

В.И. Альбанова
А.Н. Пампура

 **БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА**
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Атопический дерматит

Учебное пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей

Регистрационный номер 295/05.05–20 от 28.08.2013 года

Москва



**ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»**

2014

ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АтД) — наиболее часто встречаемое кожное заболевание раннего детского возраста. Размах заболеваемости таков, что дерматологам было бы не по силам принять всех пациентов, не говоря уже о наблюдении за ними. В связи с этим чаще с проблемой АтД имеют дело не дерматологи и аллергологи, а педиатры, семейные врачи, терапевты и другие специалисты. Существует заметная разница в подходах к уходу и лечению как среди врачей разных специальностей в одной стране, так и в разных странах. Все большую роль в формировании представлений о болезни и лечении приобретают СМИ, интернет-сайты, общение между родителями, родителями и учителями, родителями и медицинскими работниками. Назрела необходимость выработки единого подхода к лечению больных, четкое определение этапа, на котором нужна консультация специалиста-дерматолога, хорошее понимание врачами и родными пациентов сути заболевания, характера его течения и необходимых мер в случае обострения. Мультидисциплинарный подход, безусловно, востребованный и в идеале обеспечиваемый диспансерным наблюдением, к сожалению, в большинстве случаев сводится лишь к констатации той или иной сопутствующей патологии и назначению лечения, не учитывающего АтД в качестве основного заболевания.

Родители и ухаживающие за ребенком люди, а порой и медицинские работники часто недостаточно четко понимают, что АтД — хроническое заболевание с частым чередованием обострений и ремиссий и что тяжесть поражения кожи может быть различной и требовать разного терапевтического подхода. Вследствие этого рождается недоверие к врачу и беспокойство по поводу назначенного лечения, что значительно снижает комплаентность. Нередки поиски «хорошего» врача, обращение к нетрадиционной медицине и вообще немедицинским методам.

Выработка единого понимания сути болезни, применение методов лечения, эффективность которых доказана временем и опытом, повышение комплаентности больных и их родителей — задачи ближайшего будущего. Решение их позволит оптимизировать результаты лечения, сократить его сроки, уменьшить напряженность в семьях, где есть больные, с оптимизмом смотреть в будущее.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ТЕРМИНОЛОГИЯ

Термин **«атопический дерматит»** в настоящее время является общепринятым в нашей стране, но так было не всегда — в отечественной медицинской литературе долгое время доминировал термин «диффузный нейродермит», затем его применяли только ко взрослым пациентам, что и сейчас нередко встречается в историях болезни. В других странах Европы заболевание чаще называют атопической экземой.

Понимание АтД неоднозначно, что отражают разные определения, приводимые ниже.

АтД — генетически обусловленное, хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи, клинически проявляющееся воспалением, лихеноидными папулами, лихенификацией, сопровождаемое интенсивным зудом.

АтД — хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи преимущественно младенческого и детского возраста с интенсивным зудом и сухостью кожи.

АтД — воспалительное хроническое рецидивирующее заболевание кожи, сопровождаемое зудом и возникающее в семьях с другими атопическими заболеваниями (БА и/или аллергическим риноконъюнктивитом).

АтД — наследственное, иммунонейроаллергическое хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, обусловленное атопией, проявляющееся интенсивным зудом, симпатергической реакцией кожи (белым дермографизмом), преимущественно эритематозно-лихеноидными высыпаниями, в сочетании с другими признаками атопии.

Общие слова во всех определениях — «хроническое рецидивирующее воспалительное, сопровождаемое зудом». Но прежде всего, АтД — аллергическое заболевание, которое имеет характерные черты: семейное предрасположение, IgE-зависимый механизм развития, чувствительность к аллергенам и средовым факторам.

Вместе с тем у АтД есть и заметные отличия от других аллергических заболеваний: поражение преимущественно детей, отчетливая тенденция к выздоровлению или значительному улучшению с возрастом, грубая и сухая кожа (при большинстве аллергических заболеваний кожа скорее отечная).

Выделяют «внешний» (*extrinsic*) и внутренний (*intrinsic*) АтД. «Внешний» АтД ассоциирован с сенсibilизацией к экзогенным аллергенам и респираторной аллергией. «Внутренний» АтД не ассоциирован с сенсibilизацией к экзогенным аллергенам и респираторной аллергией. Разделение имеет практическую значимость в определении триггерных факторов и их устранении в терапии.

В настоящее время считают, что АтД — не просто IgE-зависимый дерматоз, при нем также имеется нарушение неспецифической реактивности. Каждый человек при определенных обстоятельствах может продуцировать IgE-антитела, но у больных АтД даже на умеренную аллергенную стимуляцию они образуются легко и быстро.

Термин «атопия» имеет греческое происхождение, его ввел в медицинскую практику филолог Перри (*Perry*) из Колумбийского университета (США) по просьбе аллергологов А.Ф. Кока (*Coca A.F.*) и Р.А. Кука (*Cooke R.A.*) (1923) для обозначения ненормального типа гиперчувствительности к факторам окружающей среды, наблюдавшегося в семьях с первичной сенсibilизацией. Термин буквально означает «не на своем месте» или «странный». К 1925 г. Ц. Прауснитц (*Prausnitz C.*) и Х. Кюстнер (*Kustner H.*) обнаружили в сыворотке реагиновые антитела, что было включено в новое определение атопии.

Термин «атопия» оказался применим и к респираторным заболеваниям, которые также называются атопическими. К ним относятся:

- аллергический риноконъюнктивит;
- поллиноз;
- бронхиальная астма.

Генетические исследования показали, что все атопические заболевания тесно связаны между собой. Они могут сосуществовать у одного и того же пациента, а также сменять друг друга в ходе развития.

Атопия — личная или семейная тенденция к синтезу IgE антител в ответ на низкие дозы аллергенов, что проявляется в развитии типичных заболеваний бронхиальной астмы, риноконъюнктивита, атопического дерматита.

Латентная атопия — наличие положительных аллерготестов без клинической симптоматики.

Основная концепция понимания АтД включает следующие положения:

- АтД — мультифакториальное воспалительное заболевание;
- АтД — наиболее часто встречаемое у детей раннего возраста хроническое заболевание;
- АтД может ослабляться и исчезать с возрастом;
- АтД может полностью исчезнуть или смениться бронхиальной астмой или аллергическим риноконъюнктивитом (атопический марш).

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АтД встречается у 8–20% детей, распространенность заболевания среди взрослых составляет 2–10%. В России распространенность АтД составляет 5,9%, в Норвегии — 26%, в Испании — 1,5%. Заболеваемость выше в Австралии и Северной Европе и ниже в Азии, Центральной и Восточной Европе.

В 45% случаев АтД начинается в первые 6 мес жизни, 60% — в первый год и 85% — до 5 лет. Заболеваемость сокращается с возрастом в связи с выздоровлением. Согласно зарубежной статистике, если на первом году жизни АтД констатируют у 26,5% всех детей этого возраста, то заболеваемость снижается до 11,6% к 3 годам; 9,2% — к 5; 4,6% — к 10; 2% — к 20; 1% — к 30 годам.

Девочки болеют в 2,6 раза чаще мальчиков, но у мальчиков заболевание развивается в более раннем возрасте.

3. ПАТОГЕНЕЗ

АтД относится к мультифакториальным заболеваниям.

Генетические и эпидемиологические исследования показали, что заболевание вызывается различными триггерами внешней среды у людей, предрасположенных к развитию АтД. К провоцирующим, или триггерным, факторам, запускающим развитие АтД, относят ингаляционные аллергены (бытовые, пыльцевые, грибковые, бактериальные), пищевые продукты, стресс (гормональные и эмоциональные изменения), химические и физические воздействия, инфекции и т.д. (см. гл. 7). Механизмы развития АтД представляют собой комплексное взаимодействие между генетическими факторами, незрелостью и (или) нарушением барьерной функции и факторами внешней среды.

Но почему АтД заболевают преимущественно дети и почему заболеваемость и тяжесть заболевания снижаются с возрастом? Решающее значение придается незрелости физиологических механизмов в организме ребенка — незрелости кожной барьерной функции, иммунитета слизистых оболочек, системного иммунитета, выработки пищеварительных ферментов.

Интересно, что заболеваемость выше в семьях с высоким социально-экономическим уровнем, в то время как в больших семьях или в сельской местности она значительно ниже, т.е. она обратно пропорциональна частоте таких бактериальных инфекций, как туберкулез и др. Была предложена гигиеническая гипотеза, суть которой в том, что подверженность бактериальной инфекции в раннем детстве играет большую роль в установке направления иммунного ответа — будет ли доминировать Т-хелперный ответ 1-го типа (провоспалительный) или 2-го типа (проаллергический).

В настоящее время превалируют две гипотезы развития АтД: иммунологическая и барьерная.

Имунологическая гипотеза предполагает, что первичный дефект, ответственный за развитие заболевания, связан с иммунологическими нарушениями, которые обуславливают IgE-опосредованную сенсибилизацию и воспаление, следствием которых является нарушение эпителиального барьера.

Барьерная гипотеза рассматривает дефект эпителиального барьера как первичный, что ведет в дальнейшем к возникновению иммунологических нарушений в качестве эпифеномена и местного воспаления.

3.1. Значение факторов врожденного иммунитета у детей с atopическим дематитом

Факторы врожденного иммунитета осуществляют типовое распознавание патогенов. Эпителиальные клетки, расположенные на границе между кожей и окружающей средой, являются первой линией обороны врожденной иммунной системы. Защитная функция кожи в первую очередь связана с *Toll*-подобными рецепторами, которые связываются с клеточными стенками бактерий и грибов, а также вирусными структурами. Это взаимодействие ведет к активации эпителиальных клеток, проявляющейся в синтезе антибактериальных пептидов. С дефицитом антибактериальных пептидов (кателицидина, дефензинов и др.) связывают повышение колонизации кожи золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*) и вторичное инфицирование у пациентов с АтД. Кроме того, доказано, что предрасполагающим фактором к развитию