Дерматиты

А.Н.Родионов

"Справочник по кожным и венерическим болезням"

Дерматит — воспалительное заболевание кожи, возникающее на месте непосредственного воздействия на нее физических или химических факторов внешней среды. К физическим факторам относятся механические (трение и давление), высокие и низкие температуры, электрический ток, УФО, ионизирующая радиация; к химическим — неорганические и органические вещества, широко распространенные на производстве и в быту, а также содержащиеся в некоторых растениях, и медикаменты.

Все факторы, вызывающие дерматит, делятся на облигатные и факультативные. К *облигатным* относят те, которые при определенной силе и длительности действия вызывают изменения кожи у любого человека, к *факультативным* — способные вызывать дерматит лишь у людей, обладающих повышенной чувствительностью к тому или иному веществу. Дерматиты, вызванные облигатными раздражителями, называют [простыми](#), а дерматиты от факультативных раздражителей, обладающих сенсибилизирующими свойствами, — [аллергическими](#).

Простой дерматит возникает исключительно в месте приложения раздражителя в момент контакта или вскоре после него и в дальнейшем изменения кожи не имеют тенденции к периферическому росту и диссеминации, а после прекращения действия раздражителя явления дерматита быстро проходят.

По течению простые дерматиты делятся на *острые и хронические*.

Острый дерматит может проявляться в одной из трех клинических форм:

- 1) эритематозной;
- 2) буллезной, или везикулезной;
- 3) некротической.

Эритематозный дерматит характеризуется более или менее выраженной краснотой и отеком; буллезный, или везикулезный, — образованием на эритематозном фоне пузырей и пузырьков; некротический — образованием струпа и последующего изъязвления, заживающего рубцом. Каждая из этих форм характеризуется мономорфностью клинической картины.

Субъективно острый дерматит сопровождается чувством жжения, жара, покалывания, болезненности, реже — зудом.

Хронические дерматиты характеризуются застойной гиперемией, инфильтрацией, усилением кожного рисунка, гиперкератозом, иногда атрофией. Субъективно эти дерматиты беспокоят мало.

Аллергические дерматиты возникают лишь после различной длительности предварительного контакта с сенсибилизирующим веществом (период сенсибилизации), по типу аллергической реакции замедленного типа. Клинически аллергические дерматиты, особенно в первое время, сходны с простыми в эритематозной и везикулезной стадиях и первоначально тоже возникают в месте приложения раздражителя. Однако далее изменения кожи возникают и на отдаленных участках, при этом клиническая картина становится полиморфной, появляются мелкие везикулезные элементы и капельное мокнутие, напоминающее экзематозное, границы очагов становятся менее отчетливыми. На этом этапе отличить дерматит от экземы трудно, помогает наблюдение за течением процесса после устранения контакта с раздражителем (при дерматите изменения кожи сравнительно быстро исчезают).

Дерматиты от химических веществ могут быть вызваны факультативными раздражителями токсического и аллергического действия, а также облигатными раздражителями. Из последних химические дерматиты чаще всего вызывают крепкие минеральные кислоты и щелочи, а также соли тяжелых и щелочных металлов. Все эти вещества вызывают дерматит в момент контакта с ними или вскоре после него.

К факультативным химическим раздражителям токсического действия относятся органические растворители (ацетон, спирты, хлороформ, ксилол), легкие и тяжелые фракции углеводородов нефти и каменного угля (бензин, керосин, минеральные масла), неорганические кислоты и щелочи в слабых концентрациях. Эти вещества вызывают дерматит чаще всего после продолжительного контакта с ними. Его развитию предшествуют «преморбидные» изменения кожи в виде сухости и шелушения. К некоторым из этих веществ со временем может развиваться сенсибилизация. Аллергизирующие вещества вызывают дерматит только после продолжительного контакта с ними.

Лечение дерматитов.

Устранение контакта с раздражителем. При аллергическом дерматите — десенсибилизирующие и антигистаминные средства (10% раствор кальция глюконата по 10 мл через день, внутримышечно, 5 раз; димедрол по 0,05 г 3 раза в день). При сухой коже показан борный и салициловый вазелин (борной кислоты 2 г, вазелина 100 г; салициловой кислоты 2 г, вазелина 100 г). При эритеме — мази с глюкокортикостероидами; при гиперемии с выраженным отеком или при везикулезно-буллезных высыпаниях следует применять растворы с дезинфицирующими веществами в форме примочек (борной кислоты 3 г, воды 100 мл). Лечение язвенно-некротических дерматитов проводится в стационаре, где, помимо мазей, содержащих дезинфицирующие, усиливающие рост грануляций и эпителизирующие средства, назначают общую неспецифическую стимуляцию (аутогемотерапия, гемотрансфузии и др.).

Дерматиты от физических факторов.

Потертости относятся к дерматитам, вызываемым механическими раздражителями; возникают в местах трения и давления обувью, складками белья, ремнями, седлами, веслами, чаще всего на боковой плоскости стоп и в области пяток, реже — на ладонях и ягодицах. Предрасполагает к потертостям повышенное потоотделение. Остро возникающий дерматит в виде потертости начинается с ограниченной красноты и незначительной отекаемости кожи, сопровождающихся чувством жжения и болезненности. На фоне эритемы могут развиваться пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. По вскрытии пузырей образуются болезненные эрозии. Нередко потертость

осложняется присоединением пиогенной инфекции, что иногда приводит к развитию лимфангита и лимфаденита. Хронические потертости характеризуются незначительной застойной гиперемией, инфильтрацией, усилением кожного рисунка и гиперкератозом.

Лечение дерматита в виде потёртости.

При воспалительной красноте применяют индифферентные мази (окиси цинка 10 г, вазелина 100 г) или мази с глюкокортикостероидами. При резко выраженном отеке и эритеме — примочки и влажно-высыхающие повязки с дезинфицирующими растворами (борной кислоты 3 г, воды 100 мл). При возникновении пузырей последние прокалывают после предварительной обработки спиртом и затем смазывают спиртовым раствором анилинового красителя (бриллиантового зеленого 1 г, этилового спирта 70% — 100 г). При образовании ссадин назначают ванночки с калия перманганатом в разведении 1: 1000 и влажно-высыхающие повязки с этакридином в разведении 1: 1000, а после стихания остроты процесса — мазевые повязки (этакридина 2 г, цинковой мази 100 г). При нагноении покрышку пузыря необходимо срезать, а образовавшуюся ссадину лечить, как указано выше. Для лечения хронических потертостей используют теплые ванночки и мази (салициловой кислоты 3 г, вазелина 100 г).

Дерматит в виде ознобления.

Ознобление развивается в результате воздействия на кожу умеренно низких температур воздуха (6... 10 °С) в условиях его повышенной влажности; у лиц, склонных к неустойчивым сосудистым реакциям. Возникновению ознобления способствуют также внешние факторы, приводящие к нарушению кровообращения (давление тесной обуви). Заболевание начинается осенью и может тянуться всю зиму, исчезая летом. Внешне ознобление представляет собой синюшно-красного цвета, нерезко очерченные отечные припухлости кожи, горячие или холодные на ощупь, беспокоящие больных зудом или жжением, особенно при переходе из холодного помещения в теплое. Иногда на фоне застойной эритемы возникают пузыри. Ознобление локализуется на пальцах, кончике носа, кроме того, у детей — на щеках, а у женщин — на внутренней поверхности коленных суставов, иногда бедер.

Лечение: инъекции 3% раствора тиамина бромидом по 1 мл внутримышечно ежедневно, 15-20 раз; внутрь — никотиновая кислота (по 0,05 г 3 раза в день). Назначают теплые ванночки с последующим втиранием мази (ихтиола 5 г, вазелина 100 г).

Дерматит от воздействия электрического тока.

Внешне изменения кожи в области ее повреждения представляют собой плоские точечные или полосовидные возвышения белого или серовато-желтого цвета. В середине возвышения имеется западение, края и дно которого окрашены в серовато-черный цвет. На дне западения эпидермис может быть сохранен или разрушен; реактивное воспаление вокруг отсутствует, нередко имеется анемический венчик. На ощупь область поражения плотная и совершенно безболезненная. Волосы не опаляются, а винтообразно скручиваются или по их длине образуются перетяжки. Область поражения, возникающая в момент прохождения тока, в дальнейшем увеличивается. Ткани, окружающие эту область, вначале неизменные, постепенно распадаются. Зона окончательного распада в 2-3 раза превышает первоначальные размеры очага поражения. Процесс распада длится около 2 нед и протекает безболезненно. Раневое отделяемое ничтожно, даже при глубоком распаде. Очищение и заживление происходит в течение 2-3 нед и дольше. Завершается процесс образованием мелкого гладкого рубца.

Поражение кожи электрическим током нередко сочетается с ожогом, возникающим при проскакивании искры между проводником и кожей. В этих случаях клиническая картина отличается от описанной выше: вокруг очага поражения развиваются резкие воспалительные явления, эпидермис отторгается, появляется болезненность. Если пострадавший пытается отключиться от электрической цепи или его освобождают другие, может возникнуть сочетанное электрическое и механическое поражение кожи, тогда бывает поврежден не только эпидермис, но и более глубокие слои кожи. Наконец, когда металл проводника вступает в химическое взаимодействие с кожей, возникает окрашивание последней, зависящее от образования солей металла.

Лечение дерматита от воздействия электрического тока.

На очаг поражения накладывают сухую стерильную повязку или повязку со стерильным вазелиновым маслом, окружающую здоровую кожу обтирают спиртом. В дальнейшем проводят аппликации масляного раствора ретинола. Для ускорения заживления назначают инъекции экстракта алоэ по 1 мл ежедневно, всего 10 инъекций, под кожу.

Солнечный дерматит.

Различают дерматиты, возникающие вследствие чрезмерной инсоляции и в результате повышенной чувствительности кожи к солнечным лучам, обусловленной действием фотосенсибилизаторов. Последние могут образовываться внутри организма (порфирины), поступать в него извне и непосредственно наноситься на кожу. Солнечный дерматит протекает остро и хронически. Острый дерматит возникает через 2-4 часа после освещения солнечными лучами. На участках, подвергшихся инсоляции, появляются покраснение и припухлость, что сопровождается жжением и болезненностью. При более высокой степени ожога на эритематозном фоне возникают пузыри. Заканчивается процесс шелушением и пигментацией. При поражении значительных участков кожи могут наблюдаться лихорадка, головная боль, рвота. Хронический солнечный дерматит развивается на открытых участках тела, повторно и длительно подвергающихся инсоляции. Кожа становится грубой, шероховатой, сильно пигментированной. Дерматиты, возникающие вследствие фотосенсибилизации, клинически характеризуются отечной эритемой.

Лечение дерматитов от УФО.

При наличии фотосенсибилизации больным назначают инъекции 10% раствора кальция глюконата по 10 мл через день, внутримышечно; внутрь — никотиновую кислоту (по 0,05 г 3 раза в день) и делагил (по 0,25 г 2 раза в день); снаружи — мази с глюкокортикостероидами. Лицам, имеющим повышенную чувствительность к солнечным лучам, следует рекомендовать фотозащитные кремы.

Лучевые дерматиты

Лучевые поражения кожи могут развиваться в результате повреждения кожи различными видами ионизирующей радиации: альфа, бета, гамма и рентгеновским излучением. Все эти виды ионизирующей радиации вызывают идентичные изменения тканей, но проникающая их способность разная. Глубина проникновения α -частиц составляет несколько десятков микрометров (задерживаются роговым слоем), β -частиц - 2-4 мм, поглощаются собственно кожей, рентгеновские, гамма-лучи и нейтроны пронизывают все тело человека. Характер лучевой реакции кожи определяется главным образом величиной

дозы облучения, определенное значение имеют также индивидуальная чувствительность организма в целом и различных участков кожного покрова, пол и возраст.

Изменения кожи при воздействии ионизирующей радиации могут возникать непосредственно после экспозиции, в месте их воздействия (дерматиты) и у пораженных лучевой болезнью как одно из ее проявлений.

Различают *острые и хронические* лучевые дерматиты.

Острые лучевые поражения кожи возникают при однократном облучении сравнительно небольшими дозами жестких лучей в течение короткого времени. Хронические лучевые поражения кожи возникают после многократных облучений небольшими дозами ионизирующей радиации на протяжении длительного времени или как отдаленное последствие бывших острого буллезного или некротического лучевых дерматитов. В клинической картине острых лучевых поражений различают раннюю лучевую реакцию кожи, лучевую алопецию и острый лучевой дерматит.

Ранняя лучевая реакция наблюдается в течение нескольких часов в 1-2-е сутки после облучения дозой не менее 3 Гр и характеризуется развитием отечной эритемы, сопровождающейся ощущением легкого зуда и напряженности кожи. Разрешается без следа. Лучевая [алопеция](#) развивается в течение 2-й недели после облучения в дозах 3,75-4, 5Гр. Выпадают длинные волосы, могут выпадать щетинистые, пушковые не выпадают. Рост волос возобновляется через 1, 5-2мес. Волосяной покров восстанавливается полностью.

Проявления лучевого дерматита могут возникать и в 1-й день, и через 2 мес после облучения, что зависит от дозы последнего; чем они интенсивнее, тем короче латентный период и тем длительнее течение дерматита.

Острый эритематозный лучевой дерматит возникает через 3-4 нед после облучения в дозах 8-12 Гр. Эритема имеет фиолетовый или голубой оттенок, отечна, волосы в её области выпадают, Субъективно — ощущение жжения, зуда и боли. Позже развивается стойкая пигментация. Острый буллезный лучевой дерматит развивается через 10-14 дней после облучения в дозе 12-20 Гр. Клинически проявляется резко выраженной отечной гиперемией с багровым оттенком, на фоне которой в последующие дни образуются пузыри с прозрачным содержимым. Волосы в пораженной области выпадают. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются, может быть температурная реакция. Субъективно — жжение, боль. Разрешается процесс медленно и заканчивается через 1, 5-3 мес. Впоследствии на месте облучения развиваются явления хронического лучевого дерматита. Острый некротический лучевой дерматит возникает через 2-5 дней после облучения в дозе свыше 25 Гр. В месте облучения кожа приобретает багрово-синюшный цвет, нарастает отек, появляются пузыри и участки некроза. После отторжения некротизированных тканей обнажаются язвы с подрытыми инфильтрированными краями и дном, покрытым характерным желтовато-грязным налетом (ранние лучевые язвы). Общее состояние тяжелое, высокая лихорадка, регионарный аденит. Выраженный болевой синдром. Регенерация протекает вяло и длительно.

Острый дерматит от радиоактивных веществ. Развивается на открытых участках тела и клинически не отличается от острых лучевых дерматитов, вызванных другими видами ионизирующей радиации. Клиническая особенность — если поражается кожа под одеждой, то площадь поражения может последовательно увеличиваться, что связано с разной степенью пропитывания тканей одежды радиоактивными веществами.

Хронические лучевые поражения кожи. Различают хронические лучевые дерматиты и поздние лучевые дерматозы (индуративный отек, поздние лучевые язвы, лучевой рак), возникновению которых предшествует длительный латентный период (годы).

Хронический лучевой дерматит начинается с постепенно развивающейся сухости кожи, шелушения, дисхромии. Затем развивается атрофия, появляются телеангиэктазии; могут возникать бородавчатые разрастания, которые рассматривают как [предраковые](#) состояния.

Поздние лучевые дерматозы развиваются на месте бывших буллезных и язвенно-некротических острых лучевых дерматитов и длительно существующих хронических лучевых дерматитов. Индуративный отек чаще возникает на участках, которые подвергались многократному облучению, спустя длительное время после облучения. Пораженная кожа становится плотной, утолщенной, неравномерно пигментированной или, наоборот, бледной. Субъективные ощущения отсутствуют. Индуративный отек редко проходит бесследно, чаще последовательно развивается стойкая эпиляция, возникают атрофия, гиперкератозы, язвы. Причиной возникновения отека являются изменения лимфатических сосудов, в результате которых нарушается отток лимфы из пораженного участка кожи. Поздняя лучевая язва возникает через несколько месяцев или лет после многократных облучений на фоне глубоких трофических расстройств в коже. Характерны резкие болевые ощущения.

Лучевой рак особенно часто развивается на фоне профессионального хронического лучевого дерматита, озлокачиваться могут также поздние лучевые язвы и длительно существующие язвы острого некротического дерматита.

Лечение лучевых дерматитов

Лечение хронических лучевых поражений кожи представляет большие трудности и проводится в условиях специализированного стационара.

Дерматиты от растений и трав.

Некоторые растения и травы за счет содержащихся в них химических веществ могут вызывать эритематозные и буллезные дерматиты. В одних случаях эти химические вещества являются облигатными раздражителями (крапива, едкий лютик, молочай), в других — факультативными (примула, ядовитый сумах, хризантема, чеснок) и, наконец, в третьих — фотосенсибилизаторами, т. е. веществами, повышающими чувствительность кожи к солнечным лучам, которые и вызывают дерматит. При поражении луговыми травами клиническая картина развивается через 1-2 сут после купания в озере или пруду с заросшими травой берегами, с последующим лежанием на траве. Дерматит проявляется на местах соприкосновения с травой, главным образом на коже ягодиц, живота, наружной и боковой поверхности бедер; колен — возникают эритема и пузыри, по форме отражающие очертания травы и листьев.. Через 7-8 дней дерматит проходит, оставляя выраженную долго существующую пигментацию.

Лечение дерматитов от растений и трав:

Прокалывание пузырей и смазывание их покрывшей спиртовым раствором анилинового красителя, на эритему — мази, содержащие глюкокортикостероиды.