

Фотодерматозы (клиническая лекция)

Федотов В. П.

Введение

Термин *фотодерматозы* объединяет многочисленные и разнообразные заболевания кожи, которые возникают при воздействии солнечного света и в большинстве случаев не являются редкими заболеваниями.

История изучения светочувствительности человеческого организма имеет большую давность; это вполне естественно, поскольку свет является одним из важных факторов внешней среды. Лучистая энергия воздействует на организм рефлекторно через центральную нервную систему, которая определяет характер ответных реакций организма на действующий раздражитель. В одних случаях они проявляются в виде защитно-физиологических, в других – в виде патологических реакций, в частности, в виде световых дерматозов. Последние представляют собой большую группу довольно распространенных поражений кожи с длительным течением, захватывающих преимущественно открытые участки кожи, особенно лицо.

Фотосенсибилизация. Открытие и изучение явлений фотодинамики способствовало выяснению механизма действия света на организм. Было установлено, что чувствительность организма к свету может усиливаться в присутствии веществ, которые под влиянием света (даже в малых количествах) проявляют динамическое действие. Это явление называется фотодинамией (фотосенсибилизацией), а сами вещества – фотодинамическими (фотосенсибилизаторами).

Сущность фотодинамии, как физического явления, состоит в том, что молекулы некоторых сенсибилизаторов, находящиеся в тесном контакте с облученным биологическим объектом, приходят в возбужденное состояние, поглощая световую энергию волн такой длины, к которой субстрат не чувствителен. Приходя в возбужденное состояние, эти молекулы либо отдают свою избыточную энергию в виде тепла или флюоресценции, т. е. света, либо в виде механической энергии электронов, либо передают ее непосредственно молекулам субстрата, что ведет к химическим изменениям тканей.

Измененная реактивность организма на свет сохраняется длительное время и при полном отсутствии фотодинамических веществ. Таким образом, наряду с фотодинамическими реакциями, в патогенезе дерматозов участвуют и фотоаллергические процессы, а иногда они переплетаются между собой. Возможность возникновения фотоаллергии очевидна, если под аллергией понимать изменения реактивности организма, обусловленное предыдущим воздействием аллергена. Фотоаллергия обычно наступает после перенесенной фотодинамической (физической) травмы кожи, причем основная роль при

этом принадлежит нервной системе. Фотоаллергические проявления кожи имеют наклонность к спонтанной, иногда внезапной, обратной эволюции.

Фотодинамические вещества могут действовать извне или появляться в тканях в результате влияния различных веществ. Характерным для фотодинамических веществ является избирательное поглощение определенных лучей солнечного спектра, причем поглощение осуществляется лишь при наличии лучей соответствующей длины волны. К известным экзогенным фотосенсибилизаторам относятся различные красящие и не красящие вещества:

- эозин;
- группа акридина;
- метиленовая синь;
- пиридин;
- каменноугольные продукты (смола, гудрон, пек, дёготь и др.);
- доксициклин;
- тетрациклин и др.

В коже, подвергнутой воздействию света, могут появиться вещества, которым принадлежит роль фотоаллергенов (дрожжеподобные грибы, грамположительные и грамотрицательные палочки).

К эндогенным сенсибилизаторам относятся:

- растительные и животные порфирины;
- хлорофиллы;
- фурукумарин;
- желтые пигменты;
- синегнойная палочка;
- каротиноиды;
- лактофлавин;
- продукты обмена;
- некоторые инфекционные, пищевые, медикаментозные и другие аллергены.

Вопрос о порфиринах является весьма актуальным, т. к. в многочисленных работах с ним связывают те изменения в организме, от которых зависит светочувствительность последнего.

Механизм возникновения актинической и термической сенсибилизации связан с воздействием порфирина на вегетативную нервную систему.

Регуляция образования фотосенсибилизаторов, в частности порфиринов, находится в зависимости от обмена витаминного комплекса B (PP и B_{12}).

Нарушение витаминного обмена комплекса B и порфинурия влияют на развитие некоторых светочувствительных дерматозов (пеллагроид, красная волчанка и др.). Гиповитаминоз PP может наблюдаться при световых дерматозах. Влияние на порфириновый обмен и светочувствительность больных с различными фотодерматозами оказывают витамин B_{12} и витамин B_2 .

1 Клиническая классификация фотодерматозов

В течение длительного времени классификация дерматозов основывалась на морфологических изменениях, но это не могло удовлетворить дерматолога-клинициста. Более совершенной явилась разработанная в дальнейшем этиологическая классификация, — хотя единство этиологии не всегда полностью определяет сущность патологического процесса.

Жозион предложил классификацию, в основе которой лежат четыре группы фотодерматозов с явлениями:

- фототравмы;
- фотодинамии;
- фотобиотропизма;
- фотоанафилаксии.

А. В. Селицкий предложил все известные фотодерматозы делить на три группы:

- пруриго-экзематозную;
- эритематозную;
- атрофо-дегенеративную, —

исходя из особенностей их морфологического строения. При обсуждении сущности этих процессов он пытался увязать их с эндокринными нарушениями и недостаточной фильтрацией света.

Кестен и Сластин все фотодерматозы делят на четыре группы:

- 1 группа — поражения с нормальной до облучения кожей;
- 2 группа — поражения с аномальной до облучения кожей;
- 3 группа — заболевания, протекающие по типу изоморфной реакции Кебнеровского феномена;
- 4 группа — заболевания, возникающие под влиянием длительного облучения.

Б. И. Казаков делит фотодерматозы на три группы, систематизируя их с учетом клинической и гистологической картины и роли светового фактора.

Л. А. Нерадов предложил классификацию, составленную с учетом положительных сторон уже опубликованных классификаций и включающую следующие основные группы:

- острые фотодерматиты;
- хронические рецидивирующие фотодерматозы с подгруппами:
 - 1) пруриго-экзематозных фотодерматозов;
 - 2) эритематозных фотодерматозов;
 - 3) буллезных (врожденных и приобретенных) фотодерматозов;
- нарушения пигментации, связанные с фоточувствительностью;
- профессиональные фотодерматозы;
- фотодерматиты медикаментозные и от косметических средств;
- фотодерматиты и фотодерматозы пищевого происхождения.

Наиболее удачной и удобной для использования как в научных, так и практических целях мы считаем классификацию, предложенную М. А. Штейнбергом. Он сгруппиро-

вал эти заболевания, пользуясь данными прямого или косвенного действия световых лучей, а также и участие некоторых патогенетических факторов. Чтобы оттенить основные черты, свойственные отдельным фотодерматозам, автор, преимущественно в зависимости от прямого или косвенного влияния светового фактора, отнёс:

- к первой группе – истинные (фотоаллергические) фотодерматозы, при которых свет является ведущим фактором в развитии заболевания;
- ко второй группе – относительные фотодерматозы, при которых свет является разрешающим, реализующим заболевания моментом.

Истинные (аллергические) фотодерматозы:

- врожденные:

- 1) пигментная ксеродерма;
- 2) световая оспа;
- 3) порфириновая буллезная болезнь кожи;

- приобретенные:

- 1) солнечная почесуха;
- 2) солнечная экзема;
- 3) солнечный хейлит;
- 4) солнечный дисгидрозиформный дерматит;
- 5) солнечная крапивница;
- 6) солнечная стойкая эритема.

Относительные фотодерматозы:

- токсико-инфекционные:

- 1) фотомикробная и фотомикотическая экзема;
- 2) солнечная полиморфная эритема;
- 3) красная волчанка;

- пищевые:

- 1) пеллагра и пеллагроид;
- 2) световой дерматит, вызванный лебедой;

- профессиональные:

- 1) токсическая меланодермия;
- 2) кожа земледельцев и моряков;
- 3) вызванные воздействием производственных излучений;
- 4) вызванные воздействием каменноугольных продуктов;
- 5) вызванные воздействием хлорофилла цитрусовых плодов, луговой дерматит и др.;

- медикаментозные:

- 1) экзогенные (эозин и другие анилиновые красители, препараты дёгтя);
- 2) эндогенные (акридин, сульфидин, гематопорфирин, мышьяк и др.).

2 Истинные (аллергические) дерматозы

2.1 Солнечная (летняя) почесуха – это распространенный сезонный дерматоз, регулярно проявляющийся с первыми лучами весеннего солнца, постепенно смягчаясь по проявлениям к середине лета, возобновляясь весной. Может обостряться и зимой в яркие солнечные дни, поэтому правильно называть ее солнечной почесухой. Иногда отмечается у больных порфиринурия и гиповитаминоз *РР*, ахилия желудка.

Начало заболевания отмечается, главным образом, в возрасте от 16 до 40 лет. Больные обычно со страдальческим выражением лица, раздражительны, замкнуты, страдают бессонницей. Кожа у них сухая, отмечается белый дермографизм. Предпочтительная локализация – лицо, дистальные отделы конечностей и другие открытые и полуоткрытые участки тела. Высыпания – в виде узелков, вначале – на эритематозном, а в дальнейшем – на уртикарном основании. В результате слияния отдельных узелков эпидермис заметно утолщается, лихенифицируется, приобретая вид бляшек. Вследствие зуда и расчесов кожа покрывается экскориациями и геморрагическими корками; в дальнейшем кожа пигментируется. Иногда при хроническом течении появляются поверхностные рубцово-атрофические участки кожи.

Дифференциальный диагноз:

- зимняя холодовая почесуха;
- пищевая почесуха;
- световая оспа.

Лечение:

- назначение фотогипосенсибилизирующих средств:

- 1) никотиновая кислота;
- 2) тиосульфат натрия;
- 3) Делагил;
- 4) резохин;
- 5) плаквинил и др.;

- седативные препараты и антидепрессанты:

- 1) валериана;
- 2) новопассит;
- 3) Миасер;
- 4) Амитриптиллин;
- 5) Атаракс и др.

Рекомендуется назначение:

- гепатопротекторов:

- 1) метионин;
- 2) Сирепар;
- 3) Карсил;
- 4) Гепабене;

- препаратов, нормализующих обмен веществ;

- антигистаминных препаратов, резорцин внутрь, тиамин, новокаин;

- витамин B_{12} ;
- внутривенное введение Реосорбилакта, Реамбиринга;
- иногда – глюкокортикоидных препаратов.

Наряду с медикаментозным воздействием, пищевым и световым режимом, часто применяют гипноз, внушение, закаливание организма, наружные препараты (глюкокортикоидные крема, мази и др.).

Рекомендуют фотозащитные мази, противозудные, ихтиол.

2.2 Солнечная экзема является разновидностью обычной экземы. Патогенез этого заболевания сложен и многообразен. Основной причиной его является сезонные сдвиги функции центральной нервной системы, рецепторного аппарата кожи, недостаточность адаптационных свойств кожи к воздействию метеорологических факторов, особенно солнечных лучей. О тесном взаимодействии солнечной экземы с состоянием нервных механизмов отчетливо свидетельствует:

- строгая симметричность высыпаний;
- сильный зуд кожи;
- частое сочетание с вегетоневрозом;
- обострение заболевания под влиянием нарушения нервно-психической сферы;
- благоприятное лечебное действие гипноза и средств, нормализующих функции нервной системы.

Больные солнечной экземой легко возбудимы и реагируют на слабые раздражители. Устранение воздействия солнца не всегда ведет к исчезновению клинических проявлений, поскольку у этих больных может развиваться поливалентная сенсibilизация кожи к физическим, химическим и биологическим раздражителям. Эти дополнительные факторы обостряют патологический процесс, вызывая иногда появление новых очагов.

Больные солнечной экземой страдают общей возбудимостью, лабильностью кожных сосудов; для них характерен красный дермографизм, потливость.

Солнечная экзема чаще встречается у женщин в возрасте 16-40 лет. Экзема, как правило, появляется, а также обостряется в летние или теплые весенние дни. В зимнее время заболевание или исчезает, или значительно смягчается. Высыпания – в виде папулезных очагов с отдельными пузырьками по периферии. Пузырьки то засыхают в серозные корки, то, вскрываясь, образуют точечные эрозии с серозным отделяемым. Временно наступающие обострения ведут к отеку и сплошной экссудации пораженной кожи. Симметрично расположенные, с расплывчатыми краями сочно-красные высыпания отмечаются в области лица, шеи, тыла кистей, иногда – предплечий, голеней. Иногда формируются мономорфные бляшки в виде экземоподобных (контактных) фотодерматозов. Из-за зуда присоединяется вторичная инфекция.

Дифференциальный диагноз:

- истинная экзема;
- острый солнечный дерматит;
- почесуха.

Лечение:

- антигистаминные препараты;
- новокаин;
- препараты кальция;
- витамины PP , B_2 , B_{12} ;
- седативные, фотогипосенсибилизирующие средства;
- антидепрессанты;
- фотозащитные методы.

При тяжелых формах назначают:

- глюкокортикоидные гормоны;
- нестероидные противовоспалительные средства.

Также назначают больным мази и крема с глюкокортикоидными препаратами.

2.3 Солнечный хейлит. Говоря о хейлите, как особом клиническом типе заболевания, следует иметь в виду три основные его разновидности:

- эксфолиативный хейлит;
- железистый хейлит;
- солнечный хейлит, который, в свою очередь, разделяют на:
 - 1) экзематозный (экссудативный) солнечный хейлит;
 - 2) ксерозный (сухой) солнечный хейлит.

Экзематозный хейлит протекает по типу обычной экземы. Возникает на нижней губе. Начинается с отежной красноты с пузырьками, которые сливаются и, вскрываясь, образуют эрозии. Также отмечается шелушение, трещины и корки. Губы оттопырены, несколько утолщены (макрохейлит).

Ксерозный хейлит обычно протекает медленно, вяло, напоминает эксфолиативный хейлит. Красная кайма губ стойко шелушится. Чешуйки сухие, тонкие, серовато-белые. После снятия чешуек шелушение продолжается.

Местами на губах эпителий отсутствует; в дальнейшем появляются эрозии и явления ксероза. Этот хейлит наблюдается у лиц, длительно и часто подвергающихся облучению. Иногда при солнечном хейлите развивается лейкоплакия и злокачественные новообразования. Солнечный экзематозный хейлит зачастую сочетается с солнечной экземой кожи, а ксерозный эксфолиативный хейлит встречается изолированно.

Дифференциальный диагноз:

- стрептококковый хейлит;
- кандидозный хейлит;
- гиповитаминоз B_2 ;
- артифициальные хейлиты;
- красная волчанка губ;
- атопический дерматит.

Лечение:

- устранение инсоляции;

- наружно:

- 1) мази с гормонами;
- 2) защитные крема;

- внутрь:

- 1) витамины *A, E, PP*, группы *B*;
- 2) стероиды;
- 3) противомаларийные препараты.

2.4 Солнечный дисгидрозиформный дерматит. Дисгидрозиформный синдром характеризуется необычной лабильностью нервной и сосудистой системы и часто – наличием гипергидроза. Патогенез солнечного дисгидрозиформного синдрома близок к патогенезу солнечной экземы.

Дисгидрозиформный синдром имеет тенденцию рецидивировать весной и летом, но чаще – в жаркие летние дни. Высыпания располагаются в большинстве случаев симметрично, вначале – на боковой поверхности пальцев и ладонях, затем – на подошвах; сопровождаются зудом, ощущением стягивания кожи. Высыпания состоят из опалесцирующих, глубоко расположенных «пустых» пузырьков различных размеров, покрытых толстым роговым слоем. Островоспалительные явления отсутствуют. Пузырьки могут сливаться в пузырьки, но обычно они не вскрываются; эпидермис отшелушивается и отпадает. После слущивания покрывки иногда обнажается розово-красная поверхность. Синдром развивается в среднем в течение 10-20 дней. Бывает наслоение пиококковой или грибковой флоры, что накладывает отпечаток на клиническое течение дерматоза.

Лечение:

- никотиновая кислота;
- гипосенсибилизирующие и антигистаминные средства;
- медобiotин;
- глюкокортикоиды;
- витамины группы *B*;
- местно – мази с глюкокортикоидами.

2.5 Солнечная крапивница может встречаться как предварительная стадия солнечной эритемы, солнечной почесухи, солнечной экземы, световой оспы. Продолжительность облучения солнцем, необходимая для возникновения крапивницы, различна. Обычно солнечная крапивница, в отличие от других световых дерматозов, появляется внезапно через несколько минут или непосредственно после облучения. Она возобновляется с первыми теплыми солнечными днями. В дальнейшем рецидивы становятся всё мягче и мягче, а в середине или в конце лета новые высыпания обычно прекращаются. Таким образом, и при отсутствии лечения процесс имеет склонность к регрессу. Это подтверждает возможность привыкания таких больных к свету, а также возможность применения лучистой энергии в целях гипосенсибилизации организма.

Солнечная крапивница чаще бывает у женщин. Больная, обеспокоенная жгучим зудом и чувством напряжения кожи, внезапно обнаруживает высыпания розово-красных

плоских волдырей небольшой величины с реактивной каймой. В дальнейшем высыпания становятся в центре бледно-розовыми с красной каймой по периферии. Иногда при слабом облучении солнцем высыпания имеют вид выступающих над уровнем кожи эритематозно-реактивных пятен или ободков. Вспышки заболевания кратковременны – в пределах нескольких часов, иногда дней, и исчезают бесследно. Продолжительное облучение солнцем, наряду с генерализованными высыпаниями типа отёков, может вызвать общее расстройство организма (нарушение ритма дыхания, шоковое состояние). Высыпания чаще всего появляются на прикрытых или полуприкрытых участках тела, случайно подвергшихся облучению. Характерна у этих больных повышенная восприимчивость организма к свету и появление высыпаний непосредственно после окончания облучения. Отсутствие высыпаний на открытых участках тела (лицо, кисти) объясняется привыканием к свету. В тех случаях, когда больные мало подвергаются воздействию солнца, в особенности при наличии светобоязни, солнечная крапивница имеет тенденцию появляться на лице и других открытых местах.

К солнечной крапивнице особенно предрасположены лица с повышенной реактивностью нервной и психической сферы, с органическими и функциональными заболеваниями центральной нервной системы и печени.

Лечение:

- антигистаминные препараты;
- новокаин;
- глюкокортикоиды;
- витамины B_{12} , PP , витамин E ;
- Липамид;
- липоевая кислота;
- плазмаферез;
- ПУВА-терапия.

2.6 Солнечная стойкая эритема. Это поражение носит стойкий характер, обычно появляется ежегодно весной и летом, удерживаясь до конца лета. В области щёк появляется отёчная стойкая эритема синюшно-красного цвета, округлой формы, с резко очерченной периферией, окаймленная бурым ободком. На тыле кистей и предплечий наблюдается слегка возвышающаяся стойкая, багрово-красная эритема. Субъективно: зуд, жжение. Вероятнее всего, это разновидность солнечной хронической папулезной крапивницы, что подтверждает:

- стойкость элементов;
- наличие зуда;
- эозинофилия в крови;
- волдырная реакция при определении биодозы;
- чувствительность кожи к сочетанию тепловых и длинноволновых ультрафиолетовых лучей.

Дифференциальный диагноз:

- актинический ретикулоид;
- красная волчанка;
- рожистое воспаление;
- солнечный дерматит.

Лечение:

- Аевит;
- Пресоцил;
- стероидные мази;
- витамины *PP*, *B*, *A* и *E*;
- Делагил;
- никотиновая кислота;
- аскорбиновая кислота.

3 Врожденные истинные фотодерматозы

3.1 Пигментная ксеродерма. В основе заболевания лежит своеобразная врожденная аномалия кожи со стойким извращением ее реакции на воздействие факторов внешней среды (лучи солнца). Солнце ускоряет появление этого заболевания.

Пигментная ксеродерма обычно появляется весной или летом у детей на первом году жизни. Часто болеют родственники. Еще до развития заболевания у больных обнаруживается чрезвычайная светочувствительность, выражающаяся в появлении конъюнктивита и эритемы лица. Впоследствии развивается пёстрая картина: кожа становится сухой, шероховатой, шелушится пластинками; покрывается пигментными пятнами, звездчатыми телеангиэктазиями и кое-где папилломатозными разрастаниями. Позднее кожа становится морщинистой, наступает обезображивание лица, появляется деформация ушных раковин, выворачивание век, атрезия ноздрей. В дальнейшем образуются злокачественные опухоли и появляется кахексия.

Отмечается повышенная светочувствительность кожи больных к УФЛ, действие которых сравнительно медленное, но глубокое. Длительность заболевания ведет к постепенному снижению светочувствительности, к легкой ранимости кожного покрова. Ранимость кожи в основном обусловлена врожденной дистрофией кожи, которая приравняется к старческому перерождению. Поражение кожи у больных пигментной ксеродермой напоминает изменения кожи при воздействии на нее рентгеновских лучей.

Это заболевание заканчивается летальным исходом у большинства больных к 10-15 годам, изредка позже (к 40-50 годам). Встречаются доброкачественные формы.

Лечение:

- устранить солнечное облучение и другие внешние раздражители;
- назначение длительно витамина *A* и комплекса *B*, снижающих фоточувствительность и ранимость кожи;
- ароматические ретиноиды;
- хингамин.

Показаны криодеструкция, электроноистимуляция, лазер.

3.2 Световая оспа представляет собой пузырьный дерматоз, который начинается в раннем детстве, чаще на втором году жизни, иногда и у других членов семьи.

Первые симптомы возникают обычно весной. В начале лета дерматоз обостряется, а к концу лета его симптомы ослабевают. Зимой болезнь менее выражена и весной появляется вновь. Иногда обострение кожных реакций наблюдались и в зимние яркие солнечные дни. Одновременно отмечается повышение уровня порфирина в моче.

Предпочтительной локализацией высыпаний являются открытые участки кожи: лицо, тыл кистей и предплечий, ступни и голени, иногда – туловище. Обезображивание отмечалось в области ушей и носа.

В начале заболевания появляются бледно-розовые пятна, затем плоские узелки, иногда уртикарного характера, а на них – мелкие пузырьки с центральным пупковидным вдавлением и прозрачным содержимым. Центральная часть пузырька некротизируется и покрывается коркой темно-красного цвета с синюшным оттенком. Спустя 2-3 недели корки отходят, и заживление происходит путем образования рубцов различной глубины, на которых могут появиться новые высыпания. Рядом с рубцами возникает отёчная эритема, пигментные и атрофические пятна. Возможна регрессия высыпаний и без рубцов при летней гидроа.

Высыпания локализуются также на слизистой оболочке носа и красной кайме губ. Среди других признаков отмечается гипертрихоз, дистрофия ногтей, гиперемия и высыпания пузырьков на конъюнктиве глаз, изредка – кератит. Болезнь крайне мучительна, сопровождается жжением и зудом кожи, светобоязнью и общим недомоганием. Симптомы часто ослабевают или прекращаются к 20-30 годам.

Световая оспа, как и пигментная ксеродерма, отмечается большим разнообразием в отношении времени появления первых признаков болезни, возможности развития симптомов различной интенсивности и исхода.

Дифференциальный диагноз:

- летняя почесуха;
- ветряная оспа;
- некротические угри;
- поздняя кожная Порфирия;
- папуло-некротический туберкулёз кожи.

Лечение:

- антигистаминные препараты;
- никотиновая кислота;
- витамин B_{12} ;
- кортизон;
- Серпазил;
- Делагил;
- гипосенсибилизирующие средства;
- стероидные мази.

3.3 Порфириновая болезнь. Локализация сыпи на открытых участках кожи, имеется тенденция к рецидивированию в весеннее-летние месяцы. Кожа у этих больных под влиянием облучения солнцем становится легко ранимой; на ней образуются крупные пузыри, содержимое которых обычно мутное. В дальнейшем появляются эрозии, участки синюшно-багровой рубцовой атрофии, иногда – псевдомилим, изредка – гиперпигментация и гипертрихоз. Симптом Никольского слабо выражен. Отмечается порфиринурия.

Заболевание протекает с временными ремиссиями и последующими обострениями.

Факторами, предрасполагающими к порфириновой болезни, являются:

- токсические вещества (тяжелые металлы, алкоголь, безин и др.), ведущие к дисфункции печени, порфиринурии;
- недостаточность витаминов комплекса В, что может обусловить появление повышенной светочувствительности.

Дифференциальный диагноз:

- дистрофический буллезный эпидермолиз;
- световая оспа;
- хроническая пузырчатка;
- герпетиформный дерматит Дюринга;
- буллезная токсикодермия.

Лечение:

- Делагил;
- резохин;
- хингамин;
- эстрогены;
- гонадотропные гормоны;
- витамины B_{12} и B_6 ;
- никотиновая кислота;
- фолиевая кислота;
- метионин;
- наружно – анилиновые красители.

4 Относительные фотодерматозы

4.1 Токсико-инфекционные фотодерматозы.

4.1.1 Фотомикробная и фотомикотическая экзема. Солнечная многоформная экссудативная эритема. Под влиянием кратковременного воздействия лучей солнца происходит активация микробов, изменяется реактивность организма и появляется сенсibilизация кожи с развитием той или иной фотореакции кожи. Так, нередко весной и летом можно наблюдать стрепто-стафилодермии в виде *impetigo* у детей и импетиго или эктим у взрослых с предпочтительной локализацией на открытых, незащищенных от солнца участках тела. У некоторых лиц с наступлением первых солнечных дней наблюдаются вспышки фурункулеза. Весной и летом в первые дни пребывания на берегу моря в результате воз-

действия лучей и галоидов (йод) может наблюдаться высыпания угревой сыпи; дальнейшее облучение солнцем в этих же условиях ведет к исчезновению этих высыпаний.

Иногда при лечении грибковой инфекции кожи ультрафиолетовыми лучами после первых процедур возникает диффузный фотодерматит. Известны фотомикробные и фотомикотические экземы, при которых пиококковый или грибковый процесс кожи развивался локализовано на участках, подвергшихся воздействию лучей солнца. В стационарных условиях этот кожный процесс регрессировал.

Из грибов наиболее активным фотосенсибилизатором является *Trichophyton rubrum* (красный трихофитон) и продукты его жизнедеятельности. Воздействие лучистого и теплого фактора, усиливающего потоотделение, часто оказывает влияние на активность высыпаний, частоту рецидивов, течение микоза стоп и микидов, возникновение токсико-аллергических высыпаний.

Нередко дерматомицет, являясь фотосенсибилизатором, повышает реактивность кожи к солнечным лучам; иногда же облучение солнцем, повышая реактивность кожи, активизирует неактивный трихофитон.

У некоторых больных микозом стоп с повышенной порфиринурией и светочувствительностью кожи на протяжении многих лет из года в год с приемом солнечных ванн отмечаются возврат болезни и вторичные аллергические высыпания; с наступлением же холодных дней наблюдается клиническое выздоровление.

Иногда у больных с активным микозом стопы и микидами кистей удавалось наблюдать внезапно развивающийся универсальный световой дерматоз непосредственно после облучения солнцем. В отличие от обычного солнечного дерматита, который бывает четко ограничен зоной облучения, при световом дерматозе, вызванном фотосенсибилизирующим влиянием грибковых раздражителей, высыпания носят распространенный характер. Под влиянием солнечной радиации и трихофитона иногда могут активизироваться стрептококки, в результате чего возникают сложные мико-микробные аллергические фотодерматозы, принимающие распространенный характер.

Солнечная радиация может благоприятствовать возникновению особой сезонной формы экссудативной эритемы, возникающей преимущественно весной. Заболевание это поражает открытые участки кожи. Сезонная (солнечная) полиморфная эритема возникает в весенние и осенние солнечные дни со строгой локализацией сыпи в области лица, шеи и тыла кистей. Высыпания папуло-везикулезного характера у большинства больных сопровождаются повышенной светочувствительностью кожи, протекающей с порфиринурией и недостаточностью никотиновой кислоты.

У больных солнечной полиморфной эритемой при облучении пораженных участков кожи, особенно лучами солнца, возникало заметное обострение процесса, а также кратковременная неспецифическая световая реакция.

Лечение: никотиновая кислота.

4.1.2 Красная волчанка. В общей структуре заболеваний кожи красная волчанка регистрируется в 0,25-1 % случаев. Системная красная волчанка встречается в 10 раз реже, чем дискоидная. В странах с влажным морским климатом и холодными ветрами заболеваемость людей более частая. Чаще болеют женщины (особенно молодые девушки), блондины, работники умственного труда, а также лица, работающие на открытом воздухе.

Красная волчанка – это аутоиммунное заболевание, которое понижает множество органов, особенно кожу; типы поражений кожи:

- острая красная волчанка;
- подострая красная волчанка;
- дискоидная волчанка.

Острые волчаночные поражения кожи возникают моментально и преимущественно у больных со значительными системными заболеваниями.

Подострая кожная волчанка и дискоидная волчанка характеризуются стойкими высыпаниями, которые обычно случаются у больных без системного заболевания, либо с незначительными системными симптомами. Подострая красная волчанка характеризуется чередующимися фоточувствительными сыпями. LE-клетки часто обнаруживают у больных системной формой заболевания и значительно реже – при хроническом течении.

В данное время красная волчанка рассматривается как аутоиммунное заболевание, спровоцированное:

- различными медикаментозными препаратами (вакцины, сыворотка, антибиотики, сульфаниламиды);
- инфекционными факторами (стрептококковая и вирусная инфекция);
- внешними раздражителями (ультрафиолетовые лучи, радиация, низкая температура).

Заболевание генетически детерминированное, с наследственной склонностью. Все эти факторы предшествуют выработке аутоантител, чаще при системных формах заболевания.

В патогенезе красной волчанки большое значение придается очагам хронической инфекции.

Различают следующие формы красной волчанки:

- хроническая форма красной волчанки (хронический эритематоз, который рубцуется);
- острая, или системная красная волчанка (острый эритематоз), при котором поражается кожа и внутренние органы;
- подострая красная волчанка (подострый эритематоз), который характеризуется меньшей выраженностью клинических симптомов, чем острая.

Хроническая форма эритематоза – основные клинические разновидности:

- дискоидная форма;
- диссеминированная форма;
- центробежная эритема Биетта;
- глубокая форма Капоши–Ирганга.

Хронический эритематоз часто начинается без субъективных признаков. Чаще всего диагностируют дискоидную форму.

Очаги поражения локализируются преимущественно на лице в виде резко ограниченных розово-красных пятен, которые шелушатся. Потом формируются инфильтративные эритематозные бляшки, покрытые роговыми, крепко сидящими чешуйками. После удаления чешуек на их нижней поверхности нередко выявляются шипики (симптом «дамского каблука») в воронках устья фолликулов (фолликулярный гиперкератоз). Соскабливание чешуек – болезненное (симптом Бенъе–Мещерского). В очагах поражения три зоны:

- в центре – зона рубцовой атрофии;
- далее – гиперкератоз;
- по периферии – покраснение.

В очагах поражения имеются телеангиэктазии, явления гиперпигментации и депигментации. На щеках и переносице – типичные высыпания, напоминающие бабочку. В очагах поражения в области носа и ушных раковин могут быть комедоны и расширенные устья фолликулов. На волосистой части головы формируется стойкое облысение.

При диссеминированной форме выявляют характерные многочисленные очаги небольших размеров в области лица, волосистой части головы, шее, верхней части груди. Очаги – с чёткими границами, с наличием инфильтрации, гиперкератоза и атрофии. Очаги могут быть и эритематозные с синюшным оттенком. При диссеминированной форме могут быть и общие явления: субфебрилитет, повышение СОЭ, лейкопения, анемия, боли в суставах. Имеются очаги хронической инфекции.

При центробежной эритеме Биетта выявляют ограниченную, эксцентричную эритему красного цвета без субъективных ощущений на спинке носа, щеках (бабочка). Отсутствует гиперкератоз и рубцовая атрофия.

При глубокой красной волчанке Капоши–Ирганга в области пятен возникает проникающий в гиподерму инфильтрат, иногда – язвы.

Редко поражение возникает на слизистой оболочке полости рта: очаги поражения 1-5 см с неровными краями, покрытые роговым налетом; по краю – белые тяжи; в центре – атрофия.

На губах описано три формы красной волчанки:

- типичная – с гиперкератозом, застойной гиперемией и атрофией;
- с явлениями хронического воспаления, но без гиперкератоза и атрофии;
- эрозивно-язвенная, которая часто сопровождается бурными воспалительными явлениями;
- глубокая.

На слизистой оболочке полости рта выделяют следующие формы эритематоза:

- типичная: очаги застойной гиперемии с инфильтрацией, которые вызывают помутнение эпителия; в центре – атрофия, по периферии – ободок гиперкератоза;
- экссудативно-гиперемическая : яркая гиперемия, отёк очага и окружающей слизистой;
- эрозивно-язвенная: на фоне резкой гиперемии имеются эрозии или язвы, покрытые белым фибринозным налетом; по периферии – все признаки эритематоза.

Дифференциальный диагноз:

- красный плоский лишай;
- лейкоплакия;

- туберкулез;
- сифилис.

Острая или системная красная волчанка развивается спонтанно или трансформируется из хронического эритематоза; этот переход может быть обусловлен стрессом, инфекциями, облучением УФЛ. Чаще болеют женщины 20-40 лет. Появляется температура, боли в суставах; кожные проявления полиморфные, локализуются на лице, волосистой части головы. Вначале появляется эритема с шелушением, очаги быстро распространяются и сливаются. На фоне эритемы могут появляться уртикарии, пузыри, реже пустулы, сопровождающиеся зудом и жжением. Высыпания напоминают себореиды, многоформную экссудативную эритему. Локализация сыпи: лицо, ушные раковины, ногтевое ложе, подушечки пальцев, шея, красная кайма губ. Характерно облысение, мелкие кровоизлияния на ладонях. На слизистой оболочке полости рта: отёк, гиперемизированные пятна, кровоизлияния, высыпания пузырей, пузырьков с образованием эрозий с фиброзным налетом.

Поражается сердечнососудистая система (эндокардит, миокардит, флебиты, синдром Рейно, гипотония), дыхательная (интерстициальная пневмония, плеврит), почки. Развивается васкулит и полисерозит, узелковый периартериит.

Увеличивается селезенка, печень, лимфатические узлы; менингит; развивается эпилепсия. Отмечается общая слабость, депрессия, бессонница, потливость, тошнота, изменения в формуле крови (сдвиг влево, ускорение СОЭ, появление *LE*-клеток).

Течение может быть острым (смерть через несколько недель), подострым и хроническим.

Подострая красная волчанка обычно может возникать спонтанно или из дискоидной формы. На лице возникает ограниченная отёчность с гиперемией и шелушением. Процесс развивается постепенно, протекает вяло с эритематозно-папулезными высыпаниями, астеновегетативным синдромом; поражаются внутренние органы.

Лечение:

- фотозащита;
- стероиды и антималярийные препараты;
- ретиноиды;
- хлороквин;
- дапсон;
- препараты золота;
- никотиновая кислота;
- витамины B_6 , C ;
- энзимотерапия.

Эффективны:

- комбинированная терапия в комбинации глюкокортикоидов в невысоких дозах и антималярийных препаратов, витаминов группы *B*, никотиновой кислоты;
- криотерапия;
- фотозащитные кремы;
- кортикостероидные мази, особенно в комбинации с антибактериальными препаратами.

4.2 Пищевые фотодерматозы.

4.2.1 Пеллагра и пеллагроид. В патогенезе пеллагры, наряду с состоянием макроорганизма (нарушение функции печени, ЖКТ и витаминно-белкового обмена), определенную роль играют состояние внешней среды – климат и метеорологические факторы (сухая жаркая погода).

При выраженной пеллагре, характеризующейся поражением кожи, пищеварительного тракта и нервной системы со значительными изменениями психики, заболевание развивается в результате недостатка в организме никотиновой кислоты и других витаминов группы *B* на фоне белкового голодания. Предрасполагают к развитию пеллагры ряд факторов:

- алкоголизм, нарушающий функцию ЖКТ и уменьшающий всасывание витаминов;
- хронические желудочно-кишечные заболевания (гастриты, энтероколиты, рак желудка и др.).

Солнечный свет оказывает провоцирующие влияния на кожу больных пеллагрой, страдающих повышенной фоточувствительностью. Большое значение в патогенезе пеллагры имеют нелеченные острые (дизентерия) и хронические (туберкулез) инфекционные заболевания, тяжелый физический труд, переутомление и другие неблагоприятные факторы.

Клиническая картина характеризуется тремя «Д»:

- дерматит;
- диарея;
- деменция.

Острая форма встречается реже, возникает внезапно и протекает бурно со значительными нарушениями общего состояния (кахексия). Хроническая форма наблюдается чаще, развивается постепенно, вначале симптомы болезни могут оставаться незамеченными. Появляются общая слабость, боли в нижних конечностях, потеря аппетита, отрыжка, поносы, сменяющиеся запорами, депрессивное состояние; снижается память, работоспособность. Эти явления усиливаются весной. Сначала развиваются явления со стороны ЖКТ, затем изменения кожи и позднее – нарушения со стороны нервной системы и психики. Поражения развиваются на открытых участках кожи (лицо, шея, тыл кистей и стоп) в виде эритематозных пятен с резкими границами, напоминающими солнечный ожог. Эритема вначале темно-красного цвета, которая переходит в коричневатый; развивается шелушение. Кожа в очагах поражения сухая, шероховатая; появляется кератоз, гиперпигментация, иногда атрофия.

У отдельных больных, особенно при острой форме пеллагры, в области пятен могут возникать пузырьки и пузыри, наполненные серозной или геморрагической жидкостью; потом они изъязвляются и медленно рубцуются. Имеются изменения и на слизистых. Язык отёчный, ярко-красный, с отпечатками зубов; сосочки сглажены; десны отёчны; афтозный стоматит. Наряду с частыми явлениями со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, поносы, запоры), возникают разнообразные нервные симптомы в виде вялости, апатии, полиневритов; возможны поражения спинного мозга, заторможенность психики, слабоумие, иногда маниакальное состояние. Течение длительное, годами, с обострениями в весенне-летний период.

Дифференциальный диагноз:

- фотодерматозы;
- порфириновая болезнь.

Лечение:

- диета;
- покой;
- витамины группы В;
- никотиновая кислота;
- ограничение углеводов.

4.2.2 Световой дерматит, вызванный лебедой. Начало – внезапное, в виде вазомоторных и трофических расстройств; нарушение чувствительности. На коже появляются симметричные отёки, в дальнейшем на цианотичном фоне наблюдаются пузырьки с образованием эрозий. По окружности эрозий – пигментация кожи с муковидным шелушением. Страдает общее самочувствие; в крови – анемия, лейкопения, лимфоцитоз.

Заболевание возникает у лиц, употребляющих в пищу лебеду; чаще – летом.

4.3 Профессиональные фотодерматозы. Изучение профессиональных фотодерматозов имеет исключительно важное значение. В их развитии, наряду со значением реактивности организма и особенностей того или иного производственного фактора, большую роль играют и внешние условия (солнечные лучи и другие внешние раздражители).

«Кожа моряков и земледельцев» может появиться у лиц, вынужденных по характеру своей профессии подвергаться длительному интенсивному солнечному облучению и влиянию резких метеорологических колебаний, длительному действию непогоды (летчики, шоферы, рыбаки, садовники, транспортные рабочие, грузчики, пастухи, проводники и т. д.). Однако изучение влияния факторов одной только внешней среды и бытовых условий без учета физиологических особенностей кожи, трофической роли нервной системы не может обеспечить правильного понимания вопроса о сущности этого заболевания. Возможность появления и степень развития симптомов этого заболевания резко меняются в зависимости от различных условий труда и быта, влияющих на физиологическое состояние организма и кожи. Если в возникновении острого светового дерматита солнечные лучи являются ведущим патогенетическим фактором, то, по-видимому, в появлении «кожи земледельцев и моряков» известную роль играют не только метеорологические факторы (солнечные лучи, резкая смена погоды), но и малая устойчивость кожи к длительному действию этих факторов, образ жизни, нарушение правил гигиены кожи, характер питания и т. д.; все эти факторы влияют на адаптацию организма, на степень приспособляемости кожи к свету.

«Кожа земледельцев и моряков» наиболее часто наблюдается в возрасте 25-30 лет. Вначале развивается световая эритема с синюшным оттенком. Позднее появляются пигментные пятна наподобие веснушек размером до чечевицы; между пятнами отмечается отсутствие пигмента. Кожа становится шероховатой, грубой, утолщенной, местами мо-

золистой. Иногда появляются новообразования бородавчатого характера – кожный рог, папилломатозная и язвенная эпителиома. Бородавчатые образования сравнительно легко соскабливаются и напоминают высыпания дегенеративного характера, свойственные старческой дистрофии кожи.

Действию искусственной ультрафиолетовой радиации могут подвергаться рабочие в условиях производственного излучения. Интенсивное воздействие УФЛ часто вызывает дерматиты, электроофтальмию и общетоксические симптомы; последние могут возникнуть и в результате воздействия света через глаза.

Практическое значение имеет изучение патогенеза и профилактики световых дерматозов, вызванных сенсibilизаторами – продуктами каменного угля (смола, гудрон, асфальт, пек, каменноугольные масла и т. д.). После воздействия этих веществ развивается резистентность к солнечному свету. Фотодерматозы, развивающиеся под влиянием этих сенсibilизаторов, обусловлены экзогенной или эндогенной резорбцией веществ из ряда акридинов: антрацена, фенатрена, антрахиола и их производных. Эти вещества в виде пыли и паров попадают вместе с вдыхаемым воздухом в дыхательные и пищеварительные пути и, всасываясь, сенсibilизируют кожу к свету.

Профессиональные световые дерматозы наблюдаются весной и летом, а иногда и зимой в солнечные дни.

Кожные проявления при этом – буллезные дерматиты, либо с поражением сально-волосяного аппарата в виде фолликулярного гиперкератоза, либо в виде токсической меланодермии.

Производственная световая сенсibilизация чаще всего проявляется в виде остро возникающих на открытых участках туловища болезненных рецидивирующих дерматитов, распространяющихся в дальнейшем на всю кожу. Наряду с этим отмечаются явления офтальмии, а иногда и общие явления. Интенсивность высыпаний обусловлена индивидуальной чувствительностью того или иного лица. Возможно развитие хронических заболеваний кожи, прежде всего экземы, угрей, фолликулитов, пигментаций (меланодермии), шелушения, атрофии. Характерны гиперкератозы, разрастания и бородавки, иногда злокачественные перерождения.

Часто при профессиональных фотодерматозах отмечается гиперпигментация, даже без предварительного воспаления.

Меланоз от профессиональных факторов встречается в виде пигментации с муковидным шелушением, а иногда с ороговевшими угрями на открытых участках кожи. В дальнейшем – гиперкератоз и угреподобные фолликулиты, иногда – в виде пигментной сетчатой пойкилодермией с наличием эритемы, телеангэктазий, ороговения кожи и атрофии в области лица, шеи, туловища и конечностей.

Известны фотодерматозы, вызванные экзогенными воздействиями фотосенсibilизаторов растительного происхождения. Луговой (береговой) линейно-везикуло-буллезный дерматит возникает на местах соприкосновения влажной кожи с луговыми растениями (лютик, герань

и др.), главным образом на предплечьях, ягодицах, бедрах, голених, иногда на туловище и др.

Луговой дерматит встречается у лиц, принимающих после купания солнечные ванны на берегу рек, озер, поросших травой. Иногда он наблюдается у лиц, выполняющих полевые работы. Луговой дерматит появляется спустя 6-24 часа после облучения в виде линейно расположенных эритематозно-везикулезно-буллезных высыпаний. Этот дерматит может быть вызван не только непосредственно растениями, но и клещами, а также слизью улиток и гусениц. Описаны конъюнктивиты и кератит, чаще вызываемый токсинами насекомых.

Цитрусовые плоды (апельсины, лимоны, мандарины) при близком контакте с ними в условиях солнечного облучения могут вызвать дерматит. Летучие масла, содержащиеся в этих плодах, действуют как аллергены не только на кожу, но и на слизистую оболочку носа и рта. Наличие фотосенсибилизаторов обнаружено также в листьях пастернака, фенхула и других растений.

4.4 Медикаментозные фотодерматозы. Давно известно, что некоторые медикаменты, применяемые как наружные или вводимые в организм средства, обладают фотодинамическим действием.

Световая сенсибилизация как фактор, повышающий эффективность светолечения и сокращающий длительность его применения, нашла себе место в терапии кожных заболеваний (витилиго, псориаз и др.). Вместе с тем, исследования показали, что фотосенсибилизация под влиянием применения некоторых лекарств нередко заканчивается фотоаллергией.

Порог чувствительности к свету может быть повышен путем введения в организм некоторых лекарств (производные акридина, сульфаниламиды, доксициклин, тетрациклин и др.). Фотодинамические вещества отличаются избирательным поглощением определенных частей солнечной радиации.

Реакции кожи на свет, обусловленные сульфаниламидами, бывают в виде крапивницы или эритемы, пурпуры; иногда – коревидные высыпания. Вначале высыпания появляются на открытых участках кожи, а затем – и на прикрытых участках.

Для патогенеза фотодерматозов характерны длительность течения, склонность к рецидивам и стойкость по отношению к лечебному вмешательству. Характер, течение и исход процесса определяются состоянием светового фактора, температурных и других раздражителей внешней среды в сочетании со сдвигами реактивности нервной системы и изменением функции печени.

Клинические наблюдения подтверждают, что в патогенезе фотодерматозов участвуют не только ультрафиолетовые лучи. На некоторых больных влияют и тепловые лучи. Фотодерматозы, возникающие и обостряющиеся под влиянием лучистой энергии, могут постепенно исчезнуть в результате привыкания к световому фактору. Наряду с этим установлено, что избирательная чувствительность к солнечным лучам при одном и том же фотодерматозе не всегда однотипная.

5 Общие принципы лечения фотодерматозов

Нередко больные фотодерматозами обращаются за врачебной помощью при появлении заболевания впервые или во время очередной весенне-летней вспышки рецидива. Исчезновение фотодерматоза в осенне-зимний период внушает больным обманчивую надежду на выздоровление, и тогда привлечь больных к профилактическому лечению бывает нелегко. В то же время, если терапия сезонной вспышки фотодерматоза в ряде случаев достигает цели, попытки предупредить рецидив редко бывают успешными.

Чрезвычайно важно выяснить возможную причину возникновения высокой фоточувствительности, изучив:

- условия труда и быта больных;
- возможность их контакта с фотосенсибилизирующими веществами;
- употребление ими в пищу продуктов, обладающих фотосенсибилизирующими свойствами (гречиха, маис, лебеда и др.);
- роль медикаментов, повышающих светочувствительность (эозин, сульфаниламиды, аминазин и др.).

Известно, что фотосенсибилизация развивается, например, в условиях:

- недостаточности витаминов комплекса *B* – при пеллагре;
- нарушения пигментного (порфиринового) обмена – при кожно-буллезной форме порфириновой болезни;
- нарушения нервной регуляции – у больных солнечной почесухой и солнечной экземой.

Поэтому необходимо тщательное и всестороннее обследование больных фотодерматозами и устранение обнаруженных отклонений, что в ряде случаев дает положительные результаты.

При лечении больных фотодерматозами необходимо, в первую очередь, исключить или уменьшить действие фотосенсибилизаторов. Назначают препараты, имеющие фотозащитные свойства. Фотодесенсибилизирующим эффектом обладает никотиновая кислота (витамин *PP*, витамин *B₃*), которая является незаменимой частью ряда ферментных систем, играющих важную роль в процессах тканевого дыхания и всех видах обмена – углеводного, белкового, липидного, а также – энергетического.

Никотиновая кислота:

- обладает выраженным сосудорасширяющим свойством (расширяет капилляры на всём протяжении сосудистого русла);
- снижает уровень холестерина и свободных жирных кислот в крови;
- оказывает гипогликемическое действие;
- благоприятно влияет на функцию печени, желудка, головного мозга, миокарда;
- даёт противозудный, дизурический эффект;
- участвует в активировании противосвертывающей системы крови.

Препарат малотоксичен, поэтому может использоваться у больных фотодерматозами длительно. Применяют её внутрь по 0,05 г 2-3 раза в день после еды (15-20 дней), при тяжелых формах – по 1-5 мл 1-процентного раствора внутримышечно.

Для лечения и профилактики фотодерматозов используют кислоту парааминобензой-

ную (витамин B_7 , витамин H_1 ; входит в состав кислоты фолиевой), которая:

- обладает противоаллергическим действием;
- участвует в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований;
- повышает устойчивость к гипоксии.

Назначают препарат в дозе 0,5-1,0 г 3 раза в день; в количестве 5-20 % вводят в наружные лекарственные формы для получения мазей, кремов.

Назначают также:

- противомаларийные препараты (Делагил, плаквенил);
- глюкокортикоиды;
- тиамин;
- кислоту пантотеновую;
- пиридоксин;
- цианокобаломин;
- рибофлавин.

Фотозащитным свойством обладает:

- резорцин;
- натрий парааминосалицилат;
- димедрол;
- кальция хлорид;
- бензилпенициллин;
- новокаин.

Важную роль в снижении фоточувствительности играют препараты, нормализующие работу печени. По показаниям используют желудочный сок, пепсин, кислоту хлористоводородную, препараты, действующие на нервную систему, регулирующие обмен веществ, общеукрепляющие средства. По-возможности, устраняют заболевания внутренних органов. В период обострения болезни рекомендуют молочно-растительную диету. Запрещают спиртные напитки.

Местно применяют:

- хинин;
- анестезин;
- кислоту парааминобензойную;
- метилурацил;
- ихтиол;
- цинковую пасту;
- ланолин.

Реже применяют дерматол, ксероформ, серу, натрия парааминосалицилат, также новокаин.

Промышленность выпускает готовые фотозащитные кремы «Антилюкс», «Луч», «Щит», «Квант», «Весна», «Фотогем». Рекомендуют мазь «Фотогем», «Фенкортозоль».

Личная профилактика фотодерматозов заключается в применении рациональной одежды, предохранении кожи от воздействия солнечных лучей, использовании фотозащитных кремов и мазей. Целесообразно днем применять фотозащитные крема, а вечером – с добавлением кортикостероидов.

6 Профилактика фотодерматозов

Профилактика фотодерматозов заключается в том, чтобы избегать выхода из закрытых помещений в утреннее и дневное время. Рекомендуется носить широкополые шляпы, красные или коричневые вуали, очки с темными стеклами. Разработано большое количество рецептов светозащитных кремов, мазей, паст, жидкостей для нанесения их на кожу лица, тыла кистей, перед выходом на улицу.

Исследователи и врачи пытались защитить организм от действия солнечной радиации и изменить его светочувствительность тремя путями:

- первый – применение фармакологических средств, снижающих светочувствительность организма путем уменьшения возбудимости нервной системы и дисфункции печени;
- второй – приспособление организма к солнечному излучению путем систематического облучения возрастающими дозами;
- третий – применение наружных светозащитных средств, ослабляющих действие света.

У большинства людей в результате многократных повторных облучений вырабатывается привыкание к солнечной радиации, что в естественных условиях достигается в середине или конце лета, – хотя у некоторых лиц вследствие недостаточного соблюдения строгой систематичности при повторных облучениях может и не наступить такого привыкания организма. Кроме того, весьма существенным является систематическое назначение больным с повышенной фоточувствительностью фотосенсибилизирующих средств. Поскольку фоторецепторы кожи играют определенную роль в ответной реакции организма на световые раздражители, наряду с общей фотосенсибилизацией необходимо применение и наружных фотозащитных средств. Защищать рецепторный аппарат кожи от воздействия солнечной радиации следует не только у больных, но и у некоторых здоровых, особенно с повышенной светочувствительностью, а также у лиц, имеющими профессиональный контакт со светодинамическими веществами. Так, рабочие, соприкасающиеся с каменноугольными маслами, смолой, гудроном, асфальтом, пеком, толем, а также транспортные, сельскохозяйственные рабочие, летчики, находясь в условиях длительного облучения солнцем, нуждаются во временном применении светозащитных средств, особенно при повышенной светочувствительности.

Сетчатка глаз и фоторецепторы кожи являются посредниками между всевозможными раздражителями внешней среды и организмом человека. В соответствии с этим определяется и характер профилактического и лечебного вмешательства, которое должно быть направлено на упорядочение светового режима в различных условиях труда и быта (применении дымчатых очков, светозащитных средств), на нормализацию нервной системы и функций печени. Применение фотозащитных средств, ослабляющих влияние светового раздражителя на рецепторный аппарат кожи и сетчатку глаза, развитие совершенных форм приспособленности и привыкания организма к воздействиям солнечных лучей позволяет осуществить светозащиту кожи. Основные требования, предъявляемые к светозащитным средствам: они должны давать возможность широкого использования, быть незаметными для глаз, не иметь раздражающих свойств. Чрезвычайно существенным требованием является образование светозащитным веществами в тонком слое сплошно-

го однородного покрытия, максимально задерживающего световые лучи длинной волны около 320 нм и меньше в условиях длительного, интенсивного и непрерывного облучения. Эта защита должна быть достигнута при возможно более тонком слое вещества. Фотозащита кожи в сочетании с общей фотосенсибилизацией позволяет предупредить или ослабить световые реакции кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганджа И. М. Системные болезни соединительной ткани: Учеб. пособ. для интов и фак. усоверш. врачей / И. М. Ганджа, В. М. Сахарчук, Л. М. Свирид. – К.: «Вища школа», 1988. – 267 с.
2. Дерматовенерология: Учебн. пособ. / Под ред. В. П. Федотова, А. Д. Дюдюна, В. И. Степаненко. Изд-е 2. рус. – Днепропетровск-Киев: изд-во «Свидлер А. Л.», 2011. – 652 с.
3. Дерматология, венерология: Учебник / Под ред. В. И. Степаненко. – К.: КИМ, 2012. – 904 с.
4. Дифференциальная диагностика кожных болезней: Руковод. для врачей. / ред.: Б. А. Беренбейн, А. А. Студницин. – 2е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1989. – 671 с.
5. Калюжна Л. Д. Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ / Л. Д. Калюжна, Г. Ф. Білоклицька. – К.: «Грамота», 2007. – 271 с.
6. Караулов А. В. Клиническая иммунология в дерматовенерологии и косметологии / А. В. Караулов, А. Д. Юцковский. – Владивосток: Медицина ДБ, 2013. – 202 с.
7. Кулага В. В. Лечение болезней кожи / В. В. Кулага, И. М. Романенко. – Луганск, 1996. – 415 с.
8. Машкиллейсон Л. Н. Лечение и профилактика кожных болезней / Л. Н. Машкиллейсон. – М.: Медицина, 1964. – 544 с.
9. Машкиллейсон Л. Н. Частная дерматология / Л. Н. Машкиллейсон. – М.: Медицина, 1965. – 522 с.
10. Порфирии / Н. П. Кузнецова, Б. С. Панков, А. С. Чубарова и др. – М.: Медицина, 1981. – 192 с.
11. Рабен А. С. Профессиональная дерматология / А. С. Рабен, А. А. Антоньев. – М.: Медицина, 1975. – 319 с.
12. Радионов В. Г. Энциклопедический словарь дерматовенеролога / В. Г. Радионов. – Луганск: ОАО «Луганская областная типография», 2009. – 616 с.
13. Савчак В. Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом / В. Савчак, С. Галникіна. – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2001. – 508 с.
14. Суколин Г. И. Клиническая дерматология / Г. И. Суколин. – М.: «Гарт. Курсив». – 384 с.
15. Штейнберг М. А. Фотодерматозы / М. А. Штейнберг. – М.: Медицина, 1958. – 131 с.
16. Habif T. P. Skin Disease. Diagnosis and Treatment / Habif T. P. – Elsevier: Mosby, 2005. – 662 p.
17. William D. J. Andrews' diseases of the skin. Clinical dermatology. 10 Ed. / D. J. William, G. B. Timothy, M. E. Dirk. – Elsevier: Mosby, 2006. – 961 p.