

Татьяна Святенко,
Алеся Андриуца

Последние десятилетия XX века и первые годы XXI характеризуются значительным ростом частоты аллергических заболеваний. В настоящее время в мире отмечается неуклонный рост регистрации аллергодерматозов: атопического дерматита, контактного дерматита, экземы, крапивницы.

Основными факторами риска развития аллергодерматозов у детей являются наследственная предрасположенность к аллергии, внутриутробная сенсибилизация плода к различным аллергенам, искусственное вскармливание, нарушение функций центральной и вегетативной нервной системы, частые эпизоды острых респираторных вирусных инфекций и очаги хронической инфекции, а также патология желудочно-кишечного тракта.

Выделяют некоторые причины неблагоприятной динамики роста этой группы заболеваний:

- загрязнение экологической среды;
- постоянный контакт в быту и на производстве с разнообразными химическими веществами;
- употребление большого количества лекарств (в том числе витаминов и пищевых добавок), консервов и продуктов быстрого питания.

Также существует ряд факторов, провоцирующих обострение аллергических заболеваний:

- аллергены (коровье молоко, яйца, бульоны, шоколад, цитрусовые);
- ингалянты (запахи различных продуктов, средств бытовой химии и косметики);
- наружные раздражители (шерсть, домашняя пыль, холод, жара и другие);
- гормональные факторы;
- климат;
- поллютанты;
- очаги хронической инфекции;
- психосоматические факторы.

В основе патогенетического механизма аллергодерматозов лежит наличие системного аллергического воспаления с активным проявлением на коже, так как аллергия — это патологическая форма реагирования иммунной системы. Результатом такой реакции является повреждение как собственных клеток, так и тканей организма. Наследственная форма аллергии (атопия) клинически проявляется хроническим воспалением кожи и зудом, поскольку в ее основе лежит патологический процесс, основанный на запрограммированности иммунного ответа на аллерген, который характеризуется стимуляцией Th2-популяции лимфоцитов, деградацией тучных клеток, гиперпродукцией аллерген-специфических IgE-антител и эозинофильной инфильтрацией.

В старшем возрасте преобладают антиген-специфические IgE-антитела к вирусным, грибковым, бытовым, бактериальным, пылевцевым и эпи-

дермальным аллергенам, в детском возрасте — к пищевым.

В настоящее время доказано, что в развитии гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) главную роль играют лимфоциты, представленные Th1-популяцией, которые несут на своей поверхности специфические рецепторы к антигену. При взаимодействии с антиген-аллергеном T-лимфоциты выделяют ряд провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-2, γ -интерферон, фактор некроза опухоли (ФНО). Это приводит к инициации воспаления, выбросу биологически активных веществ (триптазы, гистамина, лейкотриенов, простагландинов). Результа-

В основе патогенетического механизма аллергодерматозов лежит наличие системного воспаления с активным проявлением на коже

том таких процессов является развитие тканевых реакций воспаления, что клинически проявляется в виде гиперемии, зуда, отека. Такой ранний аллергический ответ наблюдается не только при атопическом дерматите, но и при других аллергодерматозах.

Поздний аллергический ответ при данной патологии обусловлен притоком лейкоцитов из сосудистого русла в очаг воспаления путем трансэндотелиальной

миграции хемокинов, продуцируемых эндотелиальными клетками и макрофагами, которые контролируют дальнейшее продвижение и накопление иммунокомпетентных клеток в очаге воспаления. Эозинофилы, нейтрофилы и макрофаги в местах реакции формируют клеточный инфильтрат, что в дальнейшем, как результат, способствует развитию аллергического воспаления.

Аллергический контактный дерматит возникает у детей с повышенной чувствительностью к определенному веществу — аллергену. Идиосинкразия (врожденная повышенная чувствительность) встречается не так часто, как гиперчувствительность, возникающая при повторном воздействии аллергена на кожу.

Клиническая картина аллергического контактного дерматита характеризуется истинным полиморфизмом. При этой патологии у больных отмечаются признаки, характерные для экземы, однако выраженные намного слабее. Объективно можно наблюдать гиперемиию, везикуляцию, мокнутие, папулезные элементы, которые располагаются на участках кожного покрова, подвергающихся воздействию аллергена (лицо, шея, тыльная поверхность кистей и рук). Но не исключено, что клинические проявления дерматоза могут выходить за пределы зон воздействия аллергенов. Больные могут жаловаться на зуд, чувство жара в области очагов поражения, жжение. Данное заболевание имеет склонность к рецидивам.

В особую группу выделяют пеленочный дерматит, который возникает у





Фото 1. Крапивница



Фото 2. Атопический дерматит



Фото 3. Контактный аллергический дерматит

детей до года при использовании подгузников.

При постановке диагноза аллергического контактного дерматита, кроме клинической картины, немаловажную роль играют данные анамнеза, в частности указание на контакт ребенка с определенными аллергенами. Не редко прибегают к использованию кожных проб, иммунологическим реакциям со специфическими антигенами (реакции бластной трансформации лимфоцитов, реакции помутнения Унне, торможения миграции макрофагов, дегрануляции базофилов, хемотаксиса нейтрофилов, хемиллюминесценции лимфоцитов и другим).

Аллергический контактный дерматит у детей необходимо дифференцировать с экземой, простым контактным дерматитом и атопическим дерматитом.

В первой половине XVIII века ученые Уиллен, Бейтмен и Рейе выделили экзему в отдельную нозологическую форму. Важным признаком данной патологии является наличие многочисленных сгруппированных мелких пузырьков, которые быстро вскрываются, образуя «серозные колодцы».

Различают несколько видов экземы: истинная, микробная, себорейная и детская.

Истинная экзема имеет тенденцию к хроническому течению и частым обострениям. Данная патология проявляется симметричными островоспалительными очагами, чаще на открытых участках кожного покрова, и характеризуется отеком, гиперемией, мокнутием, везикуляцией с прозрачной жидкостью.

После вскрытия везикул образуются микроэрозии. По периферии очага располагаются узелковые высыпания и пузырьки. По мере регрессирования процесса на поверхности микроэрозий образуются корки, а в дальнейшем сохраняется мелкое отрубевидное шелушение. При хроническом течении заболевания клиническая картина характеризуется застойной гиперемией, инфильтрацией, гиперпигментацией, лихенификацией.

В отличие от истинной экземы, микробная имеет ассиметричную локализацию, чаще в складках кожи и на нижних конечностях. Наблюдаются поражения синюшно-красного цвета, инфильтрация, мокнутие, гнойные корки, а по периферии очагов — единичные пустулезные и папуловезикулезные высыпания. При себорейной экземе патологический процесс располагается на коже волосистой части головы, груди, спины, сгибательных поверхностях конечностей, подмышечных впадинах, вокруг пупка, за ушными раковинами, а также в естественных складках.

Клинически на волосистой части головы себорейная экзема проявляется резкими границами поражения, серозными или серозно-гнойными корками, при снятии которых обнажается мокнувшая поверхность. На туловище — резкими границами, желтовато-розовыми шелушащимися пятнами с мелкоузловыми высыпаниями в центре. В складках процесс характеризуется гиперемией, значительным отеком, мокнути-

ем, болезненными трещинами, а по периферии очагов располагаются чешуйки и чешуйко-корки серо-желтой окраски.

Истинная и себорейная экземы развиваются у детей любого возраста, но наиболее часто в возрасте до 3-х лет. У таких пациентов часто не прослеживается наследственная отягощенность по атопической болезни, а основную роль в патогенезе данных экзем играет состояние желудочно-кишечного тракта. Поэтому при правильном рациональном лечении процесс не приобретает хронического течения.

В основном дифференциальная диагностика экземы проводится с дерматитом, нейродермитом и премикотической стадией грибвидного микоза. Также необходимо истинную экзему дифференцировать с опоясывающим герпесом, болезнью Сульцберга-Гарбе; микробной — с псориазом, постэрозивным сифилоидом Севестава-Жаке, первичным ретикулезом кожи; себорейную — с болезнью Девержи, десквамативной эритродермией Лайнера, надбровной ульэритмой, эримотозной пузырчаткой.

В 1933 году Сульцберг ввел термин «атопический дерматит» для обозначения кожных проявлений «семейной гиперчувствительности», отличающейся от обычной аллергии отсутствием предшествующей сенсибилизации. Этот аллергодерматоз является самым ранним клиническим проявлением атопии, принимая рецидивирующее течение с полной или неполной ремиссией различной частоты и длительности.

При сборе анамнеза необходимо учитывать некоторые нюансы этого заболевания и анализировать его по следующим направлениям:

- Семейная предрасположенность (до 3-й степени родства) к атопическим заболеваниям
- Течение перинатального периода и влияние разных факторов риска в этом периоде (патология беременности, применение различных медикаментозных средств, хронические заболевания матери)
- Патологическое течение интранатального периода (раннее излитие околоплодных вод, кесарево сечение и др.)
- Крупный плод при рождении или врожденная гипотрофия
- Характер вскармливания (нарушения в питании с оценкой длительности и выраженности)
- Реакция детского организма на профилактические прививки
- Начало атопического дерматита
- Динамика развития заболевания
- Эффективность и длительность проводимой терапии
- Использование гормональных препаратов
- Характер зуда и нарушение сна
- Факторы, провоцирующие обострение заболевания
- Психологический настрой как самого больного, так и его родных на прогноз выздоровления
- Качество жизни семьи

В зависимости от возраста выделяют три стадии атопического дерматита.



Фото 4. Микробная экзема



Фото 5. Атопический дерматит, осложненный вторичной инфекцией



Фото 6. Атопический дерматит, осложненный вторичной инфекцией



Фото 7. Крапивница

I период — младенческая стадия (атопический дерматит в стадии детской экземы).

Детская экзема локализуется на коже лица, щек и лба, оставляя свободным носогубный треугольник, а при распространении поражает воротниковую зону, кожу спины, груди, живота, разгибательных поверхностей плеч и предплечий. Детской экземой чаще всего болеют малыши от 7–8 недель жизни до 2-х лет. Они обычно перекормлены, пастозны, возбуждены, плохо спят. Клинически такой вид экземы характеризуется наличием признаков истинной, микробной и себорейной экзем. На лице и на коже волосистой части головы появляются обильные, сливающиеся между собой везикулы и экссудативные папулы, которые в дальнейшем покрываются корками буроватого цвета. Патологический процесс постепенно распространяется на другие участки кожного покрова. Также можно наблюдать на лице, туловище и конечностях эритематозно-сквамозные пятна (себореиды).

Лабораторно у таких больных в крови отмечается эозинофильный лейкоцитоз.

II период — детская стадия (атопический дерматит в стадии строфулюса, вульгарной чесотки, чесотки Бенье). Период возникновения — от двух лет до пубертатного возраста.

Строфулос наблюдается у детей с обменными нарушениями, патологией иммунной системы и со склонностью к вазоневротическим и аллергическим реакциям. Чаще заболевание начинается в теплое время года при воздействии провоцирующих факторов. Для данного патологического процесса характерна двухфазность высыпания: сначала появляется уртикарная сыпь, в центре которой формируются серопапулы с мелкими пузырьками на верхушке, а затем через 6–12 часов волдыри исчезают. В дальнейшем, вследствие расчесов, образуются геморрагические корочки и эскориации, после регрессии которых остается пигментация, существующая некоторое время. Преимущественная локализация — кисти, стопы, ягодицы, разгибательные поверхности конечностей (особенно голеней). Больные жалуются на интенсивный зуд, особенно в вечернее и ночное время, следствием которого является плохой сон, раздражительность. У некоторых больных наблюдается повышение температуры тела, полиаденопатия. Лабораторно в крови отмечается эозинофилия, анемия, повышение СОЭ, иногда — лимфоцитоз.

Дифференциальная диагностика проводится с герпетическим дерматитом Дюринга, укусами насекомых, ветряной оспой и чесоткой.

При атопическом дерматите в форме вульгарной чесотки характерны симметрично расположенные папулы, узлы, лихенификация. В дальнейшем — пигментация и сухость кожи. Зуд становится более интенсивным. Частыми характерными признаками являются белый дермографизм (как следствие спазма капилляров) и увеличе-

ние лимфатических узлов (чаще бедренных, паховых и других — так называемый пруригинозный бутон).

Атопический дерматит в форме чесотки Бенье характеризуется геморрагическими корками с папулезными элементами по периферии на фоне сухой лихенифицированной кожи. В местах, свободных от высыпаний, кожа сухая, потоотделение сниженное, зуд очень интенсивный. Высыпания чаще локализируются в локтевых, подколленных, подмышечных, шейных и паховых складках.

III период — стадия пубертатного и взрослого возраста (атопический дерматит в стадии нейродермита, вульгарной чесотки, эндогенной экземы).

В зависимости от распространенности процесса выделяют ограниченный, распространенный и диффузный нейродермит.

Ограниченный нейродермит характеризуется бляшками, расположенными симметрично, которые чаще локализируются на коже промежности и половых органов, задней и боковых поверхностях шеи, локтевых и подколенных сгибах. Они состоят из узелков и имеют овальные очертания с резкими границами. В области очагов поражения кожа инфильтрированная, сухая, лихенифицированная. По периферии видна пигментированная часть, переходящая в окружающую здоровую кожу. Вторая зона, находящаяся ближе к центру, состоит из папулезных элементов, размером с булавочную головку. Инфильтрация и лихенификация наиболее выражены в центральной части очага. Поверхность бляшек обычно покрыта серовато-белыми чешуйками и кровянистыми корками, после отпадания которых остаются гипер- или депигментированные пятна.

Субъективно — сильный «биопсирующий» зуд, усиливающийся ночью или под влиянием психоэмоциональных факторов.

При появлении очагов нейродермита на различных участках кожного покрова заболевание рассматривают как распространенный нейродермит.

Дифференциальная диагностика ограниченного и распространенного нейродермитов проводится с хронической экземой, красным плоским лишаем, амилоидным лихеном, чесоткой, болезнью Фокса-Фордайса, краурозом вульвы.

Многочисленные очаги диффузного нейродермита чаще располагаются на коже туловища, локтевых сгибов и подколенных впадин, реже — на коже шеи, лица, половых органов. Высыпания инфильтрированные и лихенифицированные. Поверхность очагов покрыта геморрагическими корками, часто видны многочисленные эскориации. Больные диффузным нейродермитом обладают белым стойким дермографизмом и имеют характерный внешний вид: кожа лица отекает, гиперемирована, покрыта мелкими чешуйками, выражение страдальческое. Заболевание имеет хроническое течение, рецидивируя в весенний и осенний периоды.

Диффузный нейродермит следует дифференцировать от болезни

Сульцбергер-Гарбе, лимфатической эри-тродермии, пруриго Гебры, хронической экземы, красного плоского лишая, грибовидного микоза.

В диагностике atopического дерматита выделяют 4 основных и 13 дополнительных диагностических критериев.

Основные:

1. Интенсивный зуд
2. Типичная морфология и локализация сыпи с характерной возрастной эволюцией
3. Хроническое рецидивирующее течение с сезонностью обострений в весенне-осенний период и начало заболевания в раннем детстве
4. Семейная или индивидуальная атопия в анамнезе (бронхиальная астма, крапивница, аллергический ринит и др.)

Дополнительные:

- Повышенный уровень общего или специфического IgE-антител
- Начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2 лет)
- Гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв
- *Phytiriasis alba* (белесоватые пятна на коже лица и плечевого пояса)
- Кератоконусы — фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей, режее — других участках тела)
- Шелушение, ксероз, ихтиоз; неспецифические дерматиты кистей (артифициальные) и стоп (микогенные)
- Частые инфекционные поражения кожи
- Стойкий белый дермографизм
- Зуд при повышенном потоотделении
- Складки на передней поверхности шеи
- Темные круги вокруг глаз (аллергическое сияние)
- «Атопическое» лицо (экзема сосков, передняя субкапсулярная катаракта, крапивница)

Для постановки диагноза atopического дерматита необходимо наличие как минимум трех основных и трех дополнительных критериев.

Лечение atopодерматозов должно быть многоплановым и индивидуализированным.

В основе патогенеза atopического дерматита лежат иммунологические механизмы формирования повышенной чувствительности к аллергенам. Поэтому терапевтические мероприятия должны состоять из выявления и устранения факторов риска; ограничения антигенной нагрузки на больного (пищевые, бытовые, пылевые и другие аллергены); базисной и симптоматической терапии в период обострения и в период ремиссии; лечения сопутствующих заболеваний органов и систем; образования родителей и пациентов. Очень важна диетотерапия (в соответствии с возрастом и выявленными пищевыми аллергенами). В зависимости от формы, стадии, тяжести, наличия осложнений имеет место целесообразность назначения антигистаминных, гипосенсибилизирующих, седативных, ферментных,

иммуносупрессивных и антибактериальных препаратов.

Антигистаминные препараты (АГП) следует назначать исключительно при IgE-зависимых заболеваниях. АГП 1-го поколения рекомендовано использовать при оказании неотложной помощи, детям дошкольного возраста с нарушением сна, а также гипервозбудимым детям раннего возраста. В случаях длительного или профилактического лечения предпочтение отдают АГП 2-го и 3-го поколений. Отличительной чертой АГП 3-го поколения является то, что они не подвергаются метаболизму в печени и обладают способностью подавлять воспалительный процесс. В последнее время хорошо себя зарекомендовали цетиризин, лоратадин, декарбоэтоксилоратадин, фексофенадин, дезлоратадин, левоцетиризин.

При лечении atopодерматозов у детей местная терапия назначается с учетом стадии болезни, фазы воспаления и степени выраженности кожных проявлений

Наружная терапия является неотъемлемой для данной группы заболеваний. Ее цель — купирование воспаления и зуда, восстановление водно-липидного слоя, повышение барьерной функции кожи. Поэтому немаловажен ежедневный правильный уход за кожей с использованием увлажняющих и очистительных средств.

Последние 50 лет местное лечение atopодерматозов проводится с использованием наружных глюкокортикостероидов (ГКС), которые оказывают мощное патогенетическое воздействие, позволяют быстро редуцировать патологические изменения кожи, особенно в острую фазу воспаления, а также снизить или устранить субъективные симптомы дерматозов, такие как зуд и жжение. Это положительно сказывается на психоэмоциональном состоянии пациентов и играет важную роль в достижении благоприятных результатов всего комплекса лечения. При ограниченных и легких вариантах течения этих заболеваний наружная глюкокортикостероидная терапия может выступать в виде монотерапии, а в более тяжелых случаях — в виде адъювантного терапевтического воздействия, дополняющего системную терапию дерматоза.

Однако надо помнить о том, что при длительном наружном лечении atopодерматозов не стоит прибегать к назначению фторсодержащих глюкокортикостероидов, поскольку эта группа препаратов обладает высокой частотой побочных реакций, как местных, так и общих (атрофия кожи; контактный, периоральный, периорбитальный дерматиты; угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы; нарушения роста и другие).

У детей при лечении atopодерматозов местная терапия назначается с

учетом стадии болезни, фазы воспаления и степени выраженности кожных проявлений.

Учитывая то, что в раннем детском возрасте кожные покровы обладают высокой проницаемостью, категорически запрещается использовать окклюзионные повязки (особенно у маленьких детей, имеющих относительно низкое соотношение поверхности тела к его массе). При тяжелых формах заболевания или неэффективности терапии необходимо применять топические глюкокортикостероиды, при этом учитывая циркадные ритмы активации коры надпочечников у детей. Детям в возрасте до 6 месяцев рекомендовано назначать 1% гидрокортизона ацетат 1 раз в день (не более 4 дней подряд). Шестимесячным и старшим пациентам можно применять и другие топические ГКС (мометазона фураат 0,1%, метилпреднизолона ацепонат 0,1% и другие) 1 раз в сутки на поверхности кожи, не превышающей 20% общей площади кожных покровов. ГКС необходимо наносить в утренние часы, когда уровень кортизола в крови становится максимальным. Длительность терапии — не более 10–14 дней.

Таким образом, терапия atopодерматозов сложна и многоступенчатая, она требует индивидуального подхода к каждому пациенту. Эффективность лечения atopодерматозов зависит от многих факторов, в том числе и от рациональных профилактических мероприятий в период ремиссии заболевания.

Литература

1. Атопический дерматит: Руководство для врачей. Изд. 2-е, переработанное / Под ред. проф. Т.В. Проценко.- Донецк: Східний видавничий дім, 2003.- С.9-23.
2. Мурзина Э.А. Allergodermatозы под контролем современных антигистаминных препаратов / Э.А. Мурзина / www.health-medic.com/articles/misteztvo/2010-02-28/10 EAMSAP. Pdf.
3. Болотная Л.А. Современные патогенетические аспекты atopического дерматита // Л.А. Болотная, Ю.В. Королько // Дерматол., косметол., сексопатол.-2004.- № 3-4.- С. 187-191.
4. Общая аллергология / Под ред. Г.Б. Федосеева.- С.-П., 2001.- Т.1.- С. 42-382.
5. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева.- М.: Медицина для всех, 2002.- С. 183-189.
6. Белоусова Т.А. Allergodermatозы — болезни современной цивилизации / Т.А. Белоусова.- Российский медицинский журнал, 2003.- Том 11.- № 27.- С. 1538-1542.
7. Гушин И.С. Антигистаминные препараты: пособие для врачей / И.С. Гушин.- М., 2000.- С. 55.
8. Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии: Рекомендации для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева.- М.: Медицина для всех, 2003.- С. 56.
9. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / Под ред. А.Д. Кацамба, Т.М. Лотти.- М., «МЕДпресс-информ».- 2008 — С. 52-59.
10. Бочарова Е.А. Синдромы atopической болезни / Е.А. Бочарова.- Донецк, 2008.- С. 191-235.
11. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева.- Т. I.- М., «Медицина», 1999.- С. 804, 813, 788-789.
12. Дифференциальная диагностика кожных болезней: Руководство для врачей / Под ред. проф. Б.А. Беренбейна, проф. А.А. Студинкина. Издание второе переработанное и дополненное.- М., «Медицина», 1989.- С. 141-144, 203-209.
13. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. Том II — М., «Медицина», 1999.- С. 18-49.

