

УДК 616.5-002.2

Шумский И.В.,
Студент 4 курс,
Международный факультет, специалитет “Педиатрия” ФГАОУ ВО
РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Россия, г. Москва

Конаныхин В.А.,
Студент 4 курс, педиатрический факультет ФГАОУ ВО РНИМУ им.
Н.И. Пирогова МЗ РФ Россия, г. Москва

Мануйлова Н.И.,
Студент 4 курс, Педиатрический факультет ФГАОУ ВО РНИМУ им.
Н.И. Пирогова МЗ РФ
Россия, г. Москва

Валяев А.В.,
Студент 4 курс, Международный факультет, специалитет
“Педиатрия” ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Россия, г. Москва

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Аннотация: Экзема, также известная как атопический дерматит, является распространенным хроническим заболеванием кожи, которое может привести к рецидивирующим инфекциям и плохому качеству жизни при отсутствии лечения. В данной работе рассматриваются вопросы выявления и лечения экземы и подчеркивается роль работы межпрофессиональных команд в улучшении результатов для пациентов с этим заболеванием.

Ключевые слова: Атопический дерматит, экзема, зуд, сыпь, шелушение, раздражение кожи, кожный барьер, филаггрин, папула, эксфолиация, лихенификация.

Annotation: Eczema, also known as atopic dermatitis, is a common chronic skin condition that can lead to recurrent infections and poor quality of life if left untreated. This activity reviews the evaluation and management of eczema and highlights the role of interprofessional teams in improving outcomes for patients with this condition.

Key words: Atopic dermatitis, eczema, itch, rash, flaking, skin irritation, skin barrier, filaggrin, papules, excoriations, lichenification.

Введение

Экзема (атопический дерматит) является наиболее распространенной формой дерматита. Считается, что в патогенезе играют роль как генетические, так и экологические факторы. Экзема чаще всего наблюдается у детей, но может встречаться и у взрослых. У людей с этим заболеванием, как правило, сухая, зудящая кожа, склонная к инфекциям. Экзема широко известна как "зуд, который вызывает сыпь" из-за сухости кожи, которая приводит к появлению сыпи в результате расчесывания или растирания. Наиболее важным методом лечения экземы является увлажнение кожи, а при обострениях - применение кортикостероидов местного действия.

Задачи:

- Рассмотреть патофизиологию экземы.
- Обозначить неблагоприятные последствия плохо контролируемой экземы.
- Обобщить варианты лечения экземы.
- Описать важность улучшения координации ухода среди многопрофессиональной команды для улучшения результатов лечения пациентов с экземой.

Этиология

У людей с экземой нарушен кожный барьер, что вызывает различные проблемы. Клетки, из которых состоит кожа, необходимы для оптимального увлажнения. У людей с экземой, как правило, сухая кожа из-за нарушения кожного барьера. Вода может легче выходить из кожи, что приводит к обезвоживанию кожи. Люди с экземой также более восприимчивы к инфекциям. Вредные вещества легче проникают в кожу из-за её дисфункции. У людей с атопическим дерматитом обычно неадекватный иммунный ответ, и их кожа легко раздражается от ароматических веществ и аллергенов.

Эпидемиология

Распространенность атопического дерматита в течение жизни составляет около 15-30% у детей и 2-10% у взрослых. Примерно в 60% случаев заболевание развивается в течение первого года жизни. Частота встречаемости атопического дерматита выше в сельской местности, чем в городах. Такая распространенность подчеркивает связь с образом жизни и факторами окружающей среды в механизмах развития АД. Атопический дерматит является частью триады, известной как "атопический марш". Это относится к взаимосвязи между пациентами с атопическим дерматитом, астмой и аллергическим ринитом. Примерно у 50% пациентов с тяжелым атопическим дерматитом развивается астма, а у 75% - аллергический ринит[1].

Патофизиология

Исследование показывает, что существует генетический компонент атопического дерматита. Одна из распространенных мутаций была найдена в гене белка филагтрина, необходимом для созревания клеток кожи. Этот ген отвечает за создание жестких, плоских рогоцитов, которые образуют наружный защитный слой кожи. У пациента с нормальной кожей рогоциты плотно упакованы определенным образом. У пациента с мутацией филагтрина

нарушается работа кожного барьера из-за беспорядочной организации клеток кожи.[2] Эта дисфункция вызывает "негерметичность" кожного барьера, которая приводит к потере воды и сниженной защите от вредных веществ. У людей с экземой также снижено количество бета-дефензинов в коже. Бета-дефензины - это защитные пептиды, которые необходимы для борьбы с определенными бактериями, вирусами и грибами. Снижение количества этих пептидов приводит к усиленной колонизации и инфицированию, особенно золотистым стафилококком[3].

Гистопатология

Гистопатология, наблюдаемая при атопическом дерматите, не специфична. В острой фазе поражения, характеризующейся интенсивно зудящими, эритематозными папулами, выявляется легкая эпидермальная гиперплазия, инфильтрация лимфоцитами и макрофагами вдоль венозных сплетений в дерме и межклеточный отек эпидермиса (спонгиоз). Биопсия при хроническом атопическом дерматите, характеризующимся лихенификацией и фиброзными папулами, может выявить повышенную гиперплазию и гиперкератоз кожи. Также наблюдается постоянный дермальный воспалительный клеточный инфильтрат с лимфоцитами и макрофагами. В хронической фазе отсутствует отек или спонгиоз, который представлен при острой фазе.

Анамнез и физикальное обследование

В острой фазе сыпь будет сильно зудящей с эритематозными папулами и эскориациями. По мере того как человек продолжает чесаться и тереть кожу, она начинает утолщаться, и при физикальном обследовании могут наблюдаться лихенификации (утолщение кожи с ухудшением типичных кожных признаков из-за чесания или трения).

Распространение сыпи, наблюдаемой при атопическом дерматите, зависит от возраста человека. У младенцев, как правило, широко распространенные, сухие, чешуйчатые и эритематозные пятна с небольшими эксфолиациями. У них также обычно поражается лицо, особенно щеки. По мере взросления ребенка сыпь становится более локализованной. Поражаются разгибательные поверхности, такие как запястья, локти, лодыжки и колени. У детей школьного возраста обычно наблюдается клиническая картина как у взрослых. Эта картина включает в себя поражение сгибательных поверхностей, обычно затрагивающих локтевую и подколенную ямки.

Другие результаты физикального обследования, помимо появления сыпи, могут указывать на наличие у человека экземы. При осмотре лица можно обнаружить линии Денни-Моргана. Это морщины, похожие на складки, расположенные чуть ниже нижнего века. Этот признак можно обнаружить у 25% пациентов с экземой. У людей с экземой может быть сопутствующий белый педириаз и гипопигментированные пятна или мелкие чешуйчатые бляшки, которые чаще всего появляются на лице. При осмотре рук может наблюдаться увеличение количества и глубины кожных линий, известное как ладонная гиперлинейность. У людей, страдающих экземой и аллергическим ринитом, может образовываться поперечная складка, расположенная поперек их носа. Эта линия называется "аллергическим салютом" и возникает из-за привычного потирания носа в направлении вверх[4].

Диагностика

Диагноз обычно ставится клинически на основании внешнего вида сыпи и анамнеза. Лабораторные исследования, как правило, не показаны. Если диагноз является сомнительным, то можно провести аллергопробы и патч-тесты.

Лечение / Контроль

Основное ведение и лечение атопического дерматита включает увлажнение и применение местных противовоспалительных препаратов при обострениях. Приоритетом в лечении является ежедневное увлажнение кожи с помощью мазей без отдушек и с ограниченным содержанием консервантов. Мазь предпочтительнее крема из-за высокого соотношения масла и воды в лосьонах. Пациенты/родители также должны выявить и устранить любые провоцирующие факторы. Их следует проинструктировать, что необходимо избегать любых аллергенов окружающей среды, агрессивного мыла и моющих средств, ароматизаторов, а также грубых или не пропускающих воздух тканей. Кожные обострения можно лечить местными противовоспалительными препаратами, например, стероидами местного действия или препаратами без стероидов, такими как пимекролимус, такролимус или «Экриза». У детей зуд, как правило, усиливается в ночное время. Пероральные антигистаминные препараты можно использовать периодически на ночь при нарушении сна из-за зуда, однако антигистаминные препараты больше не рекомендуются для дневного применения против зуда при экземе. Пациенты с плохо контролируемым атопическим дерматитом имеют более высокий риск инфицирования кожи. Пациентам/родителям можно порекомендовать интраназальный мупиноцин, чтобы снизить количество кожных инфекций[6].

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз при атопическом дерматите включает в себя различные экзематозные дерматиты, в том числе:[7]

- Контактный дерматит
- Кожные грибковые инфекции
- Себорейный дерматит
- Лекарственные высыпания
- Чесотка

- Псориаз
- Эктодермальная дисплазия
- Синдром гипериммуноглобулинемии E
- Синдром Нетертона
- Синдром Вискотта-Олдрича

Токсичность и управление побочными эффектами

Очень важно, чтобы пациент и родители понимали, что топические стероиды следует использовать только при активных поражениях. Их также можно использовать профилактически, нанося топический стероид несколько раз в неделю для предотвращения обострений. Топические стероиды не следует применять ежедневно. Длительное применение топических стероидов может вызвать атрофию (истончение кожи), растяжки (стрии), акне, телеангиэктазии и рецидивирующий дерматит/розацеа. Сила и состав местного стероида должны быть тщательно подобраны в зависимости от того, на каком участке тела он применяется. Для лица и интертригинозных зон следует использовать менее сильные стероиды.

Прогноз

Большинство детей "перерастают" экзему, и ее симптомы проходят к зрелому возрасту. Однако у детей с уже персистирующим заболеванием, более поздним началом и/или более тяжелым течением болезни наблюдается более длительное течение.[8]

Осложнения

Из-за нарушения кожного барьера, наблюдаемого при атопическом дерматите, пациенты подвержены повышенному риску инфицирования бактериальными, вирусными и грибковыми патогенами.[9] Около 10% здоровых людей колонизированы *S. aureus* по сравнению с более чем 90%

пациентов с АД.[10] Плотность колонизации *S. aureus* коррелирует с тяжестью дерматита.[11] Инфицирование золотистым стафилококком может вызвать фурункулы, импетиго или целлюлит.

Пациенты с атопическим дерматитом также более восприимчивы к вирусным инфекциям. Герпетическая экзема - это опасная для жизни инфекция, вызываемая вирусом простого герпеса-1. У пациентов появляются обширные волдыри, лихорадка и усталость. Волдыри появляются в виде скоплений и могут покрывать большую площадь тела. Герпетическая экзема требует оказания неотложной медицинской помощи, осложнениями которой могут быть кератоконъюнктивит, менингит, энцефалит или вторичный бактериальный сепсис.

Другой опасной для жизни вирусной инфекцией, встречающейся у пациентов с атопическим дерматитом, является инфицирование вирусом Коксаки[9]. Это вариант заболевания рука-нога-рот, которое связано с энтеровирусом Коксаки А16. Вместо типичной картины волдырей и эрозий, расположенных на руках, ногах и твердом нёбе, у пациентов с АД наблюдаются распространенные волдыри и ссадины, которые обычно появляются в областях, ранее пораженных атопическим дерматитом. Сыпь может быть похожа на герпетическую экзему. Однако у пациентов отсутствуют лихорадка, снижение аппетита, утомляемость. Родители могут сообщить о коротком эпизоде диареи или лихорадки за неделю до появления сыпи. К редким осложнениям относится асептический менингит.

Минимизация симптомов и обучение пациентов

Очень важно определить триггеры для пациента с атопическим дерматитом. Уменьшение или устранение этих триггеров является важным шагом в лечении атопического дерматита. Пациенты могут заметить улучшение состояния кожи и уменьшение количества обострений, если они будут избегать аллергенов (обычно это пылевые клещи, яйца, арахис, молоко,

рыба, соя, рис и пшеница) и раздражителей (в частности химических веществ, высокой температуры, мыла, сырости, акрила и шерсти).

Повышение результативности работы команды медицинских работников

Для ухода за пациентом с атопическим дерматитом, особенно в умеренных и тяжелых случаях, необходим командный подход. Экзема - распространенное заболевание, с которым можно встретиться в отделениях педиатрии и терапии. Как правило, пациенты с экземой легкой и средней степени тяжести могут лечиться амбулаторно у своего лечащего врача с помощью стандартной терапии. Пациентам со средней и тяжелой степенью тяжести может потребоваться направление к дерматологу для проведения системного лечения. Если пациент не реагирует на стандартные схемы лечения, ему может быть полезна консультация аллерголога для проведения кожных проб. Многопрофессиональная команда, состоящая из специально обученной медсестры-дерматолога и специально обученного врача-дерматолога, обеспечит наилучший уход за пациентом. [Уровень 5].

Список использованной литературы:

1. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, Berger TG, Bergman JN, Cohen DE, Cooper KD, Cordoro KM, Davis DM, Krol A, Margolis DJ, Paller AS, Schwarzenberger K, Silverman RA, Williams HC, Elmets CA, Block J, Harrod CG, Smith Begolka W, Sidbury R. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2014 Feb;70(2):338-51.
2. Tsakok T, Woolf R, Smith CH, Weidinger S, Flohr C. Atopic dermatitis: the skin barrier and beyond. Br J Dermatol. 2019 Mar;180(3):464-474.

3. Clausen ML, Edslev SM, Andersen PS, Clemmensen K, Kroghfelt KA, Agner T. Staphylococcus aureus colonization in atopic eczema and its association with filaggrin gene mutations. *Br J Dermatol*. 2017 Nov;177(5):1394-1400.
4. Mevorah B, Frenk E, Wietlisbach V, Carrel CF. Minor clinical features of atopic dermatitis. Evaluation of their diagnostic significance. *Dermatologica*. 1988;177(6):360-4.
5. Kamińska E. [The role of emollients in atopic dermatitis in children]. *Dev Period Med*. 2018;22(4):396-403.
6. Siegfried EC, Hebert AA. Diagnosis of Atopic Dermatitis: Mimics, Overlaps, and Complications. *J Clin Med*. 2015 May 06;4(5):884-917.
7. Kim JP, Chao LX, Simpson EL, Silverberg JI. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Oct;75(4):681-687.e11.
8. Ong PY, Leung DY. Bacterial and Viral Infections in Atopic Dermatitis: a Comprehensive Review. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016 Dec;51(3):329-337.
9. Ong PY, Leung DY. The infectious aspects of atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010 Aug;30(3):309-21.
10. Gong JQ, Lin L, Lin T, Hao F, Zeng FQ, Bi ZG, Yi D, Zhao B. Skin colonization by Staphylococcus aureus in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *Br J Dermatol*. 2006 Oct;155(4):680-7.
11. Wetzel S, Wollenberg A. [Eczema herpeticatum]. *Hautarzt*. 2004 Jul;55(7):646-52.