**Дерматиты**

Дерматиты — воспалительные реакции кожи в ответ на воздействие раздражителей внешней среды. Различают контактные дерматиты и токсидермии. Контактные дерматиты возникают под влиянием непосредственного воздействия внешних факторов на кожу, при токсидермиях последние первоначально проникают во внутреннюю среду организма.

Этиология и патогенез. Раздражители, обусловливающие дерматиты, имеют физическую, химическую или биологическую природу. Так называемые облигатные раздражители вызывают простой (искусственный, артефициальный) дерматит у каждого человека. К ним относятся трение, давление, лучевые и температурные воздействия (см. Ожоги и Отморожения), кислоты и щелочи, некоторые растения (крапива, ясенец, едкий лютик, молочай и др.). Факультативные раздражители вызывают воспаление кожи лишь у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность: возникает аллергический (сенсибилизационный) дерматит. Количество факультативных раздражителей (сенсибилизаторов) огромно и непрерывно увеличивается. Наибольшое практическое значение из них имеют соли хрома, никеля, кобальта, формалин, скипидар, полимеры, медикаменты, стиральные порошки, косметические средства, предметы парфюмерии, инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др. ).

Патогенез простого дерматита сводится к непосредственному повреждению тканей кожи. Поэтому клинические проявления простого дерматита и его течение определяются силой (концентрацией), длительностью воздействия и природой раздражителя, причем поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого же контакта с раздражителем, а площадь поражения строго соответствует площади этого контакта.

В основе аллергического дерматита лежит моновалентная сенсибилизация кожи. Сенсибилизаторы, вызывающие аллергические дерматиты, являются обычно гаптенами. Соединяясь с белками кожи, они образуют конъюгаты, обладающие свойствами полных аллергенов, под влиянием которых стимулируются лимфоциты, что и обусловливает развитие сенсибилизационного дерматита как аллергической реакции замедленного типа. Огромную роль в механизме сенсибилизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нераной системы (включая вегетативную), генетическая предрасположенность; перенесенные и сопутствующие заболевания (в том числе микозы стоп), состояние водно-липидной мантии кожи, а также функции сальных и потовых желез.

Моновалентная сенсибилизация определяет особенности клиники и течения аллергического дерматита: четкую специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя); наличие скрытого (сенсибилизационного) периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита (от 5 дней до 4 нед), необычную интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия; обширность поражения, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя.

Клиническая картина. Простой дерматит протекает остро или хронически. Различают три стадии острого дерматита: эритематозную (гиперемия и отечность различной степени выраженности), везикулезную или буллезную (на эритематозно-отечном фоне формируются пузырьки и пузыри, подсыхающие в корки или вскрывающиеся с образованием мокнущих эрозий), некротическую (распад тканей с образованием изъязвлений и последующим рубцеванием). Острые дерматиты сопровождаются зудом, жжением или болью, что зависит от степени поражения. Хронические дерматиты, причиной которых служит длительное воздействие слабых раздражителей, характеризуются застойной гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией, трещинами, усиленным ороговением, иногда атрофией кожи.

Одной из наиболее частых разновидностей острого дерматита является потертость, возникающая обычно на ладонях, особенно улиц, не имеющих навыка к физическому труду, и стопах при ходьбе в неудобной обуви. Клинически характеризуется резко вчерченной отечной гиперемией, на фоне которой при продолжающемся воздействии раздражающего фактора возникают крупные пузыри — "водяные мозоли"; возможно присоединение пиококковой инфекции. Омозолелость — хроническая форма механического дерматита — развивается вследствие длительного и систематического давления и трения на кистях при выполнении ручных операций (профессиональная примета), а на стопах — при ношении тесной обуви. Потертость может возникать также в складках при трении соприкасающихся поверхностей, особенно у тучных лиц.

Солнечные дерматиты, клинически протекающие по эритематозному или везикулобуллезному типу, отличаются наличием небольшого (до нескольких часов) скрытого периода, обширностью поражения и исходом в пигментацию (загар); возможны общие явления. Подобные изменения могут дать также источники искусственного ультрафиолетового излучения. В результате длительной инсоляции, которой подвергаются лица, вынужденные по условиям своей профессии длительное время находиться на открытом воздухе (геологи, пастухи, рыбаки), развивается хронический дерматит.

Лучевые дерматиты протекают однотипно независимо от вида ионизирующего излучения. Острый лучевой дерматит, возникающий от однократного облучения, реже при лучевом лечении (радиоэпидермит), может быть эритематозным, везикулобуллезным или некротическим, что зависит от дозы излучения. Латентный период имеет прогностическое значение: чем он короче, тем тяжелее протекает дерматит. Язвы отличаются торпидным течением (многие месяцы, даже годы) и мучительной болью. Отмечаются общие явления с изменениями состава крови. Хронический лучевой дерматит развивается как результат длительного воздействия ионизирующей радиации в небольших, но превышающих предельно допустимые дозах: сухая, атрофичная кожа покрывается чешуйками, телеангиэктазиями, депигментированными и гиперпигментированными пятнами, гиперкератозами, трофическими язвами, склонными к малигнизации.

Острый дерматит, вызываемый кислотами и щелочами, протекает по типу химического ожога: эритематозного, везикулобуллезного или некротического. Слабые их растворы при длительном воздействии вызывают хронический дерматит в виде инфильтрации и лихенификации различной степени выраженности.

Диагноз простого дерматита основывается на четкой связи с воздействием раздражителя, быстром возникновении после контакта с ним, резких границах поражения, быстрой инволюции после устранения раздражителя.

Клиническая картина аллергического дерматита характеризуется яркой эритемой с резко выраженным отеком. На этом фоне могут появляться многочисленные пузырьки и пузыри, дающие при вскрытии мокнущие эрозии. При стихании воспаления образуются корки и чешуйки, по отпадении которых некоторое время сохраняются синюшно-розовые пятна. Для подтверждения диагноза используют аллергические пробы.

Профилактика. Соблюдение техники безопасности на производстве и в быту; своевременная санация фокальной инфекции и микозов стоп; применение антибиотиков и других сенсибилизирующих медикаментов строго по показаниям с учетом их переносимости в прошлом.

Прогноз обычно благоприятный, за исключением некротического дерматита химической и особенно лучевой этиологии.