

**ДЕРМАТИТ. ТОКСИДЕРМИИ. ЭКЗЕМА.
ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ, ЛЕЧЕНИЯ
И ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ДОБАВОК
КОМПАНИИ «АРТ ЛАЙФ»**

Дерматит – это воспаление кожи, вызванное воздействием внешних агентов (факторов). Выделяют три вида дерматитов: дерматиты от физических факторов; от химических факторов; от биологических факторов.

Кроме этого, дерматиты делятся на простой (по-другому, банальный, контактный, артифициальный) дерматит и контактный аллергический дерматит, который чаще всего бывает дерматитом от воздействия химических факторов.

Для простого контактного дерматита характерно возникновения очага поражения исключительно на месте воздействия раздражающего фактора, отсутствие сенсibilизации и тенденции к диссеминации процесса по периферии очага. Чаще всего простой контактный дерматит возникает остро, вскоре после воздействия раздражителя. При прекращении действия раздражителя дерматит быстро регрессирует. Новое воздействия раздражителя может вызвать повторное появление дерматита.

Дерматиты от физических факторов

Какие из физических факторов могут вызвать дерматит? Это могут быть излучения различной этиологии (солнечная радиация, рентгеновское излучение, радиоактивность), высокая и низкая температуры (ожоги и отморожения), электрический ток, механическое воздействие (трение, давление). Клинически выделяют три стадии дерматита (любого): эритематозная; буллезная; некротическая.

Лечение. При остром солнечном дерматите пораженные участки смазывают охлажденным кремом Унны, болтушками, предварительно прокалывая крупные пузыри. При хроническом солнечном дерматите назначают смягчающие или кортикостероидные мази. В целях профилактики солнечного дерматита, особенно лицам с повышенной чувствительностью к солнечным лучам, рекомендуют пользоваться фотозащитными мазями: хининовой, метилурациловой или защитными кремами, содержащими парааминобензойную кислоту.

При тяжелых лучевых поражениях больных помещают в специализированные стационары (в основном гематологического профиля), где им назначают стимулирующие средства (гемотрансфузии, биостимуляторы, сыворотки, плазму и др.); диету, богатую белками; витаминотерапию

Дерматиты от биологических факторов

К биологическим факторам, которые могут вызывать простой контактный дерматит (фитодерматит), относят такие растения, как северный или белый ясенец, борщевик, первоцвет, лютиковые, некоторые сорта красного дерева. Поражение возникает при ходьбе утром по росе, отдыхе на луговых травах (особенно после купания), сенокосе. Возникает эритема и пузырьные высыпания с серозным содержимым, которое в течение недели разрешается, ос-

тавляя после себя пигментацию.

При контакте кожи человека с различными гусеницами может развиваться гусеничный дерматит в результате воздействия веществ, выделяемых железистыми клетками гусеницы.

Лечение. При дерматитах, вызванных растениями, производят прокол пузырей, применяют примочки и смазывание покрывок 2% раствором анилиновых красителей.

Дерматиты от химических факторов

Дерматиты от химических факторов составляют самую большую группу, и по степени воздействия на кожу делятся на **облигатные** раздражители (к ним относят крепкие растворы кислот и щелочей), т.е. те, которые обязательно вызовут воспаление кожи; **факультативные** раздражители (к ним относят слабые растворы кислот и щелочей), они могут вызвать, а могут и не вызвать воспаление при попадании на кожу; **сенсibilизаторы** (это самая большая и создающая наибольшие проблемы группа химических раздражителей, так как именно химические вещества-сенсibilизаторы могут вызвать такие поражения кожи, как контактный аллергический дерматит, токсидермии, контактную экзему).

Для того чтобы вызвать сенсibilизацию, аллерген должен проникнуть в кожу. Элиминация аллергенов осуществляется тремя различными путями: путем катаболической или иммунной элиминации, через лимфатическую систему и кровеносные капилляры. При иммунной элиминации происходит присоединение аллергена к собственным белкам кожи и превращение их в полноценные антигены, которые накапливаются в клетках Лангерганса, и после представления антигена на поверхность клеток Лангерганса происходит иммунный ответ. В результате происходит выброс нейромедиаторов и, как следствие, сосуды кожи расширяются, и на коже появляется эритема; вследствие увеличения проницаемости сосудов появляется отек, а на коже микровезикулы. Кроме этого, в результате раздражения нервных окончаний появляется зуд. Клинически описанные выше патогенетические механизмы реализуются в рамках адаптационной реакции как контактный аллергический дерматит (КАД). При КАД эритема, отек, папулезно-везикулезные элементы локализуются на участках, подвергающихся воздействию аллергена с выходом за пределы зоны воздействия аллергена.

Лечение. При лечении дерматитов химической этиологии от облигатных раздражителей (кислота, щелочь) следует попытаться нейтрализовать их действие, смыть пораженную поверхность большим количеством водопроводной воды.

Общие принципы лечения простого контактного дерматита заключаются в следующем: при легкой гиперемии можно ограничиться назначением присыпок или кортикостероидных мазей (КС-мази). В случаях резкой гиперемии, при отеке применяют примочки или водные болтушки, а затем КС-мази. При наличии пузырей вначале очищают окружающие участки кожи 1% борным спиртом, затем пузыри прокалывают. Пораженный участок смазывают жидкостью Кастеллани или водноспиртовым раствором анилиновых красителей, что оказывает благотворное влияние и в случае присоединения вторичной инфекции. При хронических дерматитах назначают теплые ванночки и смягчающие мази, КС-мази, а затем кератопластические мази.

При лечении КАД, прежде всего, необходимо выявить и устранить причину, вызвав-

шую аллергический дерматит. При выраженных клинических проявлениях назначают общее лечение: гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция, антигистаминные, тиосульфат натрия), элиминирующие (мочегонные, активированный уголь), витамины (кальция пантотенат, кальция пангамат, витамин С и др.). Применяется диета с ограничением натрия хлорида, углеводов, экстрактивных веществ. В тяжелых случаях назначают КС. Наружное лечение проводят с учетом стадии заболевания и выраженности воспалительного процесса.

Экзема

Наибольшую клиническую картину в практической дерматологии в течение истории человека составляла и продолжает составлять экзема (от 10 до 40% всех заболеваний кожи).

Итак, экзема – это хроническое, часто рецидивирующее, аллергическое, полиэтиологическое заболевание, при котором происходит повреждение поверхностных слоев кожи. Экзема – это, прежде всего эндогенное заболевание. Различают истинную, себорейную, микробную (паратравматическую), варикозную (гипостатическую), контактную (профессиональную), детскую (истинную, себорейную, микробную) экземы.

Этиология и патогенез детской экземы

50% всех дерматитов составляет экзема. В 70% случаев имеется наследственная предрасположенность к алергодерматозам, на формирование которых влияют факторы пренатального периода (патологическое течение беременности и родов, токсикозы с приемом лекарств, угроза выкидыша, прием гормональных препаратов, роды со стимуляцией гормональными препаратами, а также злоупотребление продуктами, вызывающими пищевую аллергию беременной и матери в период лактации). Основными причинами экземы в раннем детском возрасте являются:

1. Функциональная незрелость нервной системы и энцефалопатии.
2. Повышенная проницаемость слизистой желудочно-кишечного тракта.
3. Первичная экзема (ферментная недостаточность).
4. Нарушения в билиарной системе печеночного барьера ребенка.
5. Расстройства всасывания из-за ультраструктурных нарушений в ворсинках кишечника из-за врожденного или приобретенного дефицита ферментов в энтероцитах.
6. Нарушения клеточного иммунитета, а также неспецифической резистентности детей. Субстанциями иммунной системы ребенка являются тимус (вилочковая железа), селезенка, пейеровы бляшки кишечника, костный мозг.

В период обострения экземы повышаются А-, М-иммуноглобулины, до 10-11% снижаются Е- и G-иммуноглобулины. 10% – это истинное иммунодефицитное состояние, при котором идет повреждение органов и тканей (в частности кожи) иммунными комплексами. В этот период для иммунокоррекции рекомендуется иммунокорректирующая терапия, но обязательно с учетом состояния иммунной системы, В- и Т-лимфоцитов. Применяют Т-активин (тимоптин, тимоген), продигиозан.

Доказано, что развитие аллергической реакции немедленного типа сопровождается нарушением обмена липидов (р-липопротеидов) и нарушением состояния тиолдисульфатной системы со снижением антиоксидантной активности крови и усилением пере-

кисного окисления в тканях, которое приводит к разрушению клеточных мембран и гепатоцитов. Этот момент следует запомнить, ибо лечение будет направлено на стабилизацию клеточных мембран, повышение ресурсов антиоксидантной системы.

В развитии аллергодерматозов у детей ведущая роль принадлежит пищевой аллергии, так как с возрастом, по мере созревания желудочно-кишечного тракта, совершенствования нервной системы и защитных резервов, пищевая аллергия снижается. Рациональное питание – основа лечения и предупреждения обострения. На пищевые продукты вырабатываются иммунные комплексы, оседающие в дерме и эпидермисе и циркулирующие в крови постоянно, даже в период ремиссии. То есть говорить о полном излечении аллергодерматоза даже не приходится; они содержатся в дерме и эпидермисе в мизерном количестве. На сегодняшний день в патогенезе аллергодерматозов эти моменты являются ведущими. Причиной развития аллергодерматозов у детей всегда является раннее искусственное вскармливание цельным коровьим молоком, которое в незрелом желудочно-кишечном тракте расщепляется не до конечных продуктов из-за энзимопатии, а продукты неполного расщепления легко проникают через кишечный барьер, выполняя роль аллергенов; кроме того, в клетке создается дефицит витаминов группы В. При естественном грудном вскармливании аллергодерматозы развиваются, в силу сенсibilизации ребенка продуктами, содержащимися в материнском молоке. Формированию аллергической реактивности в первые месяцы жизни ребенка способствует сенсibilизация к стафилококку и стрептококку, поэтому наличие хронических очагов инфекции со стороны органов дыхания, лор-органов, зубов, печени, желчного пузыря, кишечника способствует развитию вторичной энзимной (ферментной) недостаточности, с нарушением процессов пищеварения и всасывания; нарушению метаболизма клеток, особенно печени; извращению адаптационно-защитных механизмов; нарушению неспецифической резистентности.

Вывод:

Нарушения клеточного и гуморального иммунитета, имеющие место при аллергодерматозах, способствуют хроническому их течению.

Запомните! Все аллергодерматозы протекают с сочетанной патологией внутренних органов. Экземы у детей с дисбактериозом приобретают торпидное течение. К трем годам экзема стихает, к пяти годам происходит трансформация в нейродермит.

Истинная идиопатическая экзема

На фоне покрасневшей воспаленной кожи появляется множество пузырьков (микровезикул), наполненных серозным содержимым, которые быстро вскрываются, на их месте образуются эрозии. Серозный экссудат, поступая на поверхность кожи, создает очаги мокнутия, с мацерацией и слущиванием рогового слоя эпидермиса, образованием множества точечных эрозий, из которых на поверхность кожи поступают капли серозного содержимого и которые носят название серозных «колодцев мокнутия». У детей этот процесс сопровождается нейротоксикозом за счет резорбции токсинов, обволакивания мозга.

Микробная экзема – паратравматическая, гипостатическая – развивается в силу на-

рушения микроциркуляции, сенсибилизации к пиококковой (стрепто-стафилококковой), дрожжевой флоре. Развитию сенсибилизации способствуют нервно-эндокринные расстройства, иммунодефицитное состояние. К ней часто приводит неадекватная наружная терапия. Эта экзема чаще всего локализуется в области голеней, характерна асимметрия, бурная кожная реакция с диффузным мокнутием, нет колодцев, четкие границы.

Варикозная экзема, для которой характерно наличие варикозного симптомокомплекса нижних конечностей с полиморфизмом сыпи и умеренным зудом (сикозиформная экзема), наблюдается у лиц, страдающих сикозом, осложненным экзематизацией, и характеризуется выходом патологического процесса за пределы оволосения и наличием клинических проявлений (экзематозных колодцев мокнутия, зуда, развития в дальнейшем лихенификации). Экзема сосков и пигментного кружка у женщин, характеризующаяся наличием очагов пунцового цвета, покрытых корко-чешуйками с мокнутием и появлением трещин, нередко является следствием травм при грудном вскармливании ребенка или результатом осложненной чесотки.

Себорейная экзема начинается в первые недели жизни ребенка. Характерна воспалением кожи в виде покраснения, шелушения, трещин с локализацией в местах скопления сальных желез. Это волосистая часть головы, лицо, грудина, межлопаточная область, шея, область между молочными железами, крупные складки; без четких границ.

Профессиональная экзема начинается на открытых участках тела, которые подвергнуты действию профессионального фактора (аллергена) – лице, шее, руках. Любая из экзем является часторецидивирующей и может трансформироваться в истинную.

Дисгидротическая экзема – результат психо-астеновегетативных расстройств, с локализацией воспаления кожи в области ладоней и подошв, на этом фоне легко возникают микозы, ибо условия кожи соответствуют для проникновения мицелия. Характеризуется образованием мелких, плотных на ощупь пузырьков на боковых поверхностях пальцев, реже на коже ладоней и подошв. Редко встречаются крупные, многокамерные пузырьки. Через полупрозрачный эпидермис пузырьки напоминают зерна сваренного риса. Пузырьки могут вскрываться с образованием эрозий с последующим подсыханием.

Принципы лечения экземы

1. Химически щадящий режим, исключить оранжевые фрукты и овощи, белые каши, крепкие напитки. Провести специфическую и неспецифическую гипосенсибилизацию, выработать толерантность к аллергенам.
2. Провести дезинтоксикационную терапию – гемосорбцию и энтеросорбцию.
3. Иммунологический этап лечения препятствует образованию комплексов антиген – антитело в коже. Назначение иммунокорректирующей терапии, повышение неспецифической резистентности организма.
4. Терапия должна быть направлена на антигенные поражения, стабилизацию клеточных мембран, нормализацию агрегатного состояния крови (жидкостных констант крови).
5. Санация хронических очагов инфекции, дегельминтизация, восстановление эубиоза кишечника с целью предупреждения аутоенсибилизации.

6. Устранение дискинезии.

7. Нормализация функции гепатоцита, устранение энзимопатий с помощью ферментов, нормализация дисметаболических нарушений.

8. Последним этапом лечения является санаторно-курортное лечение с целью предупреждения срыва адаптационных механизмов, который бывает у неподготовленных больных без санации хронических очагов инфекции. Больных нельзя отправлять на курорт без осмотра педиатра и терапевта.

В последние годы на первое место в лечении экземы вышла иммунокорректирующая терапия (Т-активин, диуцифон, левамизол). При наличии интоксикации рационально вводить гемодез, который способствует разрушению токсигенной иммуносупрессии. Можно проводить введение нативной плазмы, которая содержит иммуноглобулины и лимфокины. В последние годы разработаны методы немедикаментозного лечения экземы низкоинтенсивным лазерным излучением (внутривенная или подъязычная лазерная терапия), аппаратом АУ-ФОК (ультрафиолетовое облучение аутокрови), физиотерапией, ультрафиолетовым облучением и т.д.

Из традиционных методов лечения применяют гипосенсибилизирующую терапию (тиосульфат натрия, глюконат кальция, хлорид кальция), антигистаминные препараты (зиртек, цетрин, кестин, тэлфаст), седативные препараты, транквилизаторы, мочегонные, физиотерапию и т.д.

Взрослым и детям с дисбактериозом кишечника можно рекомендовать биологически активные добавки (БАД) БИФИДОБАК и АЦИДОБАК (производства компании АРТ ЛАЙФ). Для улучшения функции гепатоцита и в качестве желчегонных средств применяют ХОЛЕГОН, ХЕПАР ФОРМУЛУ, ВИТАМИН «Е», ЭССЕНЦИАЛ ОЙЛ. Детям с целью профилактики и лечения рекомендуется СКИН ЛАЙН.

Необходимо сказать особо о местном лечении. В дерматологии есть неписаное правило: «там, где мокро – там суши». То есть в мокнущей стадии экземы необходимо назначать примочки, как правило, с антисептиками; затем после подсушивания пасты; и только потом мази, можно с содержанием гормональных препаратов.

В период обострения экземы общие гигиенические ванны проводят с частотой один раз в неделю. Для ванн показана дехлорированная вода (после отстаивания или фильтрования), при инфицированной коже – с добавлением раствора марганцево-кислого калия с разведением до слабо-розовой окраски, ванна из молока (1 стакан на ванну), оливкового масла (1/2 стакана на ванну). Гигиенические ванны с добавлением коры дуба, корня лопуха, листа ромашки, конского щавеля, женьшеня в период ремиссии рекомендуют 1 раз в 5-7 дней.

Профилактика

Больные экземой находятся на диспансерном учете. Осмотр производится два раза в год. Во время ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение (оз. Учум, Шира). Профилактическое лечение проводится фитопрепаратами, витаминопрепаратами, немедикаментозными иммунокорректорами, седативными препаратами и т.д.

Аллергодерматозы

У больных с аллергодерматозами имеют место иммунные и неиммунные механизмы

Арт Лайфс

развития заболевания (это, прежде всего нарушения, ведущие к дисметаболической иммуносупрессии и вторичному иммунному дефициту). Биологически активная добавка к пище ХОЛЕГОН представляет собой сбор растений с желчегонными, противовоспалительными, антиспастическими и сорбирующими свойствами, оказывает мягкое регулирующее действие на желчевыделительную систему, способствует выведению продуктов обмена, тем самым устраняя дисметаболическую иммуносупрессию.