

# Дерматиты

## Дифференциальная диагностика

*«Дифференциальная диагностика кожных болезней»*

*Руководство для врачей*

*под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студницина*

Дерматиты (dermatitis) обычно проявляются активной эритемой и могут быть вызваны химическими, механическими и физическими (трение, давление, холод, тепло, лучевая энергия и др.) факторами.

**Механические дерматиты** возникают при трении кожи и характеризуются покраснением ее в месте давления, а в тяжелых случаях — образованием крупных пузырей, эрозий и даже изъязвлений в зоне эритемы. После прекращения действия травмирующего агента поражение быстро регрессирует.



[Дерматит](#)

В местах тесного соприкосновения тканей и в складках кожи (межъягодичная, паховые, подмышечные, под молочными железами, межпальцевые) может развиваться механический дерматит — опрелость (intertrigo), характеризующийся разлитой краснотой, отеком, мацерацией поверхностных слоев эпидермиса, эрозиями. Заболевание сопровождается чувством жара, саднения и зуда. В патогенезе опрелости имеют значение повышенная потливость, присоединение вторичной инфекции.

**Дифференциальная диагностика.** Механические дерматиты следует отличать от **отморожения** и **ознобления**, возникающих под воздействием низких температур, а не механических факторов.

**Холодовые дерматиты** развиваются на открытых участках кожи вследствие воздействия низких температур. В их генезе важную роль играют расстройства периферического кровообращения. Отморожения вначале характеризуются стойким побледнением кожи. После согревания она приобретает сине-багровую окраску (I степень отморожения). Появляются жжение, болезненность, зуд кожи, которые постепенно стихают. Заболевание заканчивается шелушением. Кожа на отмороженных участках длительное время сохраняет повышенную чувствительность к изменению температуры. Отморожение II и III степени сопровождается некрозом эпидермиса с образованием пузырей, наполненных геморрагическим содержимым, или полным некрозом кожи и подлежащих тканей.

При повторном воздействии низких, но не отрицательных температур может развиваться ознобление (perniones). При этом на открытых участках тела (нос, уши, кисти, стопы)

возникают ограниченные очаги эритемы багрово-красного или синюшного цвета, в которых развивается отек тканей (acroцианоз). В них отмечаются жжение, болезненность и зуд, который усиливается при согревании пораженных участков. Заболевание имеет длительное течение. Часто после воздействия холода возникают рецидивы.

### **Дифференциальная диагностика дерматитов.**

Заболевание следует отличать от **эритроцианоза** голеней у девушек, характеризующегося покраснением кожи конечностей в холодное время года. В этих случаях кожа приобретает насыщенно-синюшную окраску, края поражений нерезкие. В пределах поражения наблюдаются фолликулярный гиперкератоз, [телеангиэктазии](#), петехии. В основе эритроцианоза нередко лежат эндокринные нарушения (дисфункция яичников).

Ознобления следует дифференцировать также от **acroасфиксии**, возникающей вследствие расстройства сосудистой иннервации и проявляющейся стойким покраснением кожи конечностей. Кожа синюшно-красного цвета, холодная на ощупь, потоотделение повышено. На холоде и при опускании конечности аacroасфиксия усиливается. В патогенезе страдания играют роль трофические расстройства, сердечно-сосудистая патология, заболевания легких [Картамышев А. И., Арнольд В. А., 1955].

**Солнечный дерматит** развивается на открытых участках кожи у лиц, злоупотребляющих ультрафиолетовым облучением, или у тех, у кого наблюдается повышенная чувствительность к солнечным лучам (солнечная стойкая эритема). Различают ранние солнечные дерматиты, возникающие в первые часы под воздействием солнечного света или искусственных источников излучения, и поздние, развивающиеся в отдаленные сроки после многократных облучений в небольших или субэритемных дозах. Ранние дерматиты проявляются разлитой эритемой и отеком кожи, которые сопровождаются резкой болезненностью, чувством жжения и зудом кожи (I степень). Продолжение воздействия солнечных или ультрафиолетовых лучей может привести к появлению многокамерных пузырей на отечной и покрасневшей коже. Через 2-3 дня воспалительные явления стихают, субъективные ощущения исчезают, кожа шелушится и пигментируется.

При повторных неумеренных воздействиях солнечных лучей может развиваться **хронический солнечный дерматит**: кожа становится сухой, пигментированной, инфильтрированной, кожный рисунок резко выражен, появляются атрофические рубчики, теле-ангиэктазии, ангиомы. В дальнейшем у ряда больных может развиваться солнечная экзема или другие [фотодерматозы](#).

Гистологически выявляют расширение сосудов в дерме и деструкцию отдельных клеток в верхней части эпидермиса. Цитоплазма этих клеток гомогенна, ядра пикнотичны. Наблюдаются меж-и внутриклеточный отек, везикуляция.

**Солнечная стойкая эритема** чаще отмечается у женщин 20-30 лет, поражаются открытые участки кожного покрова. Эритема напоминает разлитой солнечный дерматит, при котором отек и инфильтрация кожи развиты значительно сильнее. На поверхности очагов нередко можно заметить шелушение, мелкие узелковые высыпания, геморрагии и корочки.

Гистологически отмечаются паракератоз и почти полное отсутствие вакуольной дистрофии базальных клеток.

Солнечный дерматит и стойкую эритему следует дифференцировать от синдрома Хабера, [дерматомиозита](#), [рожистого воспаления](#), поверхностной [красной волчанки](#).

Для **рожистого воспаления** кожи лица характерны высокая температурная реакция, границы очагов поражения типа языков пламени, сильный отек, болезненное увеличение регионарных лимфатических узлов, лейкоцитоз, повышенная СОЭ и, наконец, отсутствие связи с пребыванием на солнце.

В начальном периоде заболевания солнечный дерматит трудно отличить от **поверхностной красной волчанки**, однако центробежный рост очага, расположение его в виде бабочки и особенно результаты общего обследования больного (LE-клетки, антиядерный фактор и др. ), при котором выявляют также другие признаки красной волчанки, позволяют установить правильный диагноз.