# Содержание

Содержание

1. Определение

2. Патогенез

3. Классификация

4. Клиническая картина

5. Диагностика

6. Профилактика

7. Лечение

Список использованной литературы

# 1. Определение

Атопией называют генетическую предрасположенность к выработке избыточного количества иммуноглобулина Е в ответ на контакт с аллергенами окружающей среды. Термин «атопия», что происходит от греческого слова, означающего «чужеродный», впервые введен A.F.Coca в 1922 году для определения наследственных форм повышенной чувствительности организма к факторам окружающей среды. Проявлениями атопии являются различные аллергические заболевания и их сочетания. Термин «аллергия» часто используется как синоним аллергических заболеваний, медиатором которых является иммуноглобулин Е, но у части больных этими заболеваниями уровни этого иммуноглобулина оказываются нормальными, и тогда выделяется не опосредованный иммуноглобулином Е вариант течения заболевания.

Атопический дерматит - полифакториальное заболевание. Если в прежние десятилетия все внимание в исследовании патогенеза уделялось нарушенному функциональному состоянию центральной и вегетативной нервных систем, то сейчас стало ясно, что нейрогенные дисфункции - явление вторичное.

# 2. Патогенез

Значение аллергии (атопии) в генезе атопического дерматита подтверждается частым сочетанием его с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, крапивницей, что послужило обоснованием для наименования атопический синдром.

У больных атопическим дерматитом обнаружена вовлеченность генов в патологический процесс, ассоциация с некоторыми генами тканевой совместимости системы HLA: A1, A9, В12, В13, Д24, ДR4, ДR7. Исследования по ассоциации маркеров локуса А с атопическим дерматитом показали высоко достоверную ассоциацию антигена А24 (фактор риска).

Установлено, что атопический дерматит сопровождается снижением экспрессии ДР-антигенов на моноцитах, В-лимфоцитах при одновременном повышении количества Т-лимфоцитов, несущих на поверхности мембран эти же антигены. При этом степень экспрессии ДR-антигенов зависит от тяжести клинических проявлений.

Углубленными исследованиями убедительно продемонстирована у детей роль врожденной, генетически опосредованной ферментопатии желудочно-кишечной системы, создающей состояние выраженной эндогенной интоксикации. Употребление термина «атопический дерматит» четко выделяет именно этот патогенетический механизм: ферментная недостаточность желудка и кишечника, сопровождающаяся дисбактериозом, дискинезией желчевыводящих путей, проявляется недостаточным, патологическим усвоением важнейших ингредиентов пищи и синтезом аутоагрессивных комплексов токсического и аутоаллергического характера. На этом фоне возникают нейроэндокринные расстройства, патологическое состояние калликреин-кининовой системы, нарушение продукции и механизма катехоламинов, изменение функции и синтеза защитных антител. Особенно изменяется функция Т-супрессоров. Эти клетки, регулируя функцию В-лимфоцитов, ингибируют гиперпродукцию IgE. Основную часть IgE составляют реагины (IgE-AT), которым отводится ведущая роль в развитии аллергического атопического процесса. Одновременное изменение активности Т- и В-лимфоцитов у больных атоническим дерматитом трактуется как изменение гомеостатического контроля на нескольких уровнях саморегуляции - молекулярном, клеточном, центральном (иммунологическом и нейроэндокринном). В соответствии с гипотезой Д. Сцентивани (1968), объяснявшей атопию как болезнь, связанную с нарушением процессов управления функциями метаболизма в клетках, или как болезнь нарушенной фармакологической реактивности, полагают, что именно генетически обусловленная ферментопатия желудочно-кишечного тракта неотвратимо осуществляет эту сложную патологическую реактивность всех жизнеобеспечивающих систем (нейроэндокринно-висцеральной, иммунологической, генетической). Особенно страдают нервные структуры ЦНС и периферических рецепторов, осуществляющих церебровисцерокутанные взаимоотношения.

Первые признаки атопического дерматита обычно возникают в грудном возрасте. Риск генетической отягощенности достигает 60-80%, если атопия с поражением кожи имеет место у обоих родителей. Этот риск при поражении одного из родителей снижается до 40-60%, но и при отсутствии семейного аллергологического анамнеза заболевание детей атопическим дерматитом не исключается. Предрасположенность к аллергии может неопределенно долго оставаться на уровне латентной атопии, не сопровождаясь клиническими проявлениями. Вот почему диффузный нейродермит с характерной клинической симптоматикой мы будем именовать атопическим дерматитом, несмотря на его возникновение в 20 или даже в 30 лет.

# 3. Классификация

Клинико-морфологические формы:

* экссудативная;
* эритематозно-сквамозная;
* эритематозно-сквамозная с лихенификацией;
* лихеноидная;
* пруригинозная.

Стадии болезни:

* начальная;
* стадия выраженных клинических проявлений (период обострения):
	+ острая фаза,
	+ подострая фаза,
	+ хроническая фаза;
* стадия ремиссии:
	+ неполная (подострый период),
	+ полная.
* клиническое выздоровление.

Распространенность процесса:

* ограниченный;
* распространенный;
* диффузный.

Степень тяжести процесса:

* легкое течение;
* средней тяжести;
* тяжелое течение.

## Клинико-морфологические формы

Экссудативная форма наблюдается у детей 1-го года жизни, характеризуется гиперемией лица, отечностью, экссудацией, образованием корочек. В дальнейшем высыпания распространяются на кожу наружной поверхности голеней, предплечий, на туловище и ягодицы. Дермографизм красный или смешанный. Субъективно отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности.

Эритематозно-сквамозная форма – кожный процесс проявляется гиперемией, небольшой отечностью, появлением зудящих узелков, эрозий, шелушения и экскориаций. Экссудация при этом отсутствует. Дермографизм розовый или смешанный. Беспокоит зуд кожи.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией характеризуется эритематозно-сквамозными очагами, папулезными высыпаниями. Кожа лихенифицирована, с большим количеством экскориаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, передней и боковой поверхностях шеи, тыла кистей. Наблюдается гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Денье–Моргана). Отмечается повышенная сухость кожи. Дермографизм белый стойкий или смешанный. Зуд выраженный, постоянный, иногда приступообразный. Две последние формы атопического дерматита встречаются у детей в возрасте 2–12 лет.

Лихеноидная форма наблюдается чаще всего у подростков и характеризуется сухостью и подчеркнутым рисунком кожных покровов, отечностью и инфильтрацией. Имеются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи. Зуд упорный, стойкий.

Пруригинозная форма характеризуется высыпаниями на фоне лихенифицированной кожи в виде множественных изолированных плотных отечных папул, на вершине которых часто выявляются мелкие пузырьки с уплотненным эпителием. Очаги поражения локализуются на лице (веки, периоральная область), шее, верхней части груди, локтевых сгибах, вокруг запястий, на тыле кистей. Дермографизм выраженный белый стойкий. Среди кожных сопутствующих проявлений встречаются ксероз, периорбитальные тени, ладонная гиперлинеарность. Внекожные сопутствующие заболевания чаще представлены аллергическим коньюктивитом, аллергическим ринитом, бронхиальной астмой.

## Стадии болезни

Начальная стадия атопического дерматита развивается у детей в младенческом возрасте. Наиболее ранними симптомами являются эритема и отечность кожи щек и ягодиц, сопровождающиеся легким шелушением; гнейс (себорейные чешуйки вокруг большого родничка), «молочный струп» (ограниченное покраснение кожи лица и наличие желтых корочек на поверхности). Особенностью начальной стадии заболевания является ее обратимость при своевременно начатом лечении, соблюдении гипоаллергенной диеты.

Клинические формы атопического дерматита в стадии выраженных клинических проявлений зависят от возраста пациента. Дебют заболевания приходится на 1-й год жизни ребенка, однако может начаться в любом возрасте. Период обострения проходит острую, подострую и хроническую фазы своего развития. В острой фазе атопического дерматита наблюдаются эритема, папулы, микровезикулы, эрозии, корки, шелушение кожи. Для подострой фазы (фаза умеренных клинических проявлений) характерны уменьшение зуда, остроты воспаления, потребности в лекарственных препаратах, нормализация сна и общего состояния. Основные клинические проявления в этой стадии – эритема, экскориации и шелушение кожи. О хронической фазе атопического дерматита свидетельствует наличие лихенификации в типичных местах.

В период ремиссии отмечается исчезновение или значительное уменьшение симптомов заболевания. Продолжительность ремиссии может быть различной – несколько недель, месяцев, лет. В тяжелых случаях атопический дерматит может протекать без ремиссии и рецидивировать всю жизнь. При неполной ремиссии наблюдаются очаги поражения с инфильтрацией, лихенификацией, сухость и шелушение кожи, гиперпигментация. Полная ремиссия характеризуется исчезновением всех клинических симптомов заболевания.

Клиническое выздоровление – стадия заболевания, при которой отсутствуют клинические симптомы в течение 3–7 лет в зависимости от тяжести течения атопического дерматита.

## Распространенность процесса

Распространенность процесса оценивается по расположению очагов поражения на коже.

Ограниченный – площадь поражения не превышает 10% кожного покрова.

Распространенный – площадь поражения составляет 10–50% кожного покрова.

Диффузный атопический дерматит – наиболее тяжелая форма заболевания, характеризуется поражением всей поверхности кожи (за исключением носогубного треугольника, ладоней). Площадь поражения составляет более 50% кожного покрова.

## Степень тяжести

При легком течении атопического дерматита наблюдаются локализованные проявления кожного процесса. Частота обострений 1–2 раза в год. Продолжительность ремиссий 8–10 мес.

При средней степени тяжести атопического дерматита наблюдается распространенный характер поражения. Частота обострений 3–4 раза в год. Длительность ремиссий 2–3 мес. Процесс приобретает упорное, торпидное течение с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

При тяжелом течении атопического дерматита кожный процесс имеет распространенный или диффузный характер. Частота обострений 5 раз в год и более. Ремиссии непродолжительные, неполные, от 1 до 1,5 мес. В крайне тяжелых случаях атопический дерматит может протекать без ремиссий, с частыми обострениями. Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является эритродермия, которая характеризуется универсальным поражением кожных покровов в виде эритемы, инфильтрации, лихенизации, шелушения и сопровождается симптомами интоксикации (гипертермия, озноб, лимфаденопатия).

# 4. Клиническая картина

Обычно высыпания вначале появляются на лице, голове, затем распространяются на шею, плечи, голени, локтевые сгибы и подколенные складки. В клинической картине атопического дерматита у детей старшего возраста и взрослых преобладают инфильтрация с лихенизацией кожи на фоне эритемы неостровоспалительного характера. Однако у грудничков и детей дошкольного возраста экссудативные явления преобладают. В младенческий период высыпания в виде гиперемии, отечности, микровезикул, мокнутия, корок сочетаются с эпидермальными папулами, сливающимися в очаги лихенификации. Экссудативная форма обычно наблюдается в первые полтора года жизни ребенка. Клинические проявления этой стадии дерматоза нередко трактуют как аллергический диатез или детскую экзему. Различают 5 клинических форм атонического дерматита: экссудативную, эритематозную, эритематосквамозную простую, эритематосквамозную с лихенизацией, лихеноидно-пруригинозную. Эритематосквамозная форма простая и эритематосквамозная с лихенизацией формируются в возрасте от 2 до 10 лет. Затем развивается лихеноидная форма, которая характеризуется эпидермо-дермальными папулами, имеющими цвет нормальной кожи, располагающимися местами диссеминированно (спина, живот, грудь) и сливающимися в участки сплошной папулезной инфильтрации. Кожа в очагах поражения часто гиперпигментируется, в результате сильного зуда появляются множественные экскориации. Развивается сухость, местами мелкоиластинчатое шелушение. Поражения кожи с сильным зудом, невротическими расстройствами, белым дермографизмом, сероватым опенком, сухостью кожи и выраженным пиломоторным рефлексом составляют типичную клиническую картину атопического дерматита. Атопический дерматит часто сочетается с обыкновенным ихтиозом, что ухудшает течение заболевания.

У ряда больных в процесс вовлекаются красная кайма губ и окружающая их кожа. Такое поражение этих участков носит название атопического хейлита.

На определенных этапах жизни как детей, так и взрослых атопический хейлит может быть единственным клиническим признаком диффузного нейродермита. Характерно, что в этих случаях непременно поражена красная кайма губ с наиболее интенсивной выраженностью в области углов рта. Часть красной каймы, прилегающая к слизистой оболочке рта, остается непораженной, и процесс никогда не переходит на слизистую оболочку рта.

Характерно для больных атопическим дерматитом состояние гипокортицизма. Клиническими признаками гипокортицизма являются гиперпигментация, гипотония, адинамия, аллергические реакции, пониженная секреция желудочного сока, гипогликемия, снижение диуреза, уменьшение массы тела, повышенная утомляемость.

Одновременно больным атопическим дерматитом свойственно изменение иммунитета, проявляющееся дисфункцией факторов гуморального и клеточного иммунитета, сопровождающееся уменьшением циркулирующих Т-лимфоцитов, увеличением числа эозинофилов, лейкоцитов, снижением уровня IgM и IgA при резком увеличении IgG и IgE. Это приводит к развитию необычно тяжелых кожных инфекций. Стафилококки, которые составляют 99% всей микробной флоры кожи, особенно обильно скапливаются в очагах поражения. Течение атопического дерматита периодически то улучшается (летом), то ухудшается (чаще зимой). Иногда процесс сочетается с бронхиальной астмой, сенной лихорадкой, вазомоторным ринитом и другими аллергическими заболеваниями. Возможна экзематизация процесса с усилением эритемы и появлением на месте расчесов непродолжительного мокнутия.

За ограниченными высыпаниями, имеющими особенности клиники сохраняется термин ограниченный нейродермит. Он причиняет больному мучительные страдания вследствие резко выраженного зуда, чаще проявляющегося вечером или ночью. Излюбленная локализация - задняя и боковая поверхности шеи, анально-генитальная область (у этих больных часто в процесс вовлекается кожа внутренней поверхности бедер), межъягодичные складки, сгибательная поверхность крупных суставов. Вначале кожа на ограниченном участке внешне бывает неизмененной. Со временем на фоне зуда и расчесов появляются папулезные высыпания плотной консистенции, местами покрытые отрубевидными чешуйками. В дальнейшем отдельные, преимущественно лихеноидные папулы сливаются, образуя бляшки различных размеров (сплошную папулезную инфильтрацию) от бледно-розового до буровато-красного цвета с овальными или круглыми очертаниями, плоской формы. Постепенно рисунок кожи становится подчеркнутым, утрированным, т. е. развивается лихенификация. Кожа приобретает шагреневый вид. В типичных случаях на высоте процесса при ограниченном нейродермите можно различить три зоны: центральную, где имеется лихенизация, среднюю, где видны изолированные блестящие, часто с гладкой поверхностью, бледно-розовые папулы, и периферическую зону с гиперпигментацией. На фоне эритемы неостровоспалительного характера часто наблюдаются экскориации (свежие и покрытые геморрагическими корочками). При обострении процесса наряду со сгруппированными, слившимися лихеноидными папулами иногда появляются рассеянные пруригиозные элементы, усиливается шелушение, эритема приобретает более яркую окраску. Течение болезни длительное, исчисляющееся годами.

У больных атопическим дерматитом наблюдаются выраженные в разной степени невротические расстройства: повышенная возбудимость или заторможенность, быстрая истощаемость, астения, эмоциональная лабильность, бессонница и т. д. Все это поддерживает мучительный и упорный зуд - доминирующий симптом заболевания. Исследования с помощью электроэнцефалографии, плетизмографии, хронаксиметрии и др. подтверждают наличие у больных функциональных нарушений прежде всего центральной, а затем и вегетативной нервной системы (стойкий белый дермографизм, выраженный пиломоторный рефлекс, нарушение функций теплорегуляции, пото- и салоотделения и т. д.).

Нарушения функций высших отделов центральной нервной системы могут развиваться первично и играть этиологическую роль в возникновении атопического дерматита. У части больных они появляются вторично вследствие упорного течения кожного заболевания, длительного и жестокого зуда, бессонницы. Возникнув вторично, невротические расстройства имеют патогенетическое значение, отягощают течение атопического дерматита. Создается порочный круг: тяжелое течение атопического дерматита, жестокий зуд поддерживают и усиливают невротические расстройства, а последние ухудшают течение болезни.

Исследования выявили функциональные нарушения деятельности коры надпочечников, щитовидной железы и половых желез у больных атопическим дерматитом. Выраженные невротические расстройства (повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, связанные с зудом длительные отрицательные эмоции, бессонница) являются «стрессорами», предъявляющими повышенные требования к функции коры надпочечников, что в условиях длительного и тяжелого воспалительного процесса приводит к резкому ее снижению, а подчас и истощению. Надпочечники, будучи истощены, реагируют на повышенные к ним требования не избыточным выделением противовоспалительных кортикостероидных гормонов (кортизон, гидрокортизон), а еще большим снижением их продукции.

Потребность же в противовоспалительных гормонах у больных атопическим дерматитом повышена. Наступающее при этом парадоксальное уменьшение и без того низкой экскреции кортикостероидов вызывает усиление воспалительной реакции, т. е. обострение кожного патологического процесса, проявление или усиление аллергических реакций и т. п. Этим в какой-то степени, по-видимому, можно объяснить обострение кожного процесса у больных атопическим дерматитом (возможно, и при некоторых других дерматозах) после нервно-психических травм, длительных отрицательных эмоций.

Сказанное свидетельствует о важности назначения больным атопическим дерматитом охранительного режима, проведения общеуспокоительных сеансов гипноза с внушением приятных, положительных эмоций, комплексного применения электросна и гипноза в сочетании с кортикостероидными гормонами в невысоких дозах.

Функция щитовидной железы у больных атопическим дерматитом часто повышена, реже снижена; нередко у них отмечается и дисфункция половых желез. Таким образом, нейроэндокринные расстройства и аллергические реакции являются ведущими в этиологии и патогенезе атопического дерматита.

Длительное перенапряжение нервной системы, обусловленное различными причинами и эндокринные нарушения создают фон, на котором развиваются аллергические реакции, а также «невроз кожи» - атопический дерматит.

Значение аллергического состояния при атопическом дерматите подтверждают следующие факторы:

Диффузные поражения нередко начинаются с детской экземы, возникающей, как правило, на фоне диатеза. Кроме детской, себорейная и реже «истинная» экземы могут также при длительном течении постепенно трансформироваться в атопический дерматит. Такой переход чаще характерен для детской, а у взрослых - для себорейной экземы. Гораздо реже в клинической картине заболевания преобладают не папулезные высыпания и инфильтрация с лихенификацией, а везикуляция, мокнутие в виде серозных или экзематозных «колодцев» и эритема островоспалительного характера (так называемый экссудативный атопический дерматит).

При ограниченном атопическом дерматите могут наблюдаться аллергические высыпания и зуд на отдаленных от основного очага участках кожи.

У многих больных атоническим дерматитом отмечается повышенная чувствительность к антибиотикам и некоторым другим медикаментам, а также к пищевым продуктам.

Атопический дерматит нередко сочетается с другими аллергическими заболеваниями, в частности с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, крапивницей.

Иммуноаллергические реакции: реакция пассивной гемаплютинации по Бойдену (РПГ), антиглобулиновые реакций Кумбса, Кунса и др. у многих больных атоническим дерматитом по данным наших исследований оказались резко положительными. Это свидетельствует о наличии моновалентных антител (аутоантител) у таких больных.

Рассматриваемые причины возникновения атопического дерматита главным образом с точки зрения функциональных нарушений в центральной нервной системе, а затем уже в вегетативной, эндокринной, роль аллергического состояния организма, а также нарушения обменных процессов в деятельности различных внутренних органов не противоречат, а дополняют друг друга. Часто встречающееся сочетание функциональных нарушений нервной системы с эндокринными расстройствами (нарушениями в гипофизарнонадпочечниковой системе, реже щитовидной железы, половых желез) дает основание говорить о ведущей роли нейро-эндокринных нарушений в патогенезе атопического дерматита.

В патогенезе ограниченного атопического дерматита и локализованного зуда в области ануса большую роль играет хроническое катаральное воспаление слизистой оболочки нижнего отдела толстой кишки и анального канала. Хронические гастриты, колиты, энтероколиты, гастроэнтероколиты, часто сопутствующие проктоануситу, как и сами проктиты и ануситы (криптиты), нередко сопровождаются задержкой стула. Это ведет к всасыванию из кишечника токсических продуктов (аутоинтоксикация организма). При поносе или запоре с наличием в кале слизи происходит раздражение слизистой оболочки и кожи в области ануса, что также создает благоприятные условия для возникновения или обострения атопического дерматита этой локализации. На этом фоне могут развиваться грибковые и дрожжевые поражения. Возникновению локализованного кожного зуда и атопического дерматита в области ануса могут способствовать трещины заднего прохода, геморроидальные узлы, глисты (острицы).

В патогенезе ограниченного атопического дерматита наружных половых органов можно отметить главным образом роль нервно-сексуальных расстройств, различных воспалительных процессов в области гениталий, а также гормональной дисфункция половых желез, хронические заболевания половой сферы - аднекситы, эндометриты у женщин, простатит у мужчин и др.

аллергия атопический дерматит

# 5. Диагностика

Диагностика диффузного и локализованного нейродермита основывается на наличии узелков неостро-воспалительного характера, сливающихся в очаги лихенизации, белого дермографизма. Дифференциальный диагноз с пруриго подтверждается существованием очагов лихенизации, выраженной сухости, бледности кожи, гиперпигментации в участках лихенизации.

## Диагноз

Под атопическим дерматитом понимают аллергическое заболевание с наследственной предрасположенностью, характеризующееся хроническим, рецидивирующим течением с возрастными особенностями клинических проявлений, сопровождающееся зудом, проявляющееся папулезными, эритематозно-сквамозными элементами, инфильтрацией и лихенификацией, возникающее вследствие гиперчувствительности к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям.

Диагностировать атопический дерматит следует на основании наличия критериев.

Обязательные критерии:

* зуд кожных покровов различной интенсивности;
* типичная морфология и локализация кожных высыпаний: у детей младшего возраста симметричное поражение кожи верхних и нижних конечностей, локализующееся на разгибательной поверхности конечностей, лице, шее;
* у детей старшего возраста и взрослых лихенизация и экскориации расположены на сгибательных поверхностях конечностей;
* атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии;
* хроническое, рецидивирующее течение.

Дополнительные критерии:

* ксероз (сухость) кожных покровов;
* ладонный ихтиоз;
* начало заболевания в раннем детском возрасте;
* складки Денье–Моргана (суборбитальные складки);
* кератоконус (коническое выпячивание роговицы);
* восприимчивость к инфекционным поражениям кожи;
* высокий уровень IgЕ в сыворотке крови;
* реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;
* локализация кожного процесса на кистях и стопах;
* хейлит;
* трещины за ушами;
* белый дермографизм.

Для постановки диагноза атопического дерматита необходимо наличие не менее 3 главных и 3 и более дополнительных критериев.

### Анамнез и физикальное обследование

При сборе анамнеза у больного или родителей детей необходимо обратить внимание на:

* наличие аллергических заболеваний у родителей и родственников II–III степени родства;
* возраст начала первых клинических проявлений, их характер и локализацию;
* длительность заболевания, частоту обострений;
* сезонность обострений;
* наличие других аллергических симптомов (зуд век, слезотечение, чиханье, преходящая заложенность носа, кашель, одышка, приступы удушья);
* связь ухудшения состояния пациента с потреблением новых продуктов, приемом медикаментов, общением с животными (птицы, рыбы), выездом в лес (поле), воздействием тепла или холода, пребыванием в сыром помещении, связь обострения с проведением профилактических прививок в детском возрасте;
* эффективность ранее проводимой медикаментозной терапии;
* уточнение характера работы: наличие производственных вредностей, работа с химическими веществами, в парфюмерной промышленности и т.д. (у взрослых);
* жилищно-бытовые условия больного.

Следует обратить внимание на первичные и вторичные элементы, их форму и взаимное расположение, локализацию и площадь поражения. Характер высыпаний: эритема, отечность кожи, папулы, лихенификация, эрозии, экскориации, геморрагические корочки, шелушение, трещины. Кожные покровы сухие, покрыты большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней, задней и боковой поверхностях шеи, в локтевых и подколенных ямках, в области лучезапястных суставов, на тыле кисти. Дермографизм белый стойкий, у детей младшего возраста красный или смешанный.

## Лабораторные исследования

Клинический анализ крови (определение уровня эозинофилов в периферической крови).

Общий анализ мочи.

Определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Аллергологическое исследование сыворотки крови – определение специфических IgE/IgG4-антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения.

Кожные пробы – скарификационный метод или prick-тест проводится вне обострения кожного процесса.

Дополнительные лабораторные исследования:

* определение IgA, -M, -G в сыворотке крови;
* определение антител к антигенам лямблий, аскаридам, описторхам, токсокарам в сыворотке крови;
* бактериологическое исследование микрофлоры кишечника.

Показания к консультации других специалистов

* Гастроэнтеролог – диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глистных инвазий.
* Невропатолог – диагностика и лечение заболеваний нервной системы.
* Оториноларинголог – выявление и санация очагов хронической инфекции рото- и носоглотки.
* Аллерголог – проведение аллергологических исследований.

# 6. Профилактика

Первичная профилактика состоит в предупреждении сенсибилизации ребенка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям

Вторичная профилактика основывается на предупреждении манифестации заболевания и\или его обострений у сенсибилизированного ребенка. Чем выше риск атопии у ребенка, тем более жесткими должны быть элиминационные меры.

Профилактика состоит также в адекватном лечении детей с начальными проявлениями заболевания.

Неспецифическое десенсибилизирующее и детоксикационное действие оказывает правильно построенная диета, которая разрабатывается для каждого больного индивидуально с учетом переносимости тех или иных продуктов. С целью предупреждения рецидивов и удлинения достигнутой ремиссии рекомендуется выполнение элементарных правил санитарии и гигиены, а также длительное повторное пребывание в летние месяцы на юге.

Благоприятное действие оказывают аминазин но 0,025 г 2 раза в день, новокаин внутрь или внутримышечно, амизил по 0,002 г 2 раза в день внутрь, ганглерон per os no 0,04 г 2 раза в день или внутримышечно по 1-2 мл 1,5% раствора. Более выраженный противозудный эффект дают внутримышечные инъекции 2% раствора супрастина, 2,5% раствора пипольфена. Внутримышечные инъекции кальция глюконата (10% раствор) назначают только в случае преобладания тонуса парасимпатической системы (яркий, быстро появляющийся, стойкий красный дермографизм). При белом, замедленном дермографизме препараты кальция противопоказаны, так как стимулируют симпатическую нервную систему. У некоторых больных с упорным, мучительным зудом допустимо кратковременное применение кортикостероидных гормонов в сочетании с электросном, гипнозом или рефлексотерапией. Пожилым людям, особенно с нарушением минерального обмена, показано применение никошпана, сермиона, теоникола, компламина. При наличии невротических расстройств назначают седативные средства и транквилизаторы (реланиум, мепротан, нозепам, сибазон, препараты брома, валерианы, пустырника).

В рационе питания ограничивают копчености, консервированные продукты, сладости, поваренную соль, цитрусовые, шоколад, яйца, мороженое.

## Диета

Следует исключить:

* Цельное коровье молоко
* Крепкие бульоны (Первые)
* Рыба (красная)
* Мясо курицы
* Морепродукты
* Яйца
* Колбасные изделия
* Манная и мультизлаковая крупа
* Цитрусовые (апельсины, мандарины, грейпфруты)
* Экзотические фрукты (ананасы, киви, манго и т.д.)
* Фрукты и овощи красной и оранжевой окраски (абрикосы, персики, гранаты, хурма, дыня, клубника, малина, морковь, тыква, томаты)
* Болгарский перец, редис, баклажаны, фасоль, шпинат
* Виноград
* Шоколад
* Кофе, какао
* Шампанское, красное вино. Алкоголь желательно полностью исключить
* Орехи
* Мёд
* Сладкие газированные воды ( кока-кола, пепси, фанта, спрайт и т.д.)
* Соки промышленного производства
* Продукты "Fast food"
* Майонез, кетчуп, горчица, специи
* Чипсы, жвачка, жевательные конфеты

## Рекомендации

* Длительное пребывание летом на юге.
* Соблюдение гипоаллергенной диеты.
* Поддержание в помещении температуры воздуха не выше +23 °C, относительной влажности не менее 60 %.
* Отсутствие источников пыли в комнате больного (ковры, книги, телевизор, компьютер).
* Замена перьевых и пуховых подушек и одеял на синтепоновые.
* Влажная уборка в помещении не реже 1 раза в неделю.
* Сушка одежды вне жилых помещений.
* Курение в доме исключено.
* Тщательная уборка помещений, которые легко поражаются плесенью (душевые, подвалы); после пользования ванной насухо вытирать все влажные поверхности.
* Исключение контакта с домашними животными, и растениями, образующими пыльцу.
* Лечение фитопрепаратами исключено.
* Ограничение или исключение использования различных раздражающих средств (стиральных порошков, синтетических моющих средств, растворителей, клея, лаков, красок и т. п.).
* Носка одежды из шерсти и синтетических материалов только поверх хлопчатобумажной.
* Отсутствие интенсивных физических нагрузок как фактора, усиливающего потоотделение и зуд.
* Исключение стрессовых ситуаций.
* Расчесывание и растирание кожи исключено.
* Применение для купания слабощелочных или индифферентных мылов (ланолиновое, детское) или высококачественных шампуней, не содержащих искусственных красителей, отдушек и консервантов.
* Использование при купании мягких мочалок из ткани.
* Использование смягчающего нейтрального крема на кожу после ванны или душа.

# 7. Лечение

Цели лечения

* Коррекция факторов, усиливающих течение атопического дерматита.
* Уменьшение основных симптомов атопического дерматита (эритема, шелушение, инфильтрация, зуд).
* Улучшение качества жизни.
* Улучшение прогноза.

Показания к госпитализации

Стационарное лечение больных атопическим дерматитом проводится в специализированных дерматологических отделениях. Показанием для стационарного лечения являются отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, распространенные формы и тяжелое течение атопического дерматита с частыми рецидивами.

Немедикаментозное лечение

Режим, диета

На весь период кормления грудью следует исключить из питания матери коровье молоко и продукты, обладающие высоким аллергенным потенциалом (рыба, цитрусовые, орехи, мед, шоколад, ягоды), а также куриный бульон, приправы, маринады, блюда с уксусом.

Грудным детям, находящимся на искусственном вскармливании, назначить лечебно-профилактические (гипоаллергенные) или лечебные (гидролизаты сывороточного белка) смеси в зависимости от тяжести течения заболевания.

Прикорм детям, страдающим атопическим дерматитом, назначают примерно в те же сроки, что и здоровым детям. Введение каждого нового продукта проводится под строгим наблюдением педиатра и дерматолога.

Взрослые должны соблюдать гипоаллергенную диету: исключение облигатных пищевых аллергенов, экстрактивных веществ, острых блюд, алкоголя, ограничение поваренной соли, углеводов.

Элиминационные мероприятия

Элиминационные мероприятия в быту:

* исключение контакта с домашними животными;
* ежедневная влажная уборка жилых помещений;
* минимальное количество мягкой мебели и ковров в квартире;
* использование в качестве наполнителя подушек синтетического материала;
* устранение избыточной влажности в жилых помещениях и очагов плесени на стенах;
* исключение контакта кожных покровов с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями; ограничение использования синтетических моющих средств и др.

Физиотерапевтические методы

С целью нормализации функции центральной, вегетативной и периферической нервной системы применяют физиотерапевтические методы. Они оказывают гипосенсибилизирующее, успокаивающее, антитоксическое, противовоспалительное, рассасывающее, трофическое, противозудное, общеукрепляющее действие, устраняют дисфункцию гипофизарно-надпочечниковой системы. Физиотерапевтические процедуры не следует проводить при выраженном обострении кожного процесса.

Широкополосная средневолновая УФ-терапия или селективная фототерапия.

Основана на использовании средневолнового ультрафиолетового излучения в диапазоне волн 280–320 нм. Лечение начинают с разовой дозы 0,01–0,02 Дж/см2, постепенно повышая ее через каждые 1–3 сеанса на 0,01–0,02 Дж/см2 до максимального значения 0,2–0,25 Дж/см2. Назначают пациентам с 6-летнего возраста. На курс 20–25 сеансов. Сочетанная средне- и длинноволновая УФ-терапия (УФАВ 280–400нм). При данном методе одновременно применяют лучи А и В, причем УФА превышают дозы УФВ более чем на 2 порядка. Сочетанное средне- и длинноволновое излучение обладает фотоаугментивным эффектом и оказывает менее раздражающее воздействие на кожу. Начальная разовая доза для УФВ составляет 0,01–0,02 Дж/см2, для УФА – 2,5–3,0 Дж/см2. В дальнейшем через каждые 1–3 сеанса дозу УФВ увеличивают на 0,01–0,02 Дж/см2, УФА на 0,5 Дж/см2 до максимального значения УФВ 0,2 Дж/см2 и УФА 8,0 Дж/см2. ПУВА-терапия или фотохимиотерапия (320–400 нм). В основе этого метода лежит сочетанное использование фотосенсибилизаторов фурокумаринового ряда и длинноволнового УФ-излучения в диапазоне волн 320–400 нм. Фурокумарины (метоксаленамми большой плодов фурокумарины) назначают внутрь в виде таблеток или капсул за 2 ч до процедуры из расчета 0,6–0,8 мг/кг массы тела. Облучение проводят 3–4 раза в неделю. Начальная доза составляет 0,25–0,5 Дж/см2, в дальнейшем дозу увеличивают каждые 2–3 процедуры на 0,25–0,5–1,0 Дж/см2 до максимального значения 15 Дж/см2. На курс 15–25 сеансов. Назначают пациентам с тяжелым течением атопического дерматита в возрасте старше 18 лет.

Аппликации с парафином, озокеритом и лечебной грязью

Применяют при наличии инфильтрации и лихенификации в очагах поражения кожи. На очаг поражения накладывают марлевую салфетку, сложенную в 4–8 слоев, пропитанную расплавленным (жидким) теплым парафином (озокеритом), до остывания. Длительность процедуры 15–20 мин. Процедуры выполнять через день. На курс 10–12 процедур.

Низкоинтенсивное лазерное излучение

Обладает противовоспалительным и регенерирующим действием. Облучение очагов поражения гелий-неоновым лазером проводится о дистанционной стабильной методике при плотности мощности1,5–5 мВт/см2 и экспозиции 2–5 мин на поле. За процедуру облучается 4–5 полей при общей экспозиции не более 30 мин.

Диадинамотерапия на область шейных симпатических узлов и электрофорез с папаверином на воротниковую зону.

Для снижения тонуса симпатической нервной системы.

Электросон-терапия

Для воздействия на функциональное состояние нервной системы, восстановления нарушенного сна и при невротических реакциях частота 5–15 Гц, длительность процедуры 30–40 мин, на курс 10–15 сеансов, проводимых ежедневно или через день.

Индуктотермия и микроволновая терапия на область проекции надпочечников.

Процедуру проводят индуктором-диском. Сила анодного тока 140–160 мА, длительность процедуры 10–20 мин через день. На курс 12–15 процедур.

Электрофорез (димедрол-интал-кальций) эндоназально

Для устранения дисфункции гипофизарно-надпочечниковой системы.

Климатотерапия, бальнеотерапия: йодобромные, жемчужные, солевые ванны.

**Медикаментозное лечение**

Алгоритм терапии антигистаминными препаратами.

Общие правила:

* применять при обострении;
* курс лечения 7–10 дней, при неэффективности одного курса продолжить прием до 3–4 нед с чередованием препаратов каждые 8–10 дней;
* при наличии выраженного кожного зуда предпочтительнее назначение антигистаминных препаратов I поколения, обладающих седативным свойством;
* при высокой степени выраженности островоспалительных явлений показано внутримышечное введение указанных препаратов с дальнейшим переходом на формы per os (таблетки, драже, капли);
* детям школьного возраста и пациентам, чья трудовая деятельность связана с повышенной концентрацией внимания, целесообразно назначение антигистаминных препаратов II поколения, не обладающих седативным свойством и не снижающих концентрации внимания;
* у детей до 1–2 лет антигистаминные препараты II поколения не применяют;
* сочетать с элиминационными мероприятиями в быту (регулярные влажные уборки с удалением домашней пыли и шерсти животных);
* сочетать с соблюдением гипоаллергенной диеты, исключая облигатные аллергены и гистаминолибераторные продукты.

Антигистаминные препараты I поколения:

* хлоропирамин внутрь и в/м;
* мебгидролин;
* хифенадин;
* клемастин;
* диметинден.

Антигистаминные препараты II поколения:

* лоратадин;
* цетиризин.

Антигистаминные препараты III поколения:

* дезлоратадин.

Стабилизаторы мембран тучных клеток:

* кетотифен.

Седативные и вегетотропные препараты:

* валерианы корневища с корнями (настойка валерианы);
* пиона уклоняющего трава, корневища и корни;
* ново-пассит;
* белладонны алкалоиды + фенобарбитал + эрготамин (беллатаминал).

Дезинтоксикационные средства принимают за 30 мин–1 ч до еды:

* натрия тиосульфат;
* лигнин гидролизный;
* смектит диоктаэдрический;
* метилкремниевой кислоты гидрогель;
* лактофильтрум;
* повидон 8000 + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат (гемодез-Н) 200–400 мл в/в капельно при тяжелых формах атопического дерматита;
* натрия хлорида 0,9% р-р 200–400 мл в/в капельно 2–3 раза в неделю № 4–7 при тяжелых формах атопического дерматита.

Гипосенсибилизирущие средства:

* кальция глюконат
* кальция хлорид 1–10% р-р
* кальция глицерофосфат

Иммуносупрессивные средства:

* циклоспорин.

Общая суточная доза не должна превышать 5 мг/кг. При достижении положительного клинического результата необходимо постепенно снижать дозу препарата до полной его отмены. Лечение циклоспорином следует прекратить, если терапевтический эффект отсутствует на протяжении 6 нед в дозе 5 мг/(кг•сут) или если эффективная доза не отвечает установленным параметрам безопасности. При повышении уровня креатинина более чем на 30% от исходного доза препарата должна быть снижена на 0,5–1 мг/(кг•сут).

Алгоритм наружной терапии

Анилиновые красители: фукорцин, 1–2% водный р-р метилтиониния хлорида. Назначают для предотвращения бактериальной инфекции кожи на местах экскориаций и трещин. Тушируют экскориации, эрозии, везикулы 1–2 раза в день в течение 5–7 дней.

Глюкокортикостероидные топические средства в форме эмульсии, аэрозоля, крема, мази. Эффективны при лечении как острых, так и хронических проявлений атопического дерматита. Применяют на ограниченные участки 1–2 раза в день:

* мометазон – 1 раз в день;
* гидрокортизон;
* метилпреднизолона ацепонат;
* алклометазон;
* бетаметазон;
* бетаметазона дипропионат + гентамицина сульфат + клотримазол (тридерм) при присоединении вторичной инфекции;
* тетрациклин + триамцинолон;
* окситетрациклин + гидрокортизон;
* бетаметазон + фузидовая кислота;
* гидрокортизон + фузидовая кислота.

В детской практике используют нефторированные, негалогенизированные наружные глюкокортикостероидные препараты:

* гидрокортизон,
* алклометазон,
* метилпреднизолона ацепонат,
* мометазон;
* пимекролимус – нестероидный ингибитор воспалительных цитокинов. Наносят на очаги воспаления 2 раза в день до полного исчезновения высыпаний.

При наличии островоспалительной реакции кожи с активной гиперемией, отеком, везикуляцией, выраженным мокнутием, образованием эрозий используют примочки с водными растворами чая, нитрофуралом. Длительность процедуры обычно 1,5–2 ч, частота 2–3 раза в сутки.

Для лечения подострых воспалительных процессов, сопровождающихся отеком, гиперемией, умеренным мокнутием, образованием корок и инфильтрацией, используют влажно-высыхающие повязки.

Пасты, обладающие противовоспалительным, рассасывающим свойством, применяют в подостром периоде для рассасывания инфильтрации, очагов лихенификации:

* 2–5% борно-нафталановая (борно-цинко-нафталанная),
* АСД (3 фракции),
* пасты на основе дегтя.

Вне обострений заболевания назначают средства увлажняющие, ожиряющие кожу, улучшающие ее барьерные свойства:

* кремы унны,
* липикар,
* атодерм,
* гидранорм,
* толеран,
* мази радевит,
* ретинол (видестим).

**Обучение пациента**

Для обучения пациентов, страдающих атопическим дерматитом, и членов их семей используются очные, заочные и комбинированные его формы. К очным формам обучения относят аллергошколу, аллергоклуб, ассоциацию больных и др. Заочные формы образования предусматривают распространение среди больных и членов их семей различных информационных материалов: брошюр, постеров, журналов, игр для детей, страничек в Интернете и др. Основной формой обучения в нашей стране являются аллергошколы, которые организованы в учреждениях, где проводят лечение больных атопическим дерматитом. В ходе занятий больные получают необходимую информацию о причине развития, факторах риска, основах патогенеза аллергических заболеваний, основных принципах противорецидивной и противовоспалительной терапии. На занятиях обучают основным правилам личной гигиены, ухода за кожей, использования наружных средств, рационального питания, проведения элиминационных мероприятий. Важным этапом образовательных программ являются вопросы социальной адаптации и профессиональной ориентации больных атопическим дерматитом.

**Дальнейшее ведение**

Тактика ведения больных атопическим дерматитом подразумевает раннее начало и регулярность терапии с использованием адекватных препаратов и их доз. Необходимо уделять внимание состояниям, способствующим ухудшению течения атопического дерматита, таким, как гельминтозы, дисбактериоз кишечника, реактивный панкреатит, холецистит, гастроэнтероколиты. При сопутствующих заболеваниях необходимы наблюдение и лечение у соответствующих специалистов – гастроэнтеролога, невропатолога, отоларинголога.

**Прогноз**

Прогноз для жизни при атопическом дерматите благоприятный и определяется возрастом дебюта, степенью тяжести, выраженностью клинических признаков заболевания. Рецидивы часто приурочены к периодам физиологического и эмоционального напряжения: начало и окончанию школьного обучения, препубертатному и пубертатному периодам. Прогностически для ребенка с атопическим дерматитом считаются неблагоприятными раннее начало, сочетание с респираторной атопией, ранняя аллергизация, частые обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, фокальные инфекции.

# Список использованной литературы

1. «Справочник по кожным и венерическим болезням» А.Н. Родионов, 2005.
2. «Дерматология» атлас-справочник. Т. Фицпатрик, Т. Джонсон, К. Вулф, Д. Сюрмонд., 1999.
3. «Справочник дерматолога». О.Л. Иванов, А.Н. Львов.
4. «Диагностика кожных болезней». Б.А. Беренбейн, А.А. Студницин, 1996.
5. «Справочник практического врача». Вельтищев Ю.Е. и др., 2002.
6. «Дерматиты. Диагностика и лечение». Большая медицинская энциклопедия.
7. «Кожные и венерические болезни». Справочник под ред. О.Л. Иванова, 1999.
8. «Дифференциальная диагностика кожных болезней» под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студницина.
9. «Практикум по дерматовенерологии». Тищенко А.Л., 2009.
10. «Заболевания кожи». Елисеев Ю.Ю., 2009.
11. «Дерматология». Учебник. Стуканова П.П., 2010.
12. «Атопический дерматит». Под ред. Сергеева Ю.В., 2005.
13. Атлас по дерматовенерологии. Сост. Кошкин С.В. и др., 2009.