

Фотодерматозы

Болотная Л.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ФОТОДЕРМАТОЗИ (клінічна лекція)
Болотна Л.А.

PHOTODERMATOSES (a clinical lecture)
Bolotnaya L.A.

Фотодерматозы – группа заболеваний кожи, в развитии которых важная роль принадлежит световому, обычно солнечному, излучению. В организме человека под влиянием инсоляции развиваются различного типа реакции – фототравматические, фототоксические, фотоаллергические и др.:

- фототравматические реакции являются ответом на избыточное облучение кожи (солнечный дерматит);

- фототоксические (фотодинамические) реакции обусловлены наличием в организме веществ со свойствами фотосенсибилизаторов эндогенного (порфирины) или экзогенного (лекарственные препараты) происхождения;

- фотоаллергические реакции возникают при сочетанном воздействии химического агента и солнечного света в виде солнечной экземы, солнечной почесухи, которые многие авторы объединяют под названием «фотодерматоз полиморфный».

Фотодерматозы в большинстве случаев не являются редкими заболеваниями (кроме световой оспы, пигментной ксеродермы). Заболеваемость полиморфным фотодерматозом среди населения достигает 10 %. Течение фотодерматозов отличается сезонностью (обострения происходят в весенне-летнее время). Среди больных фотодерматозами (солнечная почесуха, солнечная крапивница, солнечная экзема, солнечная стойкая эритема) преобладают женщины в возрасте 20-40 лет; световая оспа, поздняя кожная порфирия чаще встречаются у мужчин. Прогноз при правильно организованном лечении и соблюдении больным рекомендованного режима – для жизни благоприятный.

Этиология и патогенез. Ультрафиолетовое излучение по биологическим эффектам на организм подразделяют на три спектра:

- наибольшим повреждающим действием обладают короткие ультрафиолетовые лучи *C* (*UVC*, 100-280 нм); однако их влияние минимально, т.к. они практически не достигают поверхности Земли, задерживаются в верхних слоях стратосферы;

- *UVB* (280-320 нм) считаются максимально повреждающими кожу; их проникновение задерживают одежда, оконные стекла, а действие ослабляет облачность;

- повреждающее действие *UVA* (320-400 нм) в 1000 раз слабее, чем *UVB*, однако они значительно легче достигают поверхности Земли.

Основной преградой для *UVB* служит роговой слой эпидермиса (блокируется 90 % лучей), поэтому лишь 10 % ультрафиолетового излучения достигает дермы. Эти лучи воздействуют в основном на эпидермальные кератиноциты и клетки Лангерганса, их энергию активно поглощают белки и нуклеиновые кислоты. Напротив, *UVA* (*UVA-1* и *UVA-2*) проникают в более глубокие слои кожи и вызывает изменения коллагеновых, эластических волокон и основного вещества дермы, оказывая действие на дермальные фибробласты, дендритические клетки, эндотелиоциты и клетки воспалительного инфильтрата (*T*-лимфоциты, тучные клетки, гранулоциты).

Основным негативным последствием воздействия *UVB* является доказанный канцерогенез, который индуцируется благодаря мутациям клеток. *UVB* в некоторой степени способны продуцировать свободные формы кислорода, но в основном оказывают прямое повреждающее действие на ДНК посредством прямой активации факторов транскрипции: активирующего белка (*AP-1*) и ядерного фактора (*NF-κB*). Поглощение *UVB* молекулами ДНК приводит к нарушению их структуры, в частности к образова-

нию димеров пиримидиновых оснований.

Доказана способность *UVA* генерировать радикалы, которые вызывают повреждения липидов клеточных мембран, протеинов и ДНК. Это приводит к альтерации клеток, нарушениям их метаболизма, конформационным изменениям рецепторов к факторам роста и патологии иммунного ответа. *UVA* способны проникать в глубокие слои эпидермиса и более 50 % из них могут достигать середины дермы, вызывать структурные изменения ее основного вещества, волокон и микроциркуляторного русла.

Сочетанный эффект воздействия на кожу ультрафиолетовых лучей включает морфологические изменения, большинство из которых связано с влиянием ультрафиолетового облучения на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов, а также с изменениями местного иммунологического надзора. *UVA* являются основной причиной развития фоточувствительности в широком смысле слова этого термина. Большинство дерматозов, связанных с повышенной врожденной или приобретенной чувствительностью к ультрафиолету, возникают или обостряются именно под воздействием длинноволнового спектра лучей. Так, для развития:

- фотодерматитов необходимо воздействие на кожу лучами в диапазоне длин волн от 290 до 365 нм;
- порфирий – 400-410 нм;
- солнечной крапивницы – 290-515 нм;
- красной волчанки – 290-330 нм;
- пигментной ксеродермы – 290-340 нм;
- хронического актинического дерматита – 290 нм и более.

Также доказано, что лучи *A* связаны с особым видом старения кожи – фотостарением, которое характеризуется определенными морфологическими проявлениями.

Возникновение фоточувствительности кожи связывают с эндогенным синтезом или экзогенным введением веществ, обладающих фотосенсибилизирующими свойствами; эндогенные фотосенсибилизаторы в организме могут появляться в результате:

- недостаточной функциональной способности печени и нарушения пигментного обмена, антитоксической функции печени;
- расстройств со стороны нервной и эндокринной систем, баланса витаминов и микроэлементов.

Имеет значение высокая активность процессов перекисного окисления липидов на фоне

снижения антиоксидантной защиты организма.

К клиническим признакам острого ультрафиолетового воздействия относят солнечный ожог и пигментацию кожи. Солнечный ожог с дерматологической точки зрения является простым дерматитом и может проявляться эритемой и отёком (1 ст.) или краснотой и формированием пузырей (2 ст.); крайне редко сопровождается тепловым шоком – в основном у детей младенческого возраста. Для такого дерматита характерен скрытый период (обычно несколько часов) между временем освещения и появлением эритемы. Следует подчеркнуть, что фактором риска развития рака кожи является число солнечных ожогов и общая доза солнечного излучения, полученная за всю жизнь.

Клинически признаки хронического воздействия ультрафиолетового облучения включают:

- сосудистые изменения (диффузная эритема, телеангиэктазии);
- нарушения пигментации (веснушки, солнечное лентиго, мелазма и т.д.);
- новообразования кожи (пигментная ксеродерма, актинический кератоз, базально-клеточный и плоскоклеточный рак кожи, меланома);
- изменение тургора, эластичности кожи.

Классификация. До настоящего времени нет единой общепризнанной классификации фотодерматозов. С практической точки зрения возможно подразделение фотодерматозов, с учетом времени их развития (минуты или часы), на:

а) острые фотодерматозы:

- солнечный ожог;
- фототоксические медикаментозные реакции;
- фотоконтактный дерматит;
- солнечная крапивница;

б) хронические фотодерматозы:

- полиморфный фотодерматоз;
- поздняя кожная порфирия;
- оспа световая;
- пеллагра;
- стойкая световая эритема;
- актинический ретикулоид.

Диагностика. Значение анамнеза в диагностике фотодерматозов особенно велико. Нужно выяснить, как быстро появилась сыпь после инсоляции, как долго держалась, какими ощущениями сопровождалась. Важен возраст, в котором началось заболевание. Например, эритропоэти-

ческая протопорфирия почти всегда начинается в детстве, в то время как поздняя кожная порфирия обычно возникает в 30-60 лет. Не менее важно узнать, какие лекарственные препараты использовал больной, с какими химическими веществами контактировал. Важную информацию дает осмотр кожи; для фотодерматозов характерно поражение открытых участков тела.

При подозрении на фототоксическую реакцию проводят фотопробы.

Лечение и профилактика фотодерматозов.

В лечении и профилактике, помимо традиционных медикаментозных средств, важное место занимает фотопротекция – комплекс мероприятий, направленных на уменьшение дозы ультрафиолетового облучения, достигающей кожи (сокращение времени пребывания на солнце, ношение одежды).

Важная часть защиты от солнечного облучения – применение эндогенных и экзогенных фотопротекторов:

а) эндогенные фотопротекторы оказывают противовоспалительное и антиоксидантное действие, уменьшают количество свободных радикалов, ускоряют темпы регенераторных процессов (токоферола ацетат, аскорбиновая кислота, ретинол, селен);

б) экзогенные фотопротекторы, или солнцезащитные средства, предназначены для непосредственного нанесения на поверхность кожи и выпускаются в основном в форме эмульсии (крема), спрея, масла; современные требования, предъявляемые к «идеальному» фотопротективному средству, включают:

- хорошую переносимость;
- нетоксичность;
- эффективную защиту от *UVA* и *UVB* одновременно;
- высокий солнцезащитный фактор (*SPF*);
- фотостабильность;
- резистентность к воде.

Выделяют солнцезащитные средства с преимущественной защитой как от *UVB* (салицилаты, циннаматы), так и от *UVA* (бензофеноны и дибензофеноны). Современные фотопротекторы по механизму действия делятся на химические (фильтры) и минеральные (экраны):

- химические фильтры (салицилаты, циннаматы, бензофеноны и дибензофеноны) обеспечивают фотохимическую защиту путем поглощения определенных видов энергии;

- экраны (диоксид титана, оксид цинка, красный оксид железа) отражают ее, частично абсорбируя (особенно излучение *B*).

Световая оспа, или оспенновидная гидроа (*hydroa vacciniiforme*) характеризуется врожденной повышенной чувствительностью к ультрафиолетовым лучам. Заболевание начинается обычно в течение от нескольких месяцев после рождения до двух лет, иногда позже, в 10-15 лет. Часто сочетается с врожденной порфиринурией, т.е. нарушением порфиринового обмена.

Заболевание дебютирует после первого продолжительного пребывания на солнце. При развитии тяжелой формы болезни на фоне нарушений общего состояния организма (потеря аппетита, тошнота, иногда рвота, озноб, бессонница, беспокойство) появляются на:

- коже лица, носа, ушных раковин, красной каймы губ;
- слизистой носовых ходов;
- тыльной поверхности кистей и стоп;
- нижней трети предплечий, голеней, – воспалительные бледно-розовые пятна размером от чечевицы до однокопеечной монеты. Одновременно с эритематозными пятнами или позже могут появляться узелковые элементы с плоской поверхностью, а также волдыри.

Самыми типичными элементами сыпи являются шаровидные пузырьки и пузыри, наполненные серозным экссудатом, иногда гнойным или геморрагическим содержимым. Пузыри могут быть на эритематозных пятнах, плоских узелках, неизменной коже, слизистой конъюнктивы глазного яблока. Затем содержимое пузырьков быстро мутнеет, и пузырек западает в центре, напоминая оспенные или вакцинные пустулы. Вскоре центр их засыхает и покрывается коричневыми геморрагическими корками, под которыми происходит некроз поверхностного слоя дермы. Через 10-20 дней корка отпадает, обнажая небольшую неглубокую язвочку. После заживления последних образуются рубцы, похожие на рубчики, остающиеся на лице после перенесенной натуральной оспы. Возле рубцов могут возникать эритема, пигментированные пятна, очаги атрофии кожи. Рубцы иногда вызывают значительное обезображивание носа, ушных раковин, кистей. Изредка развивается кератит, в ряде случаев гипертрихоз очагов, ониходистрофия.

При более легкой, «смягченной» форме световой оспы, называемой летней гидроа, все эле-

менты высыпаний могут разрешаться, не оставляя после себя типичных рубчиков.

Высыпания световой оспы вызывают зуд, жжение, чувство напряжения кожи в очагах поражения, светобоязнь.

Диагностика. В моче определяется большое количество уропорфирина и копропорфирина. Проводят дифференциальную диагностику с:

- солнечной почесухой;
- токсикодермией;
- герпетиформной экземой Капоши;
- флеботодермией;
- ветряной оспой;
- угревой болезнью;
- болезнью Хартнупа.

Гистопатология. Обнаруживаются многокамерные пузыри, которые на более поздних стадиях развития болезни постепенно становятся однокамерными. В экссудате выявляют фибрин, лейкоциты и дегенеративные клетки шиповатого слоя, в верхней части дермы – ограниченный участок воспаления с постепенным развитием некроза капилляров сосочкового слоя и волокнистых структур.

Лечение и профилактика; назначаются:

- витамин B_{12} ;
- никотиновая кислота;
- синтетические антималярийные препараты;
- антигистаминные и кортикостероидные средства.

Рекомендуется:

- избегать пребывания на солнце;
- использовать фотозащитные наружные средства;
- исключить из диеты большого цитрусовые, морковь.

Поздняя кожная порфирия (*porphyria cutanea tarda*), или урокопропорфирия – гетерогенная группа печеночной порфирии, включающая:

- приобретенную (спорадическую) форму (тип I);
- наследственную форму (тип II), обусловленную аутосомным доминантным геном, локализованным на коротком плече хромосомы I.

Это одна из наиболее часто встречающихся форм порфирии; развивается:

- у лиц, злоупотребляющих алкоголем, болевших гепатитом;
- у лиц, которые по условиям работы связа-

ны с этилированным бензином, гепатотоксическими ядами (соли тяжелых металлов);

- иногда – при опухолях печени.

Заболевание может начаться в любом возрасте, но чаще на 4-5-м десятилетии жизни с появления на открытых частях тела отдельно расположенных пузырьков и пузырей размером от булавочной головки и крупнее. Содержимое пузырей серозное или серозно-геморрагическое, иногда – мутнеющее. Покрышка свежих пузырей – чаще напряженная, тонкая, у подсыхающих пузырей сморщенная. Пузыри вскрываются, образуя эрозии, или же содержимое пузырей, ссыхаясь, превращается в серозные, серозно-кровянистые и кровянистые, плотно сидящие корки. Длительность существования пузыря – 1,5-2 недели. После отпадения корок на месте бывших пузырей остаются постепенно бледнеющие синюшно-розовые пятна или поверхностные, слегка западающие атрофические рубцы, вначале гиперемированные, иногда окруженные бахромкой рогового слоя, пигментированные, позднее – депигментированные. Наряду с заживлением ранее возникших пузырей отмечается появление новых, так что одновременно на коже могут наблюдаться пузыри, эрозии, корки, пятна, свежие и старые рубцы. Пузыри чаще появляются на видимо неизменной коже, но их фоном может быть гиперемированная, отечная, слегка инфильтрированная кожа. У значительного числа больных появляется пигментация кожи, диффузная или очаговая, с нерезкими границами и неправильными очертаниями, милиумы, атрофия кожи. На участках, длительно подвергавшихся инсоляции, кожа становится плотной, желтоватой (псевдосклеродермия). Повышена хрупкость кожи: она легко травмируется и часто на месте травм появляются пузыри, плохо заживающие эрозии.

У 40 % больных развивается:

- кератоконъюнктивит;
- расширение вен глазного дна;
- пигментация дисков зрительных нервов;
- неврит слухового нерва;
- сухость слизистых верхних дыхательных путей, ЛОР-органов.

Диагностика – проводятся:

- тесты, с помощью которых оценивают функцию печени и почек;
- исследование на содержание железа;
- тесты на ВИЧ;

- серологическое исследование на вирусный гепатит В.

Определяют увеличение уровня порфиринов плазмы, мочи (цвет – от розового до красно-коричневого), печени и кала. Накопление порфиринов связано со снижением активности уропорфириногендекарбоксилазы печени (менее 50 % от нормы), при II типе – со снижением активности этого фермента в эритроцитах.

В моче – повышенное содержание уропорфирина и 7-карбоксилатпорфирина, в кале – изокопропорфирина, реже копропорфирина, 7-карбоксилатпорфирина и уропорфирина.

Дифференциальную диагностику проводят с:

- другими формами порфирии;
- буллёзным эпидермолизом;
- летней почесухой.

Гистопатология. Выявляют субэпидермальное расположение пузырей, внутриэпидермальное – милиумподобных кист, небольшой дермальный воспалительный инфильтрат с отложением PAS-положительного вещества в сосудах и сосочках дермы.

Лечение и профилактика – назначаются:

- небольшие дозы хлорохина (по 125 мг 2 раза в день, длительно);
- рибоксин – по 0,2 г 3 раза в день;
- плазмаферез;
- гемэкстракция;
- железывыводящие препараты (дезферроксамин).

Понижение уровня железа путем флеботомии является методом выбора.

Лечение сопутствующих заболеваний (гепатопротекторы, липотропные средства) и устранение провоцирующих факторов.

Наружно используют эпителизирующие (солкосерил, репарил) и фотозащитные кремы.

Противопоказаны:

- алкогольные напитки и продукты, оказывающие фотосенсибилизирующее действие;
- пребывание в южных районах страны;
- медикаменты (тетрациклины, сульфаниламиды, противогрибковые средства, нейролептики, диуретики, ненаркотические анальгетики и др.);
- косметические средства, в состав которых входят бергамотовое масло и др.

В весенне-летнее время проводятся профилактические курсы лечения хинолиновыми препаратами, витаминами (В₂, В₆, В₁₅).

Обязательно использование фотозащитных кремов, широкополых шляп, солнцезащитных очков.

Солнечная (летняя) почесуха, или полиморфный фотодерматоз (*prurigo solaris*, *prurigo aestivalis*) начинается в период полового созревания после длительного воздействия первых лучей весеннего солнца. В одних случаях у больных обнаруживается порфирурия, в других – дефицит никотиновой кислоты.

Заболевание проявляется образованием на лице, в основном в средней его части, а также на шее, предплечьях и других открытых областях кожи различных высыпаний. Основными из них являются папулы, располагающиеся на эритематозных пятнах или уртикарном основании. Отдельные узелковые элементы постепенно сливаются, кожа в этих местах инфильтрируется и утолщается, вследствие чего образуются бляшки с лихенифицированной поверхностью. По периферии диффузных очагов поражения часто имеются расположенные отдельно или группами папулы. Больных беспокоит мучительный зуд, поверхность папул эрозирована и покрыта серозно-геморрагическими корочками («скальпированные» папулы). Кожа в очагах поражения постепенно пигментируется; в результате частых рецидивов заболевания на ней возникают участки поверхностной рубцовой атрофии. В некоторых местах полиморфные высыпания имеют вид папуловезикулезной экземы, почесухи или нейродермита.

Поражение красной каймы губ, чаще нижней, обычно представляется в виде инфильтрата, отека, наложения серозно-кровянистых и кровянистых корочек.

Степень повышенной чувствительности к солнечным лучам различная, может возникать нерезко выраженная сыпь на ограниченных участках или тяжелое обострение с сильным зудом и отеком, повышением температуры до 37,5-38°C.

Гистопатология. При исследовании очагов поражения обнаруживаются неспецифические изменения:

- в зернистом и верхнем отделе шиповатого слоя эпидермиса – широкая щель, заполненная серозным экссудатом, содержащим фибрин и нейтрофильные лейкоциты;
- в верхних отделах сетчатого слоя дермы – периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и полибластов.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с:

- холодной (зимней) формой почесухи;
- почесухой, вызываемой алиментарными аллергенами;
- световой оспой.

Лечение и профилактика – назначаются:

- витамины *PP*, *B*₁₂;
- кислота никотиновая – по 0,05 г 3 раза в сутки;
- бета-каротин;
- аминокислотные препараты (хингамин – по 0,25 г 2 раза в сутки);
- антигистаминные препараты;
- тиосульфат натрия – по 5,0-10,0 мл 30-процентного раствора, внутривенно;
- при тяжелых проявлениях – кортикостероиды (преднизолон – 25-30 мг/сут с постепенным снижением дозы).

Противопоказаны:

- препараты дегтя;
- сульфаниламиды;
- эозин, –

т. к. они повышают фоточувствительность кожи.

Для наружного лечения применяют топические стероиды, фотозащитные средства широкого спектра, особенно – содержащие двуокись титана и окись цинка.

С целью профилактики обострения весной и осенью следует:

- в солнечные дни – избегать инсоляции;
- проходить профилактические курсы лечения витамином *PP*, синтетическими антималярийными препаратами;
- исключить употребление любых видов алкоголя и курение.

Солнечная (световая) крапивница (*urticaria solare*) возникает на открытых участках кожи через несколько минут после воздействия солнечных лучей. К солнечной крапивнице предрасположены лица, страдающие органическими или функциональными заболеваниями печени, центральной нервной системы; у некоторых больных выявляются порфирурия, дефицит витамина *PP*. Вероятно, солнечные лучи у чувствительных лиц действуют, как либератор медиаторов, или индуцируют выделение веществ, оказывающих этот эффект.

Эта крапивница проявляется в виде зудящих полиморфных высыпаний или типичной крапивницы и эритемы; может возникать брон-

хо-спазм и даже шок. При высокой чувствительности эритема появляется уже через 8-10 с после облучения. Эритема и отёк сохраняются 3-5 часов, тем самым отличаясь от простого солнечного ожога. Особенностью солнечной крапивницы является высыпание волдырей, пятен и других элементов сыпи на закрытых или недостаточно покрытых одеждой участках кожи, впервые подвергшихся инсоляции, в то время как на открытых участках (лицо, кисти) они не возникают.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с:

- другими формами фотодерматозов;
- флеботодермией;
- луговыми фитодерматозами;
- чесоткой;
- нейродермитом;
- лекарственной крапивницей;
- токсикодермией.

Лечение. Используют антигистаминные препараты; витамины *PP*, *C*, *B*₁₂; при генерализованном и тяжелом течении показаны кортикостероиды.

Солнечная экзема (*eczema solare*) возникает в связи с:

- сезонными изменениями состояния центральной нервной системы, иммунной системы, рецепторного аппарата кожи;
- недостаточностью адаптационных свойств кожи к воздействию метеорологических факторов (солнечные лучи, температура внешней среды, влажность и проч.).

Солнечная экзема встречается в возрасте 16-40 лет. Ее обострения возникают главным образом в летнее и теплое весеннее время. Зимой заболевание проходит или протекает легче. Очаги поражения локализуются симметрично на открытых участках тела (лицо, шея, затылок, тыльная поверхность кистей, изредка – голени, предплечья). Обычно представлены полиморфными элементами (папулы, пузырьки, уртикарные папулы), образующими очаги с небольшим количеством серозных пузырьков по краям. Края очагов размытые, причудливой формы. При обострении в очагах возникают значительный отёк и экссудация. Пузырьки постепенно засыхают и превращаются в серозные корочки или вскрываются и превращаются в небольшие эрозии, отделяющие серозный экссудат. В очагах возникает очень сильный зуд, появляются

расчесы, в связи с чем дерматоз может осложняться вторичной инфекцией.

Иногда очаги солнечной экземы могут иметь вид мономорфных бляшек, похожих на таковые при экземоподобных контактных фотодерматитах.

Гистопатология. Изменения неспецифичны, их характер зависит от стадии и формы солнечной экземы. При обострении преобладают явления внутриклеточного и главным образом межклеточного отека эпидермиса и отека верхних отделов дермы; расширяются сосуды, вокруг них откладывается преимущественно круглоклеточный инфильтрат. Позднее выявляются акантоз, гиперкератоз, паракератоз.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с:

- истинной экземой;
- острым солнечным дерматитом;
- флеботодермией;
- нейродермитом.

Лечение проводится теми же методами, что и при солнечной почесухе. При выраженном мокнутии, эродировании в очагах рекомендуются противовоспалительные, антимикробные примочки и влажновысыхающие повязки.

Солнечный дисгидрозиформный дерматит (*dermatitis solaris dishydrosiformis*) подразделяется на:

- истинный (стерильный), который, вероятно, обусловлен сенсibilизацией кожи инсоляцией;
- токсико-инфекционный, представляющий собой воспалительную реакцию кожи на активизацию жизнедеятельности в коже грибов, пиококков, воздействие некоторых медикаментов.

Высыпания обычно возникают на симметричных участках кожи, прежде всего на боковых поверхностях пальцев кистей, ладонях, позже – подошвах. Они вызывают сильный зуд, ощущение напряжения и стягивания кожи. Элементы сыпи располагаются глубоко в эпидермисе и представлены опалесцирующими «пустыми» пузырьками различной величины. Эти пузыри не вскрываются в связи с толстой крышкой, а подвергаются своеобразному сухому шелушению чешуйками, после отторжения которых изредка появляется розово-красное пятно.

Диагностика – дифференциальную диагностику

проводят с:

- экземой;
- рубромикозом;
- микозом стоп;
- многоформной экссудативной эритемой.

Лечение и профилактика. Рекомендуются:

- никотиновая кислота (особенно при наличии акроцианоза);
- антигистаминные препараты;
- обработка очагов растворами анилиновых красителей.

Необходимо проходить профилактические курсы лечения в весенне-летнее время, соблюдать диету.

Солнечная стойкая эритема лица (*erythema perstans solare*) чаще наблюдается в теплое время года на открытых частях тела (лицо, тыльная поверхность кистей, предплечья, иногда шея) в виде эритемы, сохраняющейся в течение всего лета. Эритема бывает слегка отечная, синюшно-красного цвета, угловато-округлой формы с резко очерченным краем и окаймлена коричневым ободком, сопровождается зудом и жжением. На поверхности может появляться небольшое количество серозных или серозно-геморрагических корочек, мелкие узелки, не обильное, мелкопластинчатое шелушение. Располагаясь на лице, поражение может иметь форму «бабочки». На тыльной поверхности кистей и предплечий эритема багрово-красная, может слегка возвышаться. После исчезновения очагов поражения признаки атрофии кожи не выявляются. Нарушений общего состояния фотодерматоз не вызывает.

Гистопатология. Отмечаются паракератоз и почти полное отсутствие вакуольной дистрофии базальных клеток.

Диагностика. У больных обнаруживаются порфирурия, дефицит витамина PP, в крови – умеренная эозинофилия.

Дифференциальную диагностику проводят с:

- хронической красной волчанкой;
- солнечным дерматитом;
- рожистым воспалением.

Лечение – назначают:

- витамины PP, B₁₂, A и E;
- хинолиновые препараты;
- наружные средства.

Солнечная (сезонная) полиморфная экссу-

дативная эритема (*erythema exsudativum multiforme solare*) возникает в солнечные весенние и осенние дни. В большинстве случаев у больных обнаруживается порфиринурия и дефицит витамина PP.

Проявляется высыпаниями только на лице, шее, тыльной поверхности кистей. Элементы сыпи представлены папулами, везикулами или папуло-везикулезными, реже – везикулобуллезными элементами. У ряда больных после каждой инсоляции может возникать до 3-4 рецидивов.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с идиопатической и симптоматической формами полиморфной экссудативной эритемы.

Лечения и профилактика. Эффективны никотиновая кислота или ее производные, хинолиновые и антигистаминные препараты, цианокобаламин.

Рекомендуют для наружного применения фотозащитные кремы.

Не следует назначать сульфаниламиды, препараты салициловой кислоты, алкоголь, противопоказано курение.

Фотофитодерматит, или луговой дерматит – воспаление кожи, вызванное совместным действием солнечного света и химического вещества растительного происхождения. Возникает после контакта кожи с растением, содержащим фотосенсибилизирующее вещество (инжир, лимоны, мандарины, сельдерей, петрушка, борщевик, сине-зеленые водоросли и проч.). Чаще возникает у купальщиков, реже – у полевых рабочих (спустя 6-24 ч после инсоляции).

Чаще всего на коже кистей, стоп или голеней появляется, обычно причудливой формы, краснота, пузырьки и пузыри. Одеколон или духи, в состав которых входит бергаптен, приводят к появлению гиперпигментированных пятен в месте нанесения на кожу. Иногда фотофитодерматит вызывается клещами, слизью улиток и гусениц.

Гистопатология, лечение и профилактика аналогичны таковым при солнечном дерматите.

Медикаментозные фотодерматозы возникают под воздействием некоторых медикаментов, оказывающих на организм фотодинамическое действие, и инсоляции. Фотодерматиты могут развиваться вследствие наружного при-

менения:

- сульфаниламидов;
- эозина и других анилиновых красок;
- препаратов дёгтя;
- мазей, приготовленных на основе вазелина;
- препаратов из некоторых лекарственных растений.

Фотодерматозы (как правило, в форме токсикодермии) могут развиваться и в результате введения в организм различными путями ряда препаратов, таких как:

- сульфаниламиды;
- антибиотики;
- производные фенотиазина;
- барбитураты;
- препараты золота;
- эстрогены.

Ингибирование в печени энзиматических систем, регулирующих образование гемма из предшественников – порфиринов, очевидно, обуславливает накопление последних в коже.

В месте нанесения наружных средств появляются эритема, отёк, узелки, пузырьки, эрозии, сопровождающиеся зудом и жжением. В случаях введения препаратов в организм, фотодерматозы проявляются высыпанием на открытых участках кожи (лицо, ушные раковины, шея, затылок, верхняя часть груди, тыльная поверхность кистей) эритематозных пятен различной величины, воспалительных узелков, волдырей, пузырьков, очаговой меланодермии.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с:

- аллергическим дерматитом;
- экземой;
- нейродермитом.

Лечение и профилактика. Немедленно отменяют препарат, вызвавший фотодерматоз. Проводят гипосенсибилизирующую терапию, назначают:

- витамины B_{2} , B_{12} , C , B_{15} ;
- фолиевую кислоту;
- синтетические антималярийные препараты.

Профилактика сводится к исключению применения медикамента, вызвавшего фотосенсибилизацию.

Пеллагра (*pellagra*), или ломбардская проказа, или итальянский элфантиаз – заболевание, развивающееся при дефиците в продуктах

питания антипеллагрозных веществ (никотиновая кислота и триптофан) и проявляющееся:

- воспалительной пеллагрозной эритемой кожи (дерматит);
- тяжелым поносом (диарея);
- слабоумием (деменция);
- неврологическими нарушениями.

Пеллагра в большинстве случаев обусловлена витаминным дефицитом, возникающим при недостатке или отсутствии в рационе мясных, рыбных и молочных продуктов; разрешающим фактором является солнечное облучение. В развитии спорадической пеллагры играют роль:

- злоупотребление алкоголем;
- хронические заболевания желудочно-кишечного тракта или тяжелые объемные операции (резекции желудка, удаление большей части тонкого кишечника и т.д.);
- хронические заболевания печени.

Иногда вторичная пеллагра (пеллагроид) является не самостоятельным заболеванием, а развивается на фоне соматических заболеваний, таких как:

- заболевания органов пищеварительного тракта с анахлоргидрией;
- рак или язвенная болезнь желудка;
- сифилитическое поражение желудка;
- язвенный колит;
- туберкулез.

Пеллагрой болеют в основном взрослые, реже дети.

При развитии пеллагры весной или летом:

- вначале – на участках кожи, не покрытых одеждой (тыльная поверхность кистей и стоп, запястье, шея, лицо);

- несколько реже – на груди, предплечьях, голенях, иногда на ладонной поверхности кистей;

- позднее – в подмышечных ямках, на промежности, половых органах, –

появляется пеллагрозная эритема различных оттенков (цвет копченого мяса, темно-коричневый, малиновый, оранжево-апельсиновый, темно-красный). На тыле кистей и стоп пурпурно-красная пеллагрозная эритема имеет довольно четкие границы.

Эволюция пеллагрозной эритемы может идти по пути изменений буллезного типа (серозная экссудативная форма) или десквамации.

В первом случае на эритематозном участке возникают пузырьки, которые довольно быстро сливаются один с другим; в результате образуются пузыри, наполненные серозной, мутной

желтоватой или геморрагической жидкостью. Пузыри обычно возникают на тыльной поверхности дистальных отделов рук и ног, чаще всего – кистей и стоп.

Десквамация при пеллагре происходит в центральной части очагов поражения, у краев которых отмечается более интенсивная темно-коричневая гиперпигментация; при этом очаг шелушится мелкими отрубевидными, темными, грязно-серыми, нередко совершенно черными чешуйками. На ладонной поверхности кистей и подошвенной поверхности стоп роговой слой эпидермиса отходит толстыми пластами. После прекращения шелушения открывается инфильтрированная, гладкая, темная поверхность кожи, которая постепенно подвергается атрофии. Высыпания как на лице, так и на туловище, конечностях обычно локализуются симметрично. От локализации очагов в значительной степени зависят выраженность и особенности десквамации. Так, при локализации очагов на коже щёк, лба, на фоне пеллагрозной эритемы происходит незначительное отрубевидное шелушение мелкими грязно-серыми или темными чешуйками, и гиперкератозная кайма просматривается очень слабо. Если же очаг располагается в области носа, выражен фолликулярный гиперкератоз, в связи с чем нередко ошибочно устанавливают диагноз красной волчанки (не учитывая при этом поражение слизистой оболочки полости рта, языка, а также своеобразного оттенка эритемы при пеллагре и локализации других очагов, прежде всего на тыльной поверхности кистей, стоп). Поражение кожи лица нередко придает ему своеобразный маскообразный вид («пеллагрозная маска»).

Для большинства (78 %) больных пеллагрой характерны снижение интенсивности пототделения, сухая шероховатая кожа (почти у всех больных). На тыльной поверхности кистей и стоп более чем в 10 % случаев возникают крупные пузыри (при *pemphigus pellagrosus*).

Наиболее часто поражение локализуется на тыльной поверхности кистей (100 % случаев) и одновременно на предплечьях (50 %). Тыльная поверхность стоп поражается у 70 % больных при одновременном поражении голеней (62 %), пальцев кистей (30 %) и стоп (4 %), значительно реже – плеч, бедер, ладоней, подошв, ногтей. Весьма типичны высыпания на открытых участках шеи (32 %). Поражение пеллагрой шеи получило название «воротника Казалы». Высыпания с шеи через рукоятку грудины спускаются

до уровня сосков, что бывает только у мужчин. «Воротник» редко охватывает всю шею кольцом, чаще бывает прерывистым или имеет подковообразную форму.

В большинстве случаев до появления кожных поражений на слизистой оболочке полости рта и языка возникают афты; она заметно атрофируется, становится блеклой, восковидной. Во рту возникают ощущение жжения, тепла, сухости, вяжущее чувство. Язык часто становится малиново-красным, нередко на нем образуются продольные и поперечные углубленные борозды («шахматный») язык. Постепенно развивается тремор языка. Нитевидные сосочки на спинке языка сглаживаются, у больных исчезают вкусовые ощущения. Наряду с этим возникают метеоризм, поносы; нередко – сильно выраженная саливация. Язык впоследствии становится ярко-красным, блестящим, как бы лакированным, поносы могут постепенно смениться запорами.

Поражения нервной системы проявляются такими нарушениями, как:

- астения;
- выраженная слабость;
- быстрая утомляемость;
- головокружение;
- судороги;
- нарушение зрения;
- анорексия;
- боли в желудке;
- неврологические и психические расстройства;
- спутанностью сознания, вплоть до слабоумия;
- параличи;
- депрессия, вплоть до суицидальных попыток.

Различают две формы пеллагры, вызываемой дефицитом антипеллагрозного витамина:

- острую – тяжелую (развивается при полном отсутствии в пище никотиновой кислоты);
- хроническую – доброкачественную (при недостаточном содержании в продуктах питания витаминов *PP*, B_1 и B_2).

Гистопатология. При исследовании биоптатов, взятых в период ранней стадии заболевания, в верхней части дермы выявляется хронический воспалительный инфильтрат с умеренным отёком, в эпидермисе – часто внутриэпидермальные и подэпидермальные пузырьки и пузыри. В высыпаниях большой давности обнаруживается гиперкератоз с очагами паракератоза и умеренно выраженного акантоза, нередко – фолликулярные роговые пробки. В базальном, шиповатом и зернистом слоях эпидермиса выявляется большое количество гранул меланина, в дерме – выраженный отёк, отёчность коллагеновых волокон и хронический невоспалительный инфильтрат. Вдоль сосудов дермы расположены инфильтраты, состоящие из круглых и вытянутых клеток; стенки кровеносных сосудов – в состоянии гиалинового перерождения. В конечной стадии заболевания сохраняются гиперкератоз и гиперпигментация.

Диагностика – дифференциальную диагностику проводят с:

- красной волчанкой;
- фотодерматозами;
- многоформной экссудативной эритемой;
- экземой;
- порфирией;
- псориазом;
- кератодермиями.

Лечение и профилактика. Рекомендуется:

- полноценное питание, богатое белками и витамином *PP* (телятина, говядина, печень, лосось, яйца, молоко, капуста, шпинат, морковь, яблоки, сыр, бобы);
- комплекс витаминов *A* и *B* (B_1 , B_2 , B_6), *PP*;
- лечение желудочно-кишечных расстройств;
- при диарее – антибиотики.

Больным категорически запрещаются: курение, употребление любых алкогольных напитков, инсоляция, – до полного выздоровления.