

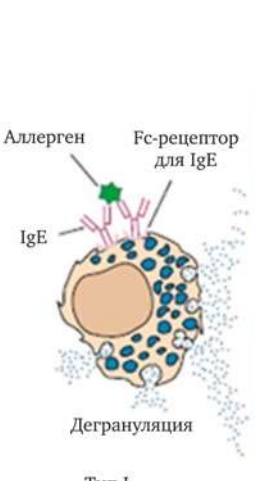
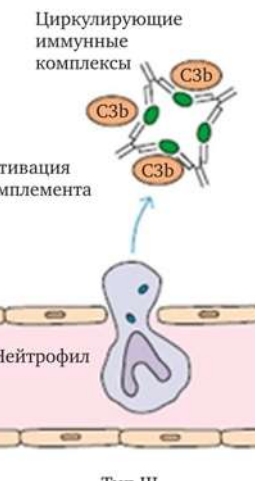
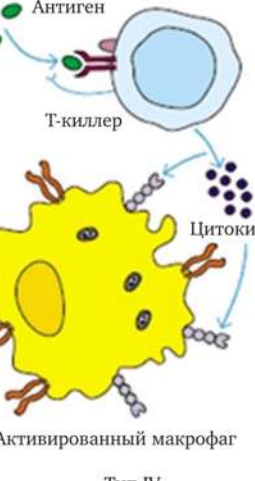


Аллергия – повышенная чувствительность организма к различным веществам, связанная с изменением его реактивности.

Особенностью аллергических реакций является многообразие их клинических форм и вариантов течения. Однако по времени наступления аллергических проявлений принято различать реакции немедленного и замедленного типов.

Выделяют **4 основных типов аллергических (иммунных) реакций** согласно классификации Желла и Кумбса (1968 г.), основанной на патогенетических механизмах:

аллергические реакции немедленного типа (I, II, III), реакция замедленного типа(IV).

|                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                  |                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                                                                                    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  <p>Аллерген Fc-рецептор для IgE<br/>IgE<br/>Дегрануляция</p> <p>Тип I</p> |  <p>Цитотоксическая клетка<br/>Fc-рецептор<br/>Поверхностный антиген<br/>клетка-мишень<br/>Активация комплемента<br/>Иммунные комплексы на поверхности клетки</p> <p>Тип II</p> |  <p>Циркулирующие иммунные комплексы<br/>C3b<br/>Активация комплемента<br/>Нейтрофил</p> <p>Тип III</p>  |  <p>Антиген<br/>Т-киллер<br/>Цитокины<br/>Активированный макрофаг</p> <p>Тип IV</p>             |
| <p>Анафилактический (реагиновый)</p>                                                                                                                        | <p>Цитотоксический</p>                                                                                                                                                                                                                                           | <p>Иммунокомплексный</p>                                                                                                                                                                   | <p>Клеточно-опосредованный</p>                                                                                                                                                     |
| <p>Антитела локализованы на тучных клетках. Антигены поступают из внешней среды. Дегрануляция тучных клеток ведет к выбросу вазоактивных аминов.</p>        | <p>Антигены являются компонентом клеток. Антитела циркулируют. Образование иммунного комплекса на клетке-мишени ведет к активации комплемента и повреждению клетки.</p>                                                                                          | <p>Антигены и антитела свободно циркулируют в крови. Образующиеся иммунные комплексы оседают в местах естественной фильтрации. Затем активируется комплемент и формируется воспаление.</p> | <p>Сенсибилизированные Th1 секретируют цитокины, которые активируют макрофаги и Т-киллеры, которые повреждают клетку-мишень.</p>                                                   |
| <p>Крапивница<br/>Отек Квинке<br/>Бронхиальная астма<br/>Анафилактический шок<br/>Поллинозы<br/>Сенная лихорадка<br/>Аллергический гастроэнтерит</p>        | <p>Гемолитическая болезнь новорожденного<br/><br/>Аутоиммунный агранулоцитоз<br/>Аутоиммунная тромбоцитопения<br/>Аутоиммунный гепатит<br/>Аутоиммунный тиреоидит</p>                                                                                            | <p>Лекарственная системная красная волчанка<br/>Гломерулонефрит<br/>Узелковый периартериит<br/>Сывороточная болезнь<br/>Феномен Артюса<br/>Ревматизм</p>                                   | <p>Бактериальная аллергия<br/>Реакция отторжения трансплантата<br/>Контактный дерматит<br/>Тиреоидит Хашимото<br/>Протозойные инфекции<br/>Грибковые заболевания кожи и легких</p> |

**Реакция I типа** (анафилактическая или атопическая) возникает немедленно или в течение ближайших часов. Определенные вещества (домашняя пыль, перья, цветочная пыльца), которые у здоровых людей не вызывают иммунной реакции, у сенсибилизированных лиц могут провоцировать крапивницу, бронхоспазм и даже анафилактический шок.

Аллергические явления инициируют вазоактивными веществами (гистамин, брадикинин) и возникают при взаимодействии антиген-антитело. Участвующие в реакции антитела относятся к группе IgE и являются цитофильными иммуноглобулинами. Они связываются поверхностью базофильных лейкоцитов и тучных клеток, из зернышек которых освобождается гистамин, серотонин. Образующие IgE плазматические клетки имеются в лимфатических узлах, в миндалинах, в подслизистом слое дыхательного аппарата и желудочно-кишечного тракта.

**Генерализованный анафилактический шок** может возникнуть под влиянием ничтожно малого количества аллергена, который попадает в кровь больного при медикаментозной терапии или введении сыворотки. Симптомами шока является зуд кожи головы, языка, покраснение всего тела,

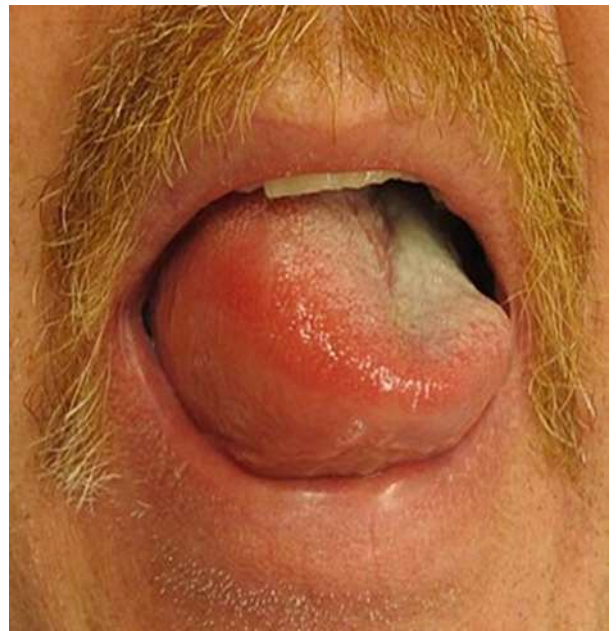
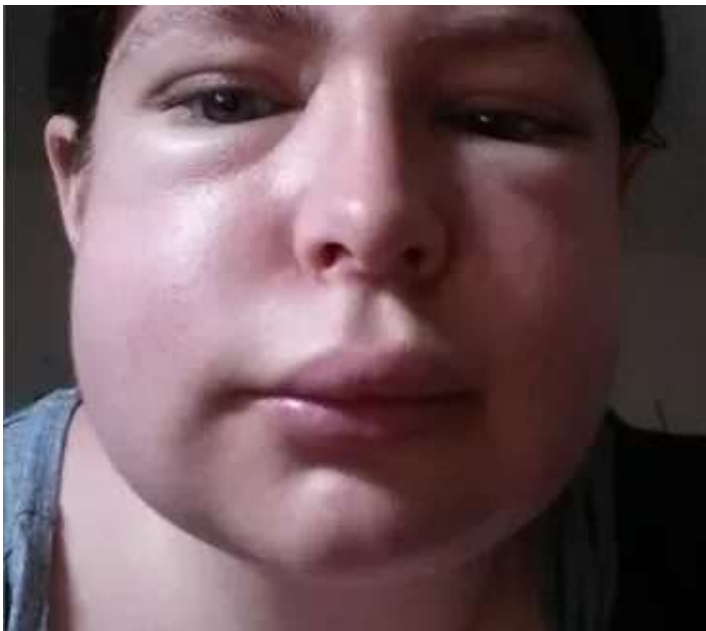
трудность дыхания, бронхоспазм, отек слизистой верхних дыхательных путей, понижение артериального давления, потеря сознания. В более легких случаях процесс проходит без затруднения дыхания, но на теле появляется крапивница, а после нее – головная боль.

Местные анафилактические явления: крапивница, сенной насморк, бронхиальная астма, отек Квинке.

**Ангионевротический отек Квинке** может возникнуть в результате действия пищевых аллергенов, различных медикаментов, принимаемых внутрь (сульфаниламиды, антибиотики, ацетилсалициловая кислота), при местном применении различных средств (настойка йода, губная помада), а также при наличии очагов хронической инфекции (периодонтит, периостит и т.д.). В течение короткого времени (несколько минут), иногда медленнее, на различных участках тела развивается выраженный отек.

Наиболее частыми местами локализации отека служат верхняя губа и веки, затем язык, нижняя губа и шея. Ангионевротический отек лица, губ часто наблюдается как изолированное проявление или может сочетаться с другими видами лекарственной аллергии.

Ангионевротический отек следует отличать от отека губы при синдроме Мелькенса-Розенталя, трофодеме лица при болезни Мейжа и других макрохейлитах.



Ангионевротический отёк половины языка



Отек квинке вовлекает нос и верхнюю губу



нижнюю губу



отёка



Аллергический отёк Квинке: из-за

Ангионевротический отёк лица, наиболее выраженный в области верхней губы.

век ребенок не может открыть глаза

Отек Квинке необходимо дифференцировать с макрохейлитами.

Лечение требует исключения провоцирующих факторов, санации полости рта. Общую гипосенсибилизирующую терапию проводит врач-аллерголог.

## Крапивница



*Волдыри крапивницы*



*Основной симптом крапивницы: исчезновение сыпи через 1-2 дня*

## **Реакция II типа** (цитотоксическая).

Антиген связывается с иммунокомпетентной клеткой. Антитело (IgG, IgM) реагирует с клетками организма, в результате чего они в присутствии комплемента разрушаются.

Примером могут служить такие болезни, как иммуногемолитическая анемия, тромбоцитопения, лейкопения, медикаментозно-аллергические пурпуры.

### **Реакция III типа (реакция Артюса) иммунокомплексный**

проявляется некрозом, возникающим в результате поражения сосудов. Комплексы антиген-антитело осаждаются в сосудистой стенке, на базальной мембране почечных клубочков. Активируется комплементная система, сосудистая стенка становится рыхлой, кровообращение замедляется, возникают тромбоцитарные агрегаты, тромбы, наступает закупорка сосуда, окружающие ткани некротизируются.

Примером таких болезней являются: острый и хронический гломерулонефрит, сывороточная болезнь, гранулоцитопения, агранулоцитоз.

Иногда иммунные реакции I, II и III типов возникают одновременно.

### **Реакция IV типа клеточно-опосредованный (замедленного типа)**

является клеточной, поскольку антителом служит иммуноглобулин, связанный с поверхностью компетентных лимфоцитов. Лимфоцитарные факторы активируют мононуклеарные клетки, индуцируя воспаление, которое характеризуется мононуклеарной клеточной инфильтрацией области, где имеется антиген.

Подобные процессы проявляются при микробных аллергиях, туберкулезе, контактном дерматите, рецидивирующей афте, МЭЭ, Синдроме Лайелла (токсический эпидермальный некролиз, ТЭН), Синдроме Стивенса–Джонсона (ССД), экзематозном хейлите.

### **Реакции V типа — аутоаллергический (аутоантител)**

иммунная реакция на антигены собственных тканей (эндоаллергены) → повреждение тканей.

Примером таких болезней являются: тиреотоксикоз, гипотиреоз, миастения.

К аллергическим стоматитам и дерматостоматитам, относятся следующие основные заболевания:

- I. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит и болезни Бехчета
- II. Многоформная экссудативная эритема и синдромы Стивенса—Джонсона и Лайелла

### III. Контактно-аллергический и токсико-аллергический стоматиты.

#### **Бактериальная аллергия**

Развитие бактериальной аллергии связано с наличием очагов хронической инфекции в организме: миндалинах, околоносовых пазухах, зубах с некротизированной пульпой, пародонте или внутренних органах. Согласно современным взглядам, сенсibilизация организма имеет определенное значение в развитии и течении хронического рецидивирующего афтозного стоматита и многоформной экссудативной эритемы.

**Хронический рецидивирующий афтозный стоматит (МКБ-10 K12.0)** – заболевание, характеризующееся очаговым нарушением целостности поверхностного эпителия.

На сегодняшний день однозначного мнения относительно этиопатогенеза рецидивирующего афтозного стоматита нет.

Считают, что весомым провоцирующим фактором в развитии заболевания является аллергический процесс. Отмечается положительная кожно-гистаминовая проба. Кожно-аллергические пробы, как правило, положительны к одному или нескольким аллергенам.

Рецидивирующий афтозный стоматит возникает на фоне сенсibilизации организма к условно-патогенным микроорганизмам полости рта, вирусам, пищевым или микробным аллергенам.

Исследования показали, что бактериальная аллергия развивается у пациентов с дисбактериозом дистальных отделов ЖКТ.

Возможной причиной рецидивирующего афтозного стоматита может быть перекрестная иммунная реакция, суть которой заключается в ошибочном поражении антителами, вырабатываемыми организмом человека, слизистой оболочки полости рта в связи с антигенным сходством бактерий с клетками эпителия. Нередко возникновению рецидивирующего афтозного стоматита предшествуют травмы слизистой.

**КЛИНИКА:** При рецидивирующем афтозном стоматите появляется афта – эрозия округлой формы с гиперемизованным венчиком, образовавшаяся на фоне невоспаленной слизистой. Сверху афты покрыты фибринозными наслоениями белого цвета, плотно спаянными с подлежащей поверхностью.

Чаще всего афты обнаруживаются на щеке, слизистой губ, по переходной складке в участке нижней челюсти. Крайне редко эрозии выявляют на десне, небе.

Пациенты жалуются на болезненность при употреблении пищи и во время разговора. Иногда наблюдается регионарный лимфаденит. Очищение афт от налета происходит на 4-5 день. Участок поражения эпителизируется через неделю после появления первых признаков заболевания



В особую форму выделяют рецидивирующий **афтозный рубцующийся стоматит (афты Сеттона)**.

Заболевание начинается с появления в подслизистой основе инфильтрата, на месте которого в дальнейшем образуются болезненные язвы с приподнятыми, уплотненными краями, с наличием воспалительного инфильтрата. Локализуются рубцующиеся афты на нижней и верхней губах, щеках. Язвы не зарубцовываются до нескольких месяцев, а заболевание длится годами.



**Диагностика**

Диагностика ХРАС сводится к сбору жалоб, составлению анамнеза заболевания, проведению физикального обследования.

## Лечение

Задача врача при лечении афтозного стоматита — добиться стойкой ремиссии, либо клинического или полного выздоровления.

В лечении данного заболевания крайне важен комплексный подход, который должен включать проведение общей и местной терапии и грамотный подбор медикаментов. Их выбор зависит от формы стоматита и тяжести протекания заболевания.

Особую форму поражения представляет **синдром Бехчета, (МКБ-10 M35.2)**

Болезнь Бехчета — это системный хронический васкулит (воспаление сосудов) с полиорганным поражением, причины возникновения которого до конца не ясны.

Для болезни Бехчета описана триада ведущих симптомов: воспаление глаз, болезненные язвы во рту и на гениталиях.

Причины болезни неизвестны. По некоторым версиям, пусковым фактором может быть перенесённая вирусная или бактериальная инфекция, в ответ на которую развивается нетипичная иммунная реакция у генетически предрасположенных людей. В некоторых случаях болезнь ассоциируется с наличием антигена HLA-B51. Однако этот показатель не является диагностическим критерием и не определяет прогноз заболевания

Главным симптомом болезни Бехчета являются болезненные язвы в полости рта. Чаще всего язвы появляются на слизистой оболочке губ, дёсен, щёк и языка. Как правило, они мелкие (менее 1 см в диаметре), имеют множественный характер (от 3 до 10 одновременно), склонны к рецидивированию и заживают в течение 1-3 недель. Этот симптом встречается практически у 100 % пациентов.

Афтозные высыпания могут поражать слизистые оболочки гортани, трахеи, кишечника.



***Симптомы болезни Бехчета***

***На коже возникают рецидивирующая узловатая эритема, высыпания типа МЭЭ, пиодермические элементы.***

Типична повышенная чувствительность кожи (патергия). Диагностический тест патергии основан на этой особенности: поверхностное повреждение кожных покровов кончиком иглы приводит к формированию очага покраснения и воспаления.

## **ТОКСИДЕРМИИ**

Токсидермия — это острое токсикоаллергическое воспаление кожи.

Термин токсидермии был предложен в 1905 г. J. Jadassohn.

Токсидермии могут вызываться лекарственными препаратами, пищевыми продуктами, производственными и бытовыми химическими веществами, обладающими аллергенными или токсическими свойствами.

Диагностическими критериями лекарственной токсидермии являются следующие признаки:

- появление клинических проявлений после приёма лекарства;
- отягощенный по аллергии личный или семейный анамнез;
- хорошая переносимость препарата в прошлом;
- наличие латентного периода сенсибилизации;
- положительные аллергические пробы: аппликационная, капельная, скарификационная, внутрикожная, сублингвальная, интраназальная, пероральная;
- положительные иммунологические тесты: реакция пассивной гемагглютинации, реакция агломерации лимфоцитов, прямой и непрямой тест дегрануляции базофилов или тучных клеток, показатель повреждения нейтрофилов, реакция торможения миграции лейкоцитов и др.

## **МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА (Erythema exudativum multiforme) (МКБ-10 L51)**

Многоформная экссудативная эритема — острое заболевание инфекционно-аллергической или токсико-аллергической природы, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек и проявляющееся пятнистой, папулезной и везикуло-буллезной сыпью.

Заболеванию свойственны цикличность течения и склонность к рецидивам, преимущественно весной и осенью.

Дерматоз чаще встречается у лиц молодого и среднего возраста.

Мужчины болеют чаще.



Известны две основные разновидности МЭЭ:

**инфекционно-аллергическая** (идиопатическая или истинная) — составляет около 80 % всех случаев МЭЭ и является следствием аллергической реакции на хронический очаг инфекции в организме;

Причиной инфекционно-аллергической МЭЭ, которая приводит к развитию болезни, чаще всего является герпесвирус человека, вирус Эпштейна — Барр, цитомегаловирус, а также возбудители вирусных гепатитов, микобактерии, микоплазменная, стрептококковая и грибковые инфекции, паразиты.

Одного очага хронической инфекции недостаточно, чтобы данное заболевание развилось или обострилось. Для этого необходимо определённое сочетание триггерных, т. е. провоцирующих факторов

переохлаждение; ультрафиолетовое облучение; некоторые консерванты в составе пищевых продуктов (бензоаты, формальдегид и т. д.); психоэмоциональный стресс; патология пищеварительного тракта (хронический гастрит, дисбактериоз); аутоиммунные заболевания; ОРВИ, ангина и другие заболевания.

Для инфекционно-аллергической МЭЭ характерна весенне-осенняя сезонность.

**токсико-аллергическая** — развивается, как правило, на фоне применения некоторых лекарственных средств, таких как амидопирин, барбитураты, сульфаниламид, тетрациклины, НПВС.



#### *Этапы развития сыпи*

По мере роста папулы её центр начинает западать и менять окраску на более синюшную, по периферии остаётся красно-розовый ободок — таким образом элементы сыпи приобретают характерный вид "мишени" (иногда их сравнивают с "бычьим глазом" или "кокардой").

После в их центре образуются пузыри — везикулы и буллёзные элементы. Они содержат серозный или кровянистый экссудат. Лопаясь, пузыри формируют желтоватые или коричнево-бурые корочки, эрозированные поверхности.

В итоге на теле пациента одновременно присутствуют элементы разной степени развития — **пятна, папулы и пузыри**, переходящие в **корочки и эрозии**. Именно поэтому эритема именуется многоформной.



Преимущественная локализация высыпаний — на разгибательной стороне рук и ног, тыльной стороне стоп и кистей, на лице и в области гениталий. В основном они располагаются на теле симметрично, часто группами в виде дуг, гирлянд

При МЭЭ характерной особенностью элементов поражения на кранной кайме губ и коже лица является образование кровянистых корок, затрудняющих прием пищи.



Первыми проявлениями болезни на слизистой оболочке полости рта является внезапное появление разлитой или ограниченной отечной эритемы, особенно на губах, на фоне которой через 1-2 дня возникают пузыри, которые быстро появляются друг за другом в течение 2-3 дней. Нередко высыпания на слизистой оболочке полости рта предшествуют появлению патологических элементов на коже. Оболочки пузырей в связи с влажностью слизистой оболочки, отсутствием рогового слоя быстро вскрываются (обычно спустя 1-2 дня), обнажая очень болезненные легко кровоточащие эрозии, которые могут сливаться, образуя поражения, иногда захватывающие значительную часть слизистой оболочки полости рта и губы. Эрозии в большинстве случаев покрыты толстым слоем рыхлого фибринозного налета. По краю некоторых эрозий в первые дни после вскрытия можно наблюдать серовато-белые обрывки эпителия (остатки покрывки пузырей).

Симптом Никольского отрицательный

### Диагностика

Для диагностики заболевания проводится тщательный осмотр высыпаний и [дерматоскопия](#). При сборе анамнеза уделяется внимание связи с инфекционным процессом или введением лекарственных препаратов. Для подтверждения диагноза МЭЭ и исключения других заболеваний с поверхности пораженных участков кожи и слизистой берут мазки-отпечатки.

При патогистологическом исследовании пораженных участков слизистой оболочки рта отмечаются субэпителиальное расположение пузырей и наличие периваскулярного инфильтрата в собственную пластинку слизистой оболочки, состоящего в основном из нейтрофилов

### Синдрома Стивенса — Джонсона (МКБ-10 L-51.1)

Это тяжелая форма МЭЭ, впервые описанная американскими педиатрами А.М. Stevens и F.C. Johnson в 1922 г.

Позднее описана под названиями «острый слизисто-кожно-глазной синдром», «злокачественная эксудативная эритема» (синонимы).

Синдром Стивенса — Джонсона возникает в 1–6 случаях на миллион человек в год. Заболевание может развиваться в любом возрасте. У детей болезнь чаще рецидивирует, но смертность выше среди пожилых пациентов. Синдром более распространён среди азиатов и людей с тёмной кожей.

Болезнь чаще встречается зимой и ранней весной, что подтверждает роль инфекции в её развитии.



### Причины синдрома Стивенса — Джонсона

У взрослых примерно в 85% случаев синдром развивается после приёма лекарств. Остальные случаи связаны с инфекций либо с неизвестными

причинами. Когда доктор не может выявить причину синдрома, заболевание называют идиопатическим.

Известно более 200 препаратов, провоцирующих развитие ССД синдрома

К ним относятся Аллопуринол, Карбамазепин, Ламотриджин, Невирапин, Фенобарбитал, Фенитоин, Сульфаметоксазол, Сульфасалазин, Сертралин, НПВС (например, Мелоксикам, Пироксикам, Теноксикам), химиотерапевтические и противораковые препараты.

Также синдром Стивенса — Джонсона может развиваться под влиянием вируса герпеса. Изучаются и другие причины, например связь с бактерией *Mycoplasma pneumoniae*.

Предположительно, синдром Стивенса — Джонсона в очень редких случаях может развиваться после вакцинации. В США описано всего шесть таких случаев. Они возникали после применения вакцины от [гепатита В](#), [гриппа](#), [ветряной оспы](#), гемофильной палочки, [кори](#), паротита и [краснухи](#). Во всех этих случаях была введена как минимум одна противовирусная вакцина.

### **Симптомы синдрома Стивенса — Джонсона**

Клинические проявления ССД характеризуются острым развитием, фебрильной лихорадкой, может наблюдаться продромальный период, напоминающий гриппозное состояние (нарушается общее самочувствие, возникает повышенная утомляемость, бессонница, потеря аппетита, возможны артралгии, миалгии). Поражения кожи и слизистых оболочек возникают внезапно. Зуд не характерен. Преимущественно поражаются ладони, подошвы, тыльные поверхности кистей, разгибательные поверхности конечностей. Высыпания могут ограничиваться одной или несколькими областями тела. Часто сыпь генерализованная. Вначале на коже появляются пятна, затем они превращаются в папулы, везикулы и буллы, уртикарные элементы или сливную эритему. Типичное поражение кожи при ССД характеризуется папулой с западением в центре, напоминающим мишень.

Как правило, симптомы появляются в течение нескольких недель после начала приёма нового препарата. Иногда этот период увеличивается до восьми недель. Человек чувствует недомогание, кашляет, у него повышается температура, болит голова и воспаляются глаза. В некоторых случаях первым признаком болезни становится распространённое покраснение кожи.

Затем на лице, шее, туловище, ладонях и стопах внезапно появляются пятна. Затем они превращаются в папулы, везикулы и буллы, уртикарные элементы или сливную эритему. Типичное поражение кожи при ССД характеризуется папулой с западением в центре, напоминающим мишень.



Для синдрома Стивенса — Джонсона наиболее тяжёлое поражение возникает на слизистых оболочках полости рта, носа, половых органов, коже красной каймы губ и в перианальной области. На этих участках появляются пузыри, которые быстро вскрываются, обнажая обширные, резко болезненные эрозии, покрытые сероватым налётом





На красной кайме губ часто образуются толстые буро-коричневые кровянистые корки.



При поражении глаз наблюдается блефароконъюнктивит, может развиваться язва роговицы и [увеит](#)



Также при болезни часто отслаивается эпителий бронхов, что сопровождается кашлем и нарушением дыхания. Может развиваться пневмония, отёк лёгких, острые поражения почек и печени, такие как гломерулонефрит и гепатит

Вместе с эпидермисом могут отторгаться ногти, брови и волосы.

### **Диагностика**

основана на клинической картине, анамнезе (приём лекарств, инфекции) и дополнительных исследованиях:

- Общий и биохимический анализы крови (анемия, лимфопения, эозинофилия; нейтропения — неблагоприятный признак).
- Гистологическое исследование биоптата кожи (некроз эпидермиса, отслойка).
- Консультации специалистов (офтальмолог, оториноларинголог, уролог и др.) при поражении органов.

**Лечение** проводится в стационаре (дерматологическое, ожоговое отделение или палата интенсивной терапии) и включает:

- Немедленную отмену препарата, вызвавшего реакцию.
- Глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) в высоких дозах (эффективность спорна, но применяется в острых случаях).
- Дезинтоксикационную терапию (инфузионные растворы).
- Антибиотики для профилактики вторичных инфекций.

- Местную обработку эрозий антисептиками, кератопластиками (масло шиповника, облепихи).
- Особое внимание уделяется уходу за глазами, ротовой полостью и половыми органами.

**Профилактика** заключается в осторожном назначении лекарств, особенно детям и пациентам с аллергическим анамнезом. После перенесённого ССД необходимо избегать приёма препарата-аллергена и близких по составу средств.

### **Синдром Лайелла (МКБ-10 L-51.2)**

крайне тяжелая форма МЭЭ

Одной из тяжелейших форм токсидермии является синдром Лайелла — острый токсический эпидермальный некролиз.

— это тяжёлое иммуноаллергическое заболевание, характеризующееся массивным поражением кожи и слизистых оболочек с отслойкой эпидермиса. Оно развивается как реакция на:

**Лекарственные препараты.** Чаще всего синдром провоцируют антибиотики, противосудорожные средства, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), сульфаниламиды. Риск возрастает при одновременном приёме нескольких препаратов.

- **Инфекции.** Редко синдром может быть связан с микоплазменной пневмонией, вирусными заболеваниями (герпес, цитомегаловирус, ВИЧ).
- **Генетическая предрасположенность.** Наличие определённых антигенов HLA (например, A2, A29, B12, B27, DR7) увеличивает риск развития заболевания.
- **Другие факторы.** Злокачественные новообразования, вакцинация, контакт с некоторыми растениями (борщевик, ядовитый плющ).

Патогенетической основой синдрома является гиперчувствительность замедленного типа, гиперергическая реакция типа феномена Шварцмана–Санарелли, сопровождающегося развитием синдрома эндогенной интоксикации.

### **Клиническая картина.**

Для заболевания характерно острое начало спустя несколько часов или 2–3 дня после приёма лекарственного средства. У больного появляется слабость, лихорадка до 39–41 °С, протрация, обильная диссеминированная сыпь на коже лица, туловища, конечностей в виде насыщенно-красных отёчных пятен

сливного характера или по типу многоформной экссудативной эритемы. Уже через несколько часов в очагах воспаления кожи начинается отслойка эпидермиса и формирование множественных пузырей с тонкой, дряблой покрывкой, которая легко рвётся, обнажая обширные болезненные эрозии, легко кровоточащие. Процесс захватывает огромные площади и напоминает ожог второй степени. Если провести пальцем, прижатым к воспаленной коже, то эпидермис сдвигается скользко, сморщивается под пальцем (симптом «смоченного белья»). Могут наблюдаться «симптом перчаток» и «симптом носков», когда отслоившийся эпидермис сохраняет форму кисти или ступни. Симптом Никольского резко положительный.



Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)



Высыпания на коже и слизистых

Общее состояние больных тяжёлое и крайне тяжелое: высокая температура тела, головная боль, протрация, сонливость, мучительная жажда, нарушается функция почек, вплоть до острых тубулярных некрозов.

### Диагностика

- **Клинический осмотр и сбор анамнеза.** Важно выявить связь с приёмом лекарств или инфекциями.
- **Лабораторные методы:**
  - Клинический анализ крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ, отсутствие эозинофилов).
  - Коагулограмма (повышенная свёртываемость крови).
  - Биохимический анализ крови и мочи для оценки состояния внутренних органов.
- **Биопсия кожи** с гистологическим исследованием.
- **Иммунологические тесты** для выявления провоцирующего вещества.

### Лечение

Проводится в реанимационном или ожоговом отделении:

1. **Немедленная отмена препарата-провокатора.**
2. **Системные кортикостероиды** в высоких дозах для подавления воспаления.
3. **Инфузионная терапия** для коррекции обезвоживания и водно-электролитного баланса.
4. **Антибиотики** для профилактики инфекций.
5. **Местное лечение:**
  - Обработка слизистых оболочек глаз и рта антисептиками (хлоргексидин, мирамистин).
  - Использование раневых покрытий с нанокристаллическим серебром.
6. **Дополнительные методы:**
  - Плазмаферез и гемосорбция для очищения крови.
  - Иммуноглобулины для внутривенного введения.

**Осложнения:**

- Инфекционные осложнения, сепсис.
- Почечная, печёночная, дыхательная недостаточность.
- Рубцовые изменения кожи, сращение слизистых оболочек, нарушение зрения.

**Летальность** варьируется от 17% до 70% в зависимости от формы заболевания и своевременности лечения.

**Профилактика** заключается в избегании контакта с препаратами, которые ранее вызывали аллергическую реакцию. При наличии факторов риска (аллергии, хронические заболевания) следует тщательно контролировать приём лекарств под наблюдением врача.

При подозрении на синдром Лайелла необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью. Промедление может привести к тяжёлым последствиям.

## **Контактно-аллергический и токсико-аллергический стоматиты.**

### **Контактный аллергический хейлит (cheilitis allergicacontactilis) K13.0**

развивается в результате сенсибилизации красной каймы губ (реже слизистой оболочки и кожи губ) при контакте с различными веществами.

Аллергическая реакция замедленного типа. Период развития сенсибилизации различен (от 5-7 дней до нескольких месяцев и лет); зависит от состояния нервной, эндокринной и других систем организма.

#### **Причины**

Существует множество контактных раздражителей, способных вызвать аллергический хейлит. Самым распространенным аллергеном является губная помада (в частности – содержащиеся в ней флюоресцирующие компоненты, родамин, эозин и др.), именно поэтому аллергическим хейлитом чаще болеют женщины. Причиной заболевания также могут быть другие косметические средства (кремы, контурные карандаши), зубные пасты и эликсиры, пластмассовые [зубные протезы](#) и пр., постоянно соприкасающиеся с губами.

Нередко аллергическая реакция бывает обусловлена употреблением фруктов (ананасов, цитрусовых, ягод и др.), привычкой жевать жевательную резинку, брать в рот письменные принадлежности (ручки, карандаши) и т. п. Кроме того, в ряде случаев выявляется профессиональный характер патологии: например, при раздражении губ мундштуком духового инструмента у музыкантов, агрессивными веществами при работе на химическом производстве и др.

Во всех случаях низкомолекулярные вещества-сенсибилизаторы попадают в организм через микротрещины и ранки на губах. При первичном контакте с аллергеном развивается сенсибилизация Т-лимфоцитов, которые при повторной встрече с антигеном выделяют свыше 30 различных медиаторов, вызывающих клеточно-опосредованные иммунные реакции. Таким образом, клинические проявления аллергического хейлита развиваются на всех участках губ и прилежащего кожного покрова, ранее контактировавших с причинно значимым раздражителем.



Аллергический контактный дерматит от использования гигиенической губной помады.



Контактный аллергический хейлит.  
Подтверждённая причина – губная помада.



Контактный аллергический хейлит.  
Подтверждённая причина – аллергия на  
зубную пасту Sensodyne (Сенсодин).



Контактный аллергический хейлит. Подтверждённая причина – аллергия на прополис (продукт пчеловодства).



Аллергический контактный хейлит. Результат регулярного контакта губ с таблетками хлорпромазина (нейролептик)

## Симптомы контактного аллергического хейлита

Первыми проявлениями заболевания служат ощущения жжения и зуда, а также гиперемия и [отечность губ](#). В том месте, где произошел контакт с раздражителем, образуется четко ограниченная эритема (покраснение), губы пересыхают и шелушатся. В случае сильной воспалительной реакции на участках поражения возможно возникновение небольших пузырьков, которые довольно быстро самопроизвольно вскрываются, оставляя на своем месте эрозии. Если заболевание протекает достаточно длительно, сухость губ усиливается, на них появляются трещины.

Обычно патологический процесс при аллергическом хейлите не выходит за пределы красной каймы губ, но в некоторых случаях может захватывать кожный покров вокруг нее. Возможно распространение воспалительной реакции на слизистую оболочку рта. При этом отмечается гиперемия и отечность тканей, при пальпации у пациента возникают болезненные ощущения.

## Диагностика

Аллергический хейлит диагностируется [врачом-стоматологом](#) во время осмотра на основании тщательно собранного анамнеза и наблюдаемых симптомов. В ряде случаев требуется [консультация аллерголога](#) и проведение кожных [аллергопроб](#) для точного определения аллергена, вызвавшего патологический процесс. Большое значение для диагностики имеет указание на недавно произошедший контакт с раздражителем.

Диагноз подтверждается кожным тестированием с применением аппликационного метода с предполагаемым аллергеном. Кожные пробы не всегда дают положительный результат. Эффект элиминации – выздоровление или резкое ухудшение состояния после прекращения контакта с подозреваемым веществом.

Контактный аллергический хейлит дифференцируют с:

атопическим хейлитом, сухой формы эксфолиативного хейлита; актиническим хейлитом сухая и экссудативная форма; метеорологическим хейлитом; экзематозным хейлитом.

**Атопический хейлит (cheilitis atypicalis) K13.08** – один из симптомов атопического дерматита или диффузного нейродермита, нередко на определенных этапах заболевания служащий единственным его проявлением.

Этиология:

проявление детской формы атопического дерматита(нейродермит) или экссудативный диатез, переходящий в детскую экзему (начинается в грудном возрасте с экссудативного диатеза, переходящего в детскую экзему, а в возрасте 7-8 лет собственно в нейродермит.

В развитии заболевания несомненная роль принадлежит генетическим факторам. У больных атопическим дерматитом определяется повышенная способность продуцировать IgE на фоне снижения в периферической крови количества Т – клеток, IgA, IgG, IgM и увеличения IgG. Аллергенами, реализующими клиническое проявление атопического хейлита, могут быть пищевые продукты, медикаменты, цветочная пыльца, бытовая пыль, микроорганизмы, косметические средства и др.

Причиной так же может быть нарушение деятельности центральной и вегетативной нервной системы- нейровегетативные нарушения (блокада В-адренергических рецепторов); нейроэндокринные расстройства, заболевания ЖКТ (нарушение секреторной функции желудка).

Клиника: При атопическом хейлите поражается красная кайма губ и непременно кожа, причем наиболее интенсивно процесс проявляется в области углов рта.

При хроническом течении формируется лихенификация, которая является следствием и индикатором хронического зуда, и трещины.

Типичны субъективные симптомы: зуд, покраснение губ и кожи вокруг (эстетический дефект), шелушение губ, боль при приеме пищи и разговоре, появление болезненных и кровоточащих трещин в складках углов рта при широком его открывании

Атопический хейлит может осложняться аллергическим дерматитом в результате контакта с пылью, продуктами питания, пылью, средствами гигиены полости рта и другими внешними факторами. В этом случае формируется клиника острого воспаления, которая сопровождается чётко отграниченной отёчной эритемой с выраженным зудом, с последующим образованием корок и лихенизации и угловых трещин.

На слизистую оболочку полости рта процесса не переход.



Красная кайма губ и окружающая их кожа: застойная гиперемия, инфильтрация, лихенизация губ и кожи вокруг рта, появление трещин, особенно в углах рта. Может присоединяться вторичная инфекция.



Проявления на коже: Кожа тела слегка гиперемизированная, сухая, на ней много эскориаций, корочек, может быть отечность, незначительное мокнутие. Границы поражения нерезкие.

Атопический хейлит протекает длительно, обострения возникают преимущественно в осенне-зимний период, летом наступает ремиссия. К окончанию периода полового созревания (к 19-20 годам) у большинства лиц наблюдается самоизлечение, однако могут сохраняться незначительные высыпания, преимущественно в углах рта. У взрослых обострения связаны с действием производственных вредностей.

**Диагностика** не вызывает трудностей. Важное диагностическое значение имеют тщательный сбор анамнеза и наличие атопии.

**Лабораторные исследования:** Аллергологическое исследование проводят для выявления аллергена.

Показана консультация других специалистов

Консультации дерматолога, гастроэнтеролога, отоларинголога, невропатолога показаны при наличии в анамнезе соответствующей патологии.

**Дифференциальную диагностику** проводят с:

Эксфолиативным хейлитом (сухая форма), контактным аллергическим хейлитом, симметричными стрептококковыми и кандидозными заедами; экзематозным хейлитом, актиническим хейлитом

**Экзематозный хейлит (cheilitis eczematosa) K13.0** –хроническое аллергическое заболевание красной каймы губ, наблюдается в виде изолированного поражения, а также как симптом экземы кожи лица.



Экзематозный хейлит

Экзематозный хейлит чаще сопровождается общей экземой, возникающую в результате действия внешних и внутренних факторов. Характеризуется воспалением поверхностных слоев кожи нервно-аллергической природы

Аллергенами могут быть самые различные факторы, например: микроорганизмы, пищевые продукты, медикаменты, физические факторы, косметические средства, металлы типа никеля и хрома, амальгама, зубная паста и очаг одонтогенной инфекции). Также причиной может быть

комплексное воздействие нейроаллергических, эндокринных, обменных и экзогенных факторов.

Это аллергическая реакция замедленного типа.



Элементы поражения на коже при экземе: гиперемия, пузырьки, эрозии, корочки



Экзема поражение кожи лица и красной каймы губ





Экзематозный хейлит. Нужно учитывать, что у пациентов с атопией всегда нарушена барьерная функция кожи. И как у этого пациента – есть риск присоединения вторичной бактериальной инфекции

Поражение красной каймы может сочетаться с проявлениями на коже лица или быть изолированным, однако процесс всегда захватывает прилежащую к красной кайме кожу, углы рта.

**Слизистая оболочка не поражается.**

**Элементы поражения на красной кайме:**

Ложный полиморфизм (полиморфизм носит эволюционный характер, т.е. не все элементы поражения возникают сразу, одни высыпания образуются из других): последовательно гиперемия (эритема) – мелкие пузырьки (везикулы)-эрозии – мокнутия – чешуйки и корочки

Стадия мокнутия это полостные элементы быстро вскрываются и превращаются в мокнущие эрозии различного размера, наиболее характерны для экземы «серозные колодцы» — точечные эрозии, отделяющие мелкими капельками прозрачный экссудат.

Экзема протекает остро, подостро или хронически.

При остром и подостром течении пациента беспокоит зуд и боль, жжение в области губы; затруднен разговор, прием пищи. Эстетический недостаток – губы увеличены в размере (отёк), покраснение красной каймы губ.

В хронической стадии экзематозный хейлит проявляется слабо выраженным воспалением и шелушением красной каймы губ, могут быть немногочисленные папулы на красной кайме и прилежащей коже. Для этой стадии характерно длительное течение

Процесс начинается с отека и гиперемии красной каймы обеих губ, затем образуются чешуйки, и начинается шелушение. Возможно развитие мелких узелков, превращающихся в пузырьки. Вскрываясь, они образуют корки, мокнутие. Острые явления стихают, симптомы уменьшаются. При отсутствии лечения процесс рецидивирует и приобретает хроническое течение.

Красная кайма губ и участки пораженной кожи вокруг рта уплотняются за счет образования воспалительного инфильтрата, становится четко выраженным кожный рисунок. Местами появляются группы мелких узелков, везикул, корочек, чешуек, при обострении возникает мокнутие. Состояние может осложняться образованием болезненных, иногда кровоточащих трещин.

Чаще экзема развивается на неизменных губах, реже возникновению экзематозного процесса предшествуют заеда или трещины губ. В этих случаях экзему рассматривают как микробную, развивающуюся в результате сенсибилизации организма бактериальными токсинами. При этом красная кайма и окружающая кожа отекают, краснеют, затем образуются мелкие везикулезные элементы, быстро подсыхающие в желтоватые или желтовато-серые корочки. Экзематозная реакция особенно сильно выражена вблизи микробного очага. Высыпания везикулезных элементов довольно быстро прекращаются, и возникает шелушение. Процесс может продолжаться длительное время, периодически рецидивировать.

Больным с экземой губ необходима консультация аллерголога с исследованием аллергологического статуса – тестирование с набором стандартных аллергенов. Микробиологический анализ соскоба со дна трещин дополняется специфическими тестами (на стрептококковый аллерген).

Диагностика основывается на данных анамнеза, проявлениях экземы на других участках тела.

Диагностические критерии включают обязательное наличие зуда кожи (красной каймы губ) и трех или более из следующих признаков: наличие дерматита (или дерматит в анамнезе) в области сгибательных поверхностей конечностей; бронхиальная астма или поллиноз у ближайших родственников; распространенная сухость кожи; первые проявления дерматита до 2-летнего возраста.

Экзематозный хейлит дифференцируют с: атопическим хейлитом, контактным аллергическим хейлитом, с экссудативной формой актинического хейлита, эксфолиативным хейлитом (экссудативная форма)

#### Лечение.

Общее лечение больных экземой проводится в соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения экземы.

Наружная терапия экзематозного хейлита зависит от стадии процесса. В острой стадии показаны аэрозоли с кортикостероидами, в подострой и хронической стадиях — гели, кремы и мази с кортикостероидами, при необходимости — и с антибиотиками (например, крем тридерм, мазь или крем целестодерм с гентамицином и др.).

