

ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России  
Кафедра кожных и венерических болезней

Мельниченко Н. Е., Ковалева В. В.

**Учебное пособие**  
**«Экземы»**

Учебное пособие предназначено  
для студентов лечебного факультета

Благовещенск 2013 г.

ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России  
Кафедра кожных и венерических болезней

Мельниченко Н. Е., Ковалева В. В.

**Учебное пособие**  
**«Экземы»**

Учебное пособие предназначено  
для студентов лечебного факультета

Благовещенск 2013 г.

УДК 616.522

Учебное пособие составлено сотрудниками кафедры кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО Амурская ГМА: зав. каф. кожных и венерических болезней к. м. н., доц. Мельниченко Н. Е., ассистентом кафедры Ковалевой В. В.

Рецензенты:

к. м. н., доц. кафедры терапии ФПДО ГБОУ ВПО Амурская ГМА

Батаева В. В.,

зав. каф. инфекционных болезней ГБОУ ВПО Амурская ГМА, к. м. н., доц.

Марунич Н. А.

Учебное пособие предназначено для студентов лечебного факультетов.

Пособие одобрено, утверждено и рекомендовано к печати центральным координационным методическим советом ГБОУ ВПО Амурская ГМА  
21.04.2013 г.

@ ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России

@ Н.Е. Мельниченко, В.В. Ковалёва

Экзема - хроническое рецидивирующее аллергическое заболевания кожи с островоспалительными симптомами, обусловленными серозным воспалением эпидермиса и дермы. Проявляется полиморфной сыпью, прежде всего пузырьками.

Название данного дерматоза происходит от *esceo* – что значит вскипать, и этим словом объясняется характерное свойство экзематозных пузырьков быстро вскрываться, наподобие пузырьков кипящей воды.

Термин экзема применяли давно (за два века до нашей эры), но для обозначения различных остро возникающих дерматозов. Лишь в первой половине 19 века Уиллен (1808 г), Бейтмен (1813г), Рейс (1823г) и другие ученые выделили экзему в отдельную нозологическую форму.

**ЭТИОЛОГИЯ. ПАТОГЕНЕЗ.** Вызывается экзогенными (химические вещества, бактериальные агенты, физические факторы, лекарственные вещества, пищевые продукты и др.) и эндогенными (антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции) факторами. Полиэтиологическое заболевания, в возникновении которого большую роль играют нервной системе (неврогенная теория), роль эндокринных желез, самому аллергическому состоянию организма, наследственным факторам и иммунным нарушениям. Таким образом, экзематозный процесс развивается под воздействием этих различных факторов, в совокупности на современном этапе большое значение придают **патогенетической роли иммунных сдвигов**, изменения состояния простагландинов и циклических нуклеотидов. Значительные нарушения клеточного звена иммунитета: лимфоцитопения, снижение функциональной активности Т - лимфоцитов, снижение содержания Т - хелперов, снижение неспецифических факторов защиты, снижение функциональной активности нейтрофилов, снижение показателей фагоцитоза, фагоцитарного индекса. Этим объясняется частое обострение экземы и осложнения за счет присоединения вторичной инфекции. Показатели гуморального иммунитета не изменяются (может быть повышения В лимфоцитов).

**Антиген В - 22 по системе HLA** - предпосылки для наследования в последующих поколениях. Вероятность экземы у

ребенка при наличии аллергических заболеваний у одного из супругов (чаще у матери) около 40%, у обоих родителей- 50%-60%.

Внутриклеточные регуляторные механизмы, способствующие развитию патологического процесса: Повышение простагландинов приводит к повышению цАМФ, далее происходит выброс гистамина и серотонина, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенке. В тромбоцитах устанавливается усиление синтеза и экскреции серотонина в кровеносное русло, что усугубляет аллергическую реакцию. Таким образом, повышения аллергической реактивности приводит к формированию хронического экзематозного процесса. Недостаточность иммунной системы приводит к состоянию иммунодефицитности, которое приводит к сенсibilизации, т.е. повышению чувствительности к веществам обладающими антигенными свойствами.

Существует 3 вида веществ с антигенными свойствами:

1) полноценные антигены (бактерии, сыворотки, токсины, вирусы, чужеродный белок, клеточные элементы);

2) гаптены имеющие слабовыраженными свойствами (липиды, углеводы, яды);

3) полугаптены химические вещества (хром, никель, кобальт, медикаменты) – частая причина развития дерматитов, экземы. Становятся активными тогда, когда связываются с белками организма.

**При экземе отмечают функциональные отклонения нервной системы:** центральной, периферической, вегетативной. У больных преобладают процессы возбуждения, т.е. преобладает тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и снижение симпатической. В крови повышается содержание ацетилхолина, и снижение катехоламина далее повышается сосудистая проницаемость и повышается чувствительность гладкомышечных волокон к различным раздражителям. Далее нарушение трофики кожи приводит к формированию готовности к воспалительным реакциям. Происходит изменения в ЦНС, в коре и ядрах гипоталамуса, что указывает на регулирующие влияние и иммунологические реакции организма возникают за долго до появления кожно-аллергических реакций.

В патогенезе выделяют:

- 1) иммунная недостаточность;
- 2) сенсibilизация организма к различным веществам;
- 3) изменение ЦНС;
- 4) наследственная предрасположенность.

Все эти факторы приводят к сложным гуморальным сдвигам, и экзема протекает по типу реакции замедленного типа.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ.**

Выделяют экзему

- **Истинную** (дисгидротическую, гиперкератотическую, роговую);

- **Микробную** (нумулярную, паратравматическую, микотическую, ожоговую, варикозную, сикозиформную, экзема сосков и околососкового кружка молочной железы женщин);

- **Себорейную;**

- **Детскую;**

- **Профессиональную.**

Все эти виды могут перейти в истинную экзему. Все виды экзем за исключением истинной могут быть излечены при прекращении действия аллергена. Истинная экзема может возникнуть и без действия аллергена.

Каждая из них протекает остро (до 2х месяцев), подостро и хронически (более 2х месяцев).

Острая стадия характеризуется эритемой, отеком, везикуляцией, мокнутием, наличием корок; подострая- эритемой, лихенификацией, чешуйками и эскориациями; хроническая- Эритемой, выраженной лихенификацией, после воспалительной гипер- и гипопигментацией. Гистологически выявляют спонгиоз,

акантоз, паракератоз, расширение сосудов дермы с инфильтрацией различными видами клеток.

Возникновение той или иной клинической картины экземы во многом зависит от локализации процесса (например, при себорейной экземе). Некоторых факторов большого раздражения отдельных участков кожи (например, интертригинозная экзема у диабетиков), особых свойств отдельных участков кожи (например, дисгидротическая или роговая экзема). Воздействия различных внешних раздражителей (например, при профессиональных экземах) и от ряда других факторов.

Течение хронической экземы не всегда одинаковое. В одних случаях она много лет не претерпевает никаких существенных изменений, причём иногда отдельные её очаги почти полностью исчезают и кожа на этих местах клинически представляется совершенно неизменённой. В других же случаях на время могут пройти все высыпания экземы, а при рецидиве таковые иногда возникают далеко не на всех участках бывшего поражения и т.п. Но в подавляющем большинстве случаев время от времени, в зависимости от возобновления действия тех или иных патогенетических или этиологических факторов, у больных хронической экземой происходят вспышки заболевания. Эти обострения могут возникать как на новых участках, ранее никогда не поражавшихся экзematозным процессом, так и на старых очагах. Нужно отметить, что обычно у больных хронической экземой дольше всех других очагов поражения держится первичный очаг, и именно этот наиболее давний участок поражения кожи поражается первым в случае обострения процесса. Он как бы является «причиной» обострения экземы, но на самом деле, конечно, дело обстоит не так: первичный очаг экземы наиболее чувствителен ко всякого рода экзematозным раздражителям как внешним, так и внутренним. На этом участке «сосредоточена» в большей мере, чем в остальной коже данного лица, экзematозная «память», или своего рода следовая экзematозная реакция, хотя у больных экземой бывает сенсibilизирован весь кожный покров.

Экземой люди обычно болеют длительно, иногда в течение десятков лет, но в ряде случаев и хроническая экзема излечивается через относительно короткое время после начала заболевания -

через несколько месяцев или лет, но, как мы уже указывали, при этом никогда нет гарантии, что процесс не возобновится.

На вопрос больного экземой, когда он будет совсем здоров, врачу приходится давать ответ, учитывая только что сказанное. Мы обычно при этом говорим, что- «надо лечиться и соблюдать все предписания врача, и тогда наступит улучшение, а возможно, и полное излечение».

### **ИСТИННАЯ ИЛИ ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА.**

Хроническое рецидивирующее заболевание с частыми рецидивами от самых незначительных причин, характеризуется поливалентной сенсibilизацией, иммунологической дефицитностью, выраженными изменениями всех звеньев нервной системы.

Характеризуется везикулами, активной гиперемией, точечными эрозиями с мокнутием («серозные колодца»), серозными корочками, эксфолиациями, реже- папулами и пустулами. Локализация на тыльной поверхности кистей, лицо, на любом участке кожи с выраженным зудом. Отек, мокнутие, образование корочек, гиперемия, пузырьки, множественные везикулы.

Обострение может быть связано не только с действием аллергена. Характерна симметричность процесса, границы очага не четкие, не растут по периферии, распространённость процесса за счет образования новых очагов или слияния. Характерен истинный и ложный полиморфизм.

**Истинный полиморфизм-** это одновременное появление на кожи первичных морфологических элементов (пятна, узелки, пузырьки).

**Ложный полиморфизм-** эволюция первичных морфологических элементов (пузырьки- эрозии- корка).

**ДИСГИДРОТИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА.** Проявляется пузырьками размером с маленькую горошину (иногда многокамерными), в области боковых поверхностей пальцев, ладоней и подошв на фоне незначительной гиперемии. После вскрытия плотных покрышек пузырьков образуются эрозии с мокнутием и серозные корки.

Гиперемия может усиливаться и распространяться на тыльные поверхности кистей и стоп. Беспокоят интенсивный зуд и жжение. Течение хроническое, упорное.

**ГИПЕРКЕРАТОТИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА.** Имеется выраженный гиперкератоз, гиперемия с синюшным оттенком, отечность, глубокие трещины, шелушения, выраженный зуд.

**ЭКЗЕМА РОГОВАЯ (ТИЛОТИЧЕСКАЯ)** проявляется гиперкератозом ладоней и подошв, иногда глубокими. Болезненными трещинами. Течение хроническое, резистентное к лечению.

### **МИКРОБНАЯ ЭКЗЕМА.**

Возникает в результате sensibilization организма к микробам, грибам. В случаи нарушения целостности кожи (травма, ожоги). Процесс ассиметричный, границы очага четкие, неправильной формы, характерен периферический рост очагов. По периферии бордюр из отслоившегося рогового слоя, на поверхности наличие пустулезных элементов. Мокнутие сначала виде микроколюдцев, затем обильное. По периферии отдельные пустулы и гнойные корки («отсевы»), а также эрозии и эксфолиации.

Экзема нумулярная проявляется овальными или округлыми очагами диаметром до 1-3 см с четкими границами. Кожа в них отечна, гиперемирована, с наличием папул, везикул и каплевидного мокнутия. Отдельные очаги могут сливаться в бляшки, которые разрешаясь в центре, приобретают кольцевидную форму. Чаще очаги локализуются на разгибательной поверхности конечностей (чаще голени), верхней части туловища. Беспокоят зуд и жжения. Течение хроническое, с тенденцией к симметричному распространению; рецидивы иногда наблюдаются в одних и тех же местах.

Экзема паратравматическая (микотическую) развиваются соответственно на фоне травматического и микотического процесса на кожи. У лиц страдающих сахарным диабетом, у кондитеров, санитарок. Острое экзематозное воспаление, везикулы и интенсивный зуд.

Интертригинозная экзема. Характеризуется очагами гиперемии с четкими границами, расположенными в складках кожи (подмышечных, межягодичных, паховых, межпальцевых, шеи, половых органов). На этом фоне часто возникают мацерация, эрозии, признаки инфицирования, которые иногда распространяются за пределами складок.

**ЭКЗЕМА ВАРИКОЗНАЯ** развивается вторично по отношению к венозной гипертензии нижних конечностей. Обычно локализуется на боковых поверхностях голени и голеностопных суставах. Чаще встречается у женщин среднего и пожилого возраста. Быстро развивающаяся экзема характеризуется отеком пораженного участка кожи, повышением его температуры, признаками микробной экземы. Возникают отек, пурпура, гемосидероз, диффузная гиперпигментация, болезненные язвы с четкими границами, мелкие участки атрофии и депигментации. Беспокоит интенсивный зуд. Течение хроническое. Рецидивы часто после нерациональной терапии и контакта с водой.

**ЭКЗЕМА СИКОЗИФОРМНУЮ** развивается на фоне сикоза, осложненного экзематизацией. Локализуется на верхней губе, бороде, в подмышечной области, на лобке. Характеризуется возникновением фолликулярных пустул, пронизанных в центре волосом, на фоне разлитой гиперемией, а также экзематозными колодцами, развитием лихенификацией и интенсивным зудом. Течение хроническое, часто рецидивирующее.

**ЭКЗЕМА СОСКОВ И ОКОЛОСОСКОВОГО КРУЖКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ** женщин нередко возникает после травматизации или в результате осложнений чесотки. Характеризуется очагами поражения красного цвета, покрытыми чешуйко-корками, трещинами с участками мокнущия. Течение хроническое, рецидивирующее, трудно поддающееся лечению.

**ЭКЗЕМА ВЕК** (*eczema palpebrarum*) является одной из наиболее упорных форм хронической экземы, по клинической картине близкой к себорейной экземе. Всегда при этом надо иметь в виду возможность развития экземы век в результате повышенной чувствительности к медикаментам, в первую очередь к сульфаниламидным препаратам, в частности к широко применяемому в глазной практике альбуциду, а также к краскам,

которыми пользуются для окраски бровей, ресниц и волос (см. в главе о дерматитах). По Borrie, собравшему 238 случаев экземы век, таковая у двух третей больных развилась вслед за местным применением альбуцида или пенициллина.

Клинически экзема век проявляется большим или меньшим покраснением и значительным мелкопластинчатым шелушением. Экссудация бывает выражена - слабо. Напротив, больные обычно жалуются на большую сухость пораженных участков и значительный зуд. Острые воспалительные явления отмечаются редко. Большей частью симметрично поражаются верхние веки. Течение упорное.

**ЭКЗЕМА НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА**, или наружный отит (*otitis externa*). При острой экземе наружного слухового прохода клиническая картина характеризуется отеком, краснотой и мокнутием. Все это сопровождается сильным, часто мучительным зудом и жжением, иногда болью. После стихания острых воспалительных явлений остается небольшая гиперемия и шелушение, зуд становится умеренным. Эта форма экземы нередко бывает связана с имеющимся у больных гнойным отитом.

Наружный слуховой проход является также излюбленным местом себорейной экземы как и обычной сухой себореи. В этих случаях изменения кожи состоят лишь в значительном отрубевидном шелушении, сопровождающемся зудом. Воспалительные явления клинически едва заметны или же отсутствуют полностью. Мокнутие бывает лишь в результате сильных расчесов.

**ЭКЗЕМА ПОЛОВЫХ ЧАСТЕЙ И ОБЛАСТИ ЗАДНЕГО ПРОХОДА.** Клиническая картина экземы при этой локализации имеет некоторые отличия от обычной острой и хронической экземы. Острая экзема половых частей обычно характеризуется сильным отеком полового члена вплоть до образования фимоза, у женщин очень сильной отеком половых губ.

При острой экземе половых частей нужно помнить и о возможности сенсibilизации к составным частям противозачаточных средств, в первую очередь к хинину.

Хроническая экзема этой области клинически отличается значительной инфильтрацией и наличием большого количества расчесов в результате сильного зуда. Большею частью одновременно у больных имеются экзематозные изменения и на других

участках кожного покрова. Экзема области заднего прохода (*eczema ani*). Всегда протекает как хронический процесс, часто с обострениями. Клиническая картина при этом состоит в покраснении и небольшой инфильтрации пораженного участка, реже мокнутии. Основная жалоба больных — сильный зуд, иногда принимающий мучительный характер, особенно вследствие весьма неприятной локализации процесса. Большею частью заболевание начинается с зуда (*pruritus ani*), который в значительной степени в результате расчёсывания затем превращается в экзему. Обычно больные экземой области заднего прохода одновременно экземой другой локализации не страдают. Не останавливаясь здесь подробно на возможных этиологических и патогенетических факторах при этих формах экземы, укажем только, что к таким факторам относятся глисты, геморрой, диабет, хронический простатит, бели, хронические заболевания женских половых органов, проктит и парапроктит, хронические запоры и др.

**ЭКЗЕМА СЕБОРЕЙНАЯ** часто ассоциируется с наличием в очагах поражения *Pitresporum ovale*. Антигенную роль могут играть также грибы рода *Candida* и стафилококки. К развитию заболевания предрасполагают себорея и связанные с ней нейроэндокринные расстройства. Себорейная экзема также является одним из маркеров СПИДа. Поражается волосистая часть головы; лоб, складки кожи за ушными раковинами, верхняя часть груди, межлопаточная область, сгибы конечностей. На волосистой части головы на фоне сухой гиперемизированной кожи возникает большое количество серых отрубевидных чешуек, иногда серозно-гнойные корки, после снятия которых обнажается мокнущая поверхность. Границы очагов четкие, волосы склеены. В складках кожи — отек, гиперемия, мокнутие, глубокие болезненные трещины, по периферии очагов — желтые чешуйки или чешуйки-корки. На

туловище и конечностях появляются желто-розовые шелушащиеся пятна с четкими границами, в центре очагов – иногда мелкоузелковые элементы.

**ЭКЗЕМА У ДЕТЕЙ** проявляется клиническими проявлениями истинной, себорейной и микробной экземой. Признаки экземы у детей (обычно перекормленных и пастозных) возникает в возрасте 3-6 мес. Очаги поражения симметричные, границы их нечеткие. Кожа в очагах поражения гиперемирована, отечна, на этом фоне располагаются микровезикулы и участки мокнутия в виде колодцев, а также желто – бурые корки, чешуйки, реже папулы. Вначале поражаются щеки и лоб (носогубный треугольник остается интактным), затем процесс распространяется на волосистую часть головы, ушные раковины, шею, разгибательные поверхности конечностей, ягодицы, туловище. Дети страдают от зуда и бессонницы. Клиническая картина себорейной экземы может развиваться уже на 2-3й неделе жизни на фоне пониженного питания. Сыпь локализуется на волосистой части головы, лбу, щеках, ушных раковинах, в заушных и шейных складках. Представлена участками гиперемии, инфильтрации, шелушения с эскориациями, но без папуловезикулезных элементов и мокнутия. Кожа в складках мацерирована, за ушными раковинами- трещины. Иногда экзема проявляется признаками микробной и нумулярной или интертригинозная экземы. У детей с нарушениями функций пищеварительного тракта отмечается смешанная форма экземы. Для нее характерны гиперемия и шелушение волосистой части головы, лба и заушных складок наряду с эритемой, отеком, микровезикулами, мокнутием и корками в области щек. На туловище и конечностях эритематозно–сквамозная сыпь сочетается с микровезикулами и мокнутием. Течение экземы хроническое, рецидивирующее, нередко с трансформацией в нейродермит.

**ЭКЗЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ** – аллергическое заболевание кожи вследствие контакта с раздражающими ее веществами в условиях производства. Обычно развивается после профессионального аллергического дерматита. Вначале поражаются открытые участки кожи: тыльные поверхности конечностей, лицо, шея, реже – голени и стопы. Очаги поражения гиперемированы, отечны, с наличием везикул, мокнутия и зуда. Границы их четкие. Со временем появляются признаки,

характерные для истинной экземы. Течение длительное, но регресс быстро наступает после устранения контакта с производственными аллергенами. Каждое новое обострение протекает тяжелее. Диагноз устанавливается профпатологом на основании анамнеза, выяснений условий работы и этиологического фактора болезни. Повышенная чувствительность к производственным аллергенам выявляется с помощью кожных проб.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

1. Экземы дисгидротическая проводятся с дисгидрозом, пустулезным псориазом ладоней и подошв, эпидермофитией стоп, руброфитией ладоней и подошв.

**Дисгидроз** — это группа различных по этиологии состояний, которые могут быть самостоятельными заболеваниями или симптомом, встречающимся при разных кожных заболеваниях.

Основным элементом при дисгидрозе является пузырек, локализующийся чаще на ладонях и подошвах. Дисгидротические пузырьки можно встретить не только на ладонной, но и на тыльной поверхности кистей.

Этиология заболевания не установлена. Дисгидроз возникает весной и летом. В патогенезе имеет значение роль нервно-эндокринных факторов.

Различают **ИСТИННЫЙ** дисгидроз (*dyshydrosis vera*) и дисгидротическую экзему.

Для истинного дисгидроза характерна локализация только в области ладонной поверхности кистей. Пузырьки имеют размер булавочной головки; сквозь плотную крышку просвечивает прозрачное содержимое. Длительность существования пузырьков при истинном дисгидрозе невелика (от нескольких дней до 10 дней), после чего они регрессируют. Содержимое их сохнет, и они западают; в других случаях крышка их лопается и изливается небольшое количество серозной жидкости. На месте вскрывшихся пузырьков образуются поверхностные эрозии. Заболевание

сопровождается зудом и болью, особенно после того как больной пытается отрывать остатки покрывок пузырей и травмирует кожу. Появления добавочных пузырьков, как правило, не бывает, что служит отличием дисгидроза при экземе.

Дисгидротическая экзема характеризуется острым началом, после нервных потрясений, контакта с раздражающими кожу веществами. Нередко это стиральные порошки и другие химические вещества, применяемые в домашнем хозяйстве. На слегка покрасневшей и отечной коже кистей появляется большое количество мелких пузырьков, расположенных группами и изолированно. Содержимое пузырьков при дисгидротической экземе прозрачное. Количество пузырьков все время увеличивается. Покрывки их вскрываются, и появляется мокнутие. Заболевание приобретает островоспалительный характер, возрастает отек. Нередко присоединяется вторичная инфекция. Локтевые и подмышечные лимфатические узлы увеличены, температура повышается до 38 °С. Больные испытывают чувство жжения, боли и зуда. Ухудшается общее состояние, появляются головная боль, слабость. Дисгидротическая экзема часто обостряется без особых на то причин, плохо поддается лечению

Ладонно-подошвенная форма псориаза. Для нее характерны шелушение, инфильтрация кожи, трещины. При псориазе возможны поражения ногтей; границы очагов могут заходить на тыл кистей и стоп. На других участках кожного покрова могут возникать типичные псориатические папулы. Для ладонно-подошвенного псориаза не характерно и начало проявлений в раннем детском возрасте или с рождения.

Псориаз ладоней и подошв (*psoriasis palmarum et plantarum*) может наблюдаться в виде изолированного поражения кожи или развиваться одновременно с поражением других участков кожного покрова. Возникает чаще у лиц, занятых физическим трудом. Может проявляться в виде изолированных папулезных элементов, диффузных, бляшечных, гиперкератотических, пустулезных очагов. Следует помнить, что псориатические феномены вызываются труднее, чем в очагах на других участках тела. Пустулезный псориаз на ладонях и подошвах встречается редко,

характеризуется высыпанием плоских пустул в зоне резко ограниченных эритема-то-сквамозных очагов.

Рубромикоз ладоней и подошв также отличается диффузным характером поражения кожи ладоней и подошв, мелко пластинчатым шелушением, поражением ногтей что не характерно для наследственной эритемы, розово-красным, а не малиновым цветом пораженных участков и, наконец, обнаружением возбудителя — гриба *Trichofiton rubrum*.

Пустулезный псориаз отличается локализацией внутриэпидермальных пустул на ладонях и подошвах и типичных псориатических папул или бляшек на различных участках кожи со всеми морфологическими симптомами заболевания (симптом стеаринового пятна, «терминальной пленки, точечного кровотечения).

**2. Экзема пруригинозная** дифференцируется с чесоткой, детской почесухой, стойкой папулезной крапивницей, герпетиформным дерматитом Дюринга.

Данная форма истинной экземы проявляется высыпаниями мелких (с просыное зерно) папуловезикулезных элементов на уплотненном основании, не вскрывающихся и не образующих эрозий. Очаги поражения располагаются на коже лица, локтевых сгибов, подколенных впадин, паховой области, на разгибательных поверхностях конечностей. Они часто рецидивируют. Заболевание протекает хронически. Вследствие длительного течения, расчесов, ссадин, отложения клеточного инфильтрата кожа на пораженных участках грубеет, пигментируется, становится сухой, шершавой, лихенизируется, хотя менее резко, чем при нейродермите (рис. 235). Характерны приступообразный зуд, тяжелые невротические реакции, сопровождающиеся нарушением сна. Заболевание обычно «стихает» летом и обостряется зимой. Оно как бы занимает промежуточное место между истинной экземой и почесухой.

У детей пруригинозная форма экземы развивается обычно в возрасте 4—6 мес (себорейная и истинная экзема начинается в первые недели и месяцы жизни), характеризуется стойким белым дермографизмом, отражающим преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Очаги

поражения располагаются на отечном, эритематозном фоне и часто сочетаются с бронхиальной астмой.

**3. Экзема роговая.** Дифференциальный диагноз проводят с псориазом, рубромикозом, эпидермофитией стоп, кератодермией. Сложно дифференцировать псориаз и роговую экзему, особенно в тех случаях, когда псориаз проявляется в виде сплошных очагов. Для псориаза (помимо гонады феноменов) более характерны переход воспалительного процесса на тыл кистей или стоп, отсутствие или незначительная выраженность зуда, мокнутия, для роговой экземы — преобладание гиперкератотических изменений, наличие болезненных трещин. Следует учитывать также, что роговая экзема чаще возникает у женщин в климактерическом периоде. Облегчает диагностику обнаружение псориазных высыпаний на других участках

Кератодермия отличается от псориаза наличием очагов с резко выраженным утолщением рогового слоя (диффузного или очагового характера), обычно с гладкой восковидной поверхностью, без характерных для псориаза воспаления и обильного шелушения. При наличии гиперкератотических проявлений псориаза необходимо также помнить о возможности гонорейных и мышьяковых гиперкератозов

#### **4. Экзема нуммулярная**

Дифференциальный диагноз проводят с бляшечным паром псориазом, розовым лишаем, себорейной экземой.

**5. Экзема себорейная.** Дифференциальный диагноз проводят с экссудативным псориазом. В качестве характерных для псориаза признаков, отличающих от себорейной экземы, следует указать на поражение при псориазе кожи на границе с волосистой частью головы («псориазная корона»), отсутствие выпадения волос, меньшую склонность к фолликулярному расположению элементов, большую сухость чешуек, редко встречаемое отрубевидное шелушение. У детей при локализации очагов на

волосистой части головы псориаз необходимо дифференцировать в первую очередь от *tinea imbricata*. Для псориаза более характерны четкость границ, большая сухость поражения, серебристый характер чешуек, редко встречающийся зуд, более частая локализация на затылке. Не обнаруживаются муфтообразные наслоения чешуек на проксимальных концах волос.

Экссудативный псориаз характеризуется наслоением желтовато-сероватых чешуйко-корочек, довольно плотно прилегающих к поверхности псориатических элементов, иногда многослойных (*psoriasis ostracea, rupioides*), появлением пузырьков или пузырей (*psoriasis pemphigoides*), очагов типа микробной экземы на голенях (*psoriasis eczematoides*).

С хронической трихофитией – наблюдается чаще у женщин, очаги поражения нерезко ограничены, имеются своеобразные поражения волос, бактериоскопии – грибок. Эти фигурные высыпания себорейной экземы иногда сливаются между собой, их центральные части постепенно бледнеют, что создает клиническое сходство с поверхностной трихофитией гладкой кожи. В отличие от последней процесс протекает хронически, локализация его большей частью характерная, гиперемия выражена нерезко, обычно имеет желтоватый оттенок. Высыпания хронической трихофитии гладкой кожи имеют более застойный цвет и локализуются большей частью на нижних конечностях и ягодицах. Кроме того, при этой форме трихофитии правильно кольцевидные или овальные, резко ограниченные высыпания встречаются только в виде исключения. В сомнительных случаях прибегают к бактериоскопическому исследованию на грибки. Иногда может быть значительно затруднен дифференциальный диагноз с кольцевидной формой псориаза, но почти всегда удается решить этот вопрос, обнаружив или, наоборот, не найдя на этих высыпаниях трех типичных феноменов чешуйчатого лишая, или же обнаружив типичные псориатические высыпания на других участках кожного покрова. Гораздо труднее иногда отличить некольцевидные высыпания этой формы себорейной экземы от бляшечного парапсориаза, при котором высыпания также локализуются на туловище и конечностях. Не сопровождаются зудом, клинически характеризуются незначительной гиперемией и нередко небольшим

отрубевидным шелушением. Диагнозу в таких случаях может помочь излюбленная локализация себорейной экземы на себорейных участках кожи, нередкое при ней типичное поражение кожи лица (при параспориозе лицо не поражается), полное отсутствие зуда, а также успешность местной терапии в отношении отдельных приступов заболевания.

С кандидоз крупных складок. Заболевание протекает остро, поверхность очагов поражения более яркая, границы их менее четкие, нерезко выражено мокнутие. По краю очагов наблюдается отслойка мацерированного рогового слоя. На соседних участках кожи часто обнаруживаются многочисленные мелкие очажки пятнисто-везикулярного характера (так называемые отсевы).

Паховая эпидермофития протекает довольно остро, особенно вначале, обычно сопровождается зудом, границы очагов поражения чаще полициклические. При паховой эпидермофитии наиболее выражены воспалительные явления в зоне сплошного периферического валика, где обнаруживаются пузырьки, пустулы, наслоения чешуек и корок. Решающее значение в диагностике этих заболеваний имеют микроскопические и культуральные исследования.

### ***ЛЕЧЕНИЕ ЭКЗЕМЫ.***

Выбор комплексной терапии экзematозного процесса основывается на характере поражения кожных покровов (стадия, острота, распространенность процесса), особенностях нарушений функций внутренних органов, учете механизмов развития аллергической реакции. При этом необходимо устранить контакт с выявленным аллергеном.

Комплексное применение гипносуггестивной терапии, электро-сна, седативных, антигистаминных, а также в случаях

торпидного течения экзематозного процесса — невысоких доз кортикостероидных препаратов является наиболее целесообразным патогенетическим обоснованным методом лечения больных экземой. При одновременном использовании этих методов достигается воздействие как на центральные отделы нервной системы, так и на механизмы, определяющие развитие аллергических воспалительных реакций. В частности, невысокие дозы кортикостероидных препаратов (пре-гоцил) подавляют синтез клеток, содержащих медиаторы аллергического воспаления.

- 1) **Гипосенсибилизирующая терапия** включает также применение препаратов кальция, натрия (внутривенно через день вводят по 2—10 мл 10 % раствора кальция хлорида или И) % раствора натрия тиосульфата; всего 20 вливаний). Детям в возрасте до 1 года натрия тиосульфат назначают по 0,1 мл на 1 мес жизни, а в возрасте от 1 года до 3 лет — по 1 мл на 1 год жизни.
- 2) сочетания с **антигистаминными препаратами** (супрастин по 0,025 г 3 раза в день или в виде подкожных инъекций 2,5 % раствора по 1 мл, диазолин по 0,1 г 2—3 раза в день, тавегил по 0,001 г, димедрол по 0,05 г, пипольфен по 0,025 г 2—3 раза в день но второй половине дня и вечером), фенкарол, перитол, задитен и др. Детям не следует назначать димедрол и пипольфен в связи с их выраженным побочным эффектом (рвота, перевозбуждение).
- 3) Для уменьшения отечности тканей рекомендуют в утренние часы в течение первых 4—5 дней **мочегонные средства** (гипотиазид, фуросемид, отвар медвежьих ушек, диуретин). Лицам, склонным к гипертонии, назначают внутримышечные инъекции 25 % раствора магния сульфата через день по 4—6—8 мл и далее по 10 мл, всего 10—15 инъекций. Магния сульфат оказывает

гипосенсибилизирующее, седативное и гипотензивное действие, способствует уменьшению отечности и воспаления тканей, улучшает фильтрационную функцию почек.

- 4) В целях блокады продукции IgE и усиления синтеза веществ, блокирующих синтез IgG, проводят повторные курсы (через 1 — 3 мес) терапии гистоглобулином. Эффективно внутривенное введение препарата по типу «лимонной корочки» постепенно увеличивающимися дозами (первоначально по 0,05—0,1 мл, затем с интервалами 2—3 дня по 0,25—0,4—0,6—0,8—1 мл и т.д. до 2 мл). Лекарственное средство вводят в 8 точек на наружной поверхности правого и левого плеча; в одну точку не более 0,25 мл.
- 5) Из **седативных средств** применяют препараты брома, валерианы, пустырника, транквилизаторы и нейролептические средства (элениум, оксалидин, амизил, седуксен, диазепам, сонапакс, терален, тазепам и др.)
- 6) При тяжелых формах экземы при отсутствии противопоказаний применяют **кортикостероидные препараты** (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, триамцинолон) внутрь по 20— 25 мг (в пересчете на преднизолон) в сутки в течение 6—8 дней. В дальнейшем по мере уменьшения воспалительных и аллергических явлений дозу кортикостероидов постепенно сокращают до 15 мг в сутки, затем препарат отменяют.
- 7) Одновременно с кортикостероидами используют **анаболические стероидные гормоны** (метандростенолон, нероболит, ретаболит), способствующие нормализации белкового обмена, повышению сопротивляемости организма инфекциям.
- 8) По показаниям и с учетом переносимости применяют **витамины** А, В1, В2, В3, В12, В15. Е, К, С, фолиевую, никотиновую, оротовую кислоты, пангамат и пантотенат

кальция, обладающие противовоспалительным действием, угнетающие эксудативное воспаление.

При истинной экземе назначают инъекции витамина В1 (5 %) внутримышечно по 1 мл ежедневно (всего 20—30 инъекций), витамина В12 по 200—500 мкг ежедневно или через день. При себорейной экземе применяют внутрь рибофлавин, пиридоксин (витамин В6 по 10—15 мг), витамин В15 по 0,05 г 2—3 раза в день.

9) **Антибиотикотерапия** дает хороший эффект при импетигизированной, микробной экземе и в случаях присоединения торпидно текущей пиогенной инфекции к другим формам экземы.

10) Больным экземой целесообразно в комплекс терапевтических мероприятий включать **иммунокорректирующие средства**. Основными клиническими показаниями к их применению являются нарушения иммунитета. Перед началом лечения рекомендуют ставить тест розеткообразования лимфоцитов и нейтрофилов под воздействием препарата в системе *in vitro*, что весьма целесообразно для решения вопроса о применении иммуномодуляторов в клинике и позволяет установить показания к иммуномодулирующей терапии у каждого конкретного больного. Из отечественных иммуномодулирующих препаратов эффективен диуцифон, который назначают внутрь ежедневно по 100—200 мг 2—3 раза в сутки в течение 3—4 нед или внутримышечно по 20 мл в виде 5 % раствора (на курс 12 инъекций). Противопоказанием против применения препарата является язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. По нашим данным, использование диуцифона в комплексной терапии больных экземой позволяет значительно сократить сроки лечения больных, способствует удлинению клинической ремиссии и уменьшению количества рецидивов. Результаты изучения иммунного статуса больных экземой в период

обострения заболевания и после окончания лечения свидетельствуют о том, что у лиц, получавших иммунокорригирующие средства, происходит более достоверная нормализация иммунологических показателей по сравнению с таковой у больных, не получавших их. В терапии больных экземой можно использовать такие иммуностимулирующие средства, как нуклеинат натрия (по 0,1—0,25 г после еды 3—4 раза в день), экстракт плаценты, тактивин.

- 11) Для коррекции нарушений синтеза простагландинов и циклических нуклеотидов рекомендуют использовать индометацин, являющийся одним из наиболее активных **нестероидных противовоспалительных средств**. Механизм действия индометацина объясняется его свойством ингибировать фермент простагландинсинтетазу, способствующий образованию простагландинов E1 и F2альфа. Уменьшая повышенную концентрацию простагландинов и циклических нуклеотидов, индометацин способствует снижению выраженности воспалительных и аллергических реакций.
- 12) В упорных случаях хронически протекающей экземы с выраженной инфильтрацией, лихенизацией кожи показаны пирогенные препараты (пирогенал, продигиозан).
- 13) Существенную роль при лечении экзем у взрослых, так же как и у детей, играют рациональное питание и диета: ограничение употребления в пищу или полное исключение экстрактивных веществ, цитрусовых, грибов, мясных бульонов, пряностей. Хорошие результаты дает молочно-растительная диета. Исходя из того что в патогенезе пищевой непереносимости у больных экземой имеет большое значение нарушение процессов переваривания и всасывания, **назначают ферментные препараты** (панкреатин, абомин, фестал).

Благоприятный терапевтический эффект наблюдается при применении панкреатина в течение 3—4 нед.

- 14) В случаях кишечного дисбактериоза целесообразны биопрепараты бифидум-бактерин, лактобактерин, бактисубтил.

При лечении экземы у детей особенно важно создать правильный режим питания. Натуральное молоко следует заменить кефиром, дополнительно вводят лактобактерин. Следует на 10—20 % уменьшить количество вводимой жидкости, поваренной соли и углеводов, так как они способствуют задержке воды в тканях и поддерживают воспалительную реакцию кожи. Каши и овощные пюре готовят на воде или овощном отваре, добавляя растительное масло. Из круп предпочтение отдают рисовой, перловой, овсяной; из овощей — капусте, тыкве, кабачкам, брюкве, цветной капусте. Дотацию белка в рационе осуществляют добавлением творога, увеличением количества говяжьего фарша на 15—25 г в день. При стабилизации кожного процесса расширение диеты детям начинают с добавления какого-либо одного продукта в зависимости от его биологической значимости (картофель, морковь, желток куриного яйца); молоко разрешают в последнюю очередь. Важное значение имеют правильный прикорм детей и рациональное питание кормящей матери.

Курортотерапия целесообразна лишь при хронической стадии заболевания. Показано лечение на курортах Сочи — Мацеста, Кемери, Горячий Ключ и т. д.; использование сероводородных, радоновых и других ванн.

Иглотерапию назначают при экземе, сопровождающейся сильным зудом. При хронической экземе с ограниченными очагами поражения можно рекомендовать индуктотермию на область надпочечников, лучи Букки, гелий-неонового лазера; при выраженной инфильтрации с лихенизацией — аппликации озокерита, парафина, лечебные грязи, при интенсивном зуде назначают иглотерапию.

Рентгенотерапия показана только при длительно существующей, рецидивирующей экземе, сопровождающейся выраженной инфильтрацией, когда исчерпаны все другие терапевтические возможности.

## **НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ.**

Наружное лечение экземы проводят в зависимости от выраженности воспалительного процесса, площади очага поражения, эффективности ранее применяемых наружных препаратов, длительности назначения гормональных мазей. При хронической стадии вначале следует удалить с поверхности очага поражения чешуйки и корки. Для этого накладывают повязки из стерильной марли, пропитанной растительным маслом. При мокнущей стадии экземы назначают охлажденные примочки из 2 % борной кислоты, 0,25 % нитрата серебра, 1% резорцина, танина раствора 0,25% 1-2 раза в сутки в течение 4-7 дней и др. Маленьким детям во избежание интоксикации не рекомендуют назначать примочки из резорцина и борной кислоты. При упорной импетигнизации рациональны примочки из стафилококкового бактериофага (до 5—6 раз в сутки в течение 3—5 дней) с предварительным нанесением 1 % водного раствора метиленовой сини и последующим нанесением 1 % индометациновой мази. Такой комплекс местной терапии в период острых проявлений экземы позволяет уменьшить мокнутие и отечность, перейти к местному применению паст и мазей. После прекращения мокнутия применяют кортикостероидные мази: 0,5 % преднизолоновую, 0,25 % деперзолоновую, «Локакортен», «Флюцинар», «Фторокорт», «Акридерм», «Целестодерм».

По мере уменьшения и устранения явлений острого воспаления при наличии инфильтрации в очагах поражения переходят к при-

менению более сильно действующих кератопластических средств: 1—2 % дегтя, 2—5 % серы, 2—3—5 % ихтиола.

При лечении себорейной экземы волосистой части головы вначале назначают масляные компрессы (для удаления корок), затем мази «Локасален», «Гиоксизон», 5 % серную, 2 % салициловую, содержащую 0,5—0,75 % салициловой кислоты.

При микробной (нуммулярной) экземе хороший эффект оказывает комбинированные лекарственные средства, содержащие глюкокортикостероиды и антибиотики. Гентамицин/бетаметазон местно 2 р/сутки в течении 7-14 дней, бетаметазон/ клотримазол/ гентамицин местно 2 р/сутки. Помимо комбинированных препаратов эффективны мази, содержащие только антибиотики. Гентамициновая 0,1%; неомицин; эритромициновая мазь (10000 ЕД/г) местно 2р/сутки в течение 7 дней. Антипаразитарные дезинфицирующие наружные средства при микробной экземе весьма эффективны; при других видах экземы они могут вызвать обострение процесса. Хороший результат при микробной экземе дают анилиновые краски, бриллиантового зеленого р-р спиртовой 3 р/сутки, фукорцин местно 3р/сутки 10-16 сут.

При гиперкератотических наслоениях (например, ороговевающая экзема) благоприятное действие оказывают повязки с диахиловой мазью, которые можно накладывать под компрессную бумагу, но без ваты.

**ПРОГНОЗ.** При своевременно начатой и адекватной терапии улучшение наступает через 3-4 сут. Уменьшается выраженность воспаления, прекращаются экссудация и зуд. На 5-6 сут. Перестают появляться новые высыпания, а старые элементы сыпи исчезают. Клиническое выздоровление наступает через 15-20 сут с момента начала лечения. Экзема относится к хроническим дерматозам с частыми рецидивами, поэтому целью поддерживающей терапией служит продления состояния клинической ремиссии и уменьшение частоты развития

рецидивов. Для этого используют антигистаминные препараты, препараты кальция, витамины. На всем протяжении лечения рекомендуется соблюдать охранительный режим и гипоаллергенную диету. При острой экземе прогноз более благоприятен. Микробная и себорейная экземы могут быть полностью излечены. Идиопатическая, сикозиформная, пруригинозная экземы труднее поддаются терапии. Прогноз значительно хуже, если экзема развивается у маленьких пастозных и астенизированных детей, у пожилых лиц и людей, организм которых ослаблен инфекцией или интоксикацией.

**ПРОФИЛАКТИКА.** Соблюдение правил гигиены имеет важное значение при всех формах экземы. Кроме того, это способствует профилактике присоединения вторичной инфекции, которая усугубляет течение основного процесса. Мелкие фолликулиты следует смазывать жидкостью Кастеллани или 1—2 % водным или спиртовым раствором анилиновых красителей. Ванны и души при обширных поражениях кожи необходимо временно отменить. Однако у некоторых больных ванны, например с отваром ромашки, отрубей, дубовой коры и т. п., оказывают целебное действие. Ни в коем случае не следует допускать перегревания тела.

Больным экземой рекомендуют молочно-растительную диету, отварное мясо, каши, морковный, яблочный соки, компоты, овощи, фрукты. Цитрусовые у некоторых больных могут вызвать резкое обострение экземы. Необходимо ограничивать прием жидкости и легкоусвояемых углеводов, избегать экстрактивных веществ, запрещать прием алкогольных напитков, соленых и острых продуктов, консервов и маринадов. У детей не следует допускать как перекорма, так и недокорма.

Приложение 1.



Истинная экзема.(рис1)





Острая форма экземы (рис3)



Истинная экзема (рис 4)



Истинная экзема (рис 5)

## Нумулярная экзема



(рис

6)



Нумулярная экзема (рис 7)



Хроническая экзема (рис 8)



Хроническая экзема (рис 9)



Хроническая экзема (рис 10)

**ТЕСТЫ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 1У КУРСА**  
**Тема: «ЭКЗЕМЫ. ПРОФ. ЗАБОЛЕВАНИЯ»**

**1) Экзема:**

- а) истинная болезнь кожи
- б) кожная реакция

**2) Механизм развития экземы:**

- а) аллергический
- б) нейрогенный
- в) токсический
- г) верно А и Б
- д) верно А и В

**3) Нейрогенный механизм играет ведущую роль в развитии экземы:**

- а) истинной
- б) микробной
- в) профессиональной

**4) Морфологической основой экземы является:**

- а) акантолиз
- б) баллонная дистрофия
- в) гидropическая дистрофия
- г) спонгиоз

**5) Классификация экземы:**

- а) истинная экзема
- б) контактная экзема
- в) микробная экзема
- г) профессиональная экзема
- д) аллергическая экзема
- е) верно А, В, Г
- ж) верно А, Б, В

**6) Первичные элементы кожной сыпи при экземе:**

- а) везикулы
- б) волдыри
- в) папулы
- г) пустулы

**7) Для экзематозной сыпи характерен:**

- а) мономорфизм
- б) истинный полиморфизм

в) ложный полиморфизм

**8) При истинной экземе очаги располагаются:**

- а) асимметрично
- б) по ходу нервов
- в) симметрично

**9) Экзематозный очаг проявляется:**

- а) атрофией
- б) корками
- в) микровезикулами
- г) серозной росой
- д) язвами
- е) верно Б,В,Г
- ж) верно А,Б,Д

**10) Ногти у больных экземой могут:**

- а) иметь точечные углубления
- б) отслаиваться от ногтевого ложа
- в) приобретать поперечную исчерченность
- г) утолщаться, разрыхляться, крошиться

**11) Острая экзема нуждается в дифференциальной диагностике с**

- а) аллергическим дерматитом
- б) артериальным дерматитом
- в) токсикодермией
- г) хронической диффузной стрептодермией

**12) Хроническую экзему отличают от нейродермита:**

- а) застойная гиперемия
- б) инфильтрация
- в) лихенификация
- г) мокнутие в результате расчесов
- д) самостоятельное мокнутие в прошлом

**13) Микробная экзема-это:**

- а) экзема, осложнённая инфекцией
- б) экзематизированный микробный очаг
- в) экзема, вызванная стрептококками

**14) Профессиональная экзема развивается:**

- а) из аллергического дерматита
- б) первично, самостоятельно

**15) Паратравматическая экзема-это**

- а) экзема истинная
- б) экзема микробная

**16) Посттравматическая экзема-это**

- а) экзема истинная
- б) экзема микробная

**17) Экзематозные реакции формируются вследствие:**

- а) воздействия экзогенных аллергенов
- б) нейроаллергических реакций
- в) эндокринных и обменных нарушений
- г) верно А, Б, В
- д) всё неверно

**18) Клинические проявления при истинной экземе характеризуются:**

- А) полиморфизмом высыпаний
- б) симметричностью высыпаний
- в) зудом различной интенсивности
- г) верно А, В
- д) верно А, Б, В

**19) Истинный и ложный полиморфизм при экземе проявляется следующими патоморфологическими элементами:**

- а) эритематозными пятнами
- б) везикулами, папулами
- в) эрозиями, корочками, пустулами, экскориациями
- г) верно Б, В
- д) верно А, Б, В

**20) Причинами возникновения профессиональных дерматозов могут быть все перечисленные производственные вредности, кроме:**

- а) химических
- б) физических
- в) инфекционных
- г) психо-эмоциональных
- д) паразитарных

**Ответы на тест по теме: Экземы.**

**1) Б**

**2) Г**

**3) А**

**4) Г**

**5) Е**

**6) А**

**7) В**

**8) В**

**9) Е**

**10) В**

**11) А**

**12) Д**

**13) Б**

**14) А**

**15) Б**

**16) А**

**17) Г**

**18) Д**

**19) Д**

**20) Г**

## Список основной и дополнительной литературы по дерматовенерологии

### Основная:

1. Кожные и венерические болезни. /Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов/ - учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007г. – 35 экземпляров, 544стр.
2. Кожные и венерические болезни. /Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов/ - учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009г. – 20 экземпляров, 544стр.
3. Кожные и венерические болезни. /Ю.К. Скрипкин, А.А. Кубанова, В.Г. Акимов/ - учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011г. – 40 экземпляров, 544стр.
4. Дерматовенерология. Учебник для вузов. /Под редакцией Соколовского Е. В./- М: Изд. Центр Академия. - 2007. – 50 экземпляров, 528 стр.
5. Дерматовенерология. Учебник для вузов. /Под редакцией Соколовского Е. В./- М: Изд. Центр Академия. - 2005г. – 20 экземпляров, 528 стр.
6. Самцов А.В. Дерматовенерология. Учебник. СПб: Спецлит, 2008 г.- стр 352, экземпляров 60
7. Иванов О.А. Кожные и венерические болезни. Учебник М: «Шико», 2002г., стр 48, экземпляров 50.
8. Кожные и венерические болезни (под редакцией Е.В. Соколовского): учебное пособие. СПб: ООО «Издательство фолиант», 2006г. – 488 стр. 50 экземпляров.

### Дополнительная:

1. Адаскевич В.П. «Алопеция», Москва, 2009.
2. Адаскевич В.П. «Неотложные состояния в дерматологии», С-Птб, 2000.
3. Акимов В.Г. «Фотозависимые дерматозы», 2010 г.
4. Альтмайер П. «Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии», 2003.
5. Балязин В.А., Кравченко М.И., Фомина-Чертоусова Н.А. «Нейрокожные синдромы: клиника, диагностика», 2010 г.

6. Бабаякс Р.С. «Кожные и венерические болезни жарких стран», Москва, 2003.
7. Баранов А.А. «Атопический дерматит у детей: принципы наружной терапии», пособие для педиатра, Москва, 2010.
8. Бальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. «Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней», Москва, 2006.
9. Балаболкин И.И., Булгакова В.А. «Клиническая аллергология детского возраста с неотложными состояниями», 2011 г.
10. Владимирова В.В. «Атлас кожных и венерических болезней», 2010.
11. Владимирова В.В. «Венерические болезни», руководство, 2005.
12. Гилязутдинов И.А., Хасанов Р.Ш., Сафин И.Р., Моисеев В.Н. «Злокачественные опухоли мягких тканей и меланома кожи», 2010 г.
13. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. «Красный плоский лишай», 2005.
14. Зверькова Ф.А., И.Г. Придвижкин, Качанов В.П. «Актуальные вопросы дерматовенерологии детского возраста», 2010.
15. Зверькова Ф.А. «Детская дерматология», Санкт-Петербург, 2005.
16. Иванов О.А. «Учебник кожных и венерических болезней», Москва, 2005.
17. Исаков В.А. «Герпес», С-Птб., 2005.
18. Калмакарян А.А., Акимов В.Г. «Саркома Капоши», Новосибирск, 2005.
19. Клименко Б.В. «Трихомоноз», Москва, 2005.
20. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. «Болезнь Рейтера», 2005.
21. Козлова В.И. «Вирусные, хламидийные, микоплазменные заболевания гениталий», Москва, 2005.
22. Корагейм Р.Х. «Иммунология и болезни кожи», Москва, 2008..
23. Кубанова А.А. «Кожные болезни», Москва, 2005.
24. Кубанова А.А., Кисина В.И. «Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем», Москва, 2005.
25. Кубанова А.А., Акимов В.Г. «Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней», атлас-справочник, Москва, 2009
26. Карел Д. Бакер «Атлас детских инфекционных заболеваний» под редакцией акад. В.Ф. Учайкина, 2009.
27. Кей Шу-Мей Кейн «Детская дерматология. Цветной атлас и справочник», 2011.
28. Ламоткин И.А. «Клиническая дерматоонкология», 2011.
29. Лезвинская Е.М., Вавилов А.М. «Лимфо-пролиферативные опухоли кожи», 2010 г.
30. Майкл Б. Морган «Атлас смертельных кожных болезней», 2010.
31. Молочков В.А., Бадюкин В.В., Альбанова В.И., Волнухин В.А. «Псориаз и псориатический артрит», 2007.
32. Машкилейсон К.Л. «Лечение кожных болезней», Москва, 2005.
33. Милевская С.Г., Суколин Г.И., Куклин В.Т., Торбина О.В. «Псориатический артрит (патогенез, клиника, диагностика, лечение)», Казань, 2005.

34. Миннуллин М.Ш. «Негрибковые ониходистрофии и их лечение», 2009 г.
35. Михайлов И.Б., Зверькова Ф.А., Горланов И.Г. «Основы клинической фармакологии при лечении дерматозов у детей», С-Птб., 2005.
36. Мордовцев В.Н. «Патология кожи» 1-2 том, Москва, 2005.
37. Мордовцев В.Н., Мушет Г.Н., Альбанова В.И. «Псориаз», Кишинев, 2006.
38. Нобл Х.К. «Микробиология кожи человека», Москва, 1986.
39. Овчинников Н.М. «Ультраструктура возбудителей венерических заболеваний и ее клиническое значение», Москва, 2005.
40. Окорочков Д.Н. «Клиника и диагностика внутренних болезней», Москва, 2005.
41. Потекаев Н.С., Приколаб И.П. «Т-клеточные лимфомы кожи (клиника, диагностика, фотохимиотерапия)», Методические рекомендации. – М., 2005.
42. Потекаев Н.Н. «Акне и розацеа», Москва, 2007.
43. Рекен Мартин, Шаллер Мартин, Эльке Заттлер «Атлас по дерматологии», 2012 г.
44. Разнатовский И.М., Ястребов В.В., Соколовский Е.В. «Лимфомы кожи», Санкт-Петербург, Сотис, 2000.
45. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. «Аллергические заболевания», 2010.
46. Родионов А.Н. «Заболевания передаваемые половым путем», Москва, 2005.
47. Родионов А.Н. «Сифилис», С-Птб., 2005.
48. Родионов А.Н. «Справочник по кожным и венерическим заболеваниям», С-Петербург, 2008.
49. Родионов А.Н. «Поражения кожи лица. Диагностика, лечение, профилактика», 2011 г.
50. Самцов А.В. «Заразные дерматозы и венерические болезни», С-Птб., 2005.
51. Самцов А.В. «Акне и акнеформные дерматозы», Москва, 2009.
52. Скрипкин Ю.К. «Кожные и венерические болезни», Москва, «Триада –Х», 2009.
53. Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., Селицкий Г.Д. «Болезни, передающиеся при половых контактах», Москва, 2005.
54. Скрипкин Ю.К., Бутова Ю.С. «Руководство по кожным и венерическим болезням», Москва, 2009.
55. Соколовский Е.В. «Крапивница. Вирусные дерматозы», С-Птб., 2005.
56. Соколовский Е.В. «Основы наружной терапии болезней кожи. Васкулиты кожи», С-Птб., 2006.
57. Соколовский Е.В. «Суставной синдром в практике дерматовенеролога. Нейросифилис», С-Птб., 2007.
58. Соловьева А.П. «Дерматомиозит», Москва, 2005.
59. Студиничин А.А., Беренбейн Б.П. «Дифференциальная диагностика кожных болезней», Москва, 1983.

60. Суворов К.Н., Антоньев А.А. «Генетически обусловленная патология кожи», Ростов-на-Дону, 2005.
61. Томас П. Хэбиф «Кожные болезни: диагностика и лечение», 2008.
62. Уайт Г. «Атлас по дерматовенерологии», 2009.
63. Фицпатрик Т. «Дерматологический атлас-справочник», Москва, 2009.
64. Хобейш М.М., Мошкалова И.А., Соколовский Е.В. «Псориаз», Современные методы лечения. Санкт-Петербург, Сотис, 2009.
65. Чужов А.Л., Беллендир Э.Н.. «Туберкулез кожи и другие микобактериальные инфекции кожи», 2007 г.
66. Шапошников О.К. «Ошибки в дерматологии», Ленинград, 1999.
67. Ягодовик Н.Э. «Справочник венерических болезней», Минск, 2007.

### Журналы

1. Вестник кожных и венерических болезней
2. Российский журнал кожных и венерических болезней
3. Клиническая дерматология и венерология

Н. Е. Мельниченко, В. В. Ковалева

Учебное пособие

«Экземы»

2013 г., 44 стр., тираж 100 экз.

Благовещенск 2013 г.