

Атопический дерматит (L20 по МКБ-10) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, часто с системными проявлениями, аутоиммунное, с наследственной предрасположенностью.

Название, как это часто бывает, носит условный характер: atopic (неуместный, необычный) dermatitis (в данном случае – «дерматоз»). Некоторые синонимы устарели (пруриго Бенье), другие используются для обозначения стадий и форм атопического дерматита (АД): атопическая экзема, нейродермит. Изменилось за последние годы и само понимание этой болезни. На смену однозначному причислению АД к так называемым аллергодерматозам пришло более углубленное представление о том, что аллергены (и не только они!) играют провоцирующую роль в возникновении обострений АД, тогда как природа самого заболевания – аутоиммунная. Однако до сих пор многие как будто бы не замечают существенной разницы между понятиями «аллергический» и «аутоиммунный», что негативно сказывается на тактике лечения и реабилитации больных.

Эпидемиология

Атопический дерматит – одно из самых частых заболеваний, причем в практике не только дерматологов, педиатров и семейных врачей, но и других специалистов. Частота АД, по российским и зарубежным данным, возрастает. До 1960 г. этой патологией страдало 5-10% населения; среди родившихся после 1970 г. – до 10-20%, а с 90-х годов XX столетия – еще больше.

Этиология

Существует генетическая предрасположенность к атопическому дерматиту. Изменения обнаружены на хромосомах 5q31-33, 3q21 и некоторых других. Идентифицированы локусы на хромосомах 1q24, 17q25, которые моделируют реакцию кожи независимо от аллергических механизмов. На хромосоме 11q13 идентифицирован ген «атопии», ответственный за предрасположенность к атопической бронхиальной астме. Наследование АД по аутосомно-доминантному типу. Ген «дрейфующий», с разной экспрессивностью и пенетрантностью. Если болен один из родителей, то риск АД у детей составляет 50%, если больны оба родителя – около 75%; если родители не больны – 10%.

Провоцирующие факторы (триггеры) делятся на аллергенные и неаллергенные.

К аллергенным триггерам относятся пищевые аллергены (преобладают в раннем детстве), пыльца некоторых растений, перхоть животных, домашняя пыль с микроскопическими клещами, отдельные лекарства, патогенные грибки, очень часто – микробная инфекция (стафилококковая и др.) и т.д. Аллергены бывают экзогенные и эндогенные. Очаги хронической фокальной инфекции приводят к появлению на коже пиоаллергидов. Вместе с тем понятие «поливалентная аллергия» – сильное преувеличение, оно не подтверждается современной практикой. Большинство больных реагируют только на 2-3 аллергена.

Неаллергенные триггеры не реже, а в некоторых случаях даже чаще становятся причиной обострений АД. К тому же реакция на них не столь индивидуальная по сравнению с аллергенами. К неаллергенным триггерам относят: психоэмоциональные факторы (стресс, нарушение сна); хронические заболевания, изменяющие реактивность организма; некоторые раздражающие желудочно-кишечный тракт продукты; химические раздражители кожи (краски, моющие средства и т.п.); физические факторы (трение кожи одеждой, потение и сухость кожи, перегрев и переохлаждение); колебания погоды и др. Неаллергенные триггеры тоже можно разделить на экзогенные и эндогенные. Необходимо выявлять триггеры и нивелировать их воздействие. Вместе с тем для АД характерны спонтанные рецидивы, когда причина обострения остается неясной или неизвестной.

Патогенез

Можно выявить аллергенные и неаллергенные механизмы развития атопического дерматита.

Аллергенные факторы преимущественно наблюдаются в раннем детском возрасте. Некоторые педиатры различают понятия «экссудативный диатез», при котором нет аллергии, и «аллергический экссудативный диатез», который уже является начальной стадией АД. Постепенно доминирующая роль аллергии становится менее заметной.

Примерно со 2-го года жизни всё чаще преобладают спонтанные рецидивы. Тесты на аллергены нередко оказываются отрицательными. Формируется аутоиммунный механизм поражения; его клиническим проявлением являются спонтанные рецидивы болезни.

В основе иммунных изменений лежит дис-

баланс дифференцировки нулевых Т-хелперов в сторону Т-хелперов 2-го типа – Th2. У здоровых людей преобладают Т-хелперы 1-го типа (Th1), которые продуцируют интерлейкины ИЛ-2, ИЛ-12. Через ИЛ-12, в частности, образуется интерферон и реализуются нормальные механизмы иммунитета. Через Th2 продуцируются другие интерлейкины: ИЛ-4, -5, -6, -10. При их преобладании изменяется иммунный ответ. Нарушается уровень иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM, IgE. Однако определение IgE в качестве критерия для диагностики АД себя не оправдало. Повышенный уровень IgE обычно указывает на контакт с аллергеном, тогда как обострение нередко провоцируется неаллергенным триггером.

Существует закономерность: аллергиче-

Атопический дерматит

ский процесс, если продолжают контакты с аллергеном, может уже через несколько месяцев трансформироваться в иммунный, а через 0,5-1 год – в аутоиммунный процесс. Соответственно можно объяснить течение АД.

Согласно «классическому» определению, «атопия – наследственная предрасположенность к IgE-опосредованному заболеванию». А в современной дерматологии заболевание продолжает называться «атопическим» без подтверждения кожными аллергическими тестами и без присутствия IgE-антител в сыворотке крови. Сохраняется историческое название болезни, ее стадий/форм: «атопическая экзема», «нейродермит», «атопический дерматит», а по существу, данную болезнь рассматривают как аутоиммунную патологию, причем с системными проявлениями:

1. В очагах поражения образуются **фиксированные иммунные комплексы**.

2. В коже отмечаются **микроциркуляторные расстройства** (воспаление, сухость или экскудация, расширение или спазм сосудов и т.д.), которые определяют клиническую картину дерматоза.

3. Характерны **нейровегетативные нарушения** – в виде сосудистого вегетоневроза, практически у всех больных. При аллергическом экссудативном диатезе и в экзематозной стадии АД преобладает симпатическое звено вегетативной нервной системы (дермографизм красный), а в стадии нейродермита – парасимпатическое звено (дермографизм белый). Определенная роль принадлежит также «пептидергическому» звену вегетативной нервной системы, поскольку нейропептиды обеспечивают связь между клетками Ларгенганса и кровеносными сосудами.

4. Патологический процесс при АД не ограничивается кожей, он **системный**. Участвуют: вегетативная нервная система (возможно, влияет общее с кожей происхождение из эктодермы), желудочно-кишечный тракт (общая реакция), органы дыхания (нередко развивается атопическая бронхиальная астма). Реже встречается нефропатия, изредка – юношеская катаракта.

Клиника

Атопический дерматит, начинаясь в раннем детстве, может продолжаться в течение всей жизни; при этом меняются стадии и клинические формы. Нередко предполагают выделять следующие стадии: младенческую, детскую, взрослую, что ни о чем не говорит, кроме возраста. Целесообразно использовать для обозначения клинических стадий/форм АД традиционную терминологию, в ее привычном для клинициста значении.

Современная клиническая классификация АД

1. Стадия **аллергического экссудативного диатеза** (начальная стадия – в младенческом возрасте, до 1-1,5 года); ограниченное или распространенное поражение; характерны следующие признаки: в основном пищевой; дермографизм красный.

2. Стадия (форма) **экзематозная**. Синоним: атопическая экзема; ограниченное или распространенное поражение; экзематозные проявления на коже: воспалительная эритема, возможен полиморфизм, сухие очаги, иногда мокнутие. Варианты течения: по типу себорейной экземы/дерматита, микробной экземы, герпетической экземы Капоши. Характеризуется спонтанными рецидивами, реакцией на неаллергенные и отдельные аллергенные триггеры. Дермографизм красный.

3. Стадия (форма) **нейродермита**. Синоним: нейродермит; ограниченное, распространенное или диффузное поражение. Лихенификация на сгибах крупных суставов, на задней поверхности шеи. Воспалительная инфильтрация кожи на лице, туловище, конечностях – при распространении процесса. Течение монотонное, временами спонтанные обострения. Триггеры неаллергенные и отдельные аллергенные. Дермографизм белый.

При экзematизации дермографизм отсутствует или смешанный.

Сопутствующие системные (органные) поражения при АД: вегетоневроз, патология органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастродуоденит, панкреатит, дискинезия желчевыводящих путей, дисбактериоз кишечника), нефропатия, атопическая бронхиальная астма.

При сопутствующей пиодермии возможно появление пиоаллергидов и развитие экзematизации по типу микробной экземы.

Некоторые варианты течения

Нейродермит с экзematизацией – переходное состояние между нейродермитом и

экзематозной стадией. Дермографизм практически отсутствует или смешанный.

Поражение длительное в одной клинической форме (нейродермит либо атопическая экзема), не переходя в другую стадию.

Атопическая экзема кистей рук – ограниченная форма поражения. Встречается нередко.

Ремиссия (полная, частичная). Чаще – короткая, но может длиться годами.

Habitus atopicus – темные круги под глазами, бледное лицо, сухие потрескавшиеся губы (атопический хейлит, заеды). Манифестные проявления болезни могут отсутствовать.

Диагноз ставится клинически. Дополнительные лабораторные параметры – в качестве диагностических критериев, в частности IgE – себя не оправдали. Также совершенно обязательно, чтобы у кровных родственников были «атопические» заболевания: атопический дерматит, атопическая бронхиальная астма, поллиноз. У 10-20% больных выявить их не удается. Иногда у кровного родственника можно обнаружить атопический габитус.

Системные нарушения приняты указывать как сопутствующие заболевания, в соответствии с нозологическим принципом и МКБ-10. Общие и кожные нарушения могут проявляться одновременно, за исключением бронхиальной астмы, которая нередко обостряется во время ремиссии кожного процесса.

Дифференциальный диагноз

Экзема. Экзема и АД – пограничные дерматозы. Оба аутоиммунной природы, обладают хроническим, спонтанно рецидивирующим течением. АД имеет экзематозную стадию и сходные с экземой клинические варианты: по типу себорейной, микробной, герпетической экземы. Для атопической экземы, в отличие от неатопической, свойственна стадийность течения: экссудативный аллергический диатез – экзематозная стадия – нейродермит; последний может снова экзematизироваться. Кроме того, при атопической экземе нередко наблюдаются аллергический ринит, поллиноз, атопическая бронхиальная астма, а также полиорганные нарушения (со стороны органов пищеварения и др.). Истинная экзема больше склонна к везикуляции и мокнутию.

Профессиональная экзема отличается тем, что она впервые возникает в конкретном производстве от определенной профессиональной вредности. Диагноз должен быть подтвержден в профцентре. Атопический дерматит не входит в список профессиональных заболеваний. Обострившийся в производстве атопический дерматит (атопическая экзема) не будет считаться профессиональным заболеванием.

Аллергический дерматит, в отличие от АД, возникает остро и только вследствие контакта с аллергеном. Поражение не рецидивирует спонтанно и после устранения аллергена постепенно исчезает.

Нейродермит, по современным представлениям, – не самостоятельное заболевание, а стадия (или форма) АД. В «Положении о военно-врачебной экспертизе» (постановление Правительства РФ № 123 от 25.02.2003) нейродермит как нозологическая единица отсутствует, но имеется атопический дерматит. Диффузный нейродермит, бесспорно, – проявление самого АД. Выделять же ограниченный нейродермит в отдельное заболевание вряд ли оправданно.

Т-клеточная лимфома кожи отличается упорным прогрессирующим течением с склонностью к эритродермии и лимфаденопатии. Иногда наблюдается трансформация АД в Т-клеточную лимфому (при обоих этих заболеваниях преобладает дифференцировка Т-хелперов в сторону Th2). При подозрении на Т-клеточную лимфому необходимо дополнительное обследование и срочная коррекция лечения.

Лечение АД. Этиотропное лечение в настоящее время невозможно, поскольку мы не можем воздействовать на генетическом уровне. Провоцирующие факторы надо, по возможности, устранять или нивелировать.

Патогенетическая терапия

1. Кортикостероидные мази, кремы, лосьоны. Гормонофобия в данном случае неуместна, поскольку в этих препаратах концентрация кортикостероидов не превышает долей процента. В таких количествах они действуют не как «гормоны», а как иммуномодуляторы, стимулируя дифференцировку Т-хелперов в сторону Th1. Они способствуют устранению фиксированных иммунных комплексов в очагах поражения, уменьшают воспаление.

2. Внутрикожное (не подкожное) **введение дипроспана** (7 мг кортикостероидов) в **очаги поражения**, 1 раз в месяц, а далее – реже, по необходимости. Дипроспан следует перед применением развести в 2-4 мл физраствора, что позволит обработать большее количество очагов и избежать атрофии на месте инъекции. На лице мы предпочитаем вводить дипроспан регионарно – за ушными раковинами. Эффект быстрый, уже в первые дни, и достаточно продолжительный. При этом удается почти или полностью обойтись без мазей, что очень удобно для многих пациентов. При введении внутрикочно 7 мг кортикостероидов 1 раз в месяц и реже можно практически не опасаться общего побочного действия препарата (а эффект лучше, чем от мазей/кремов). Тем не менее маленьким детям предпочтительно назначать «мазевую» терапию. Однако при тяжелом и упорном течении АД у детей приходится пользоваться дипроспаном.

3. Ультрафиолетовое облучение (УФО). При нейродермите – УФО в эритемных дозах зонально (спина, грудь, конечности) и локально (на отдельные очаги), через день, чередуя участки облучения. В экзематозной стадии – общее УФО в субэритемных дозах. ПУВА-терапия достаточно эффективна, но при АД желательнее проводить ее без фотосенсибилизатора. УФО способствует улучшению микроциркуляции и рассасыванию патологического инфильтрата в коже.

4. Общие изотонические солевые ванны (2,5-3 столовые ложки поваренной соли на 10 л теплой воды) на ночь. После ванны, не принимая душ, промокнуть кожу простыней или полотенцем и смягчить любым кремом или гелем; на очаги поражения нанести кортикостероидный крем. Ванны благотворно влияют на нервную систему и сон, улучшают микроциркуляцию в коже.

5. Антигистаминный препарат на ночь, если беспокоит зуд. Прием этих препаратов днем не всегда оправдан, особенно во время работы или учебы.

6. Диета во время обострений болезни – **щадящая**, с учетом имеющейся общей патологии и индивидуальной непереносимости продуктов (а не обобщенно «гипоаллергенная»).

7. Санаторно-курортное лечение. Летом умеренные загорающие и купание. Полезна гелиоталассотерапия – южное солнце и море, но в умеренных количествах (существует опасность малигнизации).

8. При микробной экземе, пиоаллергидах и пиодермии: **санация очагов инфекции и противомикробное лечение.** Бициллин-5 позволяет провести длительный курс и хорошо переносится, если его разводить физраствором (побочные эффекты преимущественно от новокаина). Еще лучше экстенциллин. Антибиотики, обладающие широким спектром действия, можно назначать недолго, во избежание дисбактериоза. Местно – локальные марганцовые ванны (с перманганатом калия) и мази/кремы с антимикробными и антифунгальными компонентами.

9. Общее лечение следует проводить в соответствии с общим состоянием и достаточно важными показаниями и противопоказаниями. Надо избегать полипрагмазии (свыше 3 препаратов), тем более что при АД побочные эффекты от препаратов заводом сильнее и чаще, чем у людей, не страдающих «атопией».

10. Симптоматическое лечение. Традиционные и проверенные в дерматологии мази, кремы, примочки сохраняют свое значение. Их надо использовать с учетом стадии и течения болезни. Всё зависит от искусства и опыта врача.

Реабилитация больных и профилактика: – санация хронических очагов инфекции (зубной кариес, фарингит, тонзиллит, синусит и т.д.);

– здоровый образ жизни: закаливание, занятия физкультурой;

– принимать лекарства только по серьезным показаниям, но тем не менее вовремя лечить сопутствующие заболевания, особенно инфекционные;

– внимательно следить за состоянием органов и систем, подверженных поражению при АД (органы пищеварения, дыхания и др.);

– поражения на коже вовремя санировать, используя средства по уходу за кожей.

Валентин ЗАВАДСКИЙ,
заведующий кафедрой кожных
и венерических болезней,
профессор.

**Ярославская государственная
медицинская академия.**