**АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ** - зудящее, наследственное, аллергическое заболевание, проявляющееся эритематозно-лихеноидными высыпаниями. Заболевание обусловлено генетической предрасположенностью (атопией) к аллергическим кожным реакциям, которая в большинстве случаев уже на первом году жизни реализуется в форме так называемого аллергического диатеза, конституциональной детской экземы под влиянием различных провоцирующих факторов:

* искусственное вскармливание,
* раннее введение прикорма,
* инфекционные заболевания,
* нарушения деятельности пищеварительного тракта,
* дисбактериоз.

**Клиника.** *Первый возрастной период*. Первые признаки АД в 63–82% возникают на первом году жизни ребенка, причем, по данным Ф.А. Зверьковой (1975), заболевание начинается, как правило, после 3–4 месячного возраста. Начальные проявления локализуются почти всегда на лице: очаги яркой эритемы и мокнутия возникают на щеках, оставляя непораженным носогубный треугольник, в дальнейшем процесс распространяется на лоб, заушные области, воротниковую зону, волосистую часть головы, туловище. Характерна также ранняя локализация высыпаний на наружной поверхности голеней. В младенческом возрасте в клинической картине преобладают процессы экссудации: ярко выражена гиперемия, отечность, мокнутие, наслоение серозных корок, появляется так называемый молочный струп (молочные корки). Эритематозные очаги имеют блестящую поверхность, горячие на ощупь. Постепенно процессы экссудации становятся менее выраженными, и на втором году жизни преобладают участки инфильтрации, шелушения. На лбу, наружных поверхностях голеней появляются полигональные папулы, затем развивается слабая лихенификация. Несмотря на то, что высыпания в основном еще располагаются на разгибательных и сгибательных поверхностях конечностей, к концу второго года жизни появляется тенденция к локализации их в складках, на лице процесс стихает. Так начинается второй возрастной период.

*Во второй возрастной период* от 2 лет до полового созревания болезнь носит характер хронического воспаления. Высыпания в основном локализуются в локтевых и подколенных складках, на задней поверхности шеи, на сгибательных поверхностях голеностопных и лучезапястных суставов, в заушной области. Кожа суха, тусклая на вид, инфильтрирована, имеется скрытое или отрубевидное шелушение, выражены явления дисхромии, из-за сильного зуда появляется множество экскориаций. Лицо больного имеет сероватый оттенок, часто с выраженной гиперпигментацией вокруг глаз, нижние веки с подчеркнутыми складками, что придает лицу усталый вид. У некоторых больных АД имеется дополнительная складка на нижнем веке, “складка Моргана”, получившая название по имени автора, описавшего ее. На тыльной поверхности кистей часто можно видеть застойную гиперемию, трещины, шелушение, инфильтрацию кожи. Такие изменения называются неспецифическим дерматитом кистей. В этом периоде уменьшается гиперчувствительность к пищевым аллергенам, отмечается склонность к волнообразному течению, налицо проявления вегетососудистой дистонии.

*Для третьего возрастного периода* (дети старшего возраста и взрослые) характерно преобладание экскориаций, лихеноидных папул, очагов лихенизации и инфильтрации кожи. Цвет высыпаний застойно-синюшный, характерно диффузное поражение кожи лица, шеи, верхней части туловища, верхних конечностей. Все высыпания сопровождаются мучительным зудом. Экзематизация и мокнутие возникают только при рецидивах. Менее выражена сезонность течения и реакция на аллергенные раздражители. У части больных сохраняются характерные признаки “атопического лица”.

**Осложнения.** Часто, особенно при тяжелом течении АД и иммунодефиците, к АД присоединяется вторичная инфекция. Появляются гнойничковые элементы, пузырьки и более крупные пузыри с серозным содержимым, которое постепенно мутнеет и приобретает гнойный характер, постепенно пузыри ссыхаются в гнойные корки. Процесс сопровождается повышением температуры тела, общим недомоганием. Нередко на фоне АД возникает хронический рецидивирующий фурункулез.

Вторым грозным осложнением является герпетиформная экзема Капоши. Это заболевание поражает детей раннего детского возраста, страдающих АД. Возбудитель болезни – вирус простого герпеса, а источник заражения – больной простым герпесом. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39–40°С, общего тяжелого состояния. Спустя 1–2 дня после продромального периода появляются мелкие сгруппированные пузырьки с пупковидным вдавлением в центре с серозным, гнойным или геморрагическим содержимым. В основном пузырьки и пустулы локализуются на лице, волосистой части головы, но могут поражать слизистые оболочки полости рта и гениталий, на месте пузырьков образуются кровоточащие эрозии. Постепенно нарастают явления интоксикации. Герпетиформная экзема Капоши может привести к летальному исходу (пневмония, сепсис). Заболевший ребенок подлежит обязательной госпитализации в инфекционное отделение, где проводится противовирусная и дезинтоксикационная терапия. Одним из сопутствующих АД тяжелых заболеваний является атопическая катаракта, наблюдающаяся довольно редко (около 1%). Она чаще встречается в юношеском возрасте, но может развиться и в раннем детском возрасте.

**Диагностика.** Диагноз АД основывается на характерной клинической картине и анамнезе заболевания с учетом совокупности обязательных и дополнительных критериев, данных иммунологических и других лабораторных исследований. Для больных АД характерно повышение в крови иммуноглобулинов класса Е (IgE), особенно при сочетании с атопией дыхательных путей.

**Дифференциальный диагноз.** Проводится с себорейным дерматитом, экземой, красным плоским лишаем, ихтиозом. Тяжелые формы АД дифференцируют от Т-клеточной лимфомы кожи. Упорный зуд, отсутствие видимого эффекта от проводимой терапии, выраженная лихенизация участков поражения у пациентов старше 40–50 лет при отсутствии атопии в анамнезе – все это позволяет предположить диагноз Т-клеточной лимфомы кожи. Окончательный диагноз подтверждается гистологическим исследованием.

**Прогноз.** В профилактике АД у детей большое значение имеет правильный уход за кожей ребенка и рациональное вскармливание. Одной из важнейших задач врача является предупреждение развития заболевания у лиц из группы риска по генетическому фактору, а также сведение к минимуму причин, приводящих к рецидивам. Наличие в семье родственников с АД или другой формой атопии прогнозирует тяжелое течение этого заболевания. У большинства больных болезненный процесс стихает к 30 годам жизни, а к 50 – исчезает совсем. Однако при тяжелом течении прогноз другой: даже через 20–30 лет болезни у 30–70% больных сохранялись характерные для АД высыпания.

**Лечение.** Терапия больных АД направлена на устранение имеющихся нарушений в органах и системах, продление ремиссий и предупреждение рецидивов заболевания. Необходимо строгое соблюдение диеты (ограничение острых, копченых продуктов, пряностей, маринадов, шоколада, цитрусовых, крепких мясных бульонов, какао, яиц, цельного коровьего молока); санация очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, отит, кариес, гастрит и др.)

Большое значение имеет охранительный режим: полноценный сон, исключение стрессовых ситуаций, переутомления. Больным АД рекомендовано ограничение водных процедур, так как сухая кожа склонна к воспалительной реакции после контакта с водой. Благотворное влияние оказывают ванны с крахмалом, отрубями, хвоей. Показаны седативные и психотропные препараты: настойка пиона и валерианы, транквилизаторы (оксазепам, медазепам, феназепам), а также алимемазин. При нарушениях пищеварения применяют ферментные препараты, при дисбактериозе кишечника – эубиотики, при тяжелых формах АД – гепатопротекторы, которые оказывают нормализующее действие на метаболизм в клетках. Важнейшими препаратами являются антигистаминные средства: мебгидролин, хлоропирамин, клемастин, кетотифен, ципрогептадин, терфенадин. В последние годы предпочтение отдается селективным блокаторам гистаминовых Н1-рецепторов (лоратадин, эбастин, цетиризин), так как они обладают пролонгированным действием и не вызывают заторможенности, сонливости, нарушения координации движений, антихолинергических и антисеротониновых эффектов. Эти препараты оказывают влияние на раннюю гистаминозависимую стадию аллергической реакции и на позднюю клеточную стадию, уменьшая миграцию эозинофилов и ограничивая высвобождение медиаторов воспаления. В острой фазе заболевания с целью дезинтоксикации и десенсибилизации назначают внутривенные инъекции 30% раствора тиосульфата натрия или внутримышечные – 10% раствора глюконата кальция. При осложнении процесса присоединением вторичной инфекции, фурункулезом необходимо применение антибиотиков, которые назначают обычно в течение 7–10 дней (ампицилин по 0,25 г 4 раза в сутки, эритромицин по 0,3 г 4 раза в сутки, доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки, азитромицин – в 1-ый день 0,5 г, затем по 0,25 г 1 раз в сутки 4 дня). Не утратили актуальности курсы витаминотерапии, преимущественно витамины группы В, а также А и Е.

**Местное лечение.** Наружно применяются резорциновые, борные, таниновые примочки, пасты, содержащие деготь, нафталан, ихтиол, жидкость АСД. На ограниченные участки поражения при выраженных воспалительных явлениях накладывают мази, содержащие кортикостероиды: флуметазон, бетаметазон, мометазон, гидрокортизона 17-бутират, метилпреднизолона ацепонат, будезонид и ряд комбинированных препаратов на их основе.