

Дерматиты.

Классификация, диагностика и лечение.

Большая медицинская энциклопедия

ДЕРМАТИТЫ (dermatitis, греч. derma, dermat[os] кожа+ -itis) - воспалительные поражения кожи, развивающиеся на месте непосредственного воздействия физических и химических факторов окружающей среды. Термин «дерматит» применялся ранее также для обозначения некоторых болезней кожи, не имеющих отношения к дерматитам; иногда им продолжают пользоваться например, [«герпетиформный дерматит» \(Дюринга болезнь\)](#), «дерматит пигментный прогрессирующий» (Шамберга болезнь), [«дерматит атопический»](#) и др.



[Дерматит аллергический на косметические средства](#)

Неправильно называть дерматитом поражения кожи, возникающие от общего воздействия на организм различных хим. веществ, в частности лекарственных - принятых внутрь, вводимых внутривенно, внутримышечно или подкожно (например, дерматит висмутовый, дерматит сальварсанный), или вырабатывающихся в организме при наличии к ним повышенной чувствительности. Такие поражения кожи называют [токсидермиями](#). В целях уточнения понятия «дерматит» воспалительные поражения кожи, вызванные факторами окружающей среды, в отличие от других поражений кожи называют также контактными дерматитами.

Дерматиты, в частности возникающие на фоне сенсibilизации организма, являются одной из частых форм проф. болезней кожи. Наиболее часто они возникают у рабочих, занятых в химической, текстильной, нефтеперерабатывающей, фармацевтической, полиграфической промышленности. Среди всех форм профессиональных дерматозов дерматиты составляют от 25% до 62%.

Общая патология и клиника дерматитов

Этиология и патогенез дерматитов.

К физическим агентам, вызывающим дерматиты, относятся механические раздражители, высокая и низкая температура, электрический ток, ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация; к химическим - разнообразные хим. вещества, широко распространенные на производстве и в быту, в т. ч. медикаменты, а также содержащиеся в растениях. В одних случаях причиной дерматита являются облигатные раздражители, которые вызывают воспалительную реакцию у каждого человека, возникает простой дерматит; в других случаях - факультативные раздражители, которые вызывают воспалительную реакцию кожи только у людей с повышенной к данным факторам

чувствительностью, обусловленной сенсibilизацией организма, - возникает аллергический дерматит.

Простой дерматит возникает сразу в результате непосредственного токсического воздействия раздражителя на клетки эпидермиса, при этом в них развиваются некробиотические изменения. Аллергический дерматит развивается в промежуток от 5 - 7 дней до нескольких недель после повторного раздражения, необходимый для развития сенсibilизации. Возникновение дерматита в этих случаях определяется реакцией замедленного типа, обусловленной сенсibilизированными лимфоцитами.

Большинство химических веществ, вызывающих сенсibilизацию и затем развитие аллергического дерматита, являются гаптенами, т. е. становятся полными антигенами лишь при соединении с белками кожи (конъюгат). Функциональная активность лейкоцитов при развитии аллергического дерматита повышается (увеличивается содержание пероксидазы).

Экспериментальное моделирование аллергического дерматита производят обычно на морских свинках; в качестве аллергена часто используется 2, 4-динитрохлорбензол, обладающий выраженными алергизирующими свойствами. В эксперименте различные воздействия (например, ионизирующая радиация, цитостатические средства), уменьшающие содержание в крови лейкоцитов и особенно лимфоцитов, подавляют развитие аллергического дерматита. Существует мнение, что в развитии сенсibilизации имеет значение функциональное состояние кожных рецепторов, однако нарушение периферической иннервации путем создания денервированного кожного лоскута не препятствует сенсibilизации всего кожного покрова.

Распространенность и тяжесть аллергического процесса в значительной степени определяются выраженностью нарушений иммунологической реактивности организма: в крови увеличивается количество эозинофилов, гамма-глобулинов различных классов, понижаются общая иммунологическую реактивность, комплементарная активность сыворотки, гистаминапектический индекс и содержание серотонина, функция коры надпочечников. В очаге аллергического дерматита и несколько меньше в перифокальной зоне падают болевая и тепловая чувствительность, сопротивление кожи постоянному электрическому току, резистентность капилляров, устойчивость к щелочам, возрастает проницаемость рогового слоя. Важную роль играет также общее состояние организма: нарушения функционального состояния нервной системы и эндокринных желез, болезни желудочно-кишечного тракта и печени, глистная инвазия, нарушения углеводного обмена, повышение в крови содержания холестерина, активности альдолазы, трансаминаз. Иногда появлению дерматита предшествуют различные болезни (грипп, тонзиллит и др.), снижающие защитные реакции организма и изменяющие его реактивность в отношении аллергенов (дерматит развивается быстрее, протекает острее). Способствует развитию сенсibilизации также и наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям, нарушение целостности рогового слоя эпителия, ошелачивание поверхности кожи, нарушающее ее барьерную функцию и повышающее проницаемость электролитов, а также высокая температура и повышенная влажность воздуха.

Несмотря на то, что воздействие факультативного раздражителя происходит на ограниченном участке кожи, состояние сенсibilизации развивается на всем кожном покрове. Это подтверждается положительным результатом кожных проб с соответствующими аллергенами. Особо важное значение для выявления повышенной чувствительности кожи в отношении предполагаемых аллергенов хим. природы имеют кожные пробы, как метод специфической диагностики. По данным А. А. Антоньева и С.

М. Лок, наиболее чувствительными являются скарификационно-компрессные пробы, менее чувствительны камерные, компрессные, капельные.

Патогистология недостаточно характерна для выделения отдельных форм дерматитов. Как правило, гистологически можно установить лишь наличие острого, подострого или хронического воспаления. При простом остром дерматите наблюдаются внутри- и внеклеточный отек, внутриэпидермальные полости; при большом количестве полостей и выраженном внутриклеточном отеке, а также вследствие деструкции эпидермиса полости оказываются разделенными только тонкой перегородкой из сохранившихся эпидермальных клеток, в результате чего образуется единая многокамерная полость. Экссудат содержит небольшое количество лимфоцитов, а также единичные эозинофилы, нейтрофилы и клетки эпидермиса. В клетках рогового слоя иногда сохраняются ядра. В верхней части дермы - расширение сосудов, отек и преимущественно периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов, эозинофилов и нейтрофилов. При остром дерматите, возникающем от непосредственного воздействия резко повреждающих факторов, могут формироваться подэпидермальные полости, эпидермис над ними некротизируется, иногда развивается некроз сосочкового слоя дермы.

Острый аллергический дерматит морфологически отличается большей выраженностью воспалительного отека и наличием в составе клеточного инфильтрата значительного количества эозинофилов.

Подострый дерматит характеризуется внутри- и внеклеточным отеком и образованием внутриэпидермальных полостей, которые обычно не достигают таких размеров, как при остром дерматите. Имеется умеренный акантоз и различной выраженности паракератоз. Воспалительный инфильтрат в дерме выражен отчетливо, в нем преобладают лимфоциты, встречаются эозинофилы, нейтрофилы и гистиоциты. Нередко нейтрофилы и лимфоциты мигрируют в эпидермис.

При хроническом дерматите - межсосочковый акантоз и гиперкератоз, очаги паракератоза, возможен небольшой межклеточный отек эпидермиса, но без образования полостей. В верхней части дермы наблюдается умеренно выраженный инфильтрат, состоящий преимущественно из лимфоцитов, среди которых встречаются гистиоциты, фибробласты, отдельные эозинофилы.

Хронический аллергический дерматит отличается, по Миллеру (C. S. Miller, 1947), образованием на фоне акантоза мелких интраэпидермальных полостей; в дерме обнаруживаются периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты, в волокнистых структурах отмечается повышение содержания нейтральных и кислых мукополисахаридов.

Клиническая картина и выраженность воспалительного процесса позволяют подразделить простые и аллергические дерматиты на острые, подострые и хронические.

Острый простой дерматит может проявляться в зависимости от степени повреждения тремя стадиями: эритематозной - более или менее выраженная краснота и отечность, умеренный зуд и жжение; буллезной - образование на эритематозном фоне пузырей, подсыхающих в корки с последующим шелушением; некротической - образование струпа и дальнейшее изъязвление, заживающее рубцеванием. Все три стадии развития дерматита необязательны, и на любой из них процесс может остановиться. Для аллергического острого дерматита характерно образование большого количества мелких везикулярных элементов, подсыхающих в тонкие, легко отторгающиеся корочки-чешуйки, что создает

экземоподобную клиническую картину; такой дерматит иногда называют аллергическим экзематозным дерматитом или контактной экземой.

При подостром дерматите наблюдаются те же стадии, что и при остром простом дерматите, но воспалительные явления отличаются меньшей выраженностью.

Для простого хронического дерматита, возникающего под влиянием длительного воздействия относительно слабых раздражителей, характерно развитие застойной гиперемии, инфильтрации, лихенизации, гиперкератоза; иногда процесс заканчивается атрофией кожи. Патол. процесс при простом дерматите ограничивается участком кожи, на который воздействовал раздражитель, без тенденции к периферическому увеличению очага и его диссеминации; по прекращении воздействия агента воспалительный процесс стихает и в большинстве случаев самостоятельно разрешается полностью.

У заболевших аллергическим дерматитом в случае продолжающегося контакта с аллергеном клинические проявления постепенно трансформируются и развивается экзема: усиливается полиморфизм, теряется четкость границ патол. процесса, который распространяется по периферии, очаги поражения начинают возникать не только в местах контакта с раздражителем, но и на других участках кожи, прежде всего симметрично; на отдаленных от первичного очага участках кожи нередко развиваются вторичные аллергические высыпания, процесс принимает торпидное, хроническое рецидивирующее течение. Рецидивы экзематозного процесса могут возникать и после прекращения действия сенсibilизирующего вещества, вызвавшего заболевание.

Классификация дерматитов.

Общепринятой классификации дерматитов нет; целесообразно классифицировать дерматиты по этиологическим признакам.

I. дерматиты от физических факторов.

1. дерматиты механические, или травматические:

- а) потертость,
- б) омозолелость,
- в) опрелость.

2. дерматиты от актинического (лучевого) воздействия:

- а) дерматит солнечный,
- б) дерматит от искусственных источников света,
- в) дерматит от ионизирующей радиации (син.: лучевой дерматит, рентгеновский дерматит, радиационный дерматит).

3. дерматиты от электрического тока.

4. дерматиты от высокой и низкой температуры:

- а) ожоги,
- б) ознобление,
- в) отморожение.

II. дерматиты от химических факторов.

III. дерматиты от растений.

Дерматиты от физических факторов

К физическим факторам, вызывающим дерматиты, относятся механические раздражители, актинические воздействия, электрический ток, высокая или низкая температура окружающей среды.

Дерматиты от механических факторов. К дерматитам этого происхождения относят потертость, омозолелость, некоторые формы опрелости, а также трещины сосков у кормящих женщин (травматический дерматит).

Потертость развивается на ограниченном участке кожи вследствие длительного трения или давления, в частности плохо подогнанной обувью, накрахмаленным или шерстяным бельем, бандажом, протезом, веслами и др. Острая форма потертости может выражаться только ограниченной краснотой и отеком, сопровождающимися жжением и небольшой болезненностью. Если повреждающий фактор продолжает действовать, то в очаге гиперемии образуются округлые или неправильной формы пузыри, величиной до нескольких сантиметров в диаметре, выполненные серозным или серозногеморрагическим экссудатом, так называемая водяная .

Омозолелость - ограниченное, несколько возвышающееся утолщение рогового слоя и дермы, возникающее при частом травмирующем воздействии; образуется на ладонях от длительного давления инструментов (у землекопов, портных, сапожников, парикмахеров), на ногах от ношения плохо пригнанной обуви.

Опрелость возникает в складках кожи, между пальцами стоп и характеризуется гиперемией, мацерацией, поверхностными трещинами. У новорожденных в первые дни жизни может развиваться так называемый пеленочный дерматит, обусловленный трением пеленки, раздражающим действием мочи и кала; процессе локализуется на внутренней поверхности бедер, ягодицах, в области промежности, возникая первоначально как дерматит; очаг поражения далее, как правило, инфицируется.

Лечение умеренно выраженного травматического дерматита (в эритематозной стадии) заключается в применении индифферентных присыпок. При резко выраженных эритеме и отеке - примочки или влажно-высыхающие повязки (2-4% раствор борной кислоты, свинцовая вода) или кортикостероидные мази. При наличии пузырей их покрывку прокалывают, смазывают спиртовым раствором анилинового красителя, накладывают стерильную повязку, при нагноении покрывку пузыря удаляют; в случае развития лимфангита или лимфаденита показаны антибиотики. На эрозивную поверхность накладывают дезинфицирующую повязку, а по прекращении мокнутия - эпителизирующую мазь (борно-нафталановую, дерматоловую). При хроническом

дерматите рекомендуются тепловые процедуры, кератолитические, кератопластические средства.

Дерматиты от актинических факторов (лучевые) обусловлены воздействием на кожу естественных и искусственных лучевых факторов; в эту группу входят дерматит солнечный, дерматит от ионизирующей радиации.

Дерматит солнечный возникает в результате воздействия на кожу солнечных лучей, главным образом коротковолнового спектра: голубых, фиолетовых и особенно ультрафиолетовых. Его развитие зависит также от продолжительности воздействия лучей, индивидуальной чувствительности и участка кожи. Наибольшей

чувствительностью к солнечным лучам обладает кожа живота, груди, спины; менее чувствительна кожа плеч, шеи, лба, бедер; наименее чувствительна кожа голеней, ладоней и подошв; пигментированная кожа менее чувствительна к свету, чем слабопигментированная (кожа блондинов).



[Дерматит солнечный](#)

Клиническая картина острого солнечного дерматита характеризуется появлением на открытых участках кожи после скрытого периода в течение 2-4 час. диффузной яркой эритемы и отечности, сопровождающихся чувством стягивания и жжения. В тяжелых случаях на воспаленной коже возникают пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, часть которых, вскрываясь, образует болезненные эрозии. Процесс заканчивается крупнопластинчатым шелушением и усиленным образованием пигмента - меланина (так называемый загар). Солнечный дерматит может развиваться и зимой из-за воздействия отраженных от снега солнечных лучей при сравнительно непродолжительном пребывании в заснеженных горах (так называемый глетчерный ожог). Острый солнечный дерматит может сопровождаться общей слабостью, повышением температуры, головной болью, тошнотой, потерей аппетита.

Хронический солнечный дерматит развивается чаще у лиц, которые подвергаются повторной и длительной инсоляции, особенно при неблагоприятных метеоролог. условиях (ветер, дождь). Вслед за воспалительной стадией кожа открытых участков тела приобретает бронзовый цвет, становится сухой, утолщенной, кожный рисунок усиливается (кожа моряков, земледельцев). С годами развиваются гиперпигментированные и депигментированные участки, преждевременная возрастная дистрофия кожи, в тяжелых случаях - бородавчатые разрастания, на почве которых может возникать рак кожи. У пожилых людей (чаще мужчин) может развиваться так называемый ромбовидная гипертрофическая кожа шеи (дистрофия кожи).

Солнечный дерматит входит в группу [фотодерматозов](#), к которым относят также поражения кожи, обусловленные повышенной чувствительностью к солнечным лучам, врожденной или вызванной так называемыми фотосенсибилизаторами - веществами, вырабатываемыми в самом организме (порфиринами), поступающими извне через пищеварительный тракт или органы дыхания или попавшими на кожу (Hydroa vacciniforme, [Ксеродерма пигментная](#), [Порфирия кожная поздняя](#)).

Дерматит от искусственных источников света по существу не отличается от солнечного дерматита и его выраженность также зависит от интенсивности облучения. На промышленных предприятиях рабочие могут подвергаться облучению от различных источников УФ-излучения: свет от электросварки, электропечей, карбидкальциевых печей, при процессе бессемерования стали, в литейных цехах, плавильных печах. В этих условиях, кроме дерматита, могут возникать конъюнктивит, кератит, общетоксические симптомы.

При действии на кожу теплового раздражителя небольшой интенсивности (грелки, компрессы, жар печи и др.) возникает ограниченная кратковременная эритема (erythema caloricum); при повторных воздействиях кожа постепенно приобретает бурый оттенок и сетчатый рисунок за счет стойкого расширения сосудов на обогреваемых участках (dermatitis calorica reticularis).

Лечение при остром солнечном дерматите - обтирание кожи спиртом, одеколоном, охлаждающие примочки, взвеси, кремы; крупные пузыри прокалывают. Дерматит от искусственных ультрафиолетовых лучей лечат так же, как дерматит от солнечных. Если УФ-облучение применяют с леч. целью, то профилактически перед началом облучения нужно определить биологическую дозу УФ-лучей для данного больного. На промышленных предприятиях и для предупреждения хронических дерматитов особое значение имеют профилактические меры, в частности применение фотозащитных веществ.

Дерматит от ионизирующей радиации (син.: радиационный дерматит, рентгеновский дерматит, лучевой дерматит). Дерматит может возникать от рентгеновских лучей, а также от альфа-, бета-, гамма- и нейтронного излучения. Различные виды ионизирующей радиации обладают в основном одинаковым патогенетическим действием и вызывают по существу идентичные поражения тканей. Степень и характер лучевого поражения кожи зависят от проникающей способности излучения, величины дозы, ее мощности, распределения дозы по времени, размера облучаемой площади и индивидуальной чувствительности организма в целом и разных участков кожи. Кожа детей более, чем кожа взрослых, чувствительна к ионизирующей радиации, кожа женщин чувствительнее кожи мужчин; на лице и груди кожа повреждается в меньшей степени, чем на шее, в подмышечных и паховых складках.



[Дерматит радиационный](#)

Дерматит, вызванные радиоактивными веществами, локализуются, как правило, на открытых участках тела, а также на тех закрытых участках, которые подверглись смачиванию проникшей через одежду радиоактивной водой.

Острый лучевой дерматит возникает обычно после однократного действия больших доз ионизирующей радиации, в ряде случаев - после многократного облучения кожи «жесткими» и фильтрованными лучами в терапевтических дозах. Рентгенологи такие поражения называют радиоэпидермитом. Острому лучевому дерматиту может предшествовать ранняя лучевая реакция кожи, к-рая наблюдается в течение нескольких часов в первые-вторые сутки после облучения (иногда в течение нескольких дней) и характеризуется отежной эритемой, сопровождающейся ощущением легкого зуда и

напряженности кожи. Острый лучевой дерматит развивается и в первый день и через два месяца после облучения; чем интенсивнее облучение, тем раньше развивается дерматит и тем длительнее его течение.

При воздействии ионизирующей радиации на волосистую часть кожи развивается лучевая [алопеция](#). Выпадение длинных волос начинается чаще на 2-3й нед. после облучения, нередко этому предшествует болезненность кожи волосистой части головы; волосы бровей, ресниц, бороды, а также на лобке и в подмышечных ямках выпадают не всегда. Выпадение волос продолжается в течение нескольких дней - 1 - 2 нед., рост возобновляется через 6-10 нед. после облучения и заканчивается к 12-14 нед., в более тяжелых случаях к 4-5-му мес. У некоторых больных новые волосы вырастают более тонкими и мягкими, иногда наблюдается [гиперпигментация](#) облысевших участков кожи.

Под влиянием ионизирующей радиации изменяются ногти: замедляется их рост, развивается сине-коричневая пигментация, появляется поперечная бороздка, время образования которой совпадает с моментом облучения, или становится отчетливо заметной граница между поврежденной, желтоватого цвета дистальной частью и здоровой проксимальной частью ногтевой пластинки.

Лучевое поражение кожи может проявляться эритематозной, буллезной и некротической стадией. Острая эритематозная стадия характеризуется появлением отечной застойной эритемы, имеющей фиолетовый или голубоватый оттенок, ощущением покалывания, зуда, жжения, боли (так называемая поздняя, или вторичная, эритема). Иногда на фоне эритемы проявляются точечные кровоизлияния, которые свидетельствуют о большой глубине поражения и являются плохим прогностическим признаком.

При острой буллезной стадии вслед за появлением эритемы развивается значительный отек, возникают различной величины пузыри, резко усиливается боль. Пузыри имеют многослойную покрывку. Серозный или серозно-геморрагический экссудат, содержащий фибрин, находится не только в пузыре, но и между слоями эпидермиса; экссудат, как правило, стерил. По вскрытии пузырей отежная жидкость, находившаяся под давлением, просачивается из глубоких слоев кожи наружу, повязки при этом быстро промокают. Иногда пузыри достигают размеров куриного яйца, в частности на ладони экссудат может отслоить эпидермис на всей ее поверхности, что приводит к образованию огромного сплошного пузыря с очень толстой покрывкой. В тяжелых случаях поверхностные слои эпидермиса могут как бы сползть с подлежащих, образуя обширную мокнущую эрозию без предшествующих видимых пузырей. Разрешение глубоких пузырей заканчивается рубцовой атрофией.

Острая некротическая стадия представляет собой язвенное поражение кожи. После сравнительно короткого латентного периода в области облучения появляются пузыри на фоне багрово-синюшной гиперемии. Одновременно с высыпанием пузырей (или минуя буллезную стадию) в связи с резкими изменениями кровеносных сосудов развивается некроз тканей, образуется язва с грязно-серым или грязно-желтоватым дном и гнойным отделяемым, сопровождающаяся регионарным лимфаденитом. Общее состояние больного тяжелое; отмечается слабость, высокая температура, озноб, бессонница, мучительные боли. Язва может существовать много месяцев и даже лет, в ряде случаев не заживает вовсе. На образовавшихся рубцах под влиянием незначительных травм часто возникают поверхностные трофические язвы и болезненные точечные кровоизлияния, которые в свою очередь служат причиной поверхностных очагов некроза.

После лучевой эритемы характерно развитие гиперпигментации; глубокие пузыри, наоборот, оставляют после себя депигментацию; нередко после разрешения дерматита кожа приобретает пестрый вид (участки гипер- и гипопигментации). На атрофических рубцах пестрота кожи усиливается за счет постепенного развития [телеангиэктазий](#).

Хронический лучевой дерматит развивается в результате многократного облучения кожи в сравнительно малых дозах, как правило, на кистях, чаще на пальцах у людей, которые по роду своей работы подвергаются действию в основном «мягких» лучей и бета-частиц радиоактивных веществ (профессиональный лучевой дерматит рентгенологов).

Хронический лучевой дерматит характеризуется поначалу атрофическим процессом; кожа приобретает слабозеленый цвет (сплошь или очагово), утрачивает эластичность, становится тонкой, сухой, блестящей, шелушится и растрескивается. Появляются участки гипер- и депигментации, телеангиэктазии, повышается чувствительность к наружным раздражителям, возникают зуд и ощущение покалывания. Кожа легко травмируется, образующиеся трещины причиняют сильную боль; постепенно присоединяются гиперпластические процессы - образуются бородавчатые разрастания, очаги гиперкератоза, которые рассматривают как [предраковые состояния](#).

В лечении больные с ранней лучевой реакцией кожи и лучевой алопецией обычно не нуждаются. Для лечения в эритематозной стадии, а также при резко выраженной и затянувшейся на несколько дней начальной эритеме достаточны противовоспалительные средства: повязки с измельченным льдом, примочки, пасты, кортикостероидные мази и кремы, линол, линетол. В буллезной стадии из пузырей следует периодически отсасывать шприцем жидкость, после чего накладывается слегка давящая повязка. При нагноении экссудата необходимо удалить покрывку пузыря, наложить повязку с дезинфицирующей примочкой или мазью и назначить антибиотики. Хорошим дезинфицирующим и обезболивающим действием обладают примочки из 0, 5% раствора нитрата серебра. После ликвидации острых воспалительных явлений показано применение повязок, пропитанных стерильными растительными маслами. Пораженные нижние конечности рекомендуется иммобилизовать и придать им приподнятое положение в постели.

Лечение в язвенно-некротической стадии представляет большие трудности. При ограниченном очаге поражения лучшим методом является иссечение очага в пределах здоровых тканей. В других случаях терапия должна быть направлена на поднятие защитных сил организма, предупреждение инфекции и ликвидацию дистрофического поражения тканей. С этих позиций по индивидуальным показаниям применяют следующее: питание, богатое белками и витаминами, капельные гемотрансфузии (до 200 мл через каждые 4-6 дней), аутогемотерапию, антиретиккулярную цитотоксическую сыворотку Богомольца и цитозин, экстракт из листьев алоэ, стекловидное тело, ФИБС; назначают также аскорбиновую кислоту с рутином, тиамин, витамин Е, викасол, хлорид кальция, пахикарпин, антигистаминные средства, кортикостероидные препараты, антибиотики, в т. ч. нистатин; в ряде случаев показаны внутриартериальное введение 0,25-0, 5% раствора новокаина, местная новокаиновая блокада, при сильных болях - анальгетики, снотворные, наркотики. Имеются сведения о благоприятном действии на лучевые язвы ультразвука. Для наружного лечения рекомендуются средства, стимулирующие регенеративные процессы, в частности листья или эмульсии алоэ, облепиховое масло, плазма и сыворотка крови, фибриновая пленка, мази «Солкосерил», «Вулназан», 5-10% метилурациловая мазь и др. В упорных случаях производят пластическую операцию. При крайне тяжелом повреждении тканей с поражением глубоких сосудов приходится прибегать к ампутации конечности.

Лечение дерматита, вызванного радиоактивными веществами, следует начинать с тщательного удаления этих веществ с поверхности кожи, т. к. радиоактивные вещества проникают в роговой слой. Волосы, за исключением пушковых, рекомендуется сбрить, а ногти как можно короче обрезать.

Лечение хронического лучевого дерматита при отсутствии язв проводится индифферентными, слабыми кератолитическими, кортикостероидными мазями. В случае образования бородавчатых разрастаний, папиллом и очагов гиперкератоза применяют диатермокоагуляцию или криотерапию. Лечение хронических язвенных форм не отличается от лечения соответствующих форм острого лучевого дерматита.

Дерматит от электрического тока встречается как бытовая или производственная травма. При поражении электрическим током наблюдается два вида электротравмы: контактная электротравма - результат контакта поверхности тела с проводником электрического или гальванического тока (электродиатермия определенной силы и напряжения) и электротравма - результат действия пламени электрической дуги, при этом очень высокая температура является причиной тяжелых термических ожогов.

При контактной электротравме на коже в месте входа и выхода электрического заряда возникают электрометки, или «знаки» тока, представляющие собой твердый, иногда хрящевой консистенции струп серовато-белого или серовато-желтого цвета, несколько более темный в центральной западающей части, реже - поверхностную резаную рану или точечное кровоизлияние. Форма электрометок соответствует форме проводника; в большинстве случаев они округлые, диаметром от нескольких миллиметров до 2-3 см. Характерно отсутствие реактивной гиперемии вокруг пораженного участка кожи, безболезненность и потеря чувствительности в очагах поражения; волосы обычно сохраняются, но иногда они опалены, несколько скручены, по длине волос на более или менее равных расстояниях могут образовываться перетяжки; вокруг струпа иногда развивается отслойка эпидермиса. От искр развиваются ограниченные ожоги. Разряд атмосферного электричества на теле может оставить «фигуру молнии» - древовидно ветвящиеся гиперемические полосы, обусловленные параличом сосудов кожи. При очень высоком напряжении (1000 в и более) с образованием высокой температуры (3000-4000° и выше) очаги поражения теряют черты, свойственные электротравме, и развиваются тяжелые термические ожоги III - IV степени. Кроме ожогов от электротока, могут быть ожоги и от воспламенившейся одежды.

Морфологические изменения при электротравме отличаются от таковых при других дерматитах и подразделяются на местные и общие (поражение кожи и внутренних органов). Характерным для электротравмы является внедрение в кожу металла, превращенного под влиянием высокой температуры в газообразное состояние (так называемая металлизация эпителия).

Гистологически в области электрометки наблюдается гомогенизация рогового слоя эпидермиса, в котором отмечаются небольшие отверстия (так называемые микропробоины); под эпидермисом, а также в шиповидном и базальном слоях образуются различной величины сотообразные полости, частично сливающиеся в более крупные. Вследствие возникновения электрического поля клетки базального слоя вытягиваются, принимая форму длинных нитей, и располагаются пучками перпендикулярно или наклонно к поверхности кожи (симптом «щеток», «снопиков»). Вытянутую форму принимают также эпителиальные клетки волосяных фолликулов и выводных протоков потовых желез. Явлений вакуолизации клеток и спонгиоза не отмечается. Вследствие сглаживания и редуцирования сосочков граница между эпидермисом и дермой

выравнивается почти до прямой. Коллагеновые волокна становятся гомогенизированными, утолщенными, базофильными, разделяются друг от друга щелевидными полостями. Резко изменяются также эластические волокна. Ядра соединительнотканых клеток деформируются. Кровеносные сосуды не расширены, ядра эндотелия удлиняются и интенсивно окрашиваются; в верхних слоях дермы сосуды могут быть тромбированы. Значительные изменения наступают в нервах кожи, обычно сразу же после прохождения электрического тока; вначале они резко утолщаются, гомогенизируются, затем отдельные волокна становятся неразличимыми, распадаются на глыбки и зернышки, исчезают полностью; такой же процесс в нервах возникает и перифокально.

Дерматиты от химических факторов

Дерматит, обусловленные непосредственным попаданием на кожу различных хим. веществ, а также влиянием на кожу хим. веществ, входящих в состав, например, пластических масс, искусственных волокон, красок, лекарств и др., обычно возникают в производственных условиях и имеют поэтому наибольшее клиническое и санитарно-гигиеническое значение как профессиональные болезни кожи. Дерматит этого же генеза наблюдаются иногда и в бытовых условиях. Тяжелые формы простого дерматита возникают при попадании на кожу химических отравляющих веществ кожно-резорбтивного действия.



[Дерматит простой от контакта с химическими веществами](#)

Профессиональные дерматиты могут быть острыми и хроническими простыми, но часто являются следствием sensibilization организма (аллергические дерматиты). По этиол. и клиническим признакам их можно условно разделить на следующие группы.

1. Дерматит, вызываемый концентрированными неорганическими кислотами (серная, соляная, азотная, плавиковая) и органическими (муравьиная, карболовая, уксусная), щелочами (едкий натр, едкое кали), солями щелочных металлов и кислот (кальцинированная сода), является простым дерматитом. При воздействии указанных веществ наблюдается разной степени коагуляционный некроз в форме струпа, по отделении к-рого выявляется язва, заживающая рубцом. При попадании щелочей, минеральных кислот, карбида кальция, хлористого и сернистого цинка и других прижигающих веществ в трещины, ссадины кожи образуются так называемые прижоги - небольшие, от 2 до 10 мм в диаметре, язвы, довольно глубокие, овальной или округлой формы, с ровными, слегка подрывными краями, окруженные валиком воспалительного инфильтрата, покрытые плотно держащейся несколько вдавленной черного цвета корочкой. Через 2-3 нед. язва заживает с образованием рубчика. В запущенных случаях при распространении некроза в глубину возможно на ограниченном участке разрушение сухожилия, кости (тыл кистей, пальцы, реже - ладони, предплечья). Длительное воздействие растворов слабой концентрации кислот и щелочей вызывает хронический дерматит, характеризующийся различной степенью инфильтрации кожи, лихенизацией.

2. Дерматит от длительного воздействия на кожу органических растворителей (ацетон, бензин, керосин, бутанол, хлороформ, толуол, ксилол и др.) проявляется сухостью, шелушением, образуются трещины. Как правило, это простой дерматит, иногда происходит сенсibilизация организма; сильным аллергеном является скипидар. Длительное загрязнение кожи продуктами перегонки каменного угля и нефти (преимущественно средние и тяжелые фракции углеводородов - карболовые масла, нафталины, антрацен, пек) и продуктами высокотемпературной переработки нефти (смолы, смазочные масла, мазут, гудрон) приводит к хроническом фолликулитам, особенно у предрасположенных лиц, причем поражение кожи держится и после прекращения контакта. Чаще поражается кожа предплечий, бедер, на ягодицах. В волосяных фолликулах образуются черные пробки, состоящие из масла, пыли и спущенного эпидермиса; со временем вокруг них развиваются как следствие реактивного воспаления папулы и пустулы, окруженные лиловатым венчиком - так называемые масляные фолликулиты.
3. Аллергический дерматит, возникающий при работе с цементом, обусловлен наличием в цементе 6-валентного хрома; характерна быстрая трансформация дерматита в экзему («цементная экзема»). Дерматит при работе с хромовой кислотой наблюдается редко. Соединения никеля, особенно его серноокислые соли, обладают выраженными сенсibilизирующими свойствами; некоторые из них (азотный и углекислый никель, закись никеля) являются облигатными раздражителями. Профессиональные дерматиты у рабочих гальванических цехов, возникающие при работе с никелем, развиваются обычно через 2-5 мес. после начала контакта с никелем, их провоцирует травматизация и обезжиривание кожи; поражение кожи сопровождается сильным зудом - так называемая никелевая чесотка, появление которой возможно и при ношении цепочек для часов, покрытых никелем.
4. Дерматит при работе с синтетическими полимерами (эпоксидные, фенолформальдегидные, мочевиноформальдегидные, полиэфирные, полиамидные синтетические смолы и изготовленные на их основе лаки, краски, клеи), пластическими массами, синтетическими волокнами и тканями, искусственным каучуком, в меньшей степени - с натуральными полимерами (натуральный каучук, канифоль, некоторые бальзамы и смолы) клинически характеризуется признаками как острого, так и хронического воспаления в зависимости от силы и длительности воздействия раздражителя, являющегося сенсibilизатором организма (аллергические дерматиты).
5. Ароматические amino- и нитро- соединения (урсол, динитрохлорбонзол, азокраски, метол и др.) нередко вызывают аллергический дерматит, характеризующийся воспалительной реакцией различной степени.
6. Медикаментозный дерматит при наружном применении некоторых фармакол. средств у больных, а также у медперсонала и у лиц, занятых на производстве медикаментов, чаще аллергического характера, иногда в силу резорбции некоторых лекарств сочетается с токсидермией. При парентеральном и пероральном применении антибиотиков наблюдаются уртикарные сыпи, а при местном - контактный дерматит. В отдельных случаях дерматит от антибиотиков имеет тяжелое течение, иногда - характер эритродермии, крапивницы, сопровождаясь зудом; возможен анафилактический шок. Дерматит могут вызвать новокаин, ртуть (в форме белой преципитатной мази, ртутного пластыря, раствора сулемы - дерматит ртутный), хинин и его производные, сульфаниламиды, аминозин, альдегиды (раствор формальдегида, гексаметилентетрамин), хризаробин, псориазин, антипсориатикум. Препараты дегтя вызывают обычно фолликулит, реже диффузную эритему. От йода чаще возникает простой дерматит,

(йодистый ожог) в результате повторных смазываний йодной настойкой участка кожи. При приеме внутрь препаратов йода может возникать йододерма. Реже дерматит вызывают анестезин, лактат этакридина, резорцин, карболовая кислота, йодоформ, сера, фенилсалицилат, кортикостероиды, препараты пчелиного и змеиного яда, липкий пластырь, вазелин, анилиновые красители.

7. При употреблении косметических средств и предметов парфюмерии - краска для волос и губная помада (тетра- и дибромфлюоресцеин, азорубин, родамин и др.), театральный грим, тушь для ресниц, лак для ногтей, некоторые сорта одеколона - возможны воспалительные, чаще аллергические, поражения кожи - так называемый брелковый дерматит.

8. Инсектофунгициды (хим. вещества, применяющиеся для защиты растений от вредных насекомых и паразитических грибов), в частности хлорорганические соединения (дихлордифенилтрихлорэтан, гексахлоран, хлоридан, симазин, пропазин), вызывают проф. аллергический дерматит главным образом у работников сельского хозяйства. Характерно появление эритемы различной степени выраженности, отека, экссудации; при неоднократном контакте с одними и теми же раздражающими агентами дерматит может перейти в экзему; при острой экземе наблюдаются полиморфные высыпания, при хронической экземе преобладают инфильтрация, лихенификация, шелушение кожи, трещины.

Лечение и профилактика дерматитов от химических факторов.

В первую очередь необходимо исключить контакт больного с хим. веществом, являющимся повреждающим фактором. При хим. ожогах, возникающих при попадании на кожу кислот и щелочей, - промывание пораженных участков текущей водопроводной водой в течение 5 - 10 мин., а в более поздние сроки - 30-40 мин. без перерыва. После этого накладывают повязку, смоченную раствором борной кислоты (при ожоге щелочью) или с содовой кашицей (при ожоге кислотой). Далее лечат открытым способом. При ожоге фосфором обожженный участок погружают в воду или смывают фосфор водой и 5% раствором медного купороса, после чего присыпают тальком (нельзя применять мази).

Дерматит от наружного применения лекарственных веществ обычно стихает после отмены этих средств. Профилактика заключается в осторожном применении при заболеваниях кожи лекарственных средств, в частности антибиотиков, могущих вызвать дерматит: не применять длительно местно, при признаках обострения кожного поражения немедленно отменять их. Во избежание развития проф. дерматитов с антибиотиками следует работать в резиновых перчатках, иногда бывает необходимо перейти на другую работу.

При аллергическом дерматите назначают десенсибилизирующие средства (хлорид кальция, тиосульфат натрия, антигистаминные препараты). По данным ряда авторов, при аллергическом дерматите удается путем специфической десенсибилизации достичь подавления или снижения гиперчувствительности по отношению, например, к хрому, никелю, кобальту.

Профилактика профессиональных дерматитов включает общественные и личные меры защиты. Технол. мероприятия: автоматизация, механизация и герметизация производственных процессов, установка специальных щитков и других приспособлений на станках для защиты кожи от вредодействующих веществ; замена раздражающих и sensibilizing кожу веществ или уменьшение их концентрации. Сан. -техн. и

санитарно-гигиенические мероприятия: обеспечение предприятий душевыми и умывальниками с подачей горячей воды, своевременная смена спецодежды, влажная уборка производственных помещений; содержание рабочего места в надлежащей чистоте и применение индивидуальных средств защиты, в частности защитных паст, и тщательная обработка микротравм.

Проф. отбор особенно важен при работе с нефтяными и минеральными маслами; например, профилактически нельзя допускать на эти производства лиц с выраженной [себореей](#) и страдающих угревой сыпью, кератозом.

Периодические медосмотры необходимы для выявления ранней стадии дерматитов и диспансеризации больных; иногда рекомендуется перевод заболевшего на другую работу.

Во всех случаях дерматитов от красок, применяемых как в промышленности, так и в косметических целях, в профилактическом отношении крайне важно вовремя установить причину заболевания кожи и устранить соприкосновение больного с аллергеном, а при массовых поражениях поставить в известность санитарно-промышленный надзор.

Дерматиты от растений

Нередко дерматит от растений возникает от сочетания воздействия на кожу вещества, содержащегося в них, и физических факторов - солнечного света и трения. Хим. вещества в таких растениях, как крапива, едкий лютик, молочай, ядовитый бадьян, ясенец, кротон, являются облигатными раздражителями, в других растениях, например в примуле, ядовитом сумахе, герани, рододендроне, чесноке, инжире, высоком прангосе - факультативными, вызывающими дерматит только при наличии

сенсibilизации. Ряд растительных хим. веществ (в осоке, сладком борщевике, пастернаке, дикой рябине, тысячелистнике и др.) являются фотосенсибилизаторами, вызывающими так называемые [фотофитодерматиты](#). Чаще всего дерматит возникает от соприкосновения с примулой, ядовитым сумахом, лютиковыми, борщевиком, ясенцом кавказским, паспалумом, гинго билиба, инжиром.



[Дерматит аллергический на контакт с Сумахом ядоносным](#)

В клинической картине таких дерматитов много общего. Обычно поражения имеют эритематобуллезный или везикулезный характер. Высыпания появляются, как правило, через некоторое время после контакта с растением, сопровождаясь сильным зудом и жжением; образовавшиеся расчесы приводят к вторичному инфицированию. У некоторых больных, помимо возникновения очагов в местах соприкосновения с растением, возможно распространение поражения за счет переноса токсического вещества пальцами, одеждой. Часто наблюдаются лихорадка, недомогание, головная боль. Иногда [фитодерматит](#) возникает как профессиональный (у цветоводов, ботаников, огородников и др.). Дерматит от облигатных раздражителей растительного происхождения в большинстве случаев напоминает картину ожогов I - II степени.

Дерматит от примулы (первоцвета) - распространенного декоративного комнатного растения - возникает часто, как правило, в весенне-летнее время; аллерген примин содержится в железистых волосках, покрывающих стебли и листья примулы, причем

сохраняет свою активность и в засушенном растении. Дерматотропным действием обладают комнатная и китайская примула; от аптечной примулы дерматит не наблюдается. Дерматит развивается у sensibilizированных лиц через несколько часов или суток после контакта с примулой. Чаще поражается кожа кистей, предплечья, лица; ладонная поверхность кисти обычно остается свободной от высыпаний; в случаях если цветы держали во рту, наблюдается стоматит. Клинически процесс характеризуется гиперемией и отечностью кожи с последующим возникновением на этом фоне везикулезной или мелкоузелковой сыпи; могут наблюдаться буллезные формы болезни. Субъективно - сильный зуд и жжение; в тяжелых случаях отмечаются головная боль, недомогание, озноб, конъюнктивит. Индивидуальная чувствительность к примуле сохраняется очень долго, повторное соприкосновение с растением дает обычно более тяжелую вспышку.

Дерматит от ядовитых сумахов также аллергического характера. В семействе сумахов насчитывают 100 -150 разновидностей, произрастающих главным образом в Северной Америке и Восточной Азии. В России ядовитые сумахи растут в субтропической зоне, на Сахалине, Курильских островах. Первое место по токсичности занимает японское лаковое дерево, далее - ядовитый сумах и восковое дерево; sensibilizирующими свойствами обладают восточный токсикодендрон, укореняющийся сумах, неравнолистный сумах, гуал степной, гуал береговой. Аллерген находят в соке листьев растения. Все виды ядовитых сумахов содержат одно и то же ядовитое вещество - токсикодендрон (син.: лакол, токсикодендритическая, или урушиновая, кислота), который является производным катехола. При гидратации оно превращается в гидроурушиол - вещество, которое может применяться как диагностический тест. Дерматит от сумаха обычно наблюдается летом, однако сухие листья некоторых видов сумаха, например лакового дерева, сохраняют свою токсичность в течение нескольких лет.

Выделяют следующие клинические формы поражения ядовитым сумахом: ожоги поверхностные и глубокие, ограниченный аллергический дерматит, распространенную экзематозную форму (наиболее частая), отечную форму.

Дерматит возникает через несколько часов или суток после соприкосновения с растением, наблюдались случаи переноса яда москитами, собаками. На местах контакта развивается прогрессирующий отек кожи, сопровождающийся сильным зудом, микровезикулярная сыпь; реже наблюдаются папулезные или уртикарные высыпания. В тяжелых случаях отек кожи резко увеличивается, появляются пузыри; жидкость пузырей активного действующего вещества не содержит. При поражении лица отек бывает настолько сильным, что больные не могут открыть глаз или рта. Часто отмечается недомогание, слабость, головная боль, повышение температуры тела, лейкоцитоз, альбуминурия; возможен летальный исход.

Естественный иммунитет к ядовитому сумаху при неоднократном контакте с растением обычно исчезает. Дети от 1 до 8 лет болеют редко, однако они легко sensibilizируются; дети до 1 года обычно не sensibilizируются. Продолжительность болезни от 1, 5 до 6 нед.

Дерматит от луговых растений возникает через 1-2 дня после купания в водоемах с последующим отдыхом на прибрежной траве на солнце. Купание не обязательно для возникновения дерматита, хотя оно так же, как интенсивное потоотделение и механическое давление растения на кожу, ускоряет появление дерматита.

Непосредственной причиной дерматита являются солнечные лучи, к которым кожа приобретает повышенную чувствительность в результате попадания на нее и втирания

сока травы, содержащего фотосенсибилизаторы; главную роль среди них играют, повидимому, производные фурукумарина (ксантотоксин и бергаптен, выделенные из пастернака, клевера, борщевика, смоковницы).

Поражение кожи возникает на местах контакта с травой, обычно на ягодицах, животе, наружной и боковой поверхности бедер, в области коленных суставов. На фоне эритемы, сопровождающейся сильным зудом, жжением, иногда болезненностью, появляются пузыри и пузырьки, наполненные серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Очаги поражения имеют форму, отражающую очертания травы и листьев. При обширных поражениях наблюдается умеренно выраженное недомогание, головная боль, слабость, субфебрильная температура. Дерматит от луговых трав может возникать сразу у многих людей. Продолжительность болезни обычно 7-8 дней, после чего воспалительный процесс разрешается; на несколько лет остается пигментация.

Диагноз дерматита от растений устанавливают на основе анамнеза (контакт со свежим или высохшим растением), локализации очагов поражения (тыл пальцев и кистей, отсутствие их на ладонях и др.), характерной формы очагов поражения и расположения сыпных элементов асимметрично в виде полос, цепочек и т. п.; он может быть подтвержден кожной пробой с листьями растения.

Лечение и профилактика дерматитов от растений:

Прекращение контакта с растением ведет к быстрому излечению; кроме того, назначают десенсибилизирующие средства, наружно - противовоспалительные и дезинфицирующие средства. При дерматите от луговых трав - прокол пузырей и смазывание спиртовым раствором анилинового красителя. Профилактика повторного лугового дерматита - избегать соприкосновения с данным растением, а в случае контакта протереть эти участки кожи бензином или спиртом.

Библиография:

- Задорожный Б. А. и Звягинцева М. В. Лучевые поражения кожи, Киев, 1966
Капкеев Р. А. Иммунологические и цитохимические сдвиги у больных аллергическим дерматитом и экземой, Вестн. дерматологии, и вен., № 10, с. 26, 1969,
Кирчева С. и др. Изменения в коже под влиянием солнечных облучение, Вопр. курортол., физиотер.,-№ 6, 1965
Многоотомное руководство по дерматовенерологии, под ред. С.Т. Павлова, т. 3. с. 28, М., 1964
Панова Ю.М. Электротермические ожоги, Клини. хир., N8 10, с. 51, 1969
Рабен А.С. и Антоньев А. А. Профессиональная дерматология, М., 1975
Рабен А. С, Алексеева О. Г. и Дудева Л. А. Экспериментальный аллергический контактный дерматит, М., 1970
Самцов В. И. Изменения кожи под воздействием ионизирующей радиации, Л., 1968,
Скрипкин Ю. К., Шелюженко А. А. и Селицкий Г.Д. Дерматит. Профессиональные заболевания кожи, Киев, 1976
Сомов Б. А. Долгов А. П. Профессиональные заболевания кожи в ведущих отраслях народного хозяйства, М., 1976
Сосновский А. Т. Лучевые дерматиты, Минск, 1974
Частная аллергология, под ред. А. Д. Адо, М., 1976
Шапошников О. К. Профилактика дерматитов у моряков, Военно -медицинский журнал, № 7, с. 77, 1973.

