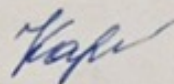


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Зав. кафедрой



д.м.н., профессор Карачева Ю. В.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Экзема. Этиология. Патогенез. Диагностика. Лечение.

Специальность: Дерматовенерология

Кафедра Дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В. И.
Прохоренкова

Фамилия: Гайнутдинова

Имя: Ангелина

Отчество: Олеговна

2019 год

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	стр.1
2. Классификация.....	стр.2
3. Этиология и патогенез.....	стр.3-4
4. Клиническая картина.....	стр.5-9
5. Диагностика и лечение.....	стр.10-12
6. Список литературы.....	стр.13

ВВЕДЕНИЕ

Экзема - рецидивирующее аллергическое воспалительное заболевание кожи, склонное к хроническому течению и обострениям, вызываемое различными экзогенными и эндогенными факторами. Отмечаются серозное воспаление преимущественно сосочкового слоя дермы, очаговый спонгиоз шиповатого слоя эпидермиса и полиморфизм зудящих элементов, среди которых на первое место выступают пузырьки.

Термином «экзема», происходящим от греческого «экзео» (вскипать), в течение многих веков называли все остро возникающие дерматозы. Лишь в 1798 г. R. Willan объединил в группу экзем заболевания кожи с везикулезными высыпаниями. Под это определение подходили самые различные нозологические формы, включая герпес, чесотку, рожу и др. В 1813 г. его ученик T. Bateman дал следующее определение этому дерматозу: «Экзема - незаразное безлихорадочное заболевание с высыпаниями близко расположенных мелких везикул на различных участках кожи и с незначительными явлениями воспаления в их основании. Причиной экземы могут быть внутренние или наружные факторы, а у субъектов с наследственным предрасположением - самые различные агенты». В 1819 г. L.-Th. Bielt по типу течения выделил острую и хроническую экзему, а P. Rayer (1823) привел топографические клинические варианты экземы, а также важные различия между истинной экземой и экзематозными высыпаниями другой природы. Например, различия с солнечной экземой или экзематозными высыпаниями от контакта с ртутью, соком некоторых растений и др. Он же описал экзему конечностей, волосистой части головы («себорейная экзема») и, главное, нашел общие признаки этих клинически разных дерматозов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация экзем основана на их клинических и патогенетических особенностях. Таким образом, различают:

- истинную экзему, к которой относятся пруригинозная и дисгидротическая формы;
- микробную экзему, которая включает нуммулярную, варикозную, паратравматическую, сикозиформную и экзему сосков;
- себорейную экзему;
- тилотическую (роговую, мозолевидную);
- детскую экзему;
- профессиональную экзему.

В зависимости от сроков существования заболевания различают:

- острую (до 3 мес),
- подострую (от 3 до 6 мес)
- хроническую (более 6 мес) экзему.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время экзему считают полиэтиологическим заболеванием. Она развивается в результате комплексного воздействия нейropsychических, аллергических, наследственных, эндогенных (эндокринных, обменных), экзогенных и других факторов.

- ✓ Экзогенные воздействия исключительно многообразны. Нередко это никель (монеты, ключи, украшения, пряжки, оправа очков), хром (цемент, лаки, окрашенная кожа, меха), парафенилендиамин (краски, косметика), кобальт (цемент, керамика, краски, украшения, пластмасса), формальдегиды (текстиль, краски, антисептики), медикаменты для наружного применения (местные анестетики, антибиотики, лейкопластыри), растения (примулы, тюльпаны), микроорганизмы и грибы, резина, минеральные масла, неочищенная нефть, скипидар, формалин, эпоксидные смолы, бакелитовый клей, смазочно-охлаждающие жидкости и др.

Патогенез экземы складывается из многочисленных и разнообразных звеньев, затрагивающих в той или иной степени практически все системы организма.

- ✓ Нервный стресс является одним из пусковых факторов возникновения экземы, на что указывают симметричность высыпаний и зависимость начала или рецидива болезни от психических травм. Важная роль центральной нервной системы в патогенезе экземы подтверждается успешным применением электросна, гипноза, седативных препаратов.

Развитие болезни во многом зависит от сочетания генетической предрасположенности, аллергенов и дополнительных неспецифических факторов: бытовых, профессиональных, экологических и др.

У больных истинной экземой установлена положительная ассоциация антигенов гистосовместимости HLA B22 и Cw1, что позволяет считать эти

антигены генетическими маркерами экземы для лиц европеоидной расы, преимущественно славянского типа (А.А. Кубанова).

При аллергическом заболевании одного из родителей (преимущественно матери) шанс заболеть экземой у ребенка равен приблизительно 40%, при заболевании обоих родителей - 50-60%. Возникновению заболевания у детей способствуют токсикозы беременности у матери, погрешности в питании, сопутствующие заболевания. Искусственное вскармливание с первых дней жизни ребенка, раннее введение прикорма, особенно цельного коровьего молока, манной каши на цельном или сгущенном молоке, концентратов, мясных или рыбных бульонов создают условия для возникновения экссудативного диатеза и детской экземы.

Экзематозную воспалительную реакцию считают реакцией гиперчувствительности замедленного типа. Значительную роль в патогенезе заболевания играют различные иммунные сдвиги, сопровождающиеся изменением профиля воспалительных цитокинов, простагландинов и циклических нуклеотидов. У больных экземой определяют иммунодефицит по клеточному, гуморальному и фагоцитарному звеньям. Уменьшено общее количество Т-клеток и Т-хелперов, а также снижена функциональная активность Т-супрессоров. По современным представлениям, в развитии гиперчувствительности замедленного типа при экземе главную роль играют Т-лимфоциты (в основном представленные Th-1 популяцией), несущие на своей поверхности специфические рецепторы к антигену. При этом типе реакций иммунные Т-лимфоциты выделяют ряд провоспалительных цитокинов: интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-2, фактор некроза опухоли альфа (ФНО α), γ -интерферон. Выброс биологически активных веществ (простагландинов, лейкотриенов, гистамина) вызывает развитие тканевых реакций воспаления, что клинически проявляется ранним аллергическим ответом в виде гиперемии, отека, зуда.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1. Истинная или идиопатическая форма экземы проявляется островоспалительной отечной эритемой с последующим высыпанием группы мельчайших серопапул или пузырьков (микровезикул), которые быстро вскрываются, не успев оформиться. На месте быстро вскрывшихся серопапул и везикул обнажаются точечные эрозии, так называемые серозные колодцы, из глубины которых выделяется серозный экссудат, создающий обильно мокнущую поверхность. Серозная жидкость постепенно подсыхает, формируя серовато-желтые корки, под которыми наступает эпителизация. Таким образом, в течении экземы четко выступают эритематозная, папуловезикулезная, стадия мокнутия и корковая стадия. Вследствие волнообразного развития процесса все первичные элементы - эритема, серопапuly и везикулы выступают одновременно, создавая один из наиболее характерных признаков экземы - эволюционный полиморфизм. Переход острого течения в хроническое совершается постепенно и выражается в нарастающей инфильтрации, уплотнении пораженного участка кожи и усилении кожного рисунка, что называется лихенизацией. Цвет кожи становится более застойным, на поверхности, помимо корок, появляется значительное шелушение. Наряду с этими умеренно выраженными симптомами воспаления продолжается появление свежих серопапул и везикул с образованием мокнущих «серозных колодцев» и серозных корочек. Такое чередование островоспалительных и инфильтрированных проявлений типично для истинной экземы, которую всегда сопровождает выраженный зуд, усиливающийся при обострении процесса. Очаги экземы не имеют четких границ. Сравнительно редко процесс ограничивается одним участком. Экзематозное поражение начинается обычно с кожи лица, кистей и может распространяться по всему кожному покрову.

Высыпания симметричные, со склонностью к распространению на кожу верхних, нижних конечностей и туловища. Больных беспокоит зуд различной интенсивности, способствующий развитию невротических расстройств с нарушением сна вплоть до бессонницы. По мере уменьшения воспалительных явлений мокнутие сменяется образованием корочек, чешуек, появлением шелушения (*eczema crustosum*, *eczema squamosum*), вторичных пигментно-сосудистых или депигментированных пятен, которые постепенно разрешаются. Могут возникнуть очаги сухости и шелушения кожи с образованием трещин рогового слоя (*eczema craquelé*). При длительном хроническом течении экземы на ладонях и подошвах иногда появляются мозолистые гиперкератотические образования с трещинами (*eczema tyloticum*). Нередко экзема осложняется присоединением пиогенной инфекции: появляются пустулы и гнойные корки (*eczema impetiginosum*). Остро начавшийся процесс постепенно переходит в хроническое течение и может продолжаться годами.

2. Микробная экзема развивается на месте хронических очагов пиодермии: вокруг инфицированных ран, трофических язв, свищей, ссадин, царапин. Образуются островоспалительные резко отграниченные крупные и крупнофестончатые очаги с хорошо оформленным отторгающимся роговым слоем по периферии, представляющим собой остатки стрептококковых фликтен. Помимо серопапул и папуловезикул, мокнущих эрозий, на поверхности очагов образуется массивное наложение гнойных корок. Расположение элементов сплошное, без участков здоровой кожи. Очаги склонны к периферическому росту. Вокруг них на внешне здоровой коже часто видны отсевы - отдельные мелкие пустулы, сухие шелушащиеся очаги типа *pityriasis simplex*. Количество и распространенность отсевов очень различны. Процесс сопровождается зудом. Очаг микробной экземы

сначала бывает асимметричным и часто располагается на нижних конечностях.

- Разновидностью микробной экземы является так называемая монетовидная (нуммулярная), или бляшечная, экзема с образованием резко отграниченных очагов поражения округлых очертаний диаметром 1-3 см. На их отечно-гиперемизированной поверхности отмечаются обильное мокнутие, наложение серозно-гнойных корок. Нуммулярная экзема локализуется чаще на верхних конечностях, но в отдельных случаях процесс может быть распространенным. Нерациональное лечение микробной экземы или травматизация ее очагов сопровождается возникновением вторичных аллергических высыпаний - микробидов или аллергидов. Они полиморфны, их проявления могут быть представлены отечно-эритематозными пятнами, серопапулами, везикулами, пустулами. В период прогрессирующего течения вторичные высыпания сливаются и образуют мокнущие эрозивные участки. В таких случаях происходит трансформация микробной экземы в истинную.
 - Разновидностями микробной экземы является также паратравматическая (околораневая) и варикозная экзема.
- ✓ Варикозная экзема. Возникновению болезни способствует варикозная болезнь нижних конечностей. Элементы экземы локализуются в области расширенных вен, по окружности варикозных язв, участков склерозирования кожи. Развитию болезни благоприятствуют травмы, повышенная чувствительность к медикаментам для лечения варикозных язв, мацерация кожи. Четкие границы очагов, умеренный зуд делают варикозную экзему сходной в клиническом аспекте с микробной и паратравматической.

3. Себорейная экзема развивается на так называемых себорейных местах: волосистой части головы, ушных раковинах, в области грудины, между лопатками, в нососщечных и носогубных складках. Очаги поражения представляют собой бляшки, образованные из эритематозно-шелушащихся пятен со сливными милиарными папулами желтовато-бурого цвета. Эти высыпания сливаются между собой и получают кольцевидные, гирляндобразные очертания.
4. Профессиональная экзема возникает в результате воздействия профессиональных вредностей у рабочих и служащих отдельных производств, но по клиническим проявлениям не отличается от экземы другой этиологии.
5. Дисгидротическая экзема локализуется на ладонях и подошвах, где из-за толщины рогового слоя эпидермиса эритематозная стадия выражена слабо, но преобладают хорошо сформированные «зерна саго». Пузырьки или вскрываются, превращаясь в эрозии, или подсыхают в слоистые серозно-гнойные корки, а иногда сливаются в крупные многокамерные пузыри. Постепенно увеличиваясь, очаг дисгидротической экземы может распространиться на тыл кистей, стоп и другие части конечностей. В таких случаях происходит трансформация в идио-патическую экзему с образованием микровезикул, мокнутия, «серозных колодцев». У многих больных дисгидротическая экзема сопровождается трофическими изменениями ногтей.
6. Тилотическая (роговая, мозолевидная) экзема, так же как и дисгидротическая, ограничивается областью ладоней и подошв. Эритематозная стадия выражена незначительно из-за утолщенного рогового слоя в виде оmozолелостей на месте пузырьковых элементов.
7. Детская экзема отличается выраженностью экссудативного компонента и часто возникает при генетической предрасположенности. У детей с экссудативным диатезом часто наблюдаются очаги фокальной

хронической инфекции, бронхиальная астма, сенная лихорадка, острые респираторные заболевания, конъюнктивиты, кератиты, желудочно-кишечные расстройства. Наиболее часто у детей встречается истинная, микробная и себорейная экзема. Экзема у детей грудного и младшего возраста является одним из самых распространенных дерматозов. Развитию экземы у детей грудного возраста способствуют осложнения беременности и сопутствующие заболевания у матери (нефропатия, сахарный диабет, сердечно-сосудистая недостаточность, хронический гепатохо-лецистит, очаги хронической инфекции и др.). К развитию экземы у детей также предрасполагают искусственное вскармливание, ферментопатии желудочно-кишечного тракта и в связи с этим повышенная чувствительность к различным продуктам питания, частые ОРВИ, ангины, отиты, плохой уход. Морфологические проявления экземы у детей идентичны высыпаниям у взрослых. Следует лишь подчеркнуть большую выраженность экссудативных симптомов со склонностью к их слиянию элементов и осложнению импетигинизацией. Особенности течения экземы у детей связаны с локализацией, наслоением вирусной инфекции и возможностью внезапной «экземной» смерти детей раннего возраста.

8. Сикозиформная экзема может наблюдаться у больных сикозом, осложненным экзематизацией. У этих больных возникают рецидивирующие фолликулярные пустулы, находящиеся на воспаленной коже и пронизанные в центре волосом (сикоз). При сикозиформной экземе процесс выходит за пределы области оволосения, отмечаются экзематозные колодцы, мокнутие и сильный зуд. Кожа становится лихенифицированной. Излюбленная локализация процесса - верхняя губа, борода, подмышки, лобок.

ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ.

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картины заболевания. По показаниям и с целью проведения дифференциальной диагностики назначаются следующие лабораторные исследования:

- клинические анализы крови и мочи;
- биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, триглицериды, общий белок, азот мочевины, креатинин, общий билирубин, глюкоза и др.);
- определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом;
- аллергологическое исследование сыворотки крови — определение специфических IgE/IgG антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения;
- при вторичном инфицировании — культуральное исследование с целью идентификации возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам;
- определение антител к антигенам лямблий, аскарид, описторхий, токсокар и других в сыворотке крови.

Гистологическое исследование биоптатов кожи проводится по показаниям с целью дифференциальной диагностики:

- ✓ При остром процессе наблюдается спонгиоз, большое количество мелких пузырьков в эпидермисе; внутриклеточный отек в клетках шиповатого слоя; в дерме — расширение сосудов поверхностной сосудистой сети, отек сосочков и лимфоидно-клеточная инфильтрация вокруг сосудов.
- ✓ При хроническом процессе в дерме наблюдается периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, фибробластов, гистиоцитов, эозинофилов; в эпидермисе — акантоз, гиперкератоз, паракератоз, незначительный отек.

Лечение заключается в устранении контакта с раздражающими химическими веществами, организации правильного питания, устранении зуда кожи, а также местном воздействии на пораженную область посредством мазей и кремов.

Общие рекомендации людям, страдающим хронической экземой:

- недопущение контакта кожи с веществами, которые вызывают обострение экземы;
- соблюдение гипоаллергенной диеты, исключая цитрусовые фрукты, шоколад, какао;
- уход за кожей в период ремиссии лучше осуществлять при помощи специальных косметических средств (крем Биодерма, Топикрем);
- размеренный образ жизни, исключая нервное напряжение и стрессовые ситуации.

Местное лечение:

- ✓ При экземе, сопровождающейся вскрытием пузырьков и мокнутием кожи на пораженных участках, врач может назначить примочки с антисептическими растворами (слабый раствор марганцовки, 2% раствор борной кислоты).
- ✓ Основное лечение осуществляется гормональными мазями и кремами, содержащими кортикостероиды. Они способствуют ускорению заживления ран и трещин на коже после вскрытия пузырьков, а также помогают уменьшить интенсивность воспаления. Обычно назначаются мази Элоком, Тридерм, Адвантан, Локоид. Нельзя начинать применение гормональных средств самостоятельно, поскольку они имеют побочные эффекты.
- ✓ Топические ингибиторы кальциневрина (Пимекролимус, Протопик) – недавно появившаяся группа негормональных лекарственных препаратов, которые уже доказали высокую эффективность в лечении

экземы. Эти препараты помогают уменьшить зуд кожи и проявления воспаления.

- ✓ Для лечения микробной экземы назначаются антибактериальные и противогрибковые препараты.

Общее лечение экземы:

- ✓ Для устранения зуда кожи при экземе обычно назначаются противоаллергические препараты (Зиртек, Кларитин, Тавегил, Супрастин).
- ✓ Системное лечение экземы может быть назначено при тяжелом течении заболевания, обширных поражениях кожи и отсутствии эффекта от наружного лечения. Назначаются кортикостероидные препараты (Преднизолон, Дексаметазон) в виде инъекций или таблеток, а также цитостатики (Метотрексат, Циклоспорин А).

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая дерматовенерология: в 2 томах: руководство ред. Ю.К. Скрипкин М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009
2. Клинические рекомендации. Дерматовенерология гл. ред. А.А. Кубанова М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010
3. Аллергодерматозы в схемах, таблицах и рисунках: учебное пособие для студ. мед. Вузов Прохоренков В.И. Красноярск : ЛИТЕРА – принт, 2009
4. Наружная терапия в лечении дерматологических больных : учебное пособие Прохоренков В.И. Красноярск : ЛИТЕРА – принт, 2009

РЕЦЕНЗИЯ

На реферат по теме «Экзема. Этиология. Патогенез. Диагностика. Лечение».

На рецензию предоставлен реферат по теме «Экзема. Этиология. Патогенез. Диагностика. Лечение». Материал представлен в печатной форме на 13-ти пронумерованных листах.

В реферате приведена основная классификация экземы, в полном объёме раскрыта клиническая картина, приведены современные принципы лечения и диагностики. При выполнении реферата использовалась литература отечественных авторов.

ВЫВОДЫ

Реферат составлен по форме, может быть применен как пособие в дальнейшей практической деятельности. Считаю нецелесообразным выполнение рефератов в рукописной форме. Предусмотренная планом, проверка руководителем и защите реферата ординатором исключает возможность «слепого» копирования материала из баз цифровой библиотеки.

Проверил д.м.н., профессор

Карачева Ю.В. 