. ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ ПРОФДЕРМАТОЗОВ ОСУЩЕСТВЛЯЮТСЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- 1) использование спецодежды
- 2) выявление и лечение больных
- 3) профотбор
- 4) санитарно-просветительская работа

#### 18. ОБЩУЮ КОРТИКОСТЕРОИДНУЮ ТЕРАПИЮ ПРИ ЭКЗЕМЕ НАЗНАЧАЮТ В СЛУЧАЯХ

- 1) при большой распространённости процесса в острый период
- 2) пустулизации в очагах
- 3) резистентности к обычной терапии
- 4) сочетания с грибковым заболеванием

#### 19. ОСОБЕННОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СТИГМ

- 1) приводят к нетрудоспособности
- 2) не мешают трудовой деятельности
- 3) исчезают под влиянием лечения
- 4) свидетельствуют о снижении иммунитета

#### 20. КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗНОВИДНОСТИ ЭКЗЕМЫ

- 1) истинная
- 2) пустулёзная
- 3) микробная
- 4) себорейная

### СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**№ 1.** К Вам обратился больной 42 лет с жалобами на мокнущие и умеренно зудящие высыпания на коже рук и ног. Эти явления беспокоят около месяца. Из опроса выяснилось, что месяц тому назад, после выдавливания прыщика на правой голени, появилось покраснение этого участка, которое постепенно увеличивалось, и вскоре на нем стали появляться мелкие гнойнички и мокнутие, сопровождаемые зудом. К врачу не обращался и примерно неделю

тому назад начал ежедневно перевязывать пораженное место мазью Вишневского. В последние дни на коже рук и ног стали возникать красноватые участки и мелкие зудящие «прыщики».

При осмотре на наружной поверхности нижней трети правой голени виден очаг поражения размером 12х8 см с четкими границами и бордюром отслаивающегося розового слоя на них, обращенного внутрь очага. Кожа в очаге гиперемирована, слегка отечна, на нем видны желтоватые и буроватые корки, пузырьки и микроэрозии. На коже рук и ног значительное количество участков гиперемированной кожи с мелкими папулами и везикулами на них. Анализы крови и мочи без патологии. Лихорадки нет. Общее состояние вполне удовлетворительное.

- 1. Какой диагноз Вы поставите в данном случае?*
- 2. С какими заболеваниями следует его дифференцировать?*
- 3. Какое лечение необходимо провести больному?*
- 4. Какова профилактика рецидивов?*

**№ 2.** К врачу-дерматологу обратился мужчина 25 лет с жалобами на высыпания в области волосистой части головы, бровей, нососщечных складок, заушных складок. Пациента беспокоит зуд. При объективном осмотре в области волосистой части головы, бровей, нососщечных складок видны эритематозные очаги, папулезные элементы, покрытые жирными желтыми чешуйками. В области заушных складок выраженное мокнутие.

- 1. Какой диагноз Вы поставите пациенту?*
- 2. Какое лечение Вы назначите?*
- 3. Какова профилактика рецидивов?*

**№ 3.** На прием к врачу-дерматологу обратилась женщина 23 лет с жалобами на высыпания в области нижних конечностей. Высыпания сопровождались сильным зудом. При объективном осмотре видны небольшие, величиной около 2-3 см, очаги округлой формы, с наличием эритемы, папул, везикул и капельного мокнутия.

- 1. Какой диагноз Вы поставите пациентке?*
- 2. Какое лечение назначите?*
- 3. Какова профилактика рецидивов?*

## ГЛАВА 4. НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ

К нейродерматозам относят заболевания, сопровождающиеся интенсивным зудом и невротическими расстройствами. Это различные формы нейродермита, атопический дерматит, почесухи, крапивница, ангионевротический отек Квинке и кожный зуд.

### 4.1. Нейродермит

Термин нейродермит ввел Brocq в 1891 г. **Нейродермит** – это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, проявляющееся интенсивным зудом, папулезными высыпаниями и лихенификацией.

Различают **нейродермит ограниченный** (neurodermitiscircumscripta) и **диффузный** (neurodermitisdiffusa).

**Ограниченным нейродермитом** чаще болеют взрослые. Процесс локализуется, главным образом, на задней поверхности шеи, в подколенных и локтевых сгибах, на внутренней поверхности бедер, в области гениталий, голених и на других участках кожного покрова.

Вначале на совершенно неизменной коже появляется зуд, то есть при нейродермите зуд первичен. Со временем на ограниченном участке на фоне зуда и расчесов появляются папулезные высыпания плотной консистенции, местами покрытые отрубевидными чешуйками. В дальнейшем отдельные, преимущественно лихеноидные, папулы сливаются, образуя бляшки различных размеров в виде сплошной папулезной инфильтрации, от бледно-розового до буровато-красного цвета с овальными или круглыми очертаниями, плоской формы. Постепенно рисунок кожи становится подчеркнутым, усиленным, то есть развивается лихенификация. Кожа приобретает шагреновый вид. В типичных случаях в них различают **3 концентрические зоны**: 1) периферическую, наружную зону, которая называется пигментированной зоной или зоной начинающейся гипер-

трофии сосочков; 2) среднюю папулезную зону; 3) внутреннюю зону инфильтрации.

В первой зоне, окружающей очаг в виде пояса, обычно не ясны ни наружная, ни внутренняя границы, поэтому с одной стороны, весь очаг ограниченного нейродермита имеет нерезкие границы, а с другой стороны – трудно разграничить переход периферической зоны в среднюю папулезную зону. Эта вторая зона, как показывает ее название, состоит из узелковых высыпаний величиной от булавочной головки до небольшой чечевицы, бледно-розового, сероватого, желтоватого, ярко-красного, коричневатого-красного цвета. Папулы неправильной формы, нерезко ограничены, мало возвышаются над окружающей кожей. Поверхность уплощена, гладка и имеет перламутровый блеск. Иногда видны кровянистые корочки, как результат расчесов. В свежих случаях средняя зона может отсутствовать.

Внутренняя зона инфильтрации представляет собой, по существу, конечную фазу ограниченного нейродермита. Иногда она является единственной в клинической картине болезни. Эту зону характеризуют инфильтрация и лихенификация.

Постоянными кардинальными клиническими симптомами ограниченного нейродермита являются: 1) первичный интенсивный зуд; 2) лихенификация; 3) сухой характер поражения, то есть отсутствие мокнутия, которое иногда появляется только в результате интенсивных расчесов.

### **Атипичные разновидности ограниченного нейродермита**

1. **Гипертрофический нейродермит.** Это редкая форма, при которой кожа в очаге резко утолщается, становится грубой. Очаги несколько возвышаются над окружающей кожей. Разновидностью гипертрофического нейродермита является так называемый бородавчатый нейродермит (*neurodermitisverrucosa*).

2. **Депигментированный нейродермит** (*neurodermitisdepigmentosa*). Иногда ограниченный нейродермит сочетается с нарушением в области очагов поражения процесса пигментации в сторону ее уменьшения. При этом витилигоподобные изменения возникают вторично, надо полагать, в результате расчесов. По мере излечения от нейродермита постепенно восстанавливается и процесс нормальной пигментации. Близко к депигментированному нейродермиту стоит так называемый белый нейродермит.

3. **Декальвирующий нейродермит.** При локализации процесса на волосистой части головы иногда на участках сильного зуда

выпадают волосы, кожа истончается, блестит, но не атрофична, процесс не связан с фолликулярным аппаратом.

**4. Остроконечный фолликулярный нейродермит.** Редкая форма, для которой характерна фолликулярность высыпаний и остроконечная их форма.

**5. Линеарный нейродермит.** Чаще локализуется на разгибательной поверхности конечностей в виде довольно длинных полос разной ширины лихенификации. В некоторых случаях такие полосы нейродермита имеют бородавчатую поверхность, реже псориазиформную.

Этиология и патогенез. Первостепенную роль в возникновении ограниченного нейродермита играют нарушения со стороны нервной системы и обмена веществ. Нередко больные этой формой нейродермита страдают хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, а также нарушением функции печени, хроническим холециститом, хроническим гастритом, колитом, энтероколитом, гастроэнтероколитом, ануситом, нередко сопровождающимися задержкой стула. Это ведет к всасыванию из кишечника токсических продуктов, в результате чего происходит аутоинтоксикация организма. Возникновению нейродермита в области ануса могут способствовать трещины заднего прохода, геморроидальные узлы, глисты, главным образом, острицы.

В патогенезе ограниченного нейродермита наружных половых органов можно отметить роль нервно-сексуальных расстройств, различных воспалительных процессов в области гениталий (аднекситы, эндометриты, простатиты и другие, а также дисфункция половых желез).

В возникновении и обострении ограниченного нейродермита имеют значение нервно-психические переживания, переутомление, недостаточный сон, излишества в пище, злоупотребление алкоголем, курение, употребление кофе.

Следует также отметить предрасположенность кожи больных нейродермитом отвечать на механические раздражения лихенификацией.

Ряд вопросов, касающихся этиологии и патогенеза, являются общими для ограниченного и диффузного нейродермита.

Диагностика. Ограниченный нейродермит имеет типичную клинику. В некоторых случаях приходится дифференцировать с хронической лихенифицированной экземой, но при нейродермите



зуд является первичным, что удается установить анамнестически. Кроме того, ограниченный нейродермит самопроизвольно никогда не мокнет. Мокнутие может возникнуть лишь в результате интенсивных расчесов. От монетовидной экземы ограниченный нейродермит отличается нечеткостью границ очагов. Зуд при нумулярной экземе не достигает такой степени интенсивности. По локализации монетовидная экзема чаще бывает в области кистей и предплечий.

Течение ограниченного нейродермита хроническое. Иногда заболевание тянется десятилетиями с периодами улучшения и обострения.

Лечение. Особое внимание уделяется соблюдению диеты. Пища должна быть молочно-растительная. Мясо в умеренном количестве и только в паровом виде. Жареные блюда, копчености, пряности, острые и соленые блюда, цитрусовые, кофе, шоколад, мед, избыток углеводов, алкоголь исключаются. Необходимо исключение пищевых, лекарственных и бытовых аллергенов (предметы бытовой химии, домашняя пыль, шерсть животных). Проводится лечение заболеваний, имевших значение в патогенезе нейродермита (заболевания желудочно-кишечного тракта, половых органов, нервной и эндокринной систем и т.д.).

Из медикаментов полезны метионин, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, никотиновая кислота, антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, супрастин, пипольфен, тавегил, этизин, фенкарол, кларитин, кетотифен, эриус и др.), нейроплегические (элениум, седуксен, триоксазин и др.), препараты брома, валерианы, тиосульфат натрия.

Местное лечение. Применяют пасты и мази с нафталаном, нафталанской нефтью, дегтем, серой с добавлением противозудных средств (ментол, анестезин, карболовая кислота). Часто приносит успех мазь Дорогова (АСД фракция III 5-10% на цинковой мази). В отдельных случаях применяют мази с кортикостероидами: фторокорт, локакортен «Н», лоринден «С», флюцинар, гиоксизон, дермазолон, преднизолон, локакортен-виоформ, гидрокортизон, целестодерм, адвантан, элоком и др.

Иногда целесообразно туширование очагов снегом угольной кислоты или жидким азотом. При наличии вторичной инфекции применяют анилиновые красители, краску Кастеллани, фукорцин.

Показано санаторно-курортное лечение на Южном берегу Крыма.

## 4.2. Атопический дерматит

Раньше использовали термин «нейродермит», введенный в 1891 г. Броком и Жаке, которые рассматривали дерматоз как невроз кожи с зудом и последующей лихенификацией. В 1923 г. А. Соса предложил термин «атопический дерматит» для обозначения гиперчувствительности, часто наследственного характера. Термин «атопический дерматит» от слова «атопия» – «не свой, чужой, переданный по наследству», однако по наследству передается не само заболевание, а лишь склонность к его развитию (при определенных провоцирующих условиях).

Атопический дерматит в подавляющем большинстве случаев начинается на первом году жизни и в самом начале несколько напоминает истинную детскую экзему, но изначально имеет существенные особенности, на что обратил внимание Бенье и выделил это заболевание в отдельную нозологическую единицу под названием «диатезная почесуха».

Бенье описал диатезную почесуху (по современной терминологии «атопический дерматит») как хроническое, отличающееся сильным зудом заболевание, с полиморфными изменениями кожи. Заболевание обычно начинается в первые месяцы жизни. Морфологические изменения кожи напоминают на данном этапе развития сухие экземные процессы. Этим экземным воспалениям предшествует сильный зуд, легко приводящий к лихенификации кожи, что делает невозможным на данном этапе дифференцировать это заболевание от диффузного нейродермита.

В соответствии с МКБ-10 принят единый термин – атопический дерматит, который имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой.

**Атопический дерматит** – аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

## Классификация атопического дерматита

(Хаитов Р.М., Кубанова А.А., 2002)

1. Возрастные периоды болезни: младенческий (до 2 лет), детский (от 2 до 13 лет), подростковый и взрослый (от 13 лет и старше).
2. Стадии болезни: стадия обострения (фаза выраженных клинических проявлений, фаза умеренных клинических проявлений), стадия ремиссии (неполная и полная ремиссии).
3. Распространенность процесса: ограниченно локализованный, распространенный, диффузный.
4. Степень тяжести процесса: легкое течение, средней тяжести, тяжелое течение.

Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является атопическая эритродермия.

Особая эволюция заболевания, которое начинается в грудном и раннем детском возрасте, особая локализация изменений, сочетание или чередование с рядом других аллергических проявлений (астма, астматический бронхит, сенная лихорадка, строфулюс, припухание лимфатических узлов и наличие более выраженных симптомов всего организма) составляют отличительные черты атопического дерматита. В грудном и раннем детском возрасте развитие атопического дерматита связано не с истинной экземой и себорейным дерматитом, а с экземной реакцией. Атопический дерматит возникает в первые месяцы жизни, но несколько позже, чем истинная детская экзема. Словом, каждая начавшаяся после 4–5 месяцев жизни экзема в грудном и раннем детском возрасте может возбудить подозрение на атопический дерматит. В некоторых случаях могут заболеть дети и после 4–5 лет.

Гистологическая картина соответствует картине подострых и хронических экзем, с более выраженным акантозом, паракератозом и с менее выраженным гиперкератозом, внутри- и межклеточным отеком, незначительным отеком сосочков, околосоудистой инфильтрацией.

**В начале своего развития** в грудном возрасте при рецидивах и обострениях поражение у детей может быть эритемо-отечным и мокнущим, напоминая истинную детскую экзему. Однако при внимательном наблюдении можно заметить, что при атопическом дерматите пораженная кожа более сухая, склонна к лихенификации, меньше мокнет, и мокнутие менее продолжительное.

**В конце первого года и на втором году жизни** болезнь меняет клиническую картину и приобретает морфологические черты, которые характеризуют вторую детскую стадию. В этой стадии высыпания локализуются на лице, шее, верхней части груди, локтевых и подколенных складках, на предплечьях. У большинства детей вскоре большая часть кожи очищается, остаются лишь поражения в подколенных и локтевых складках, а иногда около губ. Первичными морфологическими элементами являются мелкие плоские, полигональные блестящие папулы и пруригинозные узелки, умеренно выражена вторичная лихенификация, имеются экскориации, но нет везикуляции и серозных колодцев.

**Третья стадия (у подростков и взрослых)** начинается в пубертатном возрасте. Она характеризуется прежде всего некоторым изменением локализации высыпаний, располагающихся в основном на верхней части туловища, шее, вокруг рта, коже лица, лба, затылка, сгибательных поверхностях предплечий. Постепенно появляются изменения на внутренней поверхности бедер, подколенных сгибах и гениталиях. Вообще диссеминированная и лихенифицированная экзема в грудном и детском возрасте чаще бывает не истинной детской экземой, а атопическим дерматитом.

Поражения представлены лихеноидными папулами на фоне подострых или хронических воспалительных изменений, умеренной вторичной лихенификацией, а также пруригинозными узелками и экскориациями. Наиболее часто встречается лихеноидная форма. При обострении может возникнуть эритродермическая форма, когда развивается форма, напоминающая пруригинозную экзему.

Различают **5 клинических форм атопического дерматита**: экссудативную, эритематосквамозную, эритематозно-сквамозную с лихенизацией, лихеноидную, пруригоподобную.

Характерны отсутствие трех зон в очагах поражения, свойственных ограниченному нейродермиту, симметричность и множественность очагов.

Заболевание может начаться со второй и даже с третьей стадии. У большинства больных кожные проявления проходят на первой или второй стадии.

Истинная детская экзема обычно проходит бесследно, приблизительно к концу второго года жизни, атопический дерматит большей частью с ремиссиями различной продолжительности может продлиться и до полового созревания, а иногда не проходит и до конца

жизни. Заболевание протекает приступами, возникающими часто сезонно (главным образом зимой и весной). Во время каждого приступа отмечается очень сильный зуд. Зуд делает грудных и маленьких детей чрезвычайно беспокойными. Они плохо спят, бледны, плаксивы, капризны, худы. При малейшем раздражении у них возникает приступ зуда, и дети неудержимо начинают чесаться.

У больных отмечаются выраженная сухость кожи, ихтиозиформное шелушение, снижение потоотделения, в более старшем возрасте – дисхромическая пестрота кожи с наличием пигментаций и вторичной лейкодермы. С 3–4 лет часто отмечаются вазоконстрикторные явления, белый дермографизм, гусиная кожа из-за повышения возбудимости вазомоторов.

Одновременно с кожными проявлениями у большинства детей, больных atopическим дерматитом, наблюдаются аллергический ринит, астматический бронхит, бронхиальная астма.

У больных отмечаются эозинофилия, склонность к анафилактическим реакциям на гетерологическую сыворотку, пенициллин, укусы насекомых, пищевые и пыльцевые аллергены.

Этиология и патогенез. Существует несколько **теорий** возникновения atopического дерматита:

**1. Нейрогенная теория.** В пользу значительной роли нервной системы в возникновении atopического дерматита симметрия кожных высыпаний. У 60–80% больных atopическим дерматитом находят значительные отклонения в состоянии вегетативной нервной системы. Ряд авторов находят нарушение деятельности центральной нервной системы. О роли нервной системы свидетельствует и обострение заболевания при нервно-психических переживаниях. Нарушения функции центральной нервной системы могут развиваться первично и играть этиологическую роль в возникновении atopического дерматита. У части больных функция центральной нервной системы изменяется вторично вследствие упорного течения кожного заболевания, сильного зуда и бессонницы. Возникнув вторично, невротические расстройства имеют патогенетическое значение, отягощают течение нейродермита. Создается порочный круг: тяжелое течение нейродермита поддерживает и усиливает невротические расстройства, а последние ухудшают его течение.

Несомненно, велика роль центральной и вегетативной нервной системы в обострении atopического дерматита. Возможна её этио-

логическая роль у больных, у которых заболевание началось не в раннем детском возрасте.

**2. Интоксикационная теория.** По мнению ряда авторов, атопический дерматит может развиваться в результате интоксикации, аутоинтоксикации и нарушения деятельности внутренних органов, в первую очередь пищеварительных. Действительно, у таких больных часто выявляются гастриты, колиты, энтероколиты, проктиты, ануситы, холециститы, дискинезии желчных путей, глистная инвазия, нарушение углеводного обмена и другие заболевания.

**3. Аллергическая теория.** Аллергическая теория в настоящее время имеет наибольшее число сторонников. У многих больных атопическим дерматитом отмечается одновременно какое-либо другое аллергическое страдание (бронхиальная астма, аллергический ринит, сенная лихорадка). Нередко **развитию**, а затем и **обострениям атопического дерматита** способствуют следующие факторы:

- 1) различные пищевые аллергены (земляника, мед, шоколад, кофе, апельсины, мандарины, яйца и другие продукты);
- 2) контактные и вдыхаемые аллергены (изделия из шерсти и пуха, шелка, синтетических материалов, домашняя пыль, цветочная пыльца, корм для рыбок, синтетические моющие средства, шерсть и чешуйки от домашних животных, высохшие трупы различных насекомых);
- 3) вакцины и сыворотки;
- 4) лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и др.);
- 5) аллергены микробного происхождения, находящиеся в очагах хронической инфекции, могут сенсibilизировать организм.

В настоящее время считают, что ведущая роль в развитии атопического дерматита принадлежит иммунным механизмам. В их основе лежит связывание антигена с высокоаффинными рецепторами IgE, расположенными на поверхности клеток Лангерганса, которых у больных атопическим дерматитом значительно больше, чем у здоровых. Клетки Лангерганса являются основными клетками, ответственными за представление проникших в кожу аллергенов Т-лимфоцитам, что ведет к активации Т-хелперов. Это сопровождается выделением цитокинов, особенно интерлейкина-4, и гиперпродукцией IgE. Повторное поступление аллергена вызывает деградацию тучных клеток и выделение медиаторов воспаления.

Больным атопическим дерматитом свойственно снижение уровня IgM, IgA при резком повышении уровней Ig E. Это приводит к развитию тяжелых кожных инфекций.

Важная роль принадлежит врожденной, генетически опосредованной ферментопатии пищеварительной системы, создающей выраженную эндогенную интоксикацию. Риск генетической отягощенности у ребенка достигает 60–80% при атопии с поражением кожи у обоих родителей и 40–60% при атопии у одного родителя, но и без заболеваний в семье развитие атопического дерматита у ребенка не исключается.

Термин «атопический дерматит» в дерматологии получил широкое распространение лишь в последние десятилетия, хотя семейное заболевание регистрируется многими авторами с давних пор. Одни исследователи указывают на аутосомно-доминантный, другие – на аутосомно-рецессивный тип наследования. Высказывается мнение о полигенном наследовании и о том, что передается лишь предрасположение вообще к атопии, проявляющееся в разных локализациях (кожа, дыхательные пути и пр.).

Диагностика. От распространенной **хронической экземы** атопический дерматит **отличается** первичным характером зуда с последующим высыпанием лихеноидных узелков, сухим характером проявлений, белым дермографизмом.

В некоторых случаях лишь длительное наблюдение позволяет отличить экссудативный характер атопического дерматита от экземы.

Иногда дифференцируют с **красным плоским лишаем**. У детей грудного и детского возраста дифференцируют с **истинной детской и себорейной экземой**.

Атопический дерматит начинается в детском возрасте; поражается прежде всего лицо, шея и верхняя часть туловища, и затем процесс распространяется сверху вниз. Обострение носит сезонный характер (зимой и весной), а летом закономерно наступает улучшение. Часто выявляется заболевание кишечника. В редких случаях наблюдаются катаракты. При атопическом дерматите возможно осложнение вторичной инфекцией.

Лечение. Прежде чем приступить к лечению необходимо провести тщательное обследование у отоларинголога, окулиста, невропатолога, гастроэнтеролога, провести общий анализ крови, мочи,

кал на яйца/глист, дуоденальное зондирование и при необходимости другие исследования.

Приступая к лечению, следует прежде всего устранить все факторы, вызывающие обострение заболевания, провести лечение очагов фокальных инфекций в носу и зеве, зубов, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, гепатобилиарной системы, устранение глистной инвазии, отрегулировать полноценную диету, режим и правильный уход за больным, создать оптимальный нервно-психологический микроклимат.

Общая медикаментозная терапия. Гипосенсибилизирующая терапия – 30% раствор тиосульфата натрия в/в взрослым, 1-5% раствор салицилата натрия детям (внутрь), антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, пипольфен, супрастин, этизин, тавегил, фенкарол, кларитин), нейроплегические средства (седуксен, элениум), седативные средства (препараты брома, пустырник, валериана).

При торпидном течении атопического дерматита, после снятия обострения со стороны кожного процесса, с целью повышения защитных сил организма целесообразно проведение стимулирующей терапии. С этой целью проводят лечение пирогеналом, продигиозаном, пентаксиллом, метилурацилом.

Витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, РР, А, С назначают внутрь при четких клинических показаниях и переносимости. Общеукрепляющие средства. При необходимости проводят иммунокоррекцию.

Глюкокортикоидные гормоны с учетом опасности атрофии коры надпочечников, развития эндокринопатий, нарушения водно-солевого обмена и других могут быть назначены лишь в самых необходимых случаях: при развитии анафилактических реакций, отека Квинке, быстрой генерализации высыпаний, при отсутствии терапевтического эффекта от проводимой терапии. С этой целью чаще используют преднизолон в виде короткого 7–10-дневного курса с последующим медленным снижением суточной дозы препарата.

В то же время показаны препараты, стимулирующие синтез эндогенных глюкокортикоидов: аскорбиновая кислота, пангамат кальция (витамин В<sub>15</sub>), череда внутрь в виде экстракта или настоя.

Этимизол применяется при резком угнетении коры надпочечников и снижении её резервной возможности. Препарат снижает возбудимость коры головного мозга, стимулирует центральные механизмы секреции АКТГ. Являясь антагонистом минераллокортикоидов, этимизол повышает выделение натрия почками при его



задержке в организме. Этимизол показан детям, длительно и неоднократно лечившимся кортикостероидами, или при проведении стероидной терапии по мере снижения доз гормона.

Физиотерапия. УФО назначают при стихании острых воспалительных явлений. Индуктотермия (магнитное поле высокой частоты). Назначают детям старше 5 лет. Индуктотермия ведет к возникновению в организме большого сложной реакции: глубокой гиперемии, усилению лимфо- и кровообращения, уменьшению возбудимости центральных и периферических отделов нервной системы. Все это обеспечивает седативный эффект, повышение обменных процессов, фагоцитоза, имеет место и бактериостатический эффект.

Диодинамические токи (ДДТ, токи Бернара) показаны детям старше 10 лет. Применяются паравертебрально на шейно-грудной и пояснично-крестцовый отделы ежедневно № 10–12, что приводит к значительному уменьшению зуда.

Криотерапия (массаж жидким азотом).

Гидротерапия. Нашли применение солевые ванны с 1% поваренной соли (2,5 стол. л. соли на 10 л. воды), ежедневно по 10–15 минут № 10–12.

Наружное лечение. Применяют пасты и мази с нафталаном, нафталанской нефтью, березовым дегтем, серой с добавлением противозудных средств (ментол, анестезин, карболовая кислота). Часто приносит успех мазь Дорогова (АСД фр. III, 5–10% на цинковой мази). В отдельных случаях применяют мази с нефторированными кортикостероидами: гидрокортизоновая мазь, адвантан, элоком, афлодерм. Мази с кортикостероидами должны иметь самое минимальное применение в силу всасывания гормонов и общего их действия. При наличии вторичной инфекции применяют анилиновые красители, краску Кастеллани, фукорцин, кортикостероиды с содержанием антибиотиков (целестодерм В с гарамицином, тридерм).

Показано санаторно-курортное лечение на Южном берегу Крыма. Рекомендуются курорты с серными, сероводородными, йодобромистыми, радоновыми источниками (Пятигорск, Сочи, Мацеста, Белокуриха, Сергиевские воды и др.).

Профилактика. С целью профилактики рецидивов необходимо строгое соблюдение диеты с исключением пищевых аллергенов. Правильный режим труда и отдыха. В летнее время воздушные, солнечные ванны, купание, отдых на море, в санаториях, соблюдение правил гигиены. Больные должны находиться на диспансериза-

ции у дерматолога. Детям, страдающим атопическим дерматитом, проводить профилактические прививки разрешается не раньше чем через 12 месяцев после их выздоровления.

### 4.3. Почесухи

#### 4.3.1. Почесуха детская

**Строфулюс** (*Strophulus infantum*) – специфическая для детского возраста, хроническая, рецидивирующая, сопровождающаяся зудом кожная болезнь, отличающаяся характерными высыпаниями. Заболевание впервые описано Willanu Bateman. Болеют дети от 5–6 месяцев до 3–4 лет. Заболевание является выражением реакции сверхчувствительности по отношению к различным раздражителям при наличии предрасполагающих причин.

Предрасполагающие факторы. Строфулюс обычно возникает у здоровых, хорошо упитанных, перекормленных полных детей, страдающих экссудативным диатезом. В этиологии имеет место аллергическая семейная обремененность. Первостепенную роль играют ферментопатия и связанная с ней пищевая сенсibilизация, глистная инвазия и лекарства. Цельное коровье молоко, шоколад, какао, мед, варенье, апельсины, лимоны, мандарины, персики, дыни, орехи, яичный белок, мясные супы, консервы, пряности, копчености, острые сыры, свинина, дичь, ягоды и ряд других пищевых веществ могут быть причиной свежих высыпаний строфулюса.

Строфулюс возникает чаще у искусственно вскармливаемых и перекормленных детей, а первые его проявления совпадают с началом прикорма и введением в рацион других видов пищи.

Однако аллергены могут проникнуть в организм ребенка и с материнским молоком, если кормящая мать не соблюдает соответствующую диету. В других случаях аллергенные раздражители следует искать в окружающей ребенка обстановке (шерстяные изделия, пух, мех, искусственные ткани, пыль, крашеная мебель, игрушки и т.д.). Строфулюс может развиваться и вследствие укусов насекомых, может быть связан с хроническими и очаговыми инфекциями (тонзиллиты, отиты, ринофарингиты и пр.). Иногда строфулюс возникает во время прорезывания каждого зуба. Строфулюс нередко развивается после прививок против инфекционных заболеваний (корь, грипп, кишечные инфекции и пр.) и желудочно-кишечных заболеваний.

Основным высыпным элементом строфулюса является **папуловезикула**. Однако в первые часы появления сыпи высыпной элемент может выглядеть как типичный волдырь. Но при диаскопии в центре волдыря видно желтоватое пятно, инфильтрированное и плотное на ощупь (уртикопапула). Через 6–12 часов уртикарный компонент исчезает, и остается папуловезикула, то есть папула с везикулой на вершукше.

В других случаях вместо первоначального уртикарного элемента видна обыкновенная эритема, в центре которой развивается папуловезикула. В третьих случаях первичный элемент представлен в виде небольшого или более крупного пузырька. Так, может возникнуть папуловезикулезная, папулобуллезная или даже чисто пузырьковая или пузырьчатая сыпь.

Величина узелка до булавоочной головки. Узелок обычно остроконечной или полушаровидной формы, плотной консистенции, светло-красного цвета.

Вследствие очень сильного зуда, которым сопровождается появление высыпаний, пузырьки в центре узелка остаются неповрежденными очень короткое время, так что большей частью при осмотре больного ребенка их уже не видно, а вместо этого на вершукше узелков обнаруживаются корочки, чаще всего кровянистые. Каждый отдельный элемент при строфулюсе существует 8–15 дней. Обычно проходящие высыпания сменяются новыми, и таким образом болезнь принимает хроническое течение. После исчезновения узелков на их месте остается небольшое пигментное пятно. Высыпания возникают приступами, чередуясь с периодами затишья. При интенсивном приступе иногда страдает общее состояние ребенка – развивается недомогание, небольшое повышение температуры и др. Нередко дети, страдающие строфулюсом, нервны и эмоциональны, легко раздражаются, из-за зуда у них расстраивается сон.

Излюбленная локализация высыпаний – туловище, ягодицы, нижние конечности.

При локализации на ладонях и подошвах бывает больше выражен экссудативный характер, на узелках образуются пузырьки значительно большей величины, чем на других местах.

При большой продолжительности заболевания может наступить умеренное увеличение лимфатических узлов в паховых, подмышечных и шейных областях.

Сезонность заболеваемости строфулюсом не всеми признается. Одни авторы связывают начало заболевания с осенним или зимним периодами, другие – с летним, а третьи – не с сезоном, а с пищевым аллергеном.

Гистологически отмечаются отек сосочкового слоя дермы, периваскулярная инфильтрация, акантоз, внутри- и межклеточный отек, в результате появляются мелкие полости с серозным экссудатом в шиповидном слое.

Диагноз не представляет затруднений. Чаще всего приходится дифференцировать с **чесоткой**. Однако по сравнению с чесоткой строфулюс характеризуется другой излюбленной локализацией. При строфулюсе поражаются прежде всего нижние, а при чесотке – верхние конечности, отсутствие чесоточных ходов с типичными спаренными узелками, наличием в начале уртикарных элементов, хроническим течением, отсутствием частого осложнения пиодермией.

От **ветряной оспы** строфулюс можно отличить по незначительной величине пузырьков на вершукке узелков, начальным уртикарным высыпаниям, интенсивному зуду, который вообще не свойствен ветряной оспе, хроническому течению.

От **укусов насекомых** строфулюс отличить легко, если учесть анамнез и наличие в центре элемента после укуса мелкой геморрагической точки, чего не бывает при строфулюсе.

**Почесуха Гебры** обычно возникает на 5–6-м году жизни.

Лечение. Прежде всего надо отрегулировать диету. Запрещаются яичный белок, мед, шоколад, соленая и пряная пища, острые сыры, копчености, ограничивают сладости.

Полезны морковный сок, кефир, ацидофилин, простокваша, творог и другие молочные продукты, но не цельное коровье молоко. Мясо рекомендуется в отварном, а не в жареном виде. В изобилии используют овощи и фрукты (кроме цитрусовых). При составлении диеты для ребенка с экссудативным диатезом количество белка назначают в соответствии с физиологической нормой, а количество жиров и углеводов несколько уменьшают.

Соответствующую диету следует соблюдать беременной женщине и кормящей матери.

Лечение по поводу очагов фокальных инфекций (ринит, назофарингит, тонзиллит и др.), заболеваний желудочно-кишечного тракта, глистной инвазии.

Внутрь назначают седативные средства (препараты брома, валиериана, пустырник). Успокоительно, а иногда и снотворно действуют теплые ванны с добавлением в воду около 0,5 кг крахмала, отрубей или отвара дубовой коры, ромашки или череды.

Антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, супрастин, тавегил), нейроплегические препараты (седуксен, элениум), витамины А, В, С. При красном дермографизме – препараты кальция.

Гемотерапия (инъекции крови матери).

Полезны воздушные и солнечные ванны, а также морские купания в условиях Евпатории, Анапы, южного берега Крыма. Полезен высокогорный климат (800–1200 м. над уровнем моря).

Местно применяют противозудные средства с введением 1–2% ментола, карболовой кислоты.

При осложнении пиогенной инфекцией применяют анилиновые красители, краску Кастеллани, фукорцин, растворы марганцево-кислого калия 1–2%, жидкость алибура (sol. Zincisulfatis 0,25%, sol. Cuprisulfatis 0,5% aa 50,0, spir. Vini 96% - 20,0, MDS).

#### 4.3.2. Почесуха Гебры

**Prurigo Hebra** обычно начинается в раннем детском возрасте или несколько позже с появления преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей мелких бледно-розовых, плотных, сухих узелков, сопровождающихся очень сильным зудом. Иногда этому предшествуют высыпания по типу папулезной крапивницы. Иногда почесуха Гебры является как бы продолжением детской почесухи. Постепенно в процесс вовлекаются другие участки кожи – туловище, ягодицы, но почти всегда остаются свободными от сыпи лицо, сгибательные поверхности конечностей.

Вследствие очень сильного зуда большинство узелковых высыпаний находятся в состоянии расчесов, покрыты кровянистыми корочками. Кожа утолщается, лихенифицируется, пигментируется. Иногда процесс осложняется вторичной инфекцией. Обычно значительно увеличиваются лимфатические узлы, главным образом, паховые, подмышечные, локтевые; при этом говорят о «пруригинозных бубонах». Характерными для них являются безболезненность и отсутствие тенденции к нагноению.

Принято различать **легкую и тяжелую формы прурито**. При легкой форме общее состояние больных страдает незначительно. При тяжелой форме этого заболевания зуд настолько мучительный,

что больные буквально «не находят себе места», лишаются аппетита, страдают бессонницей, у них постепенно развивается истощение. Болезнь длится десятилетиями, несколько стихая с возрастом. Почесуха Гебры чаще поражает мужчин.

Этиология неизвестна. Существуют две основные теории происхождения почесухи Гебры – нервно-трофическая и интоксикационная. В пользу первой – наличие у больных стойкого белого дермографизма, расстройства кожных рефлексов, пониженного пототоделения, частое психическое недоразвитие больных. Интоксикационная теория основывается на том, что нередко первое высыпание пруриго у детей возникает вслед за желудочно-кишечным расстройством. Иногда находят нарушения со стороны хлоридов, фосфатов, мочевой кислоты. По мнению П.В. Никольского, видимо, правильнее рассматривать нервную и интоксикационную теории как одно целое и говорить о нервно-интоксикационном происхождении этого тяжелого заболевания.

Всегда нужно помнить о том, что иногда клиническая картина почесухи Гебры может развиваться как проявление серьезного общего заболевания. Пруригинозная сыпь может быть и лимфогрануломатозного характера.

Прогноз для жизни большей частью благоприятный, но обычно заболевание, особенно его тяжелая форма, длится многие годы, несколько стихая с возрастом.

Лечение состоит в применении разнообразных общеукрепляющих средств (мышьяк, железо, рыбий жир, витамины и др.), средств дезинфицирующих кишечник (салол, бензонафтол и др.), антигистаминных препаратов, общих ультрафиолетовых облучений и др. Иногда имеет значение перемена обстановки, пребывание на курорте, морские купания, сульфидные ванны. Иногда эффективны противомаларийные препараты.

Местно применяют мази с противозудными и рассасывающими средствами (препараты березового дегтя), теплые ванны. При осложнении пиодермией или экзематизацией, проводят соответствующее местное лечение. Пруригинозные бубоны лечат теплом, ихтиоловыми компрессами. В тяжело протекающих случаях показаны кортикостероиды.

### 4.3.3. Почесуха взрослых

Эта относительно редкая форма почесухи возникает у взрослых, большей частью у молодых женщин. Преимущественно на разгибательной поверхности конечностей появляются сильно зудящие, мелкие, цвета нормальной кожи или бледно-розовые узелки, на верхушке которых часто имеется миниатюрный пузырек. В результате расчесов такие узелки бывают большей частью покрыты серозно-кровянистой корочкой. Таким образом, клиническая картина весьма сходна со строфулюсом. В начале заболевания могут быть небольшие общие явления (повышение температуры, недомогание, головные боли и др.). Длительность болезни от 2 недель до 4 месяцев, иногда больше, при этом уже говорят о хронической временной почесухе. Иногда такое временное пруриго рецидивирует. В редких случаях развивается буллезная, а иногда геморрагическая и некротическая формы временной почесухи. Длительность заболевания иногда затягивается до 1–10 лет и более. Может быть, временная почесуха во время беременности, встречаются летние и зимние формы.

Этиология не установлена, но можно с большой долей вероятности думать о значительной роли нервно-психических факторов, а также пищевых.

Прогноз хороший.

Лечение состоит из диетических мероприятий, назначения антигистаминных препаратов, средств, дезинфицирующих кишечник и других.

### 4.3.4. Почесуха узловатая

Почесуха узловатая (Prurigonodularis) – относительно редкое заболевание, характеризующееся первичным, весьма интенсивным зудом, обычно конечностей, причем в результате очень сильных расчесов на коже возникают очень плотные, величиной до лесного ореха, а иногда и больше, узлы, которые часто бывают покрыты кровянистыми корками. В редких случаях резко выражен гиперкератоз. Элементы располагаются отдельно и не сливаются. Узлы существуют длительное время. Могут появляться новые элементы. Редко высыпания располагаются на туловище, лице, волосистой части головы и мошонке. При разрешении иногда остаются пигментированные рубцы.

Этиология неизвестна. Не исключено развитие заболевания в результате эндокринных нарушений. Указывают на возможность интоксикационного происхождения узловатой почесухи. Кроме этого, несомненна роль нервно-психических влияний на возникновение этого заболевания.

Диагноз. От бородавчатого **красного плоского лишая** узловатая почесуха отличается наличием крупных узлов, сопровождающихся более сильным зудом, отсутствием высыпаний на слизистых оболочках, более длительным течением заболевания. При **гипертрофическом нейродермите** основные изменения состоят в резкой лихенификации и инфильтрации кожи.

В некоторых случаях узловатая почесуха развивается как непосредственное продолжение флеботодермии, на местах укусов насекомых.

Прогноз для жизни хороший. Длительность заболевания может достигать нескольких десятков лет.

Лечение. Следует выяснить причины заболевания (железы внутренней секреции, состояние нервной системы, желудочно-кишечного тракта и др.) и провести соответствующее лечение. Иногда значительное улучшение приносят противомаларийные препараты, лечение кортикостероидами, внутрикожные введения 0,5–1% раствора метиленового синего в 2% растворе новокаина. Назначают противозудные местные средства. Отдельные крупные узлы можно разрушить криотерапией или диатермокоагуляцией.

Профилактика. Своевременное выявление заболеваний, способствующих развитию почесухи, и защита от укусов насекомых.

#### 4.4. Крапивница

**Крапивница, urticaria** (от лат. *Urtica* – волдырь) – автономное заболевание, характеризующееся внезапным появлением на коже, редко на слизистых оболочках, волдырей беловатого, розового или красноватого цвета, имеющих вид бляшек или полос, иногда пятен (уртикарная эритема). В редких случаях возникает пузырьковая или пузырьная крапивница, очень редко геморрагическая пузырьная крапивница.

Волдыри резко ограничены, более или менее плотны, разной величины и формы, чаще овальной, иногда полосовидной, кольце-



видной или фигурной. Величина отдельных пузырей может достигать очень большого размера – гигантская крапивница.

Появление крапивницы всегда сопровождается зудом, часто очень сильным и нередко мучительным. Как быстро появляются волдыри, также быстро они и исчезают.

Если крапивница, рецидивируя, продолжается более месяца, ее можно отнести к хронической форме.

Крапивница может быть локализованной и распространенной, обычно она бывает генерализованной.

Чаще высыпания возникают на закрытых участках тела. Из слизистых оболочек иногда вовлекается в процесс слизистая оболочка носа, полости рта, гортани. В отдельных случаях при крапивнице в процесс вовлекаются внутренние органы – легкие, почки, сердце.

Хроническая рецидивирующая крапивница не ограничивается одним или несколькими припадками высыпаний волдырей. Они возникают почти непрерывно или с короткими интервалами.

Этиология и патогенез. Причина крапивницы аллергическая. В месте выброса в ткани гистамина возникает ограниченный отек, что способствует образованию волдыря. Непосредственной причиной развития волдыря являются функциональные изменения сосудов кожи, их повышенная проницаемость.

Причины крапивницы многообразны; их можно разделить на токсические и аутоинтоксикационные, аллергические и нервно-психические.

Крапивница, развивающаяся вследствие действия причины извне, нередко бывает неаллергической (воздействие на кожу крапивой, укусы насекомых) и аллергической – воздействие холода, тепла, солнечного света, синтетики, красителей.

Крапивница, развивающаяся от причин, действующих изнутри, бывает преимущественно аллергической. Нервно-психическая крапивница в «чистом виде» встречается редко.

Алиментарное происхождение крапивницы могут обусловить пищевые отравления испорченным мясом, копченостями, рыбой, глистная инвазия. Крапивница может развиваться в результате sensibilization к некоторым пищевым веществам (яичный белок, свинина, некоторые сорта рыбы, грибы, определенные консервы и вина, кофе, земляника, яблоки, орехи и др.).

Крапивница бывает чаще обусловлена приемом лекарственных препаратов и, особенно, антибиотиков. Пищевая крапивница занимает по распространенности второе место.

Известны случаи крапивницы, обусловленной запахом цветов, рыбы, паров формальдегида, аммиака.

В этиологии крапивницы могут играть роль и инфекционные факторы (фокальные инфекции, стафилококки, стрептококки, прочая микрофлора).

**Холодовая крапивница** развивается у лиц с повышенной чувствительностью к холоду. В части случаев крапивница возникает только на местах непосредственного соприкосновения с холодом, в других же случаях холод является толчком к появлению распространенной крапивницы.

**Крапивница от тепла** встречается реже, чем от холода. Обычно она развивается только на участках кожи, непосредственно подвергающихся действию тепла.

**Крапивница от утомления.** Наблюдается после физического труда или занятий спортом. В таких случаях нельзя исключить и действие тепла, так как при таких занятиях организм человека неминуемо разогревается.

**Солнечная крапивница** развивается на местах, подвергшихся воздействию солнечных лучей.

**Искусственная крапивница.** Возникает после механического воздействия на кожу (на местах трения одеждой, при исследовании на дермографизм и др.).

**Папулезная крапивница.** Мелкие узелковые и уртикарно-папулезные высыпания возникают на различных участках кожи сопровождаясь зудом. Не всегда эти элементы связаны с укусами насекомых.

#### 4.4.1. Ангионевротический отек Квинке

**Oedemaangioneuroticum Quincke** или **гигантская крапивница** – это острый ограниченный отек ткани. Поражаются, главным образом, хорошо растяжимые ткани – область губ, век, наружных половых органов, слизистые оболочки полости рта, языка, гортани, пищеварительных органов и другие.

Отек кожи может быть ограниченным или более диффузным. Окраска несколько бледнее окружающей кожи, лишь иногда слегка покрасневшая. Отек развивается быстро, в считанные минуты. Не-

редко одновременно отмечаются высыпания обычной крапивницы. Наибольшую опасность представляет отек Квинке в области гортани, так как может наступить асфиксия и человек погибает.

Природа отека Квинке, как и крапивницы – аллергическая.

Лечение крапивницы и отека Квинке состоит в устранении патогенетического фактора. Назначают антигистаминные препараты, нередко в сочетании с препаратами кальция.

При хронической рецидивирующей крапивнице кроме вышеизложенных средств следует особое внимание уделить состоянию обмена веществ, эндокринной системе и состоянию желудочно-кишечного тракта.

При хронической рецидивирующей крапивнице иногда с успехом применяют витамин В<sub>1</sub>, никотиновую кислоту, препараты брома, противомаларийные препараты.

Диета – растительно-молочная, бессолевая.

В резистентных случаях хронической рецидивирующей крапивницы и отека Квинке показаны кортикостероиды. Начальная доза преднизолона 20–30 мг в сутки с последующим снижением суточной дозы.

При остром приступе крапивницы или отека Квинке, особенно с вовлечением в процесс языка, гортани или внутренних органов, необходимо срочно ввести п/кадреналин (1:1000), назначить антигистаминный препарат и преднизолон, хлористый кальций в/в. При асфиксии произвести трахиотомию.

#### 4.5. Кожный зуд

**Кожный зуд** (*pruritus* (от лат. *prurire* – чесаться) *cutaneus*) проявляется как болезнь, а не как симптом какого-либо кожного заболевания. Объективными признаками кожного зуда являются только следы расчесов в виде кровянистых корочек или полос (линейные расчесы), а также при интенсивном длительном зуде – полированные и иногда сточенные по свободному краю ногти. Таким образом, кожный зуд – заболевание с преимущественно субъективными расстройствами. В случае, если на местах расчесов уже образовались те или иные изменения, чаще лихенификация и большая или меньшая инфильтрация, а иногда и отдельные узелковые высыпания, говорят уже не о кожном зуде, а о нейродермите и других заболеваниях.

Кожный зуд бывает **локализованным (ограниченным) и распространенным (генерализованным)**.

**Распространенный кожный зуд** может возникнуть от различных причин. Причинами его могут быть сахарный диабет, эндокринопатии, заболевания печени (печеночный зуд), почек (уремический зуд), злокачественные заболевания, болезни крови (лейкозы), лимфогрануломатоз, глистные инвазии, заболевания желудочно-кишечного тракта, колиты, сопровождающиеся запорами, нервно-психические заболевания, стрессовые ситуации. Своеобразную форму психогенного зуда представляет собой так называемая мнемодермия (от греч. *mneme* – память), возникающая в результате самовнушения у некоторых лиц, недавно перенесших какую-либо паразитарную болезнь, сопровождающуюся сильным зудом (чаще речь идет о чесотке). Кожный зуд может возникнуть при беременности в результате токсикоза и фокальных инфекциях.

Кожный зуд иногда бывает обусловлен тем или иным пищевым продуктом (кофе, какао, шоколад, копчености, солености, алкоголь) или лекарственным препаратом (наркотики и др.), дезинфицирующими и инсектицидными средствами, пылью растений, красящими и моющими средствами.

**Старческий зуд кожи** (*prurituscutaneussenilis*) возникает у лиц старше 60 лет, преимущественно у мужчин. Развитию его способствуют прогрессирующее обезвоживание и сухость кожи в связи со старением организма, а также явлениями атеросклероза, гипертрофии предстательной железы и другими нарушениями. **Зимний зуд кожи** (*prurituscutaneushiemalis*) является сезонным страданием. Наиболее сильно поражается кожа голеней, а также места соприкосновения с шерстяным бельем. Более склонны к этой форме зуда люди с сухой кожей.

**Высотный зуд** возникает у отдельных людей при подъеме на значительную высоту (8000 м и выше). Его возникновение связано с воздействием на организм низкого барометрического давления.

**Ограниченный кожный зуд** может развиваться на любом участке кожи, но чаще бывает в области заднего прохода, мошонки и вульвы.

Зуд в области заднего прохода представляет собой частое заболевание у лиц среднего возраста обоего пола.

Наиболее частыми причинами зуда в области ануса являются геморрой, проктит, парапроктит, трещины, хронические запоры,

острицы, описторхоз, диабет, простатит, хронические заболевания женских половых органов, трихомониаз, урогенитальный кандидоз и др. Нередко зуд возникает в климактерическом периоде.

Зуд вульвы представляет собой тяжелое заболевание, всегда сильно отражающееся на нервно-психическом состоянии больных. Наиболее частыми причинами зуда в этой локализации следует отметить сахарный диабет, хронические воспалительные процессы половых органов, подагру, функциональные нарушения нервной системы, трихомониаз, вульвовагинальный кандидоз, глисты. Иногда зуд возникает без причин в климактерическом периоде, а также во время беременности.

Реже встречается зуд мошонки, при этом он нередко сочетается с зудом в области заднего прохода. Причины те же, что и при последнем.

Зуд волосистой части головы почти всегда связан с сухостью кожи этой области.

Бывает ограниченный зуд в области ладоней.

Течение кожного зуда, распространенного и ограниченного, большей частью хроническое, если не удастся устранить его причину. При длительном течении ограниченного кожного зуда иногда развиваются явления нейродермита.

Плохо или совсем не поддающийся лечению мучительный кожный зуд у лиц пожилого и среднего возрастов может наводить врача на мысль о возможности грибovidного микоза (Т-лимфомы) в премикотической стадии.

При установлении диагноза следует исключить другие зудящие дерматозы (чесотка, нейродермит, почесухи).

Лечение кожного зуда представляет большие трудности. Прежде всего, следует весьма полноценно обследовать больного на возможные патогенетические факторы и при необходимости провести соответствующую патогенетическую терапию. Необходимы правильный режим труда и отдыха, создание оптимального нервно-психологического микроклимата, соблюдение диеты, устранение запоров.

Из средств общего лечения пользуются никотиновой кислотой, витаминами В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, препаратами кальция, новокаином, аутогемотерапией и др. Назначают антигистаминные препараты. При бессоннице лучше их назначать на ночь. Если этого недостаточно, назначают снотворные.

В тяжелых случаях назначают кортикостероиды. Преднизолон назначают по 25–30 мг в сутки в течение 10 дней с последующим снижением суточной дозы. При нервно-психических расстройствах назначают транквилизаторы (аминазин и др.). В упорных случаях можно прибегать к внушению, в том числе в гипнозе.

При старческом кожном зуде применяются эндокринные препараты (метилтестостерон и др.), аутогемотерапия.

Местное лечение. При распространенном зуде применяют обтирания спиртовыми растворами противозудных средств – ментола (0,5–2%), карболовой кислоты (1–5%), анестезина 5%, лимонной кислоты (2–5%), березового дегтя (2–10%), димедрола (0,5–2%). При сухой коже к спиртовым растворам добавляют 5–10,0 глицерина или касторового масла или назначают противозудные средства в мазях.

Иногда хорошее противозудное действие оказывают обтирания раствором уксуса (1–2 столовые ложки на стакан воды), а также обтирания свежим лимонным соком.

Показаны сульфидные и радоновые ванны (при отсутствии белого дермографизма).

Лечение зуда в области заднего прохода состоит в устранении причинных моментов. Обеспечение гигиенических мероприятий. Обмывание зудящей области холодной или горячей водой, сидячие ванны с ромашкой или марганцево-кислым калием. Имеющиеся трещины тушируют 5% раствором азотно-кислого серебра. При запоре – соответствующая диета, слабительные, клизмы. Медикаментозные средства местной терапии такие же, как при распространенном зуде. Хороший, но временный эффект дают кортикостероидные мази.

Лечение зуда вульвы проводится по тем же принципам, что и кожного зуда в области ануса.

Профилактика кожного зуда состоит в своевременном выявлении и устранении причинных факторов. Следует соблюдать диету. Не рекомендуется носить шерстяное белье и тесную одежду.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В ОЧАГЕ ОГРАНИЧЕННОГО НЕЙРОДЕРМИТА ВЫДЕЛЯЮТ ЗОНЫ

- 1) лихенизации
- 2) эритемы
- 3) пигментации
- 4) атрофии
- 5) папулёзных высыпаний

2. ИЗЛЮБЛЕННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОГРАНИЧЕННОГО НЕЙРОДЕРМИТА

- 1) шея
- 2) разгибательные поверхности конечностей
- 3) локтевые сгибы
- 4) ладони и подошвы
- 5) лицо

3. В ТЕРАПИИ НЕЙРОДЕРМАТОЗОВ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) лоратадин
- 2) сульфаниламиды
- 3) супрастин
- 4) пенициллин
- 5) хлористый кальций

4. ИЗЛЮБЛЕННАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОЧЕСУХИ ВЗРОСЛЫХ

- 1) разгибательные поверхности конечностей
- 2) гениталии
- 3) сгибательные поверхности конечностей
- 4) лицо

5. КОЖНЫЙ ЗУД ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- 1) лейкозы
- 2) сахарный диабет
- 3) глистная инвазия
- 4) болезни печени

6. ДЛЯ КОЖНОГО ЗУДА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) папулы
- 2) волдыри
- 3) эрозии
- 4) экскориации
- 5) везикулы

7. ХРОНИЧЕСКУЮ КРАПИВНИЦУ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ С

- 1) укусами насекомых
- 2) герпетиформным дерматозом Дюринга
- 3) токсикодермией
- 4) экземой

8. КЛАССИФИКАЦИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПО ВРЕМЕНИ РАЗВИТИЯ

- 1) новорождённых
- 2) младенческий
- 3) детский
- 4) подростковый (взрослый)
- 5) старческий

9. КЛАССИФИКАЦИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ

- 1) складок
- 2) ограниченно локализованный
- 3) ладонно-подошвенный
- 4) распространённый
- 5) диффузный

10. КЛАССИФИКАЦИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПО КЛИНИЧЕСКИМ ФОРМАМ

- 1) буллёзная
- 2) лихеноидная
- 3) экссудативная
- 4) гипертрофическая
- 5) эритематозно-сквамозная



## 11. ВОЗРАСТ ПЕРВЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) 50 лет
- 2) до 1 года
- 3) 30 лет
- 4) 13-15 лет

## 12. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) кожный зуд
- 2) боли в суставах
- 3) хейлит
- 4) симптом Денье-Моргана
- 5) гиперпигментация периорбитальных областей

## 13. ОСНОВНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

- 1) нарушение диеты во время беременности
- 2) аллергодерматозы у родителей
- 3) псориаз у родителей
- 4) физическое переутомление
- 5) токсикозы беременных

## 14. ПАТОГНОМОНИЧНОЕ СОСТОЯНИЕ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

- 1) тиреотоксикоз
- 2) гипергликемия
- 3) кишечный дисбактериоз
- 4) глистная инвазия
- 5) ксероз кожи и слизистых

## 15. ДИАГНОЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА МОЖЕТ БЫТЬ ПОСТАВЛЕН НА ОСНОВАНИИ

- 1) указание на начало заболевания в детстве
- 2) наличие белого дермографизма
- 3) наличие лихенификации в локтевых и подколенных сгибах
- 4) развитие везикуляции в очагах поражения
- 5) повышение уровня IgE в крови

16. ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА  
ПРЕДУСМАТРИВАЕТ

- 1) назначение гипосенсибилизирующих препаратов
- 2) коррекция ксероза
- 3) соблюдение гипоаллергенной диеты
- 4) назначение противомаларийных препаратов
- 5) коррекция кишечного дисбактериоза

17. ДЛЯ КРАПИВНИЦЫ ХАРАКТЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ  
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ

- 1) папула
- 2) эксфолиация
- 3) пятно
- 4) лихенификация
- 5) волдырь

18. В ВОЗНИКНОВЕНИИ СТРОФУЛЮСА ДЕТЕЙ  
ПЕРВОСТЕПЕННУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ

- 1) нервные факторы
- 2) пищевая аллергия
- 3) контакт с синтетическим бельём
- 4) приём антибиотиков

19. МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ЭЛЕМЕНТ ДЕТСКОЙ ПОЧЕСУХИ

- 1) узел
- 2) пустула
- 3) бугорок
- 4) папуловезикула

20. ПРИ ОТЁКЕ КВИНКЕ С РАСПРОСТРАНЕНИЕМ НА  
ОБЛАСТЬ ГОРТАНИ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НАЗНАЧАЮТ

- 1) антигистаминные препараты
- 2) хлористый кальций
- 3) адреналин
- 4) антибиотики

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

**№ 1.** В сентябре в стационар поступил больной 17 лет с жалобами на интенсивный зуд, нарушающий сон, высыпания по всему кожному покрову, но особенно выраженные в области лица, шеи, верхней части груди, верхних и нижних конечностях. Больной отмечает подобные вспышки заболевания в течение последних 9 лет. Обострение, как правило, наступает осенью, продолжается зимой и стихает или полностью прекращается летом.

До 3-летнего возраста страдал эксудативным диатезом, сопровождающимся сильным зудом. Отмечает плохую переносимость яиц, шоколада, рыбы, цитрусовых. Из семейного анамнеза известно, что отец страдает экземой. При дальнейшем обследовании больного выявлена следующая клиническая картина: распространенное поражение кожи хронического воспалительного характера локализуется в области лица, передней и боковой поверхностях шеи, верхней части груди и спины, локтевых сгибах, лучезапястных суставах, тыла кистей, в подколенных ямках. Характеризуется застойной гиперемией и сухостью кожного покрова, выраженной лихенизацией, на фоне которых имеются множественные эскориации, геморрагические и желтоватые слоистые корки и гнойнички (импетигинизация). По периферии очагов лихенизации рассеяны лихеноидные папулы.

- 1. Какие возможные диагнозы можно предположить на основании имеющихся сведений?*
- 2. Позволяет ли представленная клиническая картина выбрать один из трех предложенных диагнозов и почему?*
- 3. Какой из дополнительных методов клинического исследования в большинстве случаев может подтвердить диагноз атопического дерматита? Почему?*
- 4. Какие факторы приводят к формированию клинических проявлений в виде лихенизации?*
- 5. Каковы терапевтическая тактика и рекомендации больному?*

**№ 2.** На прием к врачу-дерматологу обратилась женщина с ребенком 12 лет с жалобами на появление у ребенка высыпаний на разгибательных поверхностях нижних конечностей, туловища, ягодицах. Ребенка беспокоит выраженный зуд. При объективном осмотре в области туловища, ягодиц, нижних конечностей видны па-

пулы красного цвета с пузырьком на вершущке, величина элементов с булавочную головку, плотной консистенции. Отдельные папулы с геморрагической корочкой на вершущке.

- 1. Какой диагноз Вы поставите пациенту?*
- 2. Ваша лечебная тактика?*
- 3. Как избежать рецидивов?*

**№ 3.** На прием к врачу-дерматологу обратился мужчина 32 лет с жалобами на высыпания в области туловища, сопровождающиеся мучительным зудом. Высыпания быстро появляются и быстро исчезают. При объективном осмотре видны волдыри перламутро-розового цвета, плотные на ощупь, овальной формы. Дермографизм красный, разлитой.

- 1. Какой диагноз Вы поставите?*
- 2. Ваша лечебная тактика?*
- 3. Какова профилактика рецидивов?*

## ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Дерматиты		Экземы		Нейродерматозы	
1.- 1)2)3)4)	11.- 1)2)3)	1.-4)	11.- 1)2)3)4)	1.- 1)3)5)	11.- 2)
2.- 1)2)3)4)	12.- 1)2)4)	2.-4)	12.- 1)2)3)5)	2.- 1)3)	12.- 1)3)4)5)
3.- 2)	13.- 1)3)	3.- 1)3)	13.- 1)3)	3.- 1)3)5)	13.- 1)2)5)
4.- 2)4)	14.- 2)	4.- 2)3)4)	14.- 1)3)4)	4.1)	14.- 3)
5.- 2)	15.- 1)2)3)	5.- 2)3)	15.- 2)3)4)	5.- 1)2)3)4)	15.- 1)2)3)5)
6.- 1)2)3)5)	16.- 1)2)3)	6.- 4)	16.- 4)	6.- 4)	16.- 1)2)3)5)
7.- 1)2)	17.- 2)	7.- 1)3)	17.- 1)2)3)4)	7.- 1)2)3)	17.- 5)
8.- 1)	18.- 1)3)4)	8.- 2)4)1)3)5)	18.- 1)3)	8.- 2)3)4)	18.- 2)
9.- 1)3)4)	19.- 1)2)	9.- 2)4)	19.- 2)	9.- 2)4)5)	19.- 4)
10.- 1)2)4)	20.- 1)	10.- 1)4)	20.- 1)2)3)4)	10.- 2)3)5)	20.- 3)

## ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

### Глава 1.

#### № 1.

1. Приведенные выше клинические проявления, возникшие уже повторно после контакта с относительно новым для больной стиральным порошком на месте непосредственного его воздействия, позволяет поставить диагноз аллергического контактного дерматита.

2. Лечебные мероприятия предусматривают исключение всякого местного раздражающего действия (мыла, спиртовых растворов, химических веществ и других), проведение общей терапии (антигистаминные препараты, гипосенсибилизирующая терапия), применение местных противовоспалительных средств: при мокнутии – холодные вяжущие примочки, затем охлаждающая паста, мази и кремы с добавлением кортикостероидных гормонов.

3. Для предупреждения рецидивов дерматита необходимо исключить пользование стиральным порошком, вызвавшим заболевание. Стирку следует производить нейтральными или слабощелочными мылами.

#### № 2.

1. Медикаментозная токсикодермия.

2. Отсутствие лихорадки, головной боли, поражение слизистых оболочек, миндалин, желудочно-кишечного тракта и других внутренних органов позволяет отвергнуть инфекционные болезни, сопровождающиеся высыпаниями: корь, скарлатину, тифы.

Очень важно не пропустить вторичный период сифилиса, для которого тоже характерны кожные высыпания, в том числе и макулезные. Однако среди последних при сифилисе – это розеола, т.е. сравнительно мелкие розовато-красные, как правило, нешелушащиеся пятна, располагающиеся преимущественно на туловище. Субъективных ощущений они не вызывают.

Часто выявляется полиаденит, РМП, РПГА за редким исключением положительна.

В анамнезе, а часто и при осмотре обнаруживаются проявления и первичного периода сифилиса – язва или эрозия на месте внедрения инфекции.

Для розового лишая Жильбера характерно появление «материнской бляшки».

Примерно за неделю до множественных высыпаний – розовато-красных небольших пятен, шелушащихся в центре – «медальоны», вытянутых по линиям Лангера и располагающихся на туловищах и в проксимальных отделах конечностей.

3. Необходимо прекратить прием препарата, вызвавшего аллергическую реакцию, и ускорить выведение его из организма путем обильного питья и послабляющих средств. Кроме того, нужно исключить действие на кожу каких-либо раздражающих факторов: мытья, особенно с использованием мочалки, каких-либо втираний, ношение синтетической одежды и т.д. Следует воздержаться от приема в пищу острых блюд и аллергенов: копченостей, острых консервов, маринадов, цитрусовых, шоколада, кофе и т.д. Назначают антигистаминные средства (димедрол, диазолин, тавегил и др.), препараты кальция, тиосульфат натрия, в тяжелых случаях кортикостероиды (преднизолон и др.). Местно применяют болтушки или охлаждающую мазь.

4. В дальнейшем нужно воздерживаться от применения данного лекарственного препарата, так как клиническая картина медикаментозной токсикодермии может повториться.

## **Глава 2.**

### **№ 1.**

1. Диагноз: Профессиональная экзема. Для подтверждения диагноза необходимо провести пробу с предполагаемым аллергеном.

2. Необходимо назначить гипосенсибилизирующую терапию, антигистаминные препараты, местно 1% раствор метиленовой сини, бетаметазон.

3. Пациентке нужно дать рекомендации о смене работы.

### **№ 2.**

1. Пациент, страдающий псориазом, не может работать в условиях химического производства, так как нахождение на данном производстве может вызвать обострение псориаза.

2. Нет, пациенту с псориазом нельзя дать рекомендации для устройства на работу в условиях химического производства.

## **Глава 3.**

### **№1.**

1. Анамнестические данные указывают на возникновение заболевания после инфицирования и травмы (выдавливание «прыщика»). Последующее развитие воспалительного процесса с эритемой, везикулами и микроэрозиями на очаге характерно для экзематозного процесса. Связь с инфекцией и травмой, четкость границ первичного очага с бордюром рогового слоя на них, наличие гнойных корок и асимметрия поражения заставляют думать о микробной экземе. Но нельзя игнорировать и рассеянные на коже конечностей мелкие очаги воспалительного характера, расположенные относительно симметрично. Что это такое? Видимо, это так называемые экземиды, появление которых спровоцировано применением раздражающих средств (мази Вишневского) на первичном очаге заболевания.

Таким образом, диагноз следует сформулировать так: «Микробная экзема правой голени, осложненная экземидами».

2. Против истинной экземы указывают односторонность основного (первичного) очага поражения, четкие края, бордюр рогового слоя по краям очага, начала с гнойничкового элемента.

При аллергическом контактном дерматите, как и при микробной экземе, характерны эритема, пузырьки, умеренный зуд, но возникновение процесса обусловлено местным воздействием какого-то аллергена, а границы очага расплывчатые.

При ограниченном нейродермите очаг поражения тоже бывает единичным и асимметричным, нередко располагается на голени, но процесс хронический, часто мало изменяется на протяжении многих лет, представлен лихенизацией в центре, мелкими папулами по периферии и окружной зоной гиперпигментации. Множественных рассеянных по телу очагов не бывает, а мокнутие (экзематизация) бывает кратковременным и лишь после усиленного расчесывания.

3. Необходимо исключить из пищи острые блюда и аллергены. Общая терапия заключается в назначении седативных и антигистаминных препаратов, тиосульфата натрия, препаратов кальция. Только при особо выраженном и распространенном процессе приходится кратковременно назначать небольшие дозы кортикостероидов. Местное лечение зависит от стадии процесса при мокнутии – прохладные примочки, затем охлаждающие пасты и мази, в дальнейшем, при сохранении инфильтрации, рассасывающие средства



(нафталан, небольшой процент дегтя и др.). При выраженных пиогенных наслоениях применяют и антимикробные средства.

4. Для профилактики рецидивов исключить из пищи продукты, вызывающие у данного больного обострение экземы, избегать местных раздражающих воздействий, подыскать соответствующую работу.

#### **№ 2.**

1. Диагноз: себорейная экзема.

2. Гипосенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты, очищенная сера внутрь в порошках, местно: на участки мокнутия в области заушных складок 1% водный раствор метиленовой сини, мазь сульфодекортэм.

3. Для избежания рецидивов себорейной экземы необходимо соблюдать гипоаллергенную диету (исключить из рациона жареную, острую, копченую, соленую пищу, цитрусовые, кофе, шоколад, алкоголь), полноценный сон, нервно-психическую уравновешенность.

#### **№ 3.**

1. Диагноз: микробная экзема.

2. Гипосенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты, местно 1% раствор метиленовой сини, охлаждающая мазь, бетаметазон.

3. Для профилактики микробной экземы необходимо соблюдать гипоаллергенную диету, полноценный режим сна, нервно-психическое равновесие.

### **Глава 4.**

#### **№ 1.**

1. Можно думать о нескольких заболеваниях: экземе, нейродермите, крапивнице. Для этих заболеваний характерны хроническое рецидивирующее течение, в периоды обострений сильный зуд, отягощенный аллергологический анамнез, наличие аллергических заболеваний в семье, распространенный характер сыпи.

2. Да, это атопический дерматит. Для данного заболевания характерно начало в раннем детском возрасте в форме экссудативного диатеза и детской экземы с последующей трансформацией в типичную форму, описанную выше; тенденция и преимущественная локализация элементов сыпи в области сгибаемой поверхности локтевых сгибов и подколенных ямках, на лице, шее, где ведущее

место занимают лихенизация, лихеноидные папулы и сухость кожных покровов.

3. Как правило, у больных диффузным нейродермитом отмечаются стойкий белый дермографизм и выраженный пиломоторный рефлекс, что является признаком функциональных нарушений вегетативной нервной системы.

4. В результате длительного хронического воспаления в коже, характеризующегося частыми рецидивами и сопровождающегося интенсивным, порой мучительным зудом, возникает лихенификация.

5. Учитывая наличие мучительного зуда и роль аллергии в патогенезе атопического дерматита, показаны препараты антигистаминного ряда (димедрол, супрастин, тавегил, диазолин). Длительное хроническое течение атопического дерматита сопровождается невралгическими реакциями: нарушением сна, эмоциональной лабильностью, повышенной возбудимостью, что является показанием для назначения седативных и психотропных препаратов (триоксазин, препараты брома, афобазол). Показана витаминотерапия для получения неспецифического общеукрепляющего эффекта в условиях сниженной сопротивляемости организма. Особенно показаны витамины А и Е (аевит), которые улучшают процессы кератинизации и рекомендуются при выраженной сухости кожных покровов.

При назначении наружной терапии на участке лихенизации рекомендуется применение редуцирующих мазей, содержащих деготь, серу, нафтаган, а также мазей, содержащих кортикостероидные препараты (флуцинари, фторокорт, элоком, адвантан, афлодерм).

В целях скорейшего достижения терапевтического эффекта и для профилактики рецидивов больному рекомендуется диета с исключением из рациона острой, соленой, жареной пищи, меда, пряностей, шоколада, цитрусовых и с преобладанием кисло-молочных и растительных продуктов.

В летние месяцы рекомендуется курортотерапия в условиях Черноморского побережья Крыма и Кавказа.

## **№ 2.**

1. Ребенку необходимо поставить диагноз: почесуха детская.
2. Гипосенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты, местно 1% раствор метиленовой сини, охлаждающая мазь.
3. Для профилактики рецидивов необходимо соблюдать гипоаллергенную диету.

**№ 3.**

1. Диагноз: крапивница.

2. Необходимо назначить препараты кальция (кальция глюконат 10% по 10 мл в/м №10), антигистаминные препараты (телфаст по 1 таблетке 1 раз в день 10 дней).

3. Для предупреждения рецидивов необходимо соблюдать гипоаллергенную диету, обследоваться на наличие глистной инвазии, заболеваний желудочно-кишечного тракта.

# ПРИЛОЖЕНИЕ 1

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 18.12.2007 г. N 775

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДЕРМАТИТОМ, ВЫЗВАННЫМ ВЕЩЕСТВАМИ, ПРИНЯТЫМИ ВНУТРЬ

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые, дети

Нозологическая форма: дерматит, вызванный веществами,  
принятыми внутрь

Код по МКБ-10: L27

Фаза: острая

Стадия: любая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 30 ДНЕЙ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Дезлоратадин	0,3	10 мг	70 мг
		Дифенгидрамин (*)	0,3	5 мг	25 мг
		Клемастин (*)	0,4	7 мг	56 мг
		Лоратадин (*)	0,3	20 мг	140 мг
		Хлоропирамин (*)	0,4	50 мг	980 мг
		Хифенадин (*)	0,3	50 мг	700 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны		1		

		Бетаметазон	0,3	1 мл	2 мл
		Преднизолон (*)	0,3	60 мг	600 мг
		Гидрокортизон (*)	0,3	6 г	90 г
		Бетаметазон (*)	0,4	6 г	90 г
		Метилпреднизолон (*)	0,3	9 г	90 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания			0,8		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия		1		
		Кальция глюконат	0,5	10 мл	100 мл
		Натрия тиосульфат	0,5	10 мл	100 мл
Прочие средства для лечения заболеваний кожи, не обозначенные в других рубриках			0,6		
		Бензокаин + Борная кислота + Облепихи масло + Хлорамфеникол	0,2	10 мл	320 мл
		Ретинол	0,5	5 г	175 г
		Радевит	0,5	5 г	175 г

-----  
 <\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

(\*) Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 18 декабря 2007 г. N 781

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ КОНТАКТНЫМ ДЕРМАТИТОМ

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые, дети

Нозологическая форма: Аллергический контактный дерматит

Код по МКБ-10: L23.0

Фаза: обострение

Стадия: любая

Осложнение: без осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Диметинден	0,3	3 мг	42 мг
		Клемастин (*)	0,1	2 мг	28 мг
		Хлоропирамин (*)	0,5	25 мг	350 мг
		Цетиризин	0,3	10 мг	140 мг
		Эбастин	0,4	10 мг	140 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны		1		
		Бетаметазон (*)	0,7	3 г	30 г
		Бетаметазон + Гентамицин	0,2	7 г	150 г
		Гидрокортизон (*)	0,7	3 г	30 г
		Гидрокортизон + Окситетрациклин	0,3	12 мл	220 мл
		Метилпреднизолон ацепонат (*)	0,3	9 г	90 г

- <\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.
- <\*&\*> Ориентировочная дневная доза.
- <\*&\*&\*> Эквивалентная курсовая доза.

(\* ) Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 15 декабря 2006 г. N 847

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДЕРМАТИТОМ НЕУТОЧНЕННЫМ (ПРИ ОКАЗАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ)

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые

Нозологическая форма: Дерматит не уточненный (истинная экзема)

Код по МКБ-10: L30.9

Фаза: обострения

Стадия: средне-тяжелая, тяжелая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: стационарная помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 21 ДЕНЬ

Фармако-терапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			0,6		
	Антибактериальные средства		1		
		Доксициклин	0,5	200 мг	1400 мг
		Ципрофлоксацин	0,5	1000 мг	7000 мг
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Кетотифен	0,9	2 мг	42 мг
		Хлоропирамин	0,7	50 мг	980 мг
		Хифенадин	0,3	50 мг	700 мг
Средства, влияющие на центральную нервную систему			0,8		



	Анксиолитики (транквилизаторы)	1		
	Доксиламин	0,5	15 мг	315 мг
	Медазепам	0,5	25 мг	250 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему		1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны	1		
	Бетаметазон	0,2	1 мл	1 мл
	Бетаметазон + Гентамицин	0,7	7 г	150 г
	Гидрокортизон + Окситетрациклин	0,5	12 мл	220 мл
	Гидрокортизон	0,4	3 г	60 г
	Флуоцинолон	0,6	7 г	140 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания		1		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия	1		
	Кальция глюконат	0,4	10 мл	100 мл
	Натрия тиосульфат	0,8	10 мл	100 мл
	Натрия хлорид	0,8	400 мл	1600 мл
Прочие средства для лечения заболеваний кожи, не обозначенные в других рубриках		1		
	Ретинол	0,5	10 г	175 г
	Токоферол + Ретинол + Эргокальциферол	0,5	10 г	175 г

-----

<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 11 декабря 2007 г. N 746

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые, дети

Нозологическая форма: Атонический дерматит

Код по МКБ-10: L20

Фаза: обострения

Стадия: любая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 120 ДНЕЙ

Фармако-терапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			0,4		
	Антибактериальные средства		1		
		Кларитромицин (*)	0,5	1000 мг	14000 мг
		Доксициклин (*)	0,2	200 мг	1400 мг
		Фузидовая кислота (*)	1	6 г	60 г
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Кетотифен (*)	0,7	2 мг	42 мг
		Клемастин (*)	0,3	7 мг	56 мг
		Хлоропирамин (*)	0,3	50 мг	980 мг
		Хифенадин (*)	0,2	50 мг	700 мг
		Мебгидролин (*)	0,2	200 мг	1400 мг
Средства, влияющие на центральную нерв-			0,6		

ную систему				
	Анксиолитики (транквилизаторы)	1		
	Медазепам (*)	0,4	25 мг	250 мг
	Тофизопам (*)	0,6	40	840 мг
Средства для лечения заболеваний почек и мочевыводящих путей		0,05		
	Средства терапии при почечной недостаточности и пересадке органов	1		
	Циклоспорин (*)	1	350 мг	31500 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему		1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны	1		
	Бетаметазон + Гентамицина	0,2	7 г	150 г
	Гидрокортизон (*)	0,5	9 г	120 г
	Метилпреднизолона ацепонат (*)	0,3	9 г	90 г
	Мометазон	0,2	1,5 г	180 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания		0,8		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия	1		
	Кальция глюконат	0,4	10 мл	100 мл
	Натрия тиосульфат	0,8	10 мл	100 мл
Прочие средства для лечения заболеваний кожи, не обозначенные в других рубриках		1		
	Ретинол (*)	0,5	5 г	175 г
	Пиритион цинка	0,1	10 г	100 г
	Радевит	0,5	5 г	175 г

<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

(\*) Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 15 декабря 2006 г. N 854

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (ПРИ ОКАЗАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ)

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые

Нозологическая форма: Атопический дерматит

Код по МКБ-10: L20

Фаза: обострения

Стадия: средней тяжести, тяжелая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: стационарная помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 25 ДНЕЙ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			0,7		
	Антибактериальные средства		0,6		
		Кларитромицин	0,6	1000 мг	14000 мг
		Цефотаксим	0,4	2 г	14 г
	Противогрибковые средства		0,4		
		Кетоконазол	1	10 мл	60 мл
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Кетотифен	0,7	2 мг	42 мг
		Клемастин	0,3	7 мг	56 мг
		Хлоропирамин	0,3	50 мг	980 мг

Средства, влияющие на центральную нервную систему		0,6		
	Анксиолитики (транквилизаторы)	0,5		
	Доксиламин	0,3	15 мг	315 мг
	Гидроксизин	0,3	50 мг	625 мг
	Тофизопам	0,4	40	1000 мг
	Антидепрессанты и средства нормотимического действия	0,1		
	Амитриптилин	0,5	10 мг	210 мг
	Тианептин	0,5	12,5 мг	250 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему		1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны	1		
	Бетаметазон	0,2	1 мл	1 мл
	Гидрокортизон	0,4	9 г	150 г
	Флуметазон	0,4	5 г	45 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания		0,7		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия	1		
	Кальция глюконат	0,2	10 мл	100 мл
	Натрия тиосульфат	0,4	10 мл	100 мл
	Натрия хлорид	0,6	400 мл	1200 мл
Прочие средства для лечения заболеваний кожи, не обозначенные в других рубриках		1		
	Ретинол	0,5	7 г	175 г
	Токоферол + Ретинол + Эргокальциферол	0,5	7 г	175 г

<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 11 декабря 2007 г. N 755

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПРУРИГО

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые, дети

Нозологическая форма: Пруриго

Код по МКБ-10: L28

Фаза: любая

Стадия: любая

Осложнения: без осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 120 ДНЕЙ

Фармако-терапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Клемастин (*)	0,4	2 мг	48 мг
		Хлорпирамин (*)	0,6	50 мг	800 мг
		Хифенадин (*)	0,4	50 мг	1500 мг
Средства, влияющие на центральную нервную систему			0,7		
	Анксиолитики (транквилизаторы)		1		
		Феназепам (*)	0,4	1 мг	21 мг
		Зопиклон (*)	0,6	7,5 мг	105 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны		1		

		Бетаметазон (*)	0,3	1 г	120 г
		Гидрокортизон (*)	0,3	1 г	120 г
		Метилпреднизолон ацепонат (*)	0,3	9 г	90 г
		Преднизолон (*)	0,4	20 мг	750 мг
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания			1		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия		1		
		Кальция глюконат	0,7	10 мл	100 мл
		Натрия тиосульфат	0,7	10 мл	100 мл

-----

<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

(\*) Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 15 декабря 2006 г. N 846

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДРУГОЙ ПОЧЕСУХОЙ (ПРИ ОКАЗАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ)

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые

Нозологическая форма: другая чесуха (пруриго)

Код по МКБ-10: L28.2

Фаза: обострения

Стадия: средне-тяжелая, тяжелая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: стационарная помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 21 ДЕНЬ

Фармако-терапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для профилактики и лечения инфекций			0,6		
	Антибактериальные средства		1		
		Амоксициллин	0,5	1500 мг	10500 мг
		Доксициклин	0,5	200 мг	2000 мг
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Кетотифен	1	2 мг	42 мг
		Хлоропирамин	0,8	50 мг	980 мг
		Хифенадин	0,3	50 мг	700 мг
Средства, влияющие на центральную нервную систему			1		



	Анксиолитики (транквилизаторы)	0,8		
	Медазепам	0,5	25 мг	250 мг
	Доксиламин	0,5	15 мг	315 мг
	Антидепрессанты и средства нормотимиче- ского действия	0,2		
	Тианептин	0,5	12,5 мг	250 мг
	Амитриптилин	0,5	10 мг	210 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему		1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстан- ции и антигормоны	1		
	Бетаметазон	0,2	1 мл	1 мл
	Бетаметазон + Гентамицина	0,7	10 г	150 г
	Гидрокортизон + Окситетрациклин	0,5	12 мл	220 мл
	Флуоцинолон	1	7 г	140 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания		1		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия	1		
	Кальция глюконат	0,4	10 мл	100 мл
	Натрия тиосульфат	0,8	10 мл	100 мл
	Натрия хлорид	0,4	400 мл	1200 мл
Прочие средства для лечения заболеваний кожи, не обозначенные в других рубриках		1		
	Ретинол	0,5	10 г	175 г
	Токоферол + Ре- тинол + Эргокаль- циферол	0,5	10 г	175 г

-----  
<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 11 декабря 2007 г. N 753

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С КРАПИВНИЦЕЙ

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые, дети

Нозологическая форма: Крапивница

Код по МКБ-10: L50

Фаза: обострения

Стадия: легкая, средне-тяжелая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: амбулаторно-поликлиническая помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 30 ДНЕЙ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Дезлоратадин	0,4	10 мг	300 мг
		Клемастин (*)	0,3	7 мг	56 мг
		Хлоропирамин (*)	0,4	50 мг	980 мг
		Хифенадин (*)	0,3	50 мг	700 мг
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны		1		
		Гидрокортизон (*)	0,3	9 г	90 г
		Бетаметазон (*)	0,4	6 г	60 г
		Метилпреднизолон ацепонат (*)	0,3	9 г	90 г
		Преднизолон (*)	0,3	60 мг	600 мг

	Бетаметазон	0,3	1 мл	3 мл
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания		0,8		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия	1		
	Кальция глюконат	0,8	10 мл	100 мл
	Натрия тиосульфат	0,6	10 мл	100 мл

-----  
 <\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

(\*) Лекарственные средства предоставляются в установленном порядке в соответствии с Перечнем лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи.

УТВЕРЖДЕН  
приказом Министерства  
здравоохранения и  
социального развития  
Российской Федерации  
от 15 декабря 2006 г. N 849

## СТАНДАРТ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С КРАПИВНИЦЕЙ (ПРИ ОКАЗАНИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ)

1. Модель пациента:

Категория возрастная: взрослые

Нозологическая форма: Крапивница

Код по МКБ-10: L50

Фаза: обострения

Стадия: средне-тяжелая, тяжелая

Осложнения: вне зависимости от осложнений

Условия оказания: стационарная помощь

### 1.2. ЛЕЧЕНИЕ ИЗ РАСЧЕТА 14 ДНЕЙ

Фармакотерапевтическая группа	АТХ группа <*>	Международное непатентованное наименование	Частота назначения	ОДД <*>	ЭКД <***>
Средства для лечения аллергических реакций			1		
	Антигистаминные средства		1		
		Клемастин	0,4	7 мг	56 мг
		Хлоропирамин	0,4	50 мг	980 мг
		Хифенадин	0,2	50 мг	700 мг
Средства, влияющие на центральную нервную систему			0,6		
	Анксиолитики (транквилизаторы)		1		
		Доксиламин	0,5	15 мг	315 мг
		Медазепам	0,5	10 мг	140 мг
		Фенобарбитал + Эрготамин + Белладонны	0,3	60/0,9/ 0,3 мг	840/12, 6 /1,2 мг

		алкалоиды			
Гормоны и средства, влияющие на эндокринную систему			1		
	Неполовые гормоны, синтетические субстанции и антигормоны		1		
		Бетаметазон	0,4	1 мл	1 мл
		Преднизолон	0,7	50 мг	700 мг
		Гидрокортизон	0,4	10 г	90 г
Растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания			1		
	Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия		1		
		Кальция глюконат	0,5	10 мл	100 мл
		Натрия тиосульфат	0,6	10 мл	100 мл
		Натрия хлорид	0,8	400 мл	1600 мл

-----

<\*> Анатомо-терапевтическо-химическая классификация.

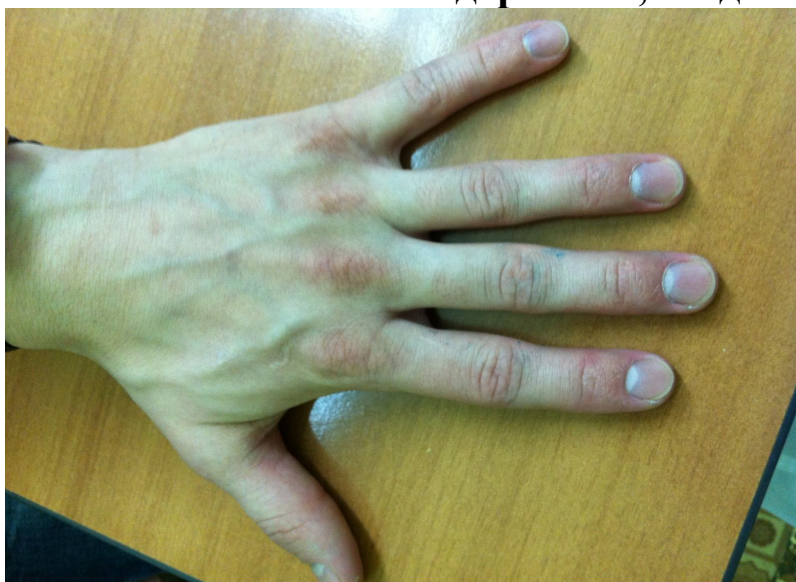
<\*> Ориентировочная дневная доза.

<\*\*\*> Эквивалентная курсовая доза.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2



**Рис. 1. Атопический дерматит, стадия обострения**



**Рис. 2. Атопический дерматит, стадия обострения**



**Рис. 3. Атопический дерматит, клиническое улучшение**



**Рис. 4. Простой контактный дерматит в результате контакта с горячей водой**



**Рис. 5. Аллергический контактный дерматит в результате контакта с пылью**



**Рис. 6. Монетовидная (микробная) экзема**



**Рис. 7. Детская экзема**

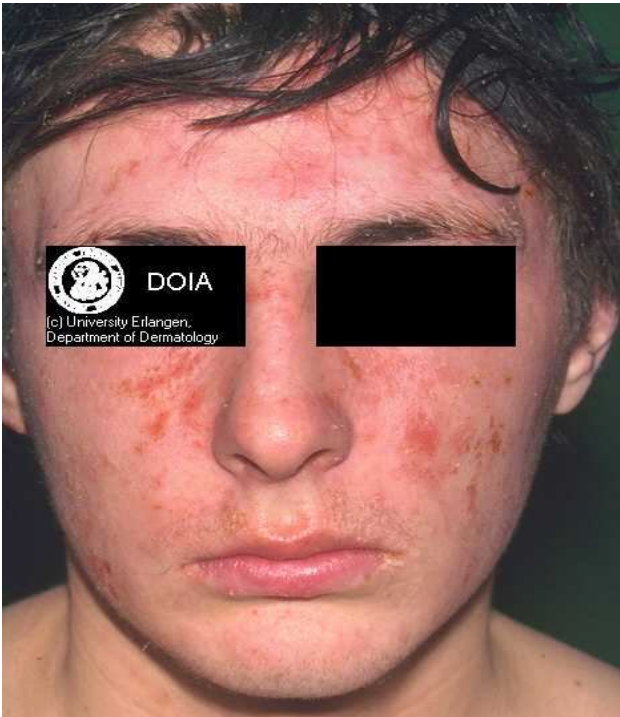




**Рис. 8. Дисгидротическая экзема**



**Рис. 9. Тилотическая экзема**



**11. Себорейная экзема**

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная литература

1. Иванов О. Л. Кожные и венерические болезни: учебник для врачей и студентов медицинских вузов всех факультетов. – М.: Шико, 2006. – 460 с.
2. Скрипкин Ю. К., Кубанова А. А., Акимов В. Г. Кожные и венерические болезни: учебник для студентов мед. вузов. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. – 544 с.

### Дополнительная литература

1. Кей Шу Мей Кэйн. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник. – М.: Панфилова, 2011. – 496 с.
2. Короткий Н.Г., Шарова Н.М. Кожные и венерические болезни: учебник для студентов педиатрических факультетов медицинских ВУЗов. – М.: Медицина, 2007. – 336 с.
3. Короткий Н. Г., Шарова Н. М. Практическое руководство по детским болезням. Том 12: Детская дерматовенерология. – М.: Медпрактика, 2009. – 284 с.
4. Павлова О. В. Психо-нейро-иммунные взаимодействия при атопическом дерматите. – М.: АКИ, 2007. – 48 с.
5. Павлова О. В., Скрипкин Ю. К. Новые аспекты патогенеза атопического дерматита: психонейроиммунные взаимодействия. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №1. – С. 38-41.
6. Турищев С. Н. Современная фитотерапия: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. – 448 с.
7. Уайт Г. Атлас по дерматологии; пер. с англ. / под ред. О.Л. Иванова, Н.Г. Кочергина. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. – 384 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ДЕРМАТИТЫ.....	4
1.1. Простой контактный дерматит .....	4
1.2. Аллергический контактный дерматит.....	7
1.3. Токсикодермии.....	10
1.3.1. Синдром Лайелла.....	12
Тестовые задания .....	14
Ситуационные задачи.....	17
ГЛАВА 2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ .....	19
Ситуационные задачи.....	22
ГЛАВА 3. ЭКЗЕМЫ.....	24
3.1. Истинная экзема.....	27
3.2. Микробная экзема.....	35
3.3. Себорейная экзема.....	37
3.4. Профессиональная экзема.....	37
3.5. Детская экзема.....	38
Тестовые задания .....	49
Ситуационные задачи.....	52
ГЛАВА 4. НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ.....	54
4.1. Нейродермит.....	54
4.2. Атопический дерматит.....	58
4.3. Почесухи .....	66
4.3.1. Почесуха детская.....	66
4.3.2. Почесуха Гебры.....	69
4.3.3. Почесуха взрослых.....	71
4.3.4. Почесуха узловатая.....	711
4.4. Крапивница .....	72
4.4.1. Ангионевротический отек Квинке.....	74
4.5. Кожный зуд.....	75
Тестовые задания .....	79
Ситуационные задачи .....	83
ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	85
ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	86
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	92
ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....	110
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	114

Учебное издание

**Пестерев Петр Николаевич  
Хардикова Светлана Анатольевна**

## **ДЕРМАТИТЫ, ЭКЗЕМЫ, НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ**

**Учебное пособие**

Редакционно-издательский отдел СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. 8(382-2) 51-41-53  
E-mail: [bulletin@bulletin.tomsk.ru](mailto:bulletin@bulletin.tomsk.ru)  
Редактор: Е.М. Харитонова  
Корректор: И.А. Зеленская  
Оригинал-макет И.Г. Забоенкова

---

Подписано в печать 16.04.2012 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{6}$ . Бумага офсетная.  
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 7,25  
Тираж 100 экз. Заказ №

---

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2