**Аллергодерматозы**

**Экземы**

Экземы (eczema) восполение поверхностных слоев кожи имеющееся нейроаллергический генез и хроническое рецедивирующее течение. Возникает при воздействии внешних и внутренних раздражителей. Клинически проявляется в основном краснотой и пузырьками, сопровождающимися зудом. Гистологически очаговый спонгиоз с образованием пузырьков в шиповатом слое эпидермиса.

Истинная экзема.

Этиология и патогенез.

В настоящее время принято считать что это заболевание полиэтиологично. У части детей отмечено проявление иммунопатологии с реагиновым типом аллергии (1 тип) и высоким уронем IgE в крови, у других отмечается дисфункция Т-системы иммунитета. При экземе нарушены сосудистые реакции, терморегуляторный рефтекс, потоотделение и т.д. Но это только фон на котором развивается экзема, он дает возможность различным аллергенам сенсебилизировать кожу и вызвать экзематозный процесс. К предраспологающим факторам относятся:

гиповитаминоз (В6)

дифецит микроэлементов

дифецит ненасыщенных жирных кислот

глистные инвазии

нарушенные пищеварительные процессы

холицеститы

дисбактериозы кишечника

наследственные иммунодифециты

вегетативный дисбаланс с недостаточной симпатикотонией

дисметаболическая нефропатия

В этом процессе возникают и аутоаллергены усугубляющие течение болезни. В патогенезе отмечаются 2 принцепиальных дефекта:[1] Доменирование холенергических процессов над адренергическими ЦГМФ > ЦАМФ предраспологает к высвобождению гистамина из тучных клеток, усиление проницаемости сосудов и др.[2] дефицит зрелых Т-клеток (CD3) и Т-супрессоров (CD8) с повышением соотношения CD4/CD8 вероятно и обуславливающий высокий уровень IgE Характерные клинические признаки: краснота и отечность кожи(эритематозная стадия), затем на этом фоне появляются группы точечных мягких узелков и пузырьков с серозным содержимым до величены булавочной головки (везикулярная стадия), пузырьки вскрываются и на их мести образу точечные эрозии, серозные колодцы, из которых выделяется эксудат (мокнущая стадия), серозная жидкость засыхает в серовато желтые корки (корковая стадия) и наступает эпителизация. Эти стадии могут иметь различную длительность и наступать в разное время, что и обуславливает наличее в одном очаге клинические признаки разных стадий.

Нередко в центральных участках наблюдается регресс высыпаний, а к переферии более свежие элементы. При хронической экземе на на лихинифецированном темно-красном основании с различной переодичностью и в разном количестве появляются одиночные или сгрупированные точечные узелки и пузырьки, отдельные корочки, чешуйки. Мокнутье обычно не значительное. Их течение прерывается обострениями протекающими как острая экзема. Истенная экзема чаще локализуется на конечностях и лице. Иногда очаговое поражение приобретает распространенный характер, сопровождается ознобами.

Микробная экзема.

Развивается на месте хронических очагов пиодермии: инфицированных ран, трофических язв, свищей и т. д. Образуются резко ограниченные круглые и крупнофестончатые очаги с "воротничком" отслаивающегося рога по переферии. Часто эти участки покрыты зеленовато или серовато-желтыми корками, при их снятии видна красная, мокнущая поверхность с "серозными колодцами", имеется склонность к переферическому росту. Вокруг, на внешне здоровой коже, часто виды очаги отсева отдельные мелкие пустулы и очажки. Процесс сопровождается зудом. Разновидностями микробной экземы являются: паратравматическая (околораневая), варикозная экзема. Первоначально процесс локалзуется вокруг раны, а затем и на других участках кожи. Профессиональная экзема. Возникает у рабочих и служащих в результате воздействия профессиональных вредностей аллкргена (сенсибилизатора).

Себорейная экзема.

Развивается при себорее. Очаги локализуются примущественно на участках кожи, богатых сальными железами: на волсистой части головы, ушных раковинах, лице, лопатках, подмышечных областях и т.д.; возникает после наступления периода половой зрелости. Обычно протекает спокойно, без мокнутия, имеются резко ограниченные розрвато-желтые, покрывающиеся чешуйко-корками или слегка шелушащиеся пятна, иногда узелковые высыпания. Могут сливаться и образуют форму слившихся колец.

Экзема губ, или экзематозный хейлит.

Проявляется высыпаниями на красной кайме губ. Процесс не сопровождается значительным восполением; морниутие минимально, в хронической стадии лихенизацция незначительна. превальирует картина подострого воспалеия с образованием маленьких тонких корочек и чешуек, могут возникать многочисленные трещены, покрывающиеся кровянистыми корочками. Дифдиагностика проводится в основном с нейродермитом, а экзема губ с атопическим, актиническим и контактным хеилитом. Диагноз устанавливается по совокупности клинических данных. Лечение проводится с учетом нервно-аллергического генеза. Седативные препараты (бром, валериана)и гипосенсебилизирующая терапия. При тяжелых формах с сильным зудом, кортикостероидные препараты (дексаметазон по 1 мг 3 раза после еды + препараты калия или по альтернирующей схеме). Гипосенсебилизирующая диета, во время обострения холодные примочки, после прекращения мокнутия водные или масленные "болтушки" (в их состав в входят 2-5% ихтиол, нафтан-нафтан, 1% ментол и т.д. ), а после уменьшения гиперемии переходят на пасты (2% борно-дектярная, 20-33% нафта-нафтанлановая паста), 5% паста АСД, 2-5% серно дегтярная паста и др. Прогноз обычно благоприятный.

Крапивница и отек Квинке

Крапивница (urticariа) аллергическое заболевание, характерезующееся быстрым более или менее распространенным высыпанием на коже зудящих волдырей. Разновидностью крапивници является отек Квинке (гиганская крапивница) Этиология и патогенез. Общим патогенетическим звеном становится повышение проницаемости микроцеркуляторного русла и развитие острого отека в окружающей области. Патологически в области волдыря отмечается разрыхление коллагеновых волокон, межклеточный отек эпидермиса, появление с различной склростью развития и степенью выраженности переваскулярных мононуклеарных инфильтратов. Медиаторы вызывающие повышение сосудистой проницаемости могут быть в каждом конкретном случае разные.

Выделяют по этиопатогенезу: 1. Аллергическую 2. Физическую 3. Эндогенную 4. Псевдоаллергическую Клиника:

Характерезуется мономорфной сыпью, первичный элемент которой волдырь представляет собой остро возникающий отек сосочкового слоя дермы. Начинается внезапно с интенсивного зуда кожи различных участков кожи. Вскоре на этих местах появляются гиперемированные участки сыпи, выступающие над поверхностью, отек нарастает, капиляры сдавливаются и волдырь бледнеет. При значительной эксудации может образоваться пузырек с отслойкой эпидермиса. Величина элементов сыпи различна, могут распологаться отдельно или сливаясь, образоввывать кольцевидные элементы претерпевая в центре обратное развитие.

Отек Квинке.

Отек распространяется глубже и захватывает всю дерму и подкожную клетчатку. Наблюдается появление большего, бледного, плотного незудящего инфильтрата при надавливании ямки не остается. Чаще возникает в местах с рыхлой клетчаткой, могут возникать и на слизистых. Особенно опасен в области гортани (в 25% случаев). Возникает затруднение дыхания, больные могут погибнуть от асфиксии.

Лечение. Если возможно то прежде всего устанавливают и устраняют аллерген, назначают антигистаминные препараты ( тиосульфат Na, Mg парентерально 1-2мл), десенсебилизирующие и детоксицирующие ср-ва При сливной или гиганской крапивнице 0,1% р-р адреналина 0,1-0,5 мл подкожно, если есть гортани + 60 мг преднезолона в/м, горячие ножные ванны, ингаляция эуспирана, изадрина, в/м 2мл 1% лазикса. Наружно обтирание столовым уксусом или мази с 2-5% анестезина. Гистоглобулин назначают по схеме 0.5-0.7-1-1.5-2-2-2-2-2-2 мл. 2 раза в неделю курс повторить через 6 мес.1 год.

Нейродермит.

Нейродермит (neurodermitis) представляет собой хронически рецедивирующее заболевание кожи при котором изменения кожи развиваются преимущественно в результате расчесывания кожи, обусловленного первично возникающим зудом. Существуют две клинические формы:ограниченный нейродермит и диффузный нейродермит (атопический дерматит).

Этиология и патогенез.

Определенную рол играют генетические факторы, создающие предрасположенность к атопической аллергии, одним из механизмов является блокада бета-адренергических рецепторов, приводящая прежде всего к нейровегетативным нарушениям. У большенства больных атопическим дерматитом определяется повышенная способность продуцировать IgE на фоне уменьшения в переферической крови количества Т-клеток, IgA и IgM и увеличения IgG. Аллергены, реализующие клинические проявления атопического дерматита могут быть в каждом конкретном случае разные.

Клиника. При ограниченном нейродермите, встречается у взрослых мужчин, возникает 1-2 зудящих очага в области шеи, внитренней поверхности бедер, мошенки, заднего прохода. Основным клиническим признаком является лихенизация кожи. Диффузный нейродермит (атопический дерматит) представляет собой заболевание, которое, как правило начинается в грудном возрасте с эксудативного диатеза, переходящего затем в детскую экзему, а в возрасте 7-8 лет в собственно диффузный нейродермит. Проявляется сильным зудом, который особенно беспокоит в ночные часы. Процесс локализуется в области боковых поверхностей шеи, груди, лба, щек, красной каймы губ, локтевых и подколенных складок. Пораженная кожа слегка гиперемирована, сухая лихинизирована, на ней много экскориаций, корочек. Граници поражения не резкие, на местах расчесов эксудация. У ряда больных вовлекается красная кайма губ и прилегающая кожа.

Атопический хейлит. Течение длительное, обострения приемущественно в осенне-зимний период. К окончанию периода полового созревания (25-26 лет) у большенства больных наблюдается самоизлечение.

Лечение. Применяется неспецифическая десенсебилизирующая терапия, включая антигистаминные препараты витамины (пиридрксин, рибофловин). Применяют гистоглобулин (8-10 иньекций в/к 2 р в нед. в возрастных дозах 0.2-1.0 мл), натрия тиосульфат, седативные препараты.При упорном течении назначают кортикостероиды (преднизолон 15-20 мг. через день в течении мес.) Местно кортикостероидные мази, мази с 3-10% нафталана, серы. (седуксен, триоксазин) Прогноз: благоприятный, к окончанию периода полового созревания (25-26 лет) у большенства больных наблюдается самоизлечение.