



Атопический дерматит

Панкина Евегния

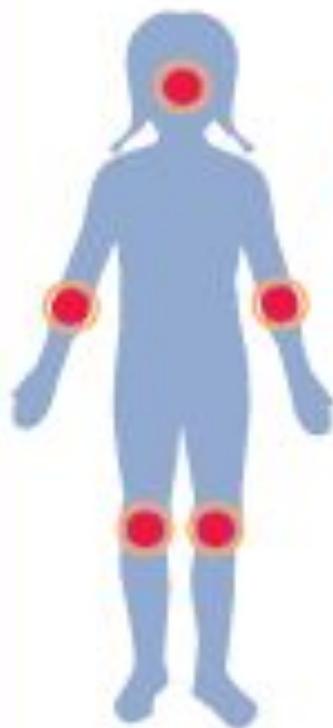


Термин "атопия" (от греч. атопос - необычный, чуждый) впервые введен А.Ф. Соса в 1922 г. для определения наследственных форм повышенной чувствительности организма к различным воздействиям внешней среды.



По современным представлениям под термином "атопии" понимают наследственную форму аллергии, которая характеризуется наличием реагиновых антител. Причины атопического дерматита неизвестны, и это находит отражение в отсутствии общепринятой терминологии. "Атопический дерматит" - термин наиболее распространенный в мировой литературе. Используются также его синонимы - конституциональная экзема, пруриго Бенъе и конституциональный нейродермит.

У маленьких детей признаки атопического дерматита обычно проявляются на лице, локтях или коленях и, возможно, на других участках тела.



Где появляется атопический дерматит?

У детей старшего возраста и взрослых сыпь чаще появляется в подколенных областях, на внутренних поверхностях локтей, на боковой поверхности шеи, на запястьях, лодыжках, кистях рук и лице.



Этиология и патогинез

Широко распространена теория аллергического генеза атопического дерматита, которая связывает появление заболевания с врожденной сенсбилазацией и способностью к образованию реагиновых (IgE) антител. У больных атопическим дерматитом резко повышено содержание общего иммуноглобулина E, включающего в себя как антигенспецифичные IgE-антитела к различным аллергенам, так и молекулы IgE. Роль пускового механизма играют проникающие через слизистую оболочку повсеместно распространенные аллергены.



Среди этиологических факторов, приводящих к развитию заболевания, указывают на сенсibilизацию к пищевым аллергенам, особенно в детском возрасте. Это связано с врожденными и приобретенными нарушениями функций пищеварительного тракта, неправильным вскармливанием, ранним введением в рацион питания высокоаллергенных продуктов, кишечным дисбиозом, нарушением цитопротективного барьера и т.д., что способствует проникновению антигенов из пищевой кашицы через слизистую оболочку во внутреннюю среду организма и формированию сенсibilизации к пищевым продуктам.

Сенсибилизация к
пыльцевым,
бытовым,
эпидермальным и
бактериальным
аллергенам более
характерна в
старшем
возрасте.





Однако реактивный тип аллергической реакции не единственный в патогенезе atopического дерматита. Наибольший интерес в последние годы привлекают нарушения в клеточно-опосредованном звене иммунитета. Показано, что у больных АД имеется дисбаланс Th1/Th2-лимфоцитов, нарушение фагоцитоза, других неспецифических факторов иммунитета, барьерных свойств кожи. Это объясняет подверженность больных АД различным инфекциям вирусного, бактериального и грибкового генеза.



Иммуногенез АД определяется особенностями генетически запрограммированного иммунного ответа на антиген под воздействием различных провоцирующих факторов. Длительная экспозиция антигена, стимуляция Th2 клеток, продукция аллергенспецифических IgE антител, дегрануляция тучных клеток, эозинофильная инфильтрация и воспаление, усиливаемые повреждением кератиноцитов вследствие расчесов, - все это приводит к хроническому воспалению в коже при АД, которое играет важнейшую роль в патогенезе кожной гиперреактивности.



Вызывает интерес и гипотеза о внутридермальном всасывании стафилококковых антигенов, которые вызывают медленное, поддерживающее освобождение из тучных клеток гистамина или прямо, или через иммунные механизмы. Большую роль в патогенезе могут играть нарушения в вегетативной нервной системе.



Характерными для атопического дерматита являются белый дермографизм и извращенная реакция на внутрикожное введение ацетилхолина. За этими изменениями кожи кроется, очевидно, основной биохимический дефект, суть которого во многом еще не ясна. У больных атопическим дерматитом измененная реактивность объясняется также неустойчивыми адренергическими влияниями. Эта неустойчивость рассматривается как результат врожденной частичной блокады бета-адренергических рецепторов в тканях и клетках у больных с атопией. Вследствие этого отмечено существенное нарушение в синтезе циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).



Существенное место в патогенезе атопического дерматита отводится эндокринопатиям, различным видам нарушений обмена. Велика роль центральной нервной системы, что признавалось и признается в настоящее время и находит отражение в нервно-аллергической теории происхождения атопического дерматита.

Все изложенное объясняет, почему атопический дерматит развивается на фоне разнообразных и взаимообусловленных иммунологических, психологических, биохимических и многих других факторов.

Клиническая картина

Клинические проявления атопического дерматита чрезвычайно многообразны и зависят главным образом от возраста, в котором проявляется заболевание. Начавшись в младенчестве, атопический дерматит, часто с ремиссиями различной продолжительности, может продлиться и до полового созревания, а иногда не проходит до конца жизни. Заболевание развивается приступами, возникающими часто сезонно, с улучшением или исчезновением проявлений в летний период. В тяжелых случаях атопический дерматит протекает без ремиссий, давая иногда картину, схожую с эритродермией.

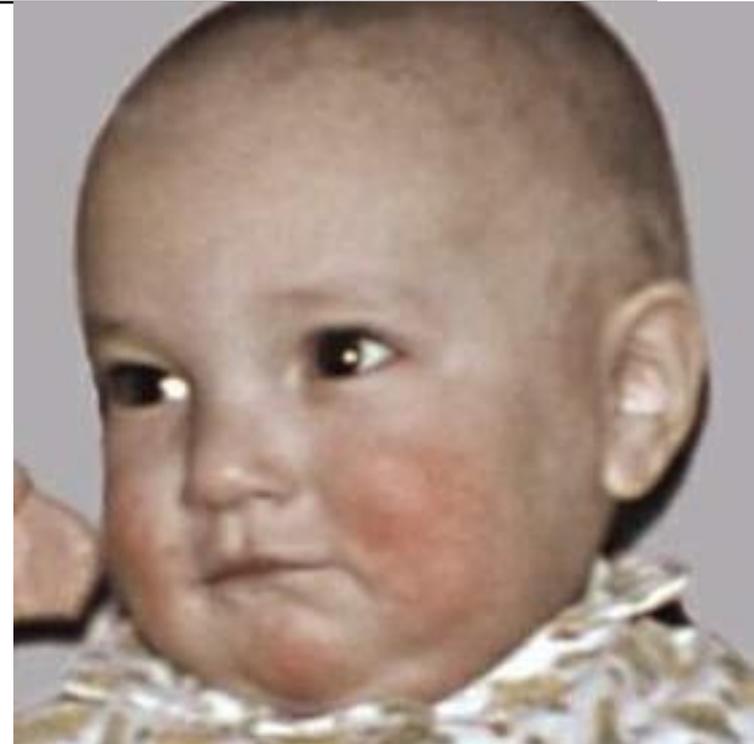


Кожа страдающих атопическим дерматитом, особенно в период ремиссии или "дремлющего течения", отличается сухостью и ихтиозиформным шелушением. Частота вульгарного ихтиоза при атопическом дерматите варьирует от 1,6 до 6%, соответственно различным фазам заболевания. Гиперлинеарность ладоней (складчатые ладони) наблюдается при сочетании с вульгарным ихтиозом.



В период ремиссии единственными минимальными проявлениями атопического дерматита могут быть едва шелушащиеся, слабо инфильтрированные пятна или даже трещины в области нижнего края прикрепления мочки ушной раковины. Кроме того, таковыми признаками могут быть хейлит, рецидивирующие заеды, срединная трещина нижней губы, а также эритемосквамозные поражения верхних век. Периорбитальное затемнение, бледность кожи лица с землистым оттенком могут быть важными индикаторами атопической личности.

Знание малых симптомов кожных проявлений атопической предрасположенности имеет большое практическое значение, поскольку может служить основой для формирования групп повышенного риска.



Фазы

Младенческая фаза обычно начинается с 7-8-й недели жизни ребенка. На протяжении этой фазы поражение кожи носит острый экзематозный характер.

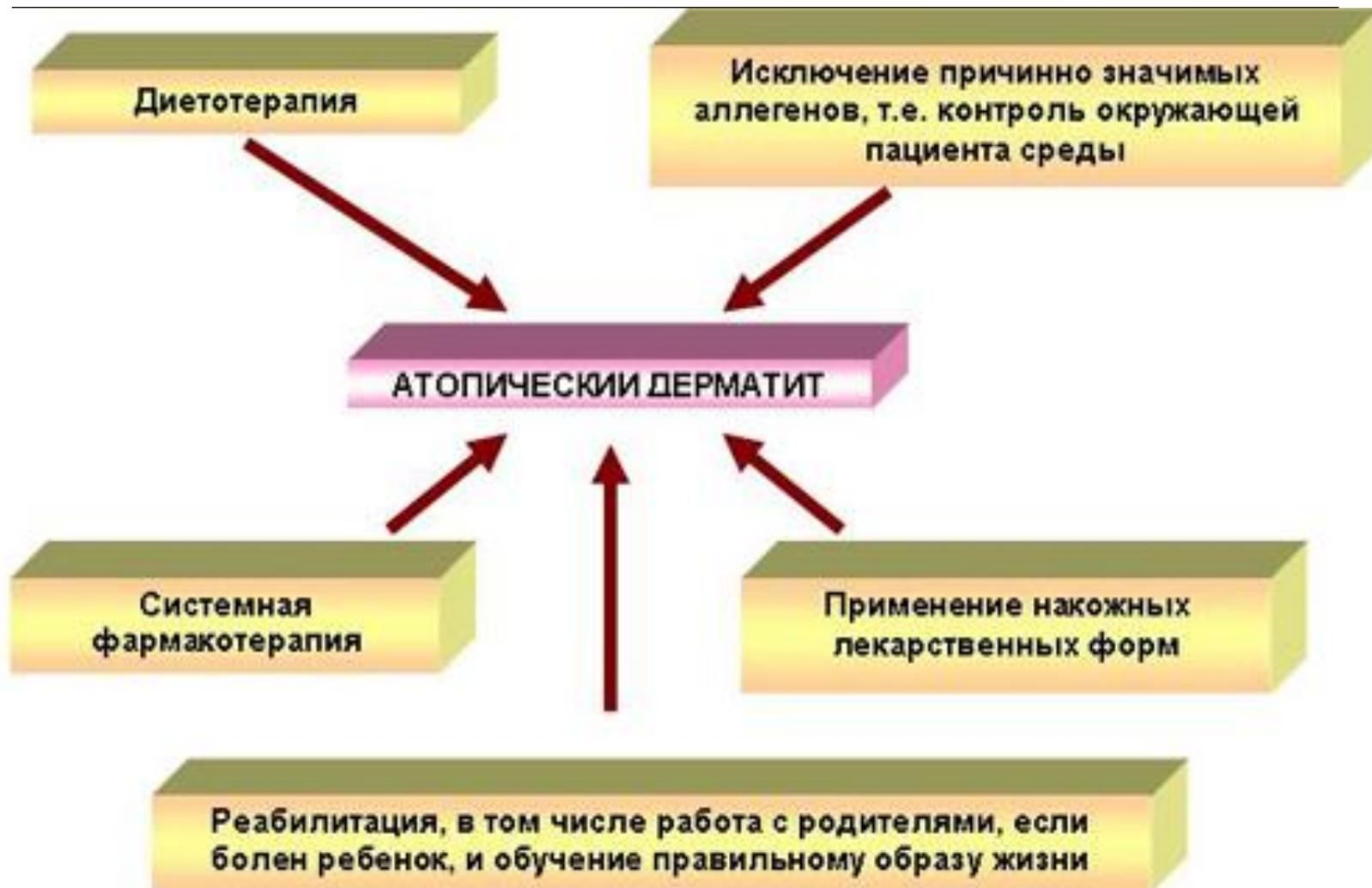
Высыпания локализуются главным образом на лице, поражая кожу щек и лба, оставляя свободным носогубный треугольник. Вместе с тем постепенно появляются изменения на разгибательной поверхности голеней, плеч и предплечий. Нередко поражается кожа ягодиц и туловища.



Детская фаза начинается после 18-месячного возраста и продолжается до пубертатного периода.

Высыпания атопического дерматита на ранних этапах этой фазы представлены эритематозными, отечными папулами, склонными к образованию сплошных очагов поражений. В дальнейшем в клинической картине начинают преобладать лихеноидные папулы и очаги лихенификации. В результате расчесов очаги поражений покрываются экскориациями и геморрагическими корочками.

Лечение и профилактика





Приступая к лечению атопического дерматита, следует учитывать возрастную стадию, клинические проявления и сопутствующую патологию. Клинико-лабораторное обследование больного позволяет установить ведущий патогенетический механизм, выявить факторы риска, наметить план лечебно-профилактических мероприятий. В плане необходимо предусмотреть этапы курсового лечения, смену лекарственных препаратов, закрепляющее лечение и профилактику рецидивов.



Медикаментозное лечение должно проводиться строго индивидуально и может включать транквилизаторы, антиаллергические, противовоспалительные и дезинтоксикационные средства. Следует отметить, что при лечении атопического дерматита предложено большое количество методов и средств (кортикостероиды, цитостатики, интал, аллергоглобулин, специфическая гипосенсибилизация, ПУВА-терапия, плазмаферез, акупунктура, разгрузочно-диетическая терапия и др.). Однако наибольшее значение имеют в практике медикаменты, оказывающие противозудный эффект, - антигистаминные препараты и транквилизаторы.



Проводя лечение антигистаминными препаратами первого поколения (супрастин, тавегил, диазолин, феркарол), необходимо помнить, что к ним развивается быстрое привыкание. Поэтому препараты следует менять каждые 5-7 дней. Кроме того, надо учитывать, что многие из них обладают выраженным антихолинергическим (атропиноподобное) действием. Как следствие - противопоказания при глаукоме, аденоме предстательной железы, бронхиальной астме (увеличение вязкости мокроты). Проникая через гематоэнцефалический барьер, препараты первого поколения вызывают седативный эффект, поэтому их не следует назначать учащимся, водителям и всем тем, кто должен вести активный образ жизни, так как снижается концентрация внимания и нарушается координация движений.



Системное введение кортикостероидов применяется ограниченно и при распространенных процессах, а также нестерпимом, мучительном зуде, не купирующемся другими средствами. Кортикостероиды (лучше метипред или триамцинолон) даются на несколько дней для снятия остроты приступа с постепенным снижением дозы.

При распространенности процесса и явлений интоксикации применяется интенсивная терапия с использованием инфузионных средств (гемодез, реополиглюкин, полийонный раствор, физиологический раствор и др.). Хорошо зарекомендовали себя методы экстракорпоральной дезинтоксикации (гемосорбция и плазмаферез).

Ультрафиолетовое облучение. В лечении упорного атопического дерматита весьма полезным вспомогательным методом может оказаться световая терапия. Ультрафиолетовый свет требует всего 3-4 процедуры в неделю и, за исключением эритемы, имеет мало побочных эффектов.



Наружное лечение проводится с учетом остроты воспалительной реакции, распространенности поражения, возраста и сопутствующих осложнений местной инфекцией.

В острой стадии, сопровождающейся мокнутием и корками, применяются примочки, содержащие противовоспалительные, дезинфицирующие препараты (например, жидкость Бурова, настой ромашки, чая). После снятия явлений острого воспаления применяют кремы, мази и пасты, содержащие зудоуспокаивающие и противовоспалительные вещества (нафталанская нефть 2-10%, деготь 1-2%, ихтиол 2-5%, сера и др.).



ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика.

Мероприятия по профилактике атопического дерматита необходимо проводить еще до рождения ребенка - в антенатальном периоде (антенатальная профилактика) и продолжить на первом году жизни (постнатальная профилактика).



Аntenатальная профилактика должна осуществляться совместно с аллергологом, врачами гинекологического отделения и детской поликлиники. Существенно увеличивают риск формирования аллергического заболевания высокие антигенные нагрузки (токсикозы беременных, массивная медикаментозная терапия беременной, воздействие на нее профессиональных аллергенов, одностороннее углеводистое питание, злоупотребление облигатными пищевыми аллергенами и др.).



В раннем постнатальном периоде необходимо постараться избежать излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза иммуноглобулина. Строгая диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери. При наличии фактора риска по атопическому дерматиту необходимы правильный уход за кожей новорожденного, нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта.



Вторичная профилактика. Во всех случаях противорецидивная программа для атопического дерматита должна быть построена с учетом факторов, аналогичных таковым при реабилитации: медикаментозного, физического, психического, профессионального и социального. Доля каждого аспекта вторичной профилактики неодинакова на разных фазах заболевания. Программа профилактики должна быть составлена с учетом комплексной оценки состояния больного и преемственности с предшествующим лечением.



Больных следует предупредить о необходимости соблюдения профилактических мер, исключающих воздействие провоцирующих факторов (биологические, физические, химические, психические), о соблюдении профилактической элиминационно-гипоаллергенной диеты и т.д. Эффективна предложенная и апробированная нами превентивная фармакотерапия с применением мембраностабилизирующих препаратов (задитен, кетотифен, интал). Профилактическое (превентивное) их назначение в периоды ожидаемого обострения АД (весна, осень) длительными 3-месячными курсами позволяет предотвращать рецидивы.



При этапной противорецидивной терапии атопического дерматита рекомендуется санаторно-курортное лечение в Крыму, на Черноморском побережье Кавказа и Средиземноморье.

Социально-бытовая адаптация, профессиональные аспекты, психотерапия и аутотренинг также имеют большое значение.