Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Педиатрии

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

**Реферат**

на тему:

«Токсикодендроновый дерматит и токсический эпидермальный некролиз»

Выполнила: студентка V курса

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

Проверил: к.м.н., доцент

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

Пенза

2008

**План**

I. Токсикодендроновый дерматит

1. Характеристика токсикодендронов

2. Провоцирующие факторы ТДД

3. Клинические проявления и диагностика

4. Лечение

5. Профилактика

II. Токсический эпидермальный некролиз

1. Клинические проявления

2. Диагностика

3. Лечение

Литература

1. **ТОКСИКОДЕНДРОНОВЫЙ ДЕРМАТИТ**

Kligman утверждает, что за большинство случаев контактного аллергического дерматита в США ответственны растения из группы Toxicodendron — ядовитый плющ, ядовитый дуб и ядовитый сумак; в этом отношении они превосходят все другие аллергены вместе взятые. По мнению Fisher, no крайней мере 70 % населения Соединенных Штатов при случайном контакте с указанными растениями дадут положительную аллергическую реакцию, а при более продолжительном контакте этот процент будет еще выше. Лица с темной кожей, по-видимому, менее подвержены токсикодендроновому дерматиту (ТДД), а пожилые люди не столь чувствительны к действию ядовитого плюща, как молодые.

**1. ХАРАКТЕРИСТИКА ТОКСИКОДЕНДРОНОВ**

Главной причиной возникновения ТДД в Северной Америке является контакт с ядовитым плющом и ядовитым дубом. Ядовитый плющ распространен в США повсеместно, тогда как ядовитый дуб чаще встречается на Западном побережье. В США произрастает два вида ядовитого дуба: Toxicodendron diversi-lobum ("западный ядовитый дуб") и T.toxicarium ("восточный ядовитый дуб"). Существует также два вида ядовитого плюща: T.rydbergii — невьющийся низкий кустарник и T.radicans, который встречается и в виде кустарника, и как вьющаяся лиана. В США произрастает только один вид ядовитого сумака — T.vernix. Он встречается в виде высокорослого деревянистого кустарника или как дерево, растущее в болотистых и лесистых местах.

У всех видов ядовитого дуба и ядовитого плюща листья собраны в розетки, по три листка в каждой, а ядовитый сумак имеет по 7—13 листьев в розетке. Растения группы токсикодендроновых можно распознать и по характерным V- или U-образным прожилкам на листьях, по типичным lenticels, а также по цветам и плодам, растущим из угла, образуемого листом и веткой. Белоснежные зрелые плоды имеют двойную плодоножку, называемую "метелкой".

Листья, стебли, семена, цветы, ягоды и корни растений группы токсикодендроновых содержат молочного вида сок, который при соприкосновении с воздухом приобретает вид черного ликера. В месте повреждения растения образуется черный осадок, что доказывает его принадлежность к токсикодендронам. Все эти сведения могут оказаться полезными для новичков или лиц, работающих с неизвестными растениями, и позволят идентифицировать последние. Guin предлагает в таких случаях взять несколько листьев неизвестного растения и растереть их на листе белой бумаги. Пятна от сока ядовитого дуба, плюща и сумака резко темнеют уже через несколько минут. Тест с темными пятнами используется лишь для усиления достоверности классических методов определения растений; при этом должна соблюдаться осторожность, чтобы сок растения не попал на пальцы и одежду.

**2. ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ТДД**

Обладающая антигенными свойствами олеокамедь токсикодендроновых легко экстрагируется из их сока с помощью алкоголя и других растворителей. Осадок, выпадающий при выпаривании такого раствора, называется urushiol, а содержащаяся в нем субстанция, которая вызывает дерматит, является пентадецшь ацетехолом. Токсикодендроновые обладают аналогичными антигенами; следовательно, существует перекрестная сенситивность к ядовитому плющу, дубу и сумаку.

Urushiol подвергается окислению и при полном окислении теряет аллергенные свойства. Скорость его распада увеличивается во влажной среде и при нагревании. Антигенная пленка, содержащая urushiol, попадая на одежду или какие-либо предметы, практически теряет активность в течение 1 недели в условиях большой влажности и высокой температуры, но при большой сухости воздуха она сохраняет аллергенные свойства гораздо более длительное время. Обмывание водой с мылом быстро разрушает антигены. Олеокамедь молодых растений обладает максимальными аллергенными свойствами; по мере старения растения эти свойства ослабевают. Однако чувствительные лица должны избегать контакта и со старыми растениями, так как даже высохшие их листья вызывают контактный дерматит.

Благодаря устойчивости аллергена во внешней среде он может распространяться посредством загрязнения соком растения рук, одежды, орудий труда, домашних животных, спортивного инвентаря. Дым, содержащий частицы ядовитых растений, нередко способствует распространению данного заболевания. Однако полное сжигание растения уничтожает и соответствующий аллерген.

Антиген токсикодендронов может оставаться на руках под ногтями в течение нескольких дней, пока не будет абсолютно удален путем тщательной очистки и мытья. Почесывание загрязненными антигеном пальцами способствует распространению дерматита не только на лицо или шею, но и на гениталии и другие участки тела, покрытые одеждой. Дерматогенный эффект даже ничтожных количеств аллергена у высокочувствительных лиц поистине удивителен. Kligman загрязнял большой палец руки человека, нечувствительного к данному аллергену, соком размельченных листьев одного из токсикодендронов. Затем этим пальцем производили надавливание на кожу спины несенсибилизированного индивидуума 99 раз, а затем только 1 раз — на кожу спины сенсибилизированного человека. В той же последовательности манипуляция повторялась еще 4 раза. При пятом повторе (т. е. уже после 500 надавливаний) у человека с высокой чувствительностью к данным растениям появляется легкий дерматит.

**3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА**

**Клинические признаки**

Токсикодендроновый антиген проникает в кожу человека очень быстро, поэтому для предотвращения аллергической реакции сок ядовитого растения должен быть полностью удален с поверхности кожи в первые же 10 минут. В обычных условиях такая профилактика практически невозможна. Как правило, контактный дерматит у чувствительных к антигену лиц появляется в течение 2 дней после контакта с ядовитым растением. Однако Фишер описал случай возникновения такого дерматита уже через 8 часов после контакта; "инкубационный период" редко превышает 10 дней.

Временные различия начала ТДД и вариабельность его клинических проявлений зависят от степени чувствительности больного, количества контактов с антигеном и от регионарных особенностей реактивности кожи.

Лица с невысокой чувствительностью к антигену, по-видимому, способны к противодействию при случайном контакте с ядовитым растением. У некоторых при этом развивается простая эритема, у других — эритема и папулы, а у третьих — эритема, папулы, везикулы и буллезные элементы. Дерматит начинается с кожного зуда и красноты. Вскоре появляются полоски эритемы или линейно расположенные папулы и везикулы. Линейное расположение кожных поражений весьма характерно для ТДД. Это связано либо с характером распространения частиц растения по коже, либо с расчесами пальцами, загрязненными аллергеном. Бытует мнение, что заболевание распространяется за счет разрыва везикул; однако в их содержимом аллерген отсутствует и, следовательно, не может распространять заболевание.

Кожные высыпания обычно исчезают бесследно; в отдельных случаях, однако, их последствием является гиперпигментация или лейкодермия. Результатом системной абсорбции аллергена иногда могут быть крапивница и многоформная эритема. Лабораторные изменения у больных с дерматитом, вызванным ядовитым плющом, минимальны. У небольшого числа больных с тяжелым дерматитом наблюдаются лейкоцитоз и эозинофилия порядка 5—10 %.

**Дифференциальный диагноз**

Хотя ТДД является довольно четко очерченной нозологической формой, его иногда путают с контактным дерматитом иного происхождения. Сходные проявления имеют фитофотодерматиты, вызываемые круглым лимоном, петрушкой, сельдереем, фигами и лютиками. Сок этих растений и плодов содержит псоралены, которые, активизируясь длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами, вызывают фототоксическое поражение кожи. Поражение представляет собой эритематозные полосы и линейно расположенные буллезные элементы на участках кожи, подвергшейся солнечному облучению. Волдыри обычно сопровождаются пигментацией, которая сохраняется в течение нескольких месяцев.

Вызванный ядовитым плющом дерматит не является фоточувствительным, и его можно отличить от фитофотодерматита по локализации поражений, возникающих как на закрытых одеждой участках тела, так и на незащищенной коже.

**4. ЛЕЧЕНИЕ**

Лечение ТДД определяется выраженностью его проявлений. Слабо выраженный дерматит (эритема, отек и папулы на ограничейной поверхности кожи) можно лечить каламиновыми или стероидными примочками, кремами или лосьонами. Компрессы или примочки холодной или умеренно теплой водой временно устраняют кожный зуд; персистирующий зуд эффективно купируется пероральным назначением антигистаминных препаратов.

При умеренном или тяжелом дерматите с поражением (везикулы и буллезные элементы) обширных поверхностей кожи требуется более агрессивное лечение. Подсушивающий эффект и значительное уменьшение кожного зуда дают прохладные компрессы с сульфатом алюминия в разведении 1:10. Компрессы накладывают на 30—60 минут 2—3 раза в день, пока волдыри не подсохнут. Большие пузыри можно асептически аспирировать с сохранением интактности его стенки. Ванночки с марганцовокислым калием способствуют подсушиванию спонтанно разорвавшихся волдырей. Для этого больной растворяет половину столовой ложки перманганата калия в емкости с тепловатой водой и погружает в нее пораженный участок кожи на 15—20 минут ежедневно. Смягчающий эффект дают также ванночки с коллоидным раствором овсяной муки (Aveeno); на одну ванночку берут полную чашку муки. Кожный зуд, сопровождающий тяжелый дерматит, лечат назначением полных доз антигистаминных препаратов.

Эффективно и системное применение кортикостероидов, часто назначаемых при отсутствии противопоказаний. В случае использования кортикостероидов их начальная доза должна быть эквивалентна 40—60 мг преднизолона в день; дозу постепенно уменьшают в течение 2—3 недель, затем препарат отменяется. Назначение более короткого курса терапии кортикостероидами нецелесообразно, так как это часто сопровождается повторным обострением заболевания.

Скорость обратного развития дерматита зависит от тяжести заболевания и степени распространения кожных поражений. Умеренно выраженный дерматит обычно исчезает через 7— 10 дней, тогда при тяжелом заболевании для выздоровления часто требуется 3 недель или более.

**5. ПРОФИЛАКТИКА**

Прежде всего, следует подробно разъяснить больному основные моменты, касающиеся токсикодендронового дерматита, и развеять некоторые общеизвестные мифы об этом заболевании. Разумеется, лучшей профилактикой повторного возникновения заболевания является прекращение контакта с ядовитыми растениями. Это требует от больного умения распознавать ядовитый плющ и другие виды токсикодендронов. В плане обучения больных весьма целесообразно использование иллюстративного материала (брошюры, открытки, диафильмы). Лица, сенсибилизированные к растениям из семейства токсикодендронов, могут иметь перекрестную аллергию к японскому лаку и ореховому дереву "кешью", к манго и особому виду ореха, растущему в Индии. Им следует избегать контакта с этими растениями.

Лица, имевшие контакт с токсикодендронами, должны вымыть все тело с мылом и тщательно почистить ногти. После этого необходимо надеть чистое белье, а загрязненную одежду тщательно выстирать. В случае неизбежного контакта с ядовитыми растениями, растущими неподалеку от жилья, их следует обработать гербицидами или истребить.

Лицам, очень чувствительным к данным растениям и имеющим повышенный риск повторных контактов с ними (в связи с работой или хобби), Эпштейн и соавт. рекомендуют проведение гипосенсибилизации. Гипосенсибилизация требует перорального введения очень больших доз урушиола с интервалами в 4—8 месяцев. К сожалению, период гипосенсибилизации продолжается не более нескольких месяцев после последнего приема этого масла.

**II. ТОКСИЧЕСКИЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ**

Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), называемый также синдромом ошпаренной кожи, включает две четко очерченные клиникопатологические формы, одна из которых связана со стафилококковой инфекцией, а другая — с воздействием лекарственных или иных химических веществ. Обе формы характеризуются внезапным появлением пятен интенсивной и болезненной эритемы с последующей обширной потерей кожного покрова и обнажением блестящей субэпидермальной поверхности.

Первая клиникопатологическая форма, называемая "стафилококковым синдромом ошпаренной кожи", обычно поражает детей в возрасте до 5 лет. Данный синдром связывают с предшествующей стафилококковой инфекцией, при которой образуется токсин, способствующий отслоению эпидермиса от находящегося под ним зернистого слоя. Точный механизм действия этого токсина неизвестен, хотя проведенные исследования позволяют предположить его воздействие на межклеточное вещество или его специфическое взаимодействие с кожными рецепторами. Ввиду того, что отслоение эпидермиса происходит интраэлидермально, потеря жидкости может не быть чрезмерной, поэтому, несмотря на обширную эксфолиацию кожи, смертность больных составляет менее 5%.

**1. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

Синдром стафилококковой ошпаренной кожи включает в себя широкий спектр кожных поражений — от локализованного буллезного импетиго до генерализованного отслоения эпидермиса. Заболевание начинается с появления болезненных эритематозных пятен, напоминающих сыпь при скарлатине, которые часто наблюдаются после инфекции верхних дыхательных путей или гнойного конъюнктивита. Эти начальные поражения имеют характерную локализацию на лице (вокруг рта, носа, ушей), на шее, в подмышечных и паховых областях. На этой стадии боковое нажатие на кожу вызывает отслоение эпидермиса от дермы (положительный симптом Никольского). Иногда возникают большие вялые пузыри, а через 24—48 часов эпидермис спонтанно отделяется сморщенными полосками, обнажая влажное эритематозное основание. Несмотря на обширную эксфолиацию кожи, слизистые оболочки не затрагиваются. Обнаженная субэпидермальная поверхность быстро подсыхает, что приводит к поствоспалительной десквамации, которая разрешается через 5—7 дней.

Форма ТЭН, вызываемая лекарственными препаратами или химическими агентами, встречается главным образом у взрослых и характеризуется отслоением кожи на уровне дермоэпидермального соединения. Пораженный эпидермис некротизирован, но воспалительная инфильтрация дермы незначительна. Поражения кожи при данной форме заболевания обширны, при этом в патологический процесс обычно вовлекаются слизистые оболочки. Кожные поражения порой напоминают таковые при многоформной эритеме. Полная потеря эпидермиса ассоциируется с замедленным восстановлением: реэпителизация занимает 1—3 недели. Лекарственно-токсический эпидермальный некролиз сопровождается высокой смертностью (от 5 до 50 %)вследствие потери жидкости и вторичного инфицирования (табл.1).

**Таблица 1.** *Препараты, наиболее часто связываемые с возникновением токсического эпидермального некролиза*

1. Сульфонамиды и сульфоны
2. Производные пиразолона: фенилбутазон, оксифенобутазон, феназон
3. Барбитураты
4. Антиэпилептические препараты
5. Антибиотики

**Дифференциальный диагноз**

По клиническим проявлениям токсический эпидермальный некролиз можно спутать с вульгарным пемфигусом, термическими или химическими ожогами и тяжелой мультиформной эритемой. Больные с реакцией "трансплантат против хозяина" могут иметь проявления, аналогичные наблюдаемым при медикаментозной форме токсического эпидермального некролиза.

**2. ДИАГНОСТИКА**

Токсический эпидермальный некролиз имеет достаточно четкую морфологическую картину, позволяющую поставить клинический диагноз. Однако возраст больного не является абсолютным индикатором причинного фактора заболевания. Медикаментозный анамнез или указания на какие-либо химические воздействия, а также результаты культуральных исследований и биопсии кожи позволяют провести дифференциацию между двумя формами заболевания. Amon и Dimond предложили методы более быстрой дифференциации, при которых уровень отслоения эпидермиса может быть определен путем исследования клеток, взятых с обнаженной от эпидермиса поверхности, или путем исследования замороженных срезов "крыши" пузырей.

При первом методе производится соскоб с обнаженной от эпидермиса поверхности стерильным скальпелем № 15. Из полученного материала приготавливается мазок на чистом предметном стекле и проводится исследование. При стафилококковом синдроме ошпаренной кожи в мазке обнаруживаются акантолитические кератиноциты, тогда как при синдроме нестафилококкового происхождения в мазке присутствуют воспалительные клетки, элементы клеточного распада и базальные кератиноциты.

При втором методе проводится гистологическое исследование замороженного среза кожи из области свежего некротического поражения. При медикаментозной форме ТЭН отслоение происходит на уровне дермально-эпидермального соединения, поэтому в препарате представлена вся толща эпидермиса, тогда как при стафилококковом синдроме ошпаренной кожи определяется только роговой слой, а также небольшое количество гранулоцитов.

Рост золотистого стафилококка при посеве материала, полученного с конъюнктивы, из полости носа, глотки, промежности и с кожи, четко свидетельствует об инфекционной причине заболевания. Окончательный диагноз ставится при перфорационной или эксцизионной биопсии участка пораженной кожи.

**3. ЛЕЧЕНИЕ**

При токсическом эпидермальном некролизе временно утрачивается кожный барьер, предохраняющий организм от потери воды. У взрослого больного с ТЭН в первые же 9 дней теряется в среднем 2—4 литров воды в сутки при испарении. Как правило, в первые несколько дней отмечается большая потеря плазмы, а в более поздние сроки заболевания — преимущественная потеря воды. При любой скорости потерь у больных с признаками гиповолемии в ОНП проводится замещение жидкости и электролитов. В случае развития гипотензии в круг дифференциальной диагностики включается и септический шок.

До восстановления барьерной функции кожные поражения при ТЭН лечат как инфицированные ожоги второй степени, применяя марганцовые ванночки (ванны) и топические средства, такие как серебряная соль сульфадиазина.

При стафилококковом синдроме ошпаренной кожи проводится лечение пенициллиназорезистентным пенициллином (перорально или внутривенно), даже если антибиотикотерапия не дает видимых изменений в течении кожного поражения. При стафилококковом эпидермальном некролизе кортикостероиды противопоказаны. Их польза при лечении медикаментозного ТЭН не доказана. В случае назначения стероидов при этой форме заболевания рекомендуются их большие дозы, эквивалентные 200 мг преднизолона в сутки. Если наблюдается какой-либо благоприятный эффект (что становится очевидным в первую же неделю лечения), то впоследствии препарат может быть отменен сразу. При медикаментозном ТЭН антибиотики резервируются для лечения заболевания, вызванного идентифицированными патогенами. При поражении глаз проводится консультация с окулистом.

Итак, существует две формы токсического эпидермального некролиза, или синдрома ошпаренной кожи. Стафилококковый синдром ошпаренной кожи обычно наблюдается у детей и при адекватном лечении имеет благоприятный прогноз. У взрослых этот синдром вызывается медикаментами или химическими препаратами. Смертность при этом достигает 5—50 % из-за потери жидкости и вторичной инфекции.

Возраст больного, однако, не является абсолютным показателем причинного фактора заболевания. Два типа синдрома дифференцируются на основании медикаментозного анамнеза или указаний на воздействие определенных химических агентов, а также на основании результатов бактериальных культуральных исследований и биопсии кожи.

Кожные поражения лечатся так же, как инфицированные ожоги второй степени, т. е. марганцовыми ваннами и местным применением серебряной соли сульфадиазина. Форма ТЭН, вызванная стафилококковой инфекцией, лечится антибиотиками; кортикостероиды при этом противопоказаны. Эффективность кортикостероидов при медикаментозной форме синдрома ошпаренной кожи не доказана.

**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