**Атопический дерматит**

Атопический дерматит является ранним проявлением атопического марша. Атопический марш – последовательное развитие аллергии у одного и того же ребенка, начиная с атопического дерматита, затем следует аллергический ринит и бронхиальная астма.

В ноябре 2004 года принят согласительный документ: «Современная стратегия терапии атопического дерматита: правила действия педиатра». Атопический дерматит – это заболевание кожи, а не проявления какого-либо «неблагополучия внутренних органов», как настойчиво некоторые педиатры внушают родителям. Атопический дерматит – это хроническое аллергическое лихенифицирующее воспаление кожи, возникающее в результате готовности иммунной системы к развитию аллергической реакции, способной быть запущенной как атопическими, так и неатопическими механизмами; сопровождается кожным зудом и частым инфицированием.

Этиология

1. Аллергены или специфические триггеры:
	1. Пищевые аллергены:
* Продукты с высокой сенсибилизирующей активностью: коровье молоко, белок яйца, рыба, соя (!), пшеница, курица, морковь, свекла и «все, что вкусно» (мед, орехи, кофе, шоколад, виноград, цитрусовые, малина, клубника).
* Продукты со средней сенсибилизирующей активностью: рожь, свинина, картофель, горох, бананы, греча, рис, клюква.
* Продукты с низкой сенсибилизирующей активностью: перловая и ячневая крупы, зеленое яблоко, говядина, кисломолочные продукты (при отсутствии грибковой сенсибилизации), белая черешня, крыжовник.
	1. Аэроаллергены жилищ: клещи домашней пыли, плесневые грибы: Aspergillus spp., Alternaria spp., перхоть животных, пыльца.
	2. Аллергены микроорганизмов: бактерий (токсины S. aureus и Streptococcus spp.) выступают в качестве суперантигенов, т.е. антигенов, которые вызывают не только гиперпродукцию IgE, но и активацию Т-лимфоцитов.
	3. Грибы: Malassezia furfur (Pityrosporum orbiculare), Candida spp., Trichophyton spp. Вызывают инфекцию кожи и сенсибилизацию.

У детей до трех лет преобладает пищевая сенсибилизация, которая является поливалентной, т.е. более чем к одному аллергену. В более старшем возрасте чаще развивается аллергия к аэроаллергенам (клещи домашней пыли), у части детей пищевая аллергия сохраняется и в более старшем возрасте.

1. Неаллергические триггеры:
	1. Климат. Усиление проявления болезни зимой и улучшения летом за счет УФ облучения. Холод и сухая погода неблагоприятны для пациентов с дерматитом, т.к. возрастает вероятность вторичного инфицирования
	2. Химические раздражители. Стиральные порошки, мыла, химические бытовые средства действуют как очень сильные раздражители кожи
	3. Физические раздражители: травматизация кожи в результате расчесывания
	4. Психосоциальные факторы: стрессы, конфликты и т.д.
	5. Инфекции кожи
	6. Нарушения сна

Патогенез

В основе развития атопического дерматита лежат иммунологические механизмы. В начале развивается острая фаза воспаления, переходящая в хроническую. В острую фазу в ответ на аллерген происходит активация Th2-типа, которые выделяют IL-4, IL-5, IL-15, переключающие В-лимфоциты на гиперпродукцию IgE. При повторной встрече с аллергеном происходит реакция антиген-антитело с деструкцией тучных клеток и выделением преформированный медиаторов (гистамин, серотонин), в дальнейшем происходит синтез вторичных медиаторов с образованием метаболитов арахидоновой кислоты: лейкотриенов и простагландинов. Эти медиаторы обуславливают клиническую картину острой фазы: эритема, папулы, везикулы, мокнутие, коркообразование, трещины и зуд. На этом процесс не завершается: активируются Th1-типа, выделяющие IL-2, IL-12, IFNγ, колониестимулирующие факторы (CSF), в очаге воспаления (толще кожи) накапливаются активированные Т-лимфоциты, в связи с чем лечение антигистаминными препаратами становится неэффективным. Происходит активация эозинофилов, клеток Лангерханса и выделение провоспалительных цитокинов, все это обуславливает клиническую картину: инфильтрация, лихенификация, сухость, шелушение, экскориация и зуд. Помимо реакции I типа, реже, но может иметь место реакции III типа (иммунокомплексный механизм) и IV типа (ГЗТ). Тогда атопический дерматит будет развиваться неатопическими механизмами.

Рабочая классификация атопического дерматита

|  |  |
| --- | --- |
| Возрастные стадии атопического дерматита | Младенческая форма (до 3 лет)Детская форма (3-12 лет)Подростковая форма (старше 12 лет) |
| Периоды болезни | ОстрыйПодострыйРемиссия |
| Тяжесть течения | ЛегкоеСредней тяжестиТяжелое |
| Распространенность кожного процесса | ЛокальныйРаспространенныйДиффузный |
| Клинико-этиологические варианты | С преобладанием пищевой, клещевой, грибковой, пыльцевой и других видов сенсибилизации |
| Клинические формы | Экзематозная (экссудативная)Эритематозно-сквамознаяЛихеноидная |

Экзематозная (экссудативная) форма. Чаще возникает у детей до 3 лет, характеризуется проявлениями острой фазы: гиперемией, инфильтрацией, появлением микровезикул, которые быстро вскрываются и образуются мокнутие с коркообразованием. Процесс локализуется на щеках симметрично, в более старшем возрасте на кистях рук.

Лихеноидная форма. Характеризуется поражением локтевых сгибов, подколенных ямок, лучезапястных суставов. Кожа гиперемирована, инфильтрирована, появляется лихенификация – огрубение, подчеркнутость кожного рисунка; лихеноидные папулы и расчесы. Может поражаться шея, спина.

Эритематозно-сквамозная форма (раньше сухая экзема). Кожа гиперемирована, шелушится, мокнутий нет. Процесс может локализоваться на щеках, ягодицах, конечностях в виде фигурного пятна.

Стадии атопического дерматита – младенческая форма: поражение лица, реже конечностей, преобладает экзематозная форма с мокнутием, может быть эритематозно-сквамозная форма. Подростковая форма: выраженная лихенификация, купируются яркие острые проявления. Атопическое лицо: хейлит, периоральный дерматит, шелушащиеся темные веки.

Период обострения. Острая фаза: интенсивный зуд, папулы, везикулы, эрозии, мокнутие, экссудация. Подострая фаза: эритема, экскориации, шелушение, лихенификация. Хроническая фаза: утолщенные бляшки на коже, подчеркнутый рисунок, фиброзные папулы.

Тяжесть течения атопического дерматита оценивается по шкале SCORAD (scoring of atopic dermatitis). Рассчитывается индекс SCORAD в баллах, учитывается площадь поражения, выраженность объективных симптомов в баллах и выраженность субъективных симптомов, включая нарушения сна. Легкое течение индекс SCORAD составляет 10-30 баллов, среднетяжелое течение 30-60 баллов, тяжелое более 60 баллов. Можно оценить тяжесть течения более просто: учитывая площадь поражения и выраженность симптомов.

Течение атопического дерматита в зависимости от аллергена. Пищевая аллергия: обострения возникают после употребления в пищу «виновного» аллергена через 30-40 минут, на фоне соблюдения гипоаллергенной диеты отмечается улучшение. Часто у таких детей имеются дисбактериозы кишечника и лямблиоз. При бытовой сенсибилизации нет связи с приемом пищи, обострения возникают ночью в своей кровати (круглогодичные обострения). Необоснованно таких детей держать на строгой диете. При грибковой сенсибилизации ухудшение наступает во влажное время года (осень, весна), после употребления в пищу продуктов, содержащих грибы (кефир и другие кисломолочные продукты, кроме катыка, дрожжевое тесто, сыр, пиво, вино). Обострения после употребления антибиотиков пенициллинового и цефалоспоринового ряда.

Диагностика атопического дерматита. Главные диагностические критерии

1. Кожный зуд
2. Типичная морфология и локализация процесса
3. Хроническое рецидивирующее течение
4. Начало заболевания в детском возрасте (до 2 лет)
5. Атóпия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атóпии

Анамнез, лабораторно-инструментальные исследования:

1. Сбор аллергологического анамнеза (начиная с наследственной отягощенности и заканчивая обстановкой в квартире)
2. Специфическое аллергологическое обследование
	* Определение уровня IgE
	* Определение специфического IgE (ИФА, РАС-тест, аллергопанели)
	* Кожные пробы с аллергенами (пищевыми, бытовыми) только в периоде ремиссии
	* Провокационные пробы строго по показаниям
3. При рецидивном течении и резистентности к терапии осуществляют посев с кожи на грибы, стафилококки для выявления осложненных форм.
4. Дополнительные методы обследования: кал на дисбактериоз, лямблиоз, кровь на лямблии

Рекомендации АДАИР (ассоциация детских аллергологов иммунологов России)

Три кита терапии атопического дерматита

1. Лечебно-косметический уход за кожей
	* Гидратация кожи (достаточная влажность помещения, ежедневные купания по 15-20 минут, орошение кожи специальной термальной водой (Авен, Ля-Рош-Позе), добавление 2-3 колпачков геля для ванны)
	* Использование увлажняющих и смягчающих средств – восстановление водно-липидного слоя (Атодерм, Фридерм, Топикрем, Мюстела STEL ATOPIA). Средства лечебной косметики не заменяют наружной патогенетической терапии!
2. Наружная противовоспалительная терапия
* Ингибиторы кальцинейрина (негормональные средства). Пимекролимус (Элидел) применяется при легком неосложненном течении атопического дерматита, назначают детям с трех месяцев, препарат несовместим с УФ облучением. Альтернатива – Диметинден (Фенистил-гель), назначается с 1 месяца, совместим с УФ облучением, менее эффективен.
* Негалогенизированные ГКС: Мометазона фуроат (Элоком), Метилпреднизолона ацепонат (Адвантан) – препараты нового поколения, Гидрокортизона бутират (Локоид), Алклометазон (Афлодерм) – более старые препараты. ГКС назначаются при среднетяжелом и тяжелом течении атопического дерматита, отсутствии эффекта от терапии Пимекролимусом в течение 5 дней.
1. Устранение причинных факторов
* При пищевой аллергии: элиминационная диета. Если ребенок находится на грудном вскармливании, то матери назначается строгая гипоаллергенная диета: перловая, ячневая, кукурузная каши, черный хлеб, сухари, капуста, картофель, вымоченный в течение 6-12 часов, кабачки, говядина, при отсутствии грибковой сенсибилизации разрешаются кисломолочные продукты. После этого рацион постепенно расширяется (через 3-4 недели) и вводится по 1 продукту через 2 дня. Если ребенок находится на искусственном вскармливании, то назначается искусственные гипоаллергенные смеси. Соевые смеси, но к ним очень быстро развивается аллергия (Протосой, Фрисосой). Специальные гидролизаты молочного белка: частично гидролизованные смеси – NAN гипоаллергенный, HiPP гипоаллергенный, Хумана гипоаллергенная; на основе высоко гидролизованного белка: Алфаре, Фрисолак, Нутромиген. Смеси на основе козьего молока: Нэнни. В особо тяжелых случаях смеси на основе аминокислот: Вивонекс, Толирекс. Все виды прикорма вводятся на 1 месяц позже. Овощное пюре из капусты или кабачков, каши гипоаллергенные (перловая, ячневая), нельзя соки и фруктовые пюре.
* При бытовой сенсибилизации: контроль окружающей среды
1. Ежедневная влажная уборка в отсутствии ребенка
2. Поддержание низкого уровня влажности в доме
3. В комнате ребенка не должно быть компьютера и телевизора
4. Синтетическая подушка со сменой 1 раз в год
5. Смена постельного белья 2 раза в неделю с кипячением, гипоаллергенное белье
* При грибковой сенсибилизации:
1. Проживание в сухом помещении не на первом этаже
2. Уборка ванны растворами, предупреждающими рост плесневых грибов 1 раз в месяц
3. На кухне должна быть вытяжка над плитой (удаляет пар)
4. Сушка одежды вне жилой комнаты

Лекарственные средства других фармакологических групп

Блокаторы Н1-гистаминовых рецепторов, энтеросорбенты: Полифепан, Лактофильтрум; ферменты (панкреатин – Фестал, Креон, Мезим и др.), лечение лямблиоза (Макмерор, Ниморазол – Наксоджин); коррекция дисбактериоза кишечника: санация условно патогенной флоры, затем заселение нормальной микрофлоры.

Блокаторы Н1-гистаминовых рецепторов

1. Снижение зуда
2. Профилактика расчесов и вторичного инфицирования
3. Улучшение качества жизни
4. Антимедиаторная терапия
5. Противовоспалительная терапия (препараты III поколения)

До 2 лет назначаются препараты только I поколения: хлорпирамин (Супрастин), клемастин (Тавегил), мебгидролин (Диазалин) и др. Препараты III поколения (метаболиты препаратов II поколения): дезлоратадин (Эриус) с 2 лет, фексофенадин (Телфаст, Фексадин) с 6 лет.

Осложненное течение атопического дерматита – присоединение грибковой инфекции. Грибы: Candida, Rhodotorula rubra, мицелиальные дерматофиты (роды Microsporon, Trichophуton, Epidermophуton). Терапия осложненных форм: Тридерм (бетаметазона дипропионат, гентамицина сульфат, клотримазол) местно, ГКС изолированно запрещены! Схема лечения осложненных форм атопического дерматита микотической инфекцией:

1. Гипоаллергенная диета, исключаются все продукты, содержащие грибы (не шампиньоны ☺)
2. Системные антимикотики (флуканазол и другие азолы, тербинафин)
3. Наружная терапия атопического дерматита – тридерм
4. Антигистаминные препараты