**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Дерматологии**

Зав. кафедрой д.м.н., -------------------

**Реферат**

на тему:

«Эксфолиативный дерматит и многоформная эритема»

Выполнила: студентка V курса ----------

----------------

Проверил: к.м.н., доцент -------------

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Токсикодендроновый дерматит

1.1 Этиология и патогенез

1.2 Диагностика и лечение

1.3 Резюме

2. Многоформная эритема

2.1 Патология и клинические характеристики

2.2 Диагностика и лечение

Литература

**1. Токсикодендроновый дерматит**

Эксфолиативный дерматит (ЭД) — это заболевание, при котором большая часть кожи или вся кожа поражается чешуйчатым эритематозным дерматитом. Мужчины заболевают вдвое чаще женщин; не менее 75 % заболевших — лица старше 40 лет. Обширная воспалительная эксфолиация (шелушение кожи) часто сопровождается ближайшими или отдаленными осложнениями и изменениями в других органных системах.

**1.1 Этиология и патогенез**

Эксфолиативный дерматит является кожной реакцией, возникающей при воздействии лекарственного препарата или иного химического агента или же в ответ на предшествующее кожное или системное заболевание. Если не говорить о резком обострении ранее существовавшего дерматоза или о генерализованном воздействии контактного аллергена, механизмы, ответственные за ЭД, неизвестны. Однако было высказано предположение, что медикаментозный ЭД опосредован избыточным количеством сенсибилизированных лекарственными препаратами супрессорных цитотоксических Т-лимфоцитов и может представлять патологию иммунорегуляторных Т-клеток.

ЭД может иметь внезапное начало, если его возникновение связано с лекарственным или контактным аллергеном или со злокачественным новообразованием. ЭД, обусловленный предшествующим кожным заболеванием, обычно развивается более медленно, при этом диагностика фонового заболевания порой становится практически невозможной. Однако тщательное наблюдение и объективное исследование иногда позволяют выявить изменения, характерные для первичного заболевания.

При анализе 101 случая заболевания Abrahams и соавт. установили, что ЭД имеет тенденцию к хроническому течению со средней продолжительностью в 5 лет и медианной продолжительностью в 10 месяцев. Течение заболевания часто бывает менее длительным при подавлении фонового дерматоза, отмене препарата, вызвавшего ЭД, или прекращении контакта с провоцирующим аллергеном. ЭД, причина которого не установлена, может продолжаться 20 лет или более. Смерть таких больных обычно связана с гепатоцеллюлярным поражением из-за резко выраженных реакций на лекарственные препараты или со злокачественным новообразованием.

При ЭД наблюдаются генерализованная эритема, повышение кожной температуры, шелушение и расслоение эпидермиса.

Температура тела обычно немного повышена; больные часто жалуются на кожный зуд, озноб и ощущение стянутости кожи. Хроническое воспалительное шелушение кожи обусловливает многие изменения: ногти становятся дистрофичными, волосы на голове и теле истончаются, возникает пятнистая или диффузная поствоспалительная гиперпигментация или (реже) гипопигментация. У длительно болеющих развиваются гинекомастия и генерализованная лимфаденопатия.

Активная эритродерма осложняется чрезмерной потерей тепла, нарушением терморегуляции, а иногда и гипотермией. Распространенная кожная вазодилатация способствует увеличению сердечного выброса. У субкомпенсированных больных гемодинамические сдвиги могут привести к развитию сердечной недостаточности при высоком сердечном выбросе с появлением одышки и непостоянных отеков. Из 236 больных, наблюдавшихся Abrahams и соавт., а также Nicolis и Helwig, спленомегалия отмечена у 3—14 %. Спленомегалия, сочетающаяся с ЭД, предполагает предшествующий лейкоз или лимфому.

Нарушение целостности эпидермиса обусловливает увеличение трансэпидермальной потери воды, а длительное шелушение может привести к значительной потере белка с отрицательным азотистым балансом. Широко распространенное воспалительное шелушение иногда приводит к стеаторее, но с улучшением ЭД энтеропатия исчезает. Уровень сывороточного альбумина снижается из-за мальабсорбции, слушивания кожного эпидермиса и разведения плазмы крови вследствие гемодинамических нарушений.

**1.2 Диагностика и лечение**

**Дифференциальный диагноз**

Эксфолиативный дерматит могут имитировать различные ихтиозы; однако наличие ихтиоза у других членов семьи, пожизненное течение заболевания, а также морфологические особенности кожных чешуек и их анатомическое распределение делают дифференциальную диагностику нетрудной.

**Обследование и лечение**

Больные с впервые диагностированным ЭД, а также больные с резким обострением заболевания госпитализируются для проведения поддерживающего лечения и необходимых исследований. При этом следует приложить значительные усилия для установления этиологии заболевания при тщательном сборе анамнеза с выяснением перенесенных кожных заболеваний и применения (в последнее время) лекарственных препаратов, а также для проведения лабораторных исследований с целью исключения лейкоза, лимфомы и солидной опухоли. В таких случаях показана биопсия кожи, а при значительной лимфаденопатии вероятно проведение и биопсии лимфоузлов. Необходимо также исключение сердечной недостаточности и кишечной дисфункции.

Для устранения кожного зуда некоторым пациентам вполне достаточно местного применения кортикостероидных кремов или мазей и перорального назначения антигистаминов. Однако во многих случаях требуется назначение системных кортикостероидов, начиная с 40—60 мг преднизолона ежедневно. Если при этом не наблюдается терапевтического эффекта, то дозу препарата увеличивают на 20 мг. При благоприятной реакции дозу постепенно снижают в течение нескольких недель или даже месяцев и, в конце концов, препарат отменяют. При пероральном лечении стероидами могут применяться смягчающее косметическое молочко или успокаивающие кремы вместо кортикостероидных мазей. Определенную пользу дают тепловатые коллоидные ванночки (например, с пшеничным крахмалом или суспензией овсяной муки).

**1.3 Резюме**

Итак, ЭД является кожной реакцией, возникающей при воздействии лекарственными препаратами или некоторыми химическими агентами или же в ответ на фоновое кожное или системное заболевание. Начало ЭД может быть внезапным или незаметным. Клинически заболевание характеризуется генерализованной эритродермией и расслоением или слущиванием эпидермиса. Лечение включает контроль предшествующего кожного заболевания, устранение воздействия провоцирующего препарата или аллергена или лечение сопутствующей злокачественной опухоли. Во многих случаях облегчение приносят местные кортикостероиды и средства против кожного зуда, но при более серьезном заболевании может потребоваться системное назначение кортикостероидов.

**2. Многоформная эритема**

**2.1 Патология и клинические характеристики**

Многоформная эритема (МФЭ) — это заболевание с большим диапазоном клинических симптомов — от банальных кожных проявлений до тяжелого, иногда смертельного мультисистемного поражения. Тканевая реакция при этом весьма вариабельна, но гистологические изменения достаточно характерны, что позволяет дифференцировать МФЭ от других заболеваний, сопровождающихся эритематозными и везикулобуллезными высыпаниями на коже. Гистопатологические изменения при МФЭ были описаны Bedi и Pinkus. Буллезные элементы располагаются субэпидермально, часто отмечается некроз эпидермальных клеток. Дерма обычно отечна, а вокруг капилляров и венул в верхней части дермы часто имеет место лимфоцитарная инфильтрация. МФЭ является реакцией гиперсенситивности, провоцируемой многими агентами и состояниями (табл.1).

Часто встречающиеся причины многоформной эритемы

1. Сопутствующие инфекционные заболевания
2. Простой герпес, типы 1 и II
3. Микоплазменная пневмония
4. Инфлюэнца
5. Эпидемический паротит
6. Пситтакоз
7. Болезнь кошачьих царапин
8. Брюшной тиф
9. Дифтерия
10. Венерическая лимфогранулема
11. Гистоплазмоз
12. Холера
13. Лекарственные препараты
14. Сульфонамиды

Последние данные свидетельствуют о важной роли циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе МФЭ. Исследование кожных поражений при МФЭ методом прямой иммунофлюоресценции обнаруживает депозиты компонентов комплемента и иммуноглобулина в поверхностных кровеносных сосудах дермы или в дермальноэпидермальном соединении; в сыворотке крови больных с МФЭ выявляются иммунные комплексы.

Причиной МФЭ у детей обычно бывает инфекция, тогда как у взрослых заболевание чаще связано с применением лекарств и наличием злокачественных новообразований. Примерно у 50 % больных причину заболевания установить не удается. Во многих случаях МФЭ наблюдается в период эпидемий атипичной пневмонии, аденовирусной инфекции и гистоплазмоза.

МФЭ может возникнуть в любом возрасте; у мужчин заболевание встречается вдвое чаше, чем у женщин и особенно часто наблюдается весной и осенью. Морфология кожных поражений весьма вариабельна: они могут быть макулярными, уртикарными или везикулобуллезными. В типичных случаях кожное поражение начинается с эритематозных макул или волдырей, часто содержащих рассеянные петехии. В отличие от истинной крапивницы уртикарные поражения при МФЭ обычно не сопровождаются кожным зудом. Везикулобуллезные элементы развиваются центрально на месте предсуществующих макул, папул или волдырей. Волдыри на слизистых оболочках наблюдаются почти в 25 % случаев и порой представляют единственное проявление заболевания. Для поражения радужки при МФЭ характерно развитие эритематозных бляшек с тусклым центром и светло-красными краями, напоминающими глазок мишени ("бычий глаз").

Высыпания чаще бывают на тыльной поверхности кисти, на ладонях, подошвах и разгибательных поверхностях конечностей. Кожные поражения имеют вид убранного поля в течение 2—4 недель, а иногда и в течение многих месяцев (в редких случаях). Отдельные кожные поражения заживают через 7—10 дней без образования рубца, если только не происходит их вторичного инфицирования. Однако у темнокожих больных обычно наблюдается послевоспалительная гипер- или гипопигментация. В случае ассоциации МФЭ с вирусом простого герпеса ее обострения могут возникать через 5—7 дней после рецидива герпетической инфекции, а в случае медикаментозной МФЭ ее возобновление возможно при повторном воздействии данного препарата.

Для наиболее тяжелой буллезной формы МФЭ резервируется эпоним Стивенса — Джонсона. Ей нередко предшествует продромальный период с вариабельными симптомами (такими как лихорадка, общая слабость, миалгии и артралгии), вероятно, обусловленными предшествующим инфекционным заболеванием. Одновременное поражение кожи и слизистых оболочек имеет внезапное начало и сопровождается выраженными конституциональными симптомами и мультисистемной патологией. При этом поражаются слизистые поверхности губ, щек, неба, глаз, уретры, влагалища, носа и ануса. В тяжелых случаях вовлекается также слизистая выстилка глотки, трахеобронхиального дерева и пищевода. Поражение начинается с появления волдырей, после разрыва, которых остаются полоски некротизированного серовато-белого эпителия и обнаженное основание с кровянистой корочкой. Из-за очень болезненного стоматита больные часто не в состоянии принимать пищу. Поражение глаз проявляется катаральным или гнойным конъюнктивитом, при этом на конъюнктиве иногда видны отдельные везикулы.

С синдромом Стивенса — Джонсона ассоциируются значительные осложнения и 5—10 % смертность. Обнаженная поверхность дермы чувствительна к вторичной бактериальной инфекции; в отсутствие лечения на таких участках развиваются рубцы. В отдельных случаях сходят ногти; баланит же приводит к спаянию крайней плоти с головкой полового члена, а вульвовагинит — к стенозу влагалища. В редких случаях возможно возникновение гематурии, тубулярного некроза в почках и прогрессирующей почечной недостаточности. Чаще имеют место значительные офтальмологические осложнения, включая изъязвление роговицы, передний увеит, панофтальмит, помутнение роговицы и слепоту.

**Дифференциальный диагноз**

Дифференциальная диагностика включает следующее: мигрирующие анулярные эритемы, такие как центробежная анулярная эритема; токсические эритемы инфекционного или лекарственного происхождения; различные поражения кожи с образованием волдырей, такие как буллезный пемфигоиид, пемфигус вульгарис и герпес беременных; кожные и генерализованные формы васкулита. МФЭ наблюдается также в сочетании с узловатой эритемой и токсическим эпидермальным некролизом.

**2.2 Диагностика и лечение**

Клинические признаки МФЭ обычно достаточно отчетливы, что позволяет поставить точный диагноз; в сомнительных же случаях производится биопсия кожи. Поскольку МФЭ является реакцией организма на определенное воздействие, необходимо проведение соответствующих исследований для выявления причинного фактора; следует отменить все лекарственные препараты, способные вызывать МФЭ. Вследствие некротизирующего поражения слизистых оболочек возможно развитие дыхательной недостаточности. Хотя почечные осложнения наблюдаются нечасто, осуществляется постоянный контроль функции почек. Больные с ограниченными кожными поражениями могут лечиться амбулаторно местными кортикостероидами. Больные же с тяжелым поражением слизистых оболочек требуют госпитализации, а нередко и введения внутривенных жидкостей в течение нескольких дней. Снятие боли при стоматите иногда достигается с помощью эликсира с дифенгидрамингидрохлоридом или вязкого лидокаина, который держат в полости рта 3—5 минут, а затем сплевывают. Вторичная инфекция требует применения соответствующих антибиотиков, а при поражении глаз необходима консультация офтальмолога. Вторичную инфекцию и дурной запах, исходящий от участков дермы, лишенных эпидермиса, можно предельно ослабить с помощью ванночек с перманганатом калия (1:10 000) или смазывания открытых участков 0,25 %раствором генцианового фиолетового. Системные кортикостероиды дают симптоматическое улучшение, однако их ценность в отношении влияния на длительность заболевания и его исход не доказана. В случае назначения кортикостероидов их начальная суточная доза должна быть эквивалентна 80—100 мг преднизона; дозу постепенно снижают в течение 3— 4 недель, а затем препарат отменяют.

**Литература**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ./Под Н52 ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001.
2. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год