



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

Под редакцией
профессора Ю.С. Бутова,
академика РАН Ю.К. Скрипкина,
профессора О.Л. Иванова

Подготовлено под эгидой
Ассоциации медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
Участники издания	8
Список сокращений и условных обозначений	15
РАЗДЕЛ I. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ	19
Глава 1. Медико-правовые аспекты деятельности дерматовенеролога. <i>А.Г. Пашипян</i>	20
Глава 2. Комплаентность в медицине. <i>А.А. Мартынов, Е.В. Спиридонова</i>	23
Глава 3. Информатизация в дерматовенерологии. <i>А.А. Мартынов, Е.В. Пирогова</i>	27
РАЗДЕЛ II. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОЛОГИИ КОЖИ	35
Глава 4. Общая патология кожи. <i>В.В. Мордовцева</i>	36
Глава 5. Структуры и механизмы реализации иммунной защиты кожи при дерматозах. <i>А.В. Резайкина, О.Р. Катунина</i>	42
Глава 6. Иммуноморфология кожи в норме и при патологии. <i>Н.В. Махнева, Л.В. Белецкая</i>	48
Глава 7. Пептидная биорегуляция. <i>Ю.С. Бутов, В.Ю. Васенова, Л.В. Силина, И.И. Бобынцов</i>	62
Глава 8. Кишечный эндотоксин и воспаление. <i>М.Ю. Яковлев</i>	70
РАЗДЕЛ III. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ	77
Глава 9. Диагностика болезней кожи. <i>К.Н. Суворова, Ю.С. Бутов</i>	78
Глава 10. Основы современной фармакотерапии заболеваний кожи. <i>А.А. Кубанова, В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский</i>	94
РАЗДЕЛ IV. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ИППП	117
Глава 11. Микозы кожи и слизистых оболочек. <i>Ю.В. Сергеев, А.Ю. Сергеев, Ж.В. Степанова, В.М. Лещенко, Ю.С. Бутов, В.Ю. Васенова, П.Г. Богуш</i>	118
Глава 12. Глубокие микозы. <i>С.А. Бурова</i>	150
Глава 13. Гнойничковые заболевания кожи. <i>С.А. Масюкова, В.В. Гладько</i>	165
Глава 14. Вирусные дерматозы. <i>А.И. Новиков</i>	192
Глава 15. Болезнь Лайма. <i>Н.С. Потехаев, Л.П. Ананьева, Н.Н. Потехаев, С.Н. Потехаев</i>	212
Глава 16. Болезнь Рейтера. <i>Ю.Н. Ковалев, А.Ю. Ковалев</i>	228
Глава 17. Лепра. <i>Е.И. Шац, В.В. Дуйко</i>	237

Глава 18. Паразитарные болезни кожи. Т.В. Соколова, А.П. Малярчук, Ю.В. Лопатина, Н.И. Рассказов	244
Глава 19. Гонококковая инфекция. А.А. Кубанова, М.Р. Рахматулина	266
Глава 20. Урогенитальная хламидийная инфекция. В.В. Чеботарев	275
Глава 21. Инфекции урогенитального тракта, ассоциированные с микоплазмами. Е.В. Липова	283
Глава 22. Урогенитальный кандидоз у женщин: проблемы и пути решения. Е.В. Липова	301
Глава 23. Урогенитальный трихомониаз. Э.А. Баткаев	308
Глава 24. Венерическая лимфогранулема. В.В. Чеботарев	316
Глава 25. Тропические трепонематозы. Н.Г. Козергин	319
Глава 26. Донованоз. Н.Г. Козергин	327
Глава 27. Мягкий шанкр. Н.Г. Козергин	330
Глава 28. Тропические язвы. Н.Г. Козергин	333
Глава 29. Тропические дерматомикозы. Н.Г. Козергин	338
Глава 30. Тропические миазы. Н.Г. Козергин	345
Глава 31. Сифилис. В.В. Чеботарев, Н.В. Фриго, Ю.К. Скрипкин	352
Глава 32. Поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции. Н.С. Потехаев, С.Н. Потехаев, Н.Н. Потехаев, А.В. Кравченко	385
РАЗДЕЛ V. ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ	405
Глава 33. Психодерматологические расстройства. А.Б. Смудевиг, О.Л. Иванов, А.Н. Львов, И.Ю. Дороженюк	406
Глава 34. Дерматиты. Ю.К. Скрипкин, С.А. Хейдар	413
Глава 35. Экзема. А.А. Кубанова, Ю.К. Скрипкин, В.Г. Акимов, Л.Ф. Знаменская	424
Глава 36. Нейродерматозы.	433
Кожный зуд. Ю.К. Скрипкин, С.А. Хейдар	433
Атопический дерматит. Ю.В. Сергеев, А.Ю. Сергеев, А.В. Караулов	436
Почесуха. Ю.К. Скрипкин, С.А. Хейдар	453
Крапивница. Ю.К. Скрипкин, С.А. Хейдар	457
Глава 37. Лихены. Ю.С. Бутов, В.Ю. Васенова, В.А. Мологзов	463
Глава 38. Псориаз. Ю.С. Бутов, В.В. Мордовцева, В.Ю. Васенова, А.С. Шмакова	482
Глава 39. Поражения кожи при болезнях соединительной ткани	497
Системная и локализованные формы красной волчанки. И.В. Хамаганова, Ю.С. Бутов, Ю.К. Скрипкин	497
Системная склеродермия, системный склероз. Ю.С. Бутов, Ю.К. Скрипкин, А.С. Дворников	505

Локализованная склеродермия. В.А. Волнухин, Ю.С. Бутов, А.С. Дворников	507
Дерматомиозит. Т.А. Главинская, В.Ю. Васенова	513
Глава 40. Буллезные дерматозы. Ю.С. Бутов, В.А. Самсонов	520
Глава 41. Ангииты (васкулиты) кожи. О.Л. Иванов, Е.Б. Мареева	549
Глава 42. Параспориазы. О.Л. Иванов, О.Ю. Олисова	563
Глава 43. Панникулиты. О.Л. Иванов, В.А. Заборова, С.А. Монахов	573
Глава 44. Эритемы. Н.Г. Козергин, Н.С. Потехаев	578
Глава 45. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. Ю.Н. Перламутров, И.Ю. Голоушенко	593
Глава 46. Себорейный дерматит. И.В. Полеско, Ю.С. Бутов	605
Глава 47. Угревая болезнь. О.С. Панова, Ю.С. Бутов, С.Н. Ахтямов, О.М. Демина, Г.Ф. Романенко	613
Глава 48. Болезни волос и потовых желез. Ю.С. Бутов, О.С. Панова	623
Глава 49. Клинические аспекты патологии ногтей. В.Ю. Васенова, Ю.С. Бутов	650
Глава 50. Розацеа. Ю.С. Бутов, М.И. Курдина, С.Н. Ахтямов, О.М. Демина	669
Глава 51. Липоидный некробиоз. В.А. Самсонов, Ю.С. Бутов ...	681
Глава 52. Расстройства пигментации приобретенного генеза. А.Д. Юцковский, Я.А. Юцковская, Ю.С. Бутов, В.Ю. Васенова	688
Глава 53. Фотодерматозы. В.Г. Акимов	703
Глава 54. Мастоцитоз. Н.С. Потехаев, С.Н. Потехаев, Н.Н. Потехаев	718
Глава 55. Саркоидоз. А.В. Самцов	727
Глава 56. Гистиоцитозы. В.В. Мордовцева, Ю.С. Бутов	732
Глава 57. Паранеоплазии. В.В. Мордовцева, А.С. Дворников, Ю.С. Бутов	744
Глава 58. Псевдолимфомы кожи. Н.С. Потехаев, О.Ю. Олисова, Ю.В. Сергеев, Н.Н. Потехаев, Ю.Е. Виноградова	754
Глава 59. Опухоли кожи. В.В. Дубенский, Вл.В. Дубенский	772
Глава 60. Генодерматозы. В.В. Мордовцева	806
Акродерматит энтеропатический. В.Ю. Васенова, Ю.С. Бутов, Л.А. Новикова	865
Глава 61. Кожные болезни у новорожденных и младенцев. К.Н. Суворова	870
Предметный указатель	886

Нейродерматозы

Кожный зуд (*pruritus cutaneus*)

Кожный зуд представляет собой самостоятельное заболевание, вызывающее потребность в расчесывании возникающее в результате стимуляции кожи или слизистых оболочек каким-либо раздражителем.

Кожный зуд может быть одним из симптомов кожных заболеваний: экземы, крапивницы, аллергического дерматита, чесотки, нейродермита, красного плоского лишая, псориаза, герпетиформного дерматита Дюринга, лимфомы; системных заболеваний; пара-неоплазий; ИППП; глистной инвазии, микозов, паразитарных заболеваний (педикулез, чесотка); проявлением нарушения различного вида обмена (углеводного, липидного, водно-солевого и др.); проявлением профессиональной патологии (высотная, кессонная болезни).

Коды по МКБ-10

- L29. Зуд.
 - ✧ L29.0. Зуд заднего прохода.
 - ✧ L29.1. Зуд мошонки.
 - ✧ L29.2. Зуд вульвы.
 - ✧ L29.3. Аногенитальный зуд неуточненный.
 - ✧ L29.8. Другой зуд.
 - ✧ L29.9. Зуд неуточненный.

Классификация

В зависимости от распространенности зуд бывает универсальным (генерализованным) и ограниченным (локализованным). Наиболее частой локализацией ограниченного зуда становятся область наружных половых органов (вульва, мошонка) и анус. Причинами такой локализации зуда могут быть глисты (главным образом острицы), воспалительные изменения слизистой оболочки вульвы, влагалища, прямой кишки, анального кольца, а также вегетоневроз с локальными нарушениями — повышени-

ем потоотделения на зудящих участках кожи, нейроэндокринные и другие расстройства.

Этиология

Кожный зуд может быть обусловлен факторами окружающей среды, бытовыми и производственными средствами, укусами насекомых, пищевыми аллергенами, лекарственными препаратами, интоксикацией, функциональными расстройствами ЦНС и внутренних органов, новообразованиями, ВИЧ-инфекцией, болезнями крови, системными и паразитарными заболеваниями, ИППП, гонококковой инфекцией, бактериальным вагинозом, варикозным расширением вен, глистной инвазией, несоблюдением личной гигиены, применением местных контрацептивных средств [бензалкония хлорид (фарматекс*), презервативы, колпачки] и др.

Патогенез

Специфичных рецепторов, воспринимающих чувство зуда, не существует, поэтому видоизмененное чувство боли при слабых раздражителях ощущается в виде зуда. Существует предположение, что таковыми служат или свободные нервные окончания, воспринимающие боль, или окончания безмякотных волокон. Большое значение в формировании, длительности и интенсивности зуда отводят нарушению состояния периферических рецепторов; функциональным расстройствам процессов возбуждения и торможения коры головного мозга; дизэнцефальным нарушениям; вегетативным дисфункциям; изменениям в медиаторах; нарушению ферментативных процессов (накопление эндопептидазы и других протеолитических ферментов). Часть этих процессов становится не причиной, а следствием длительного интенсивного зуда.

В последние годы было установлено, что «ген зуда» кодирует рецептор к гастрин-рилизинг пептиду (GRPR).

Степень выраженности зуда, как и боли, зависит от интенсивности воздействия раздражителя, сохранности проводящих нервных путей и состояния коркового анализатора. Ее можно оценить по последствиям наносимой травмы кожи во время расчесывания — биопсирующий и небиопсирующий зуд.

Небиопсирующий зуд развивается у пациентов с повышенной болевой чувствительностью, может проявляться в виде зуда-парестезии и мигрирующего зуда. Больные определяют его как чувство покалывания, слабого жжения, ползания мурашек и т.д. Мигрирующий зуд, возникая на ограниченных участках кожи, склонен перемещаться с одного места на другое.

Зудом неясного генеза может считаться непрерывный или ежедневно возникающий зуд, существующий не менее 2 нед, причина которого остается неясной. При этом у пациента можно на-

блюдать эскориации и другие объективные признаки зуда, но их может и не быть.

Клиническая картина

Первичные морфологические элементы отсутствуют, из вторичных элементов наблюдаются эскориации, геморрагические (точечные и линейные) корочки (Бутов Ю.С., 2002). Длительное расчесывание приводит к стачиванию и уплощению ногтей, они приобретают своеобразный, как бы «полированный» вид. У некоторых пациентов длительное и интенсивное расчесывание ограниченных участков кожи приводит к появлению застойной эритемы, стойкой инфильтрации кожи, отрубевидному шелушению, подчеркнутости кожного рисунка (так называемой лихенификации), гипер- или гипопигментации (*lichen simplex chronicus Vidal*). Интенсивность зуда варьирует от слабой до весьма значительной, вызывающей нарушение сна и расстройства нервной системы. Возможно присоединение вторичной инфекции. Бессонница, повышенная утомляемость, раздражительность, постоянный зуд приводят к снижению работоспособности и жизнедеятельности пациента.

Диагностика

Основывается на тщательно собранном анамнезе, выявлении причины зуда, субъективных ощущениях, объективных вторичных симптомах (эскориации, геморрагические корки, «полированные», сточенные ногти), нарушении сна, работоспособности и психическом состоянии больного. Необходимо провести общий и биохимический анализ крови; определение глюкозы в периферической крови; общий анализ мочи; анализ кала на яйца глистов; анализ кала на дисбактериоз кишечника. Серологическая диагностика паразитарных заболеваний — выявление антител к антигенам лямблий, аскарид и др.; микроскопическое исследование соскоба с кожи на чесоточного клеща.

Необходимы консультации гастроэнтеролога, эндокринолога, невролога, психотерапевта и др.

Лечение

Заключается в устранении причины кожного зуда, назначении гипоаллергенной диеты, применении противозудных, антигистаминных препаратов, десенсибилизирующей терапии. При изнурительном зуде и нарушении психического состояния больным назначают седативные препараты растительного происхождения — настойку пиона, пустырника, корня валерианы, Ново-Пассит*, психотропные средства. Выраженное противозудное действие оказывают кремы и мази, содержащие ментол*, бензокаин, глюкокортикоидные препараты, противозудные вещества

(дифенгидрамин, бензокаин, рацементол, тимол, хлорпромазин). Применяют ультрафиолетовое облучение, магнито-, лазеро- и оксигенотерапию, диадинамические токи Бернара, лучи Букки, гипноз. При ограниченном зуде назначают фонофорез с гидрокортизоном, витамином Е и ретинолом. Благоприятное действие оказывают душ, баня, лечебные ванны, морские купания, курортное лечение с применением сульфидных, радоновых, жемчужных ванн.

Профилактика

Заключается в лечении сопутствующей, хронической патологии, общем укреплении организма методами физической культуры, закаливании, рациональном питании, соблюдении личной гигиены.

Атопический дерматит

АД — это генетически обусловленное хроническое рецидивирующее заболевание кожи, клинически проявляющееся первично возникающим зудом, воспалением, лихеноидными папулами (в младенчестве — папуловезикулами) и лихенификацией.

Эпидемиология

Заболеваемость АД среди детей достигает 15–30%, среди взрослого населения — 2–10%. Последние исследования показывают ее рост во всем мире. Раннее начало заболевания в 45% случаев регистрируется в течение первых 6 мес, в 60% — в течение 1-го года жизни, в 85% — в возрасте от 1 года до 5 лет.

Этиология и патогенез

Атопический дерматит относится к мультифакторным патологиям. Наследование происходит по полигенному типу, вследствие чего наличие атопии у родителей повышает риск развития и тяжелого течения АД детей. Роль пускового механизма играют проникающие через кожу и слизистые оболочки повсеместно распространенные аллергены.

Среди этиологических факторов, приводящих к развитию заболевания, указывают на сенсибилизацию к пищевым аллергенам, особенно в детском возрасте. Сенсибилизация к пыльцевым, бытовым, эпидермальным и бактериальным аллергенам более характерна в старшем возрасте. Однако реактивный тип аллергической реакции не единственный в патогенезе АД — в разное или одно и то же время в нем принимают участие цитокины с противоположным действием, продуцируемые антагонистическими популяциями Th1- и Th2-лимфоцитов. В то же время во всех стадиях АД Т-лимфоцитарная инфильтрация и экспрессия цитокинов

типа 2 ИЛ-4/ИЛ-13 сохраняется. В последнее время обращают внимание на участие в патогенезе Т-лимфоцитов из популяций Treg и Th17. Иммуногенез АД определяется особенностями генетически запрограммированного иммунного ответа на антиген под воздействием различных провоцирующих факторов. Длительная экспозиция антигена, стимуляция Th2-клеток, продукция аллерген-специфических IgE-антител, дегрануляция тучных клеток, эозинофильная инфильтрация и воспаление, усиливаемые повреждением кератиноцитов вследствие расчесов, — все это приводит к хроническому воспалению в коже при АД, которое играет важнейшую роль в патогенезе кожной гиперреактивности.

Определенную роль в качестве триггерных факторов играет микробная флора — *Staphylococcus aureus*, *Malassezia spp.*, *Candida spp.*, инфекции верхних дыхательных путей. Роль половых гормонов подтверждается обострениями или ремиссиями, которые возникают в зависимости от стадии месячного цикла, в период беременности и менопаузы.

Клиническая картина

Клинические проявления АД чрезвычайно многообразны и зависят главным образом от возраста, в котором проявляется заболевание. Начавшись в грудном возрасте, АД часто с ремиссиями различной продолжительности может продлиться и до полового созревания, а иногда не проходит и до конца жизни. В ряде случаев встречаются abortивные, кратковременные формы. Возраст начала АД не строго приурочен к ранним месяцам рождения ребенка. Симптомы заболевания могут впервые проявляться на 2–3-м году жизни и даже в позднем зрелом возрасте. Заболевание в хронической форме характеризуется сезонными и внесезонными ремиссиями. Отличительной чертой АД, отмеченной почти всеми авторами, изучавшими эволюцию болезни, являются ремиссии в летние месяцы. В небольшом проценте случаев отмечаются обострения АД в весенне-летний период, особенно у больных с сопутствующими поллинозами или респираторной атопией. Внесезонные рецидивы болезни могут быть обусловлены целым рядом факторов, таких как стрессовые ситуации, погрешности в диете, обострения соматических заболеваний, контакты с раздражающими веществами и пр.

Частые и длительные обострения АД приурочены, как правило, к определенным возрастным периодам. В большинстве случаев грудной и ранний детский возраст являются периодом максимальной выраженности АД. Частые обострения АД отмечаются в возрасте 7–8 лет (в связи с началом школьных занятий), 12–14 лет (пубертатный период), в период полового созревания. В 30-летнем возрасте (чаще у женщин) заболевание может рецидивировать после многолетней ремиссии в виде хронической эк-

земы кистей и стоп. У отдельных больных АД, протекая тяжело, без ремиссий и распространяясь, иногда дает картину, схожую с эритродермией, и переходит в четвертую декаду жизни.

Характерным признаком АД является зуд, который может сохраняться даже при исчезновении кожных высыпаний. Зуд отличается упорством, различной интенсивностью и часто усиливается в вечернее и ночное время. Вызывая бессонницу и психоэмоциональный дискомфорт, зуд ухудшает общее состояние, ведет к астенизации больных. Кроме изменений, связанных с расчесами (экскориации, геморрагические корочки, вторичная лихенификация, дисхромии), АД характеризуется эритемой, везикулами, воспалительными (экзематозными), фолликулярными, пруригинозными, лихеноидными и полигональными папулами. Наличие очагов лихенификации представляет наиболее яркую диагностическую черту АД. Кроме перечисленных признаков, у больных АД обычно выражены сухость и шелушение кожных покровов, что связано со средней формой доминантного вульгарного ихтиоза, а также *keratosis pilaris*.

Клинические формы и клинико-этиологические варианты

АД отличает истинный полиморфизм высыпаний, что зависит от возраста, гормонального фона, особенностей иммунного реагирования.

Основные дерматологические синдромы АД — лихеноидные, пруригоподобные или экземоподобные в чистом виде встречаются редко, врач имеет дело с атипичными формами дерматоза, переходящими вплоть до «невидимых» форм.

Однако в зависимости от преобладания отдельных морфологических признаков, эмпирической корреляции дерматологического синдрома и возраста выделяют четыре основные клинические формы АД.

Эритематозно-сквамозная форма (с лихенификацией)

Эта форма характеризуется эритематозно-сквамозными очагами остро- или подостровоспалительного характера, наличием мелких плоских и фолликулярных милиарных папул. Кожа сухая, лихенифицирована, покрыта большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Сильно зудящие высыпания локализуются на локтевых сгибах, тыльной поверхности кистей, заднебоковых поверхностях шеи и в подколенных ямках. В первые 2–3 мес жизни ребенка, как правило, развивается экссудативная форма с наличием в очагах поражения эритемы, отека, с возникающими на их фоне микровезикулами, мокнутием и корками.

Лихеноидная форма

Кожа больных эритематозна, отличается сухостью, подчеркнутым рисунком, отеком и инфильтрацией. На фоне эритемы рас-

полагаются в небольшом количестве довольно крупные, слегка блестящие папулы, сливающиеся в центре очагов и изолированные по периферии. Папулы покрыты отрубевидными чешуйками. Вследствие мучительного зуда у больных появляются линейные и точечные экскориации, очаги «биопсирующего зуда». На фоне диффузного поражения кожи часто выделяются крупные очаги лихенизации, локализующиеся на коже шеи, верхней трети груди и спины, локтевых и подколенных складок, кистей и стоп. На местах расчесов и в кожных складках возникают ссадины, эрозии и трещины. Течение заболевания резко осложняется присоединением пиогенной инфекции, обуславливающей регионарный лимфаденит. При этой форме АД часто возникает эритродермия, захватывающая лицо и шею. Лихеноидная форма АД встречается только у взрослых. Иногда, при наиболее тяжелом течении атопии, в юношеском возрасте эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией может трансформироваться в лихеноидную.

Пруригоподобная форма

Эта форма представлена многочисленными рассеянными экскориациями, экскориированными фолликулярными, иногда крупными, стойкими, плотными, шаровидными фолликулярными и пруригинозными папулами. Такие поражения обычно сочетаются с умеренно выраженной лихенификацией в типичной для возрастных особенностей локализации с более заметным поражением лица и верхней части туловища.

Экзематозная форма

Под экзематозной формой подразумевают ограниченные очаги поражения кожи, преимущественно в области кистей, с наличием папуловезикул, нередко «сухих», инфильтраций, корочек, трещинок и шелушений. Наряду с таким положением, имеются другие эффоресценции, например очаги лихенификации в области локтевых и подколенных сгибов. Однако нередко экзематозные поражения могут быть единственным проявлением АД на данном этапе эволюции заболевания.

Атипичные формы атопического дерматита

Это формы, при которых отдельные очаги принимают выраженный экссудативный характер, хотя лишь изредка можно видеть образование настоящих экзематозных пузырьков. Такие участки поражений чаще встречаются на лице, в области крупных кожных складок, иногда на кистях и стопах.

АД с морфологической картиной экземы кистей характеризуется ограниченными буровато-красными участками инфильтрированной и лихенифицированной кожи с наличием в незначительных количествах папуловезикул. Кожа кистей обычно сухая, шелушится, выявляются трещинки на ладонных поверхностях пальцев, нередко наблюдаются дистрофические поражения ногтевых пластинок. Подобная клиническая симптоматика может

встречаться без вовлечения других характерных для АД областей, а также у больных, не имевших ранних фаз заболевания. Папуловезикулезные высыпания в виде ограниченных дискоидных бляшек (нуммулярная экзема в молодом возрасте), покрытых корочкой и напоминающих очаги микробной экземы, могут встречаться на сгибательной поверхности нижних конечностей, ягодицах, иногда на наружной поверхности плеч и предплечий. К стертым формам АД относят и «атопическое себорейное пруриго» с высыпаниями в виде милиарных акне на волосистой части головы. Высыпания определяются наряду с очагами лихенификации кожи лица и туловища, но могут встречаться и изолированно, причем сильный зуд и резистентность к терапии антибиотиками облегчают установление правильного диагноза. К атипичным проявлениям АД относятся также уртикарная, диссеминированная лихеноидная форма, глубокие и гиперкератотические трещины на подошвах, встречающиеся зимой, и др. «Невидимый» АД, при котором видны лишь следы расчесов вследствие интенсивного зуда, также относят к этой сложной в диагностическом отношении группе. Нередко заболевание может протекать с атипичной локализацией (локти, колени, лопатки) в виде ограниченных бляшек, покрытых лихеноидными папулами, — лихеноидно-бляшечная форма. Позднее начало развития заболевания с подтвержденной сенсibilизацией к atopическим аллергенам и проявляющееся, как правило, экзематоидной формой, также относится к атипичным проявлениям АД.

Степень распространенности atopического дерматита

Помимо клинических форм АД, заболевание классифицируют по степени распространенности (локализованный, распространенный, диффузный). У подавляющего большинства больных (72%) кожный процесс является распространенным (или универсальным), у 28% — локализованным.

Кожный статус бессимптомного atopического больного

В период ремиссии (или дремлющего течения) у больных АД могут наблюдаться такие клинические признаки, которые свидетельствуют или подразумевают наличие atopической предрасположенности. Знание этих малых симптомов кожных проявлений atopической предрасположенности весьма существенно, поскольку позволяет выявлять больных и служит основой для формирования групп повышенного риска.

Кожа больных АД отличается сухостью и ихтиозеформным шелушением. Частота вульгарного ихтиоза при АД варьирует от 1,6 до 6% соответственно различным фазам заболевания. Гиперлинеарность ладоней (складчатые ладони) наблюдается в сочетании с вульгарным ихтиозом. Кожа туловища и сгибательной поверхности конечностей покрыта блестящими, телесного цвета фолликулярными папулами. На боковых поверхностях

плеч, в локтях, иногда в области плечевых суставов определяются роговые папулы, обычно расцениваемые как *keratosis pilaris*. В старшем возрасте кожа отличается дисхромической пестротой с наличием пигментации и вторичной лейкодермы. Нередко у больных в области щек определяются белесоватые пятна и *pityriasis alba*, а также складчатость передней поверхности кожи шеи, сетчатая пигментация — симптом «грязной шеи». В период ремиссии минимальными проявлениями могут быть едва шелушащиеся, слабо инфильтрированные пятна или даже трещины в области нижнего края прикрепления мочки ушной раковины. Кроме того, таковыми признаками могут быть хейлит, рецидивирующие заеды, срединная трещина нижней губы, а также эритемосквамозное поражение верхних век и продольная складка нижнего века (линия Денье–Моргана). Перiorбитальное затемнение, бледность кожи лица с землистым оттенком могут быть важными индикаторами атопии.

Диагностика

J. Hanifin и W. Lobitz (1997), а позднее J. Hanifin и J. Rajka (1980) разработали и предложили диагностические критерии АД, которые нашли всеобщее признание и широко распространены во всем мире. Впоследствии эти критерии расширились и совершенствовались рядом исследователей.

Клинические критерии диагностики АД

- Основные.
 - ✧ Зуд.
 - ✧ Морфология и локализация высыпаний:
 - в раннем детстве — эритема и шелушение в области лица, туловища и разгибательных поверхностей конечностей;
 - в старшем детском и юношеском возрасте — появление лихенификаций на симметричных участках сгибательных поверхностей конечностей и шеи;
 - у взрослых — диффузная лихенизация;
 - преимущественно у взрослых — пруригинозные плотные изолированные папулы.
 - ✧ Хроническое и рецидивирующее течение, резистентность к проводимой терапии.
 - ✧ Наличие сопутствующей либо «семейной» атопии: астмы, аллергического (атопического) ринита, АД.
 - ✧ Возникновение первых признаков заболевания в детском возрасте.
- Второстепенные:
 - ✧ ксеродерма;
 - ✧ ихтиоз;

- ✧ ладонная гиперлинеарность;
- ✧ фолликулярный кератоз;
- ✧ склонность к стафилодермиям;
- ✧ склонность к дерматитам на коже кистей (артифициальным) и стоп (микогенным);
- ✧ стойкий белый дермографизм;
- ✧ склонность к герпесвирусной инфекции;
- ✧ хейлит;
- ✧ рецидивирующий конъюнктивит;
- ✧ дерматит грудных сосков;
- ✧ передняя субкапсулярная катаракта;
- ✧ лекарственная аллергия;
- ✧ крапивница;
- ✧ потемнение кожи глазниц;
- ✧ продольная складка нижнего века (линия Денье–Моргана);
- ✧ бледность или эритема лица;
- ✧ кератоконус (коническое выпячивание роговицы в ее центре);
- ✧ *Pityriasis alba*;
- ✧ складчатость передней поверхности кожи шеи;
- ✧ зуд при потении;
- ✧ перифолликулярные уплотнения кожи;
- ✧ сетчатая пигментация — симптом «грязной шеи»;
- ✧ провоцирующее влияние эмоциональных, пищевых, климатических и других экзогенных факторов, включая инфекционные заболевания;
- ✧ сезонность заболевания — обострения весной и в осенне-зимний период;
- ✧ разрежение наружной части бровей;
- ✧ рецидивирующие заеды;
- ✧ «географический» язык;
- ✧ удлинение ремиссии в летние солнечные месяцы;
- ✧ наличие вторичной лейкодермы.

Анамнез

При сборе аллергологического анамнеза особое внимание обращают на наличие аллергии у самого больного, а также у его родственников. В анамнезе многих больных отмечаются такие характерные признаки, как начало болезни в раннем детстве, фазовость течения, а также возрастная и сезонная периодичность обострений, непереносимость ряда химических веществ, лекарств, шерсти и др. Ввиду затяжного течения АД больные принимают множество лекарственных препаратов, назначаемых разными врачами. Очень важно получить сведения о проводимом ранее лечении, его эффективности, переносимости. Необходимо

получить всю доступную информацию о проведенных ранее аллергологических тестах, а также были ли у больного необычные реакции на ранее проводившиеся пробы или инъекции аллергенов, отмечались ли реакции на профилактические прививки и введение вакцин и сывороток. Важно получить информацию о жилищно-бытовых условиях больного (наличие мягкой мебели, ковров, книг, животных, рыб, птиц, цветов и др.).

Физикальное обследование

В большинстве случаев диагноз АД может быть установлен уже при первичном осмотре, если у больного выявляются характерные поражения кожи при типичной локализации. При этом в момент осмотра больного следует помнить об особенностях клинического проявления заболевания в его различные возрастные периоды. АД наиболее вероятен в возрастном интервале от 3 мес до 30–40 лет. Возраст больного старше 50 лет, а также начало развития болезни в позднем возрасте требует дополнительного обследования, прежде всего для исключения лимфомы. Наличие зуда, а также констатация белого дерматографизма подтверждает диагноз АД. При осмотре больного следует обращать внимание не только на основные и дополнительные диагностические признаки, но и на характерные фоновые изменения, описанные как «кожный статус бессимптомного атопического больного».

Оценка степени тяжести атопического дерматита

В практической деятельности принято выделять АД легкой, средней и тяжелой степени, однако для объективной оценки степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания в 1994 г. Европейской рабочей группой по АД предложена шкала SCORAD (scoring atopic dermatitis). Используются также шкалы EASI, ADASI, SASSAD и др.

Специальные методы обследования

При лабораторном обследовании больных АД наиболее постоянным, хотя не патогномоничным симптомом в периоде обострения является увеличение содержания эозинофилов в периферической крови. Сывороточная концентрация IgE повышена более чем у 80% больных АД и чаще бывает выше, чем у больных с респираторными заболеваниями. Степень повышения общего IgE коррелирует с тяжестью (распространенностью) кожного заболевания.

У большинства больных АД выявляется сенсibilизация к широкому спектру тестируемых аллергенов. Кожное тестирование позволяет выявить подозреваемый аллерген и провести профилактические мероприятия. Однако вовлечение в процесс кожных покровов не всегда позволяет проводить данное обследование, могут возникать трудности как с проведением таких реакций,

так и с интерпретацией полученных результатов. При постановке кожных проб у больных АД часто возникает извращенный ответ на тестирование, что может отмечаться и в период ремиссии заболевания, при так называемом кожном статусе бессимптомного атопического больного. В связи с этим большое распространение получили методы иммунологического обследования. В последнее десятилетие значительно расширились возможности лабораторной диагностики (PRIST, RAST, IFA, MAST, ImmunoCAP), позволяющие определять содержание в сыворотке крови общего IgE и аллерген-специфических IgE- и IgG-антител.

Общее клиничко-лабораторное обследование

Для выявления сопутствующих заболеваний необходимо ориентироваться на общую структуру сравнительной заболеваемости больных АД и проводить комплекс лабораторных, функциональных и инструментальных диагностических исследований, выбор которых определяется индивидуально для каждого больного. Микробиологическое обследование мазков с кожи проводится при наличии вторичной инфекции и необходимо при разработке эффективной комплексной терапии. Диагностическая биопсия показана в случаях позднего развития АД — при подозрении на лимфому кожи. Психологическое обследование позволяет выявлять психологический тип у больных АД, что способствует более обоснованному назначению психотропных средств.

Диагностическая программа при АД представлена в табл. 36-1.

Таблица 36-1. Диагностическая программа для атопического дерматита

Метод	Содержание
I. Анамнез	Аллергологический анамнез: а) аллергические (атопические) заболевания в семье в прошлом и настоящем; б) перенесенные ранее аллергические (атопические) заболевания; в) реакции на введение сывороток, вакцин, различных медикаментов; г) сезонность заболевания; д) влияние климата на течение заболевания; е) факторы, провоцирующие обострение (влияние погоды, отрицательные эмоции, респираторные заболевания, пищевые, бытовые, профессиональные, физические факторы и др.). Начало заболевания в раннем детстве. Хроническое рецидивирующее течение. Склонность к кожным инфекциям (герпес, вирусные бородавки, пиодермия и др.). Рецидивирующий конъюнктивит. Антенатальные и постнатальные факторы риска

Метод	Содержание
II. Общий статус	Общие свойства кожи: ксероз, ихтиоз, гиперлинеарность ладоней, <i>keratosis pilaris</i> , <i>pityriasis alba</i> , бледность кожи лица, периорбитальное затемнение и др. Лимфоузлы. Миндалины, уши, нос. Легкие. Желудочно-кишечный тракт. Почки. Глаза
III. Локальный статус	Характер поражения кожи (воспалительный — острый, подострый, хронический). Зуд — выраженный, сильный, умеренный. Локализация (лицо, разгибательные поверхности — в детстве; сгибательные поверхности, голова, шея — у взрослых). Элементы сыпи (лихеноидные полигональные и фолликулярные папулы, мелкие пруригинозные папулы, папуловезикулы, лихенификация). Субъективные ощущения
IV. Дермографизм	Белый, стойкий (красный)
V. Тяжесть течения	Легкое, среднетяжелое, тяжелое (по Суворовой К.Н. и др.). Тяжесть по индексу SCORAD
VI. Общий анализ крови	Определение уровня эозинофилов
VII. Биохимический анализ крови	По показаниям
VIII. Специфическое аллергологическое обследование	Скарификационные кожные тесты с бытовыми, пыльцевыми, эпидермальными, грибковыми и пищевыми аллергенами. Внутрикожное тестирование с бактериальными аллергенами. Лабораторное исследование (RAST, MAST, IFA и др.) аллерген-специфических IgE-антител. Провокационные тесты по необходимости (назальные, конъюнктивальные). Ведение пищевого дневника
IX. Иммунологическое обследование	Иммуноглобулины E, A, M, G. CD3+/CD4+/CD8+/CD16+/CD20+/CD22/CD25+/CD71+/CD72+/CD95+, B-IgG, B-IgM, B-IgA. Фагоцитоз. ЦИК. Исследование бактериальных антигенов методом IFA
X. Анализ мочи	Общие свойства. Физико-химическое исследование. Микроскопическое исследование
XI. Анализ кала	Общий анализ кала (копрограмма). Исследование кала на яйца глистов и простейшие. Анализ кала на дисбактериоз

Метод	Содержание
XII. Микробиологическое обследование	Посев на флору и определение чувствительности к антибиотикам с очагов поражения или пиодермии. Обследование на патогенные грибы. Вирусологическое обследование
XIII. Диагностическая биопсия	Исключение морфологических признаков лимфомы
XIV. Консультации специалистов	Терапевт (педиатр). Аллерголог-иммунолог. Дерматолог. Диетолог. ЛОР, гастроэнтеролог, эндокринолог, окулист — по необходимости
XV. Психологическое обследование	По показаниям

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика АД проводится с такими болезнями, как себорейный дерматит, контактный дерматит, иммунодефицитные заболевания (синдром Вискотта–Олдрича, гипериммуноглобулинемия E), микробная экзема, розовый лишай, нарушение обмена триптофана, чесотка и лимфома кожи.

Лечение

Принципиально отличается лечебно-профилактическая стратегия лечения детей и взрослых. Лечение АД должно быть индивидуально и в первую очередь направлено на устранение ведущих клинических симптомов заболевания с последующим введением профилактической программы. В тех случаях когда АД — это проявление атопического синдрома (сопутствует астма, ринит и т.д.) или спровоцирован нарушением функции других органов и систем, следует обеспечить коррекцию выявленных сопутствующих заболеваний. Принципы и этапы терапии можно свести к следующему:

- ✧ в острый период АД назначается интенсивная терапия (в зависимости от тяжести заболевания) для снятия остроты процесса (глюкокортикоиды внутривенно или перорально, антигистаминные препараты, плазмаферез); по показаниям — антибактериальные и/или антигрибковые препараты; базисная терапия (в зависимости от ведущего патогенетического механизма) — антимадиаторы, мембраностабилизаторы;
- ✧ в период затихания применяется поддерживающая и превентивная терапия — мембраностабилизаторы, им-

муномодуляторы, витамины, физиотерапия, энтеросорбенты. В ремиссии проводят профилактические противорецидивные мероприятия, прежде всего обеспечение ухода за кожей и сохранение ее барьерной функции, а также немедикаментозные и физиотерапевтические методы, дезаллергизацию быта больного. Во все периоды необходима гипоаллергенная и элиминационная (если аллерген известен) диета.

Антигистаминные препараты

Антагонисты H₁-рецепторов гистамина I поколения

Блокируя H₁-рецепторы, антигистамины подавляют аллергическую реакцию. Эти препараты назначают перорально и/или в инъекциях, в том числе внутривенно, 2–3 раза в сутки.

Антагонисты H₁-рецепторов гистамина II поколения

Препараты II поколения лишены многих недостатков предыдущих. Они не обладают снотворным эффектом, не вызывают тахифилаксии, могут применяться длительно, обычно в виде пероральных форм. Антигистаминные препараты II поколения не проникают через гематоэнцефалический барьер и не оказывают выраженного седативного действия. Доказана эффективность и безопасность антигистаминных препаратов II поколения — лоратадина и дезлоратадина, эбастина, цетиризина и левоцетиризина, фексофенадина.

Мембраностабилизирующие препараты

Из данной группы в терапии АД используют кетотифен и кромоглициевую кислоту. Длительное применение этих препаратов позволяет предотвращать развитие рецидива заболевания за счет их уникальных свойств. Основными показаниями к применению кетотифена следует считать долечивание и превентивную фармакотерапию. Рекомендуются прием в периоды ожидаемых обострений (весна и осень) в качестве превентивного мероприятия.

Седативная терапия и препараты, нормализующие вегетативные функции

Седативная терапия назначается при сильном зуде и нарушении сна — оксазепам по 10 мг на ночь, а также фенобарбитал, диазепам, алпразолам, гидроксизин, хлордиазепоксид, медазепам, нитразепам. В детской практике применяются успокаивающие микстуры, отвары трав. При выраженных вегетативных дисфункциях назначаются алпразолам, беллатаминал*, сульпирид.

Системные глюкокортикоиды

Системное введение глюкокортикоидов (ГК) применяется при распространенных, среднетяжелых и тяжелых формах АД. Пред-

низолон (60–90 мг), дексаметазон (4–8 мг) вводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида через 4–6 ч внутривенно. При этих формах АД для быстрой ликвидации обострений можно назначать метилпреднизолон или триамцинолон перорально (10–20 мг/сут) на несколько дней с постепенным снижением дозы на фоне антимадиаторной терапии. Их назначение сочетают с плазмаферезом или гемосорбцией. Если необходимо длительное применение глюкокортикоидов, оптимальны альтернирующие и интермиттирующие схемы, а также местные препараты. Отмена ГК при кратковременном применении проводится быстро и не вызывает осложнений. В случае длительной поддерживающей терапии (более 3 мес) дозу снижают постепенно, так как может возникнуть синдром отмены, проявляющийся резким ухудшением состояния больного. При подострых и рецидивирующих хронических формах АД очень удобны и высокоэффективны пролонгированные формы ГК с интервалами между инъекциями от 14 дней до 4 мес, чаще — 4–6 нед. Их применяют для быстрого купирования обострений. Эффект от пролонгированного препарата наблюдается через 2–4 дня.

Иммунодепрессивные средства

При назначении иммуносупрессивной терапии необходимо учитывать четыре основных фактора: тяжесть заболевания, возможную токсичность выбираемого препарата, его относительную эффективность и индивидуальные особенности больного с точки зрения переносимости лечения и сопутствующих заболеваний. При упорном течении АД, резистентного к другим видам терапии, назначают иммуносупрессивный препарат — циклоспорин А (ЦсА) и его микроэмульгированный аналог. Одним из главных вопросов при назначения ЦсА является подбор дозировок. В подавляющем большинстве случаев применяется доза, не превышающая 5 мг/кг в сутки. Побочные эффекты легко отслеживаются: нефротоксичность выявляют с помощью периодического контроля за сывороточным креатинином, а регулярное измерение артериального давления позволяет вовремя предупредить возможный риск его повышения. Клинический эффект от ЦсА при АД нарастает постепенно. В терапии тяжелых и резистентных случаев течения АД нашли применение традиционно используемые цитостатики — метотрексат, циклофосфамид и азатиоприн.

Аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ) и десенсибилизация

Применение АСИТ направлено на профилактику обострений АД, поэтому она проводится в период ремиссии. Наиболее эффективна при ранних формах заболевания в стадии монотерапии. Данный метод может назначать и проводить только аллерголог-иммунолог.

Диетотерапия

При АД рекомендуется гипоаллергенная диета с исключением экстрактивных мясных и рыбных бульонов, шоколада, кофе, какао, цитрусовых, земляники, дыни, меда, орехов, грибов, икры, крабов, креветок, специй, пива и алкоголя, сыров, кондитерских изделий. Также исключают консервы, копчености, пряности и другие продукты, содержащие пищевые добавки и консерванты. При АД особую роль играет гипохлоридная диета (но не менее 3 г натрия хлорида в сутки). Разрешается употреблять мясо отварное, супы крупяные, овощные, масло, картофель отварной, каши, молочнокислые продукты (простокваша, творог), яблоки и компоты из них, хлеб ржаной и пшеничный.

Климатотерапия

Климатотерапия всегда являлась одним из основных компонентов лечения АД. В особо тяжелых случаях смена климатической зоны позволяет полностью избавить пациента от заболевания. Это один из эффективных способов реабилитации, закрепляющих лечение заболевания. Рекомендуется смена климата на мягкий, более теплый, а также морской и высокогорный.

Наружная терапия атопического дерматита

Наружное лечение — основная часть комплексного лечения АД. Оно проводится с учетом возраста, периода и тяжести заболевания, остроты воспалительной реакции, распространенности поражения и сопутствующих осложнений местной инфекции.

Оценка степени тяжести кожного процесса может радикально изменить тактику применения глюкокортикоидных гормонов — при обширных поражениях и выраженной тяжести заболевания целесообразно их применение парентерально или перорально, при локализованных — только местно.

Выбор лекарственных форм и последовательность их применения

Уточнение клинической формы АД позволяет подобрать необходимую и наиболее эффективную лекарственную форму.

- При эритематозно-сквамозной форме целесообразно использовать кремы, лосьоны с добавлением кератолитических средств и увлажнителей.
- При лихеноидной — эффективнее использовать мази, компрессы и окклюзивную технику нанесения препарата, добавлять эпителизирующие и антимикробные добавки.
- При пруригоподобной форме лучше помогают водные взвеси, пасты с добавлением ГК, а также аэрозоли, кремы и гели.

- При экзематозной форме — примочки, эмульсии, кремы.
- При скрытом течении или в состоянии ремиссии АД, при так называемом кожном статусе бессимптомного атопического больного применяется весь спектр препаратов длительной поддерживающей терапии в виде эмульсионных кремов, эмульсий, жидких кремов, молочка.

Оценка тяжести АД позволяет разработать индивидуальную программу применения различных лекарственных препаратов, выявить степень активности применяемых противовоспалительных средств, рассчитать и прогнозировать количество и время применения препаратов, их последующую замену. В острой стадии, сопровождающейся мокнутием и корками, применяются примочки, содержащие противовоспалительные, дезинфицирующие препараты (раствор фурацилина*, риванола* и свежеприготовленный раствор заварки чая), эмульсии, кремы, содержащие глюкокортикоиды. После снятия явлений острого воспаления применяют кремы, мази и пасты, содержащие зудоуспокаивающие и противовоспалительные вещества (нафталанская нефть 2–10%, деготь 1–2%, ихтиол* 2–5%, сера и др.). В педиатрической практике высыпания сопровождаются чаще подостровоспалительной реакцией. При умеренных проявлениях АД назначаются мази на основе цинка и жидкие или густые цинковая паста*, салицилово-цинковая паста*. При острых процессах рекомендуется добавлять к этим средствам глюкокортикоидные препараты типа локоид*, латикорт*. У взрослых изначально возможно применение всего спектра ГК (слабые или сильные средства).

Наружные лекарственные средства и особенности их применения при атопическом дерматите

Топические иммуномодуляторы

Для наружной терапии АД используют топические иммуномодуляторы — ингибиторы кальциневрина. В России для лечения атопического дерматита зарегистрированы пимекролимус и такролимус. Эти препараты при применении в период ранней фазы обострения способны прерывать развитие обострений и увеличивать периоды ремиссии. После уменьшения симптомов тяжелого обострения топический ГК заменют на пимекролимус (элидел*), что позволяет избежать развития синдрома отмены, атрофии, стероидных акне, особенно на лице.

Местные глюкокортикоиды

Наибольшее применение в наружной терапии АД получили глюкокортикоидные препараты. Среди препаратов, применяемых в настоящее время, условно можно выделить, по степени их активности, слабые (препараты гидрокортизона, преднизолона), средние и сильные — в последнее время чаще на основе бетаметазона валерата и дипропионата, а также новых поколений — метилпреднизолона ацепонат, мометазона фуоат и др. Наружная

терапия является важнейшей составной частью комплексного лечения больных АД. Местные ГК рекомендуют назначать короткими, интермиттирующими курсами. Необходимо информировать пациентов и родителей маленьких детей о необходимости постепенной отмены местных ГК, чтобы предупредить синдром отмены. Препараты при длительном использовании и достижении терапевтического эффекта желательно заменять на средства других химических групп (например, пимекролимус — крем элидел[®]). При выраженных кожных изменениях, требующих интенсивной терапии, взрослым пациентам на большие участки кожи назначают сильные глюкокортикоиды (клобетазол) продолжительностью 2–3 дня с последующим переводом на препараты средней силы (метилпреднизолона ацепонат, мометазона фуруат, гидрокортизона бутират) на фоне антигистаминной терапии. В детском возрасте, наоборот, начинают лечение слабыми кортикостероидными мазями, например 1% гидрокортизоновой мазью (2 раза в день ежедневно в течение 3 дней), с последующим переходом на нестероидную основу, например крем «Витамин F-99». В тяжелых случаях прибегают к более сильным мазям (метилпреднизолона ацепонат).

Адвантан (метилпреднизолона ацепонат) относится к сильным топическим глюкокортикостероидам (3-й класс). Адвантан позволяет достичь заметного улучшения у 83% пациентов через 3 суток терапии. Это обусловлено силой молекулы препарата. В отличие от других топических глюкокортикостероидов у Адвантана есть 4 формы выпуска — эмульсия, крем, мазь и жирная мазь. Верный выбор формы обеспечивает максимальную эффективность Адвантана. Например, при остром болезненном воспалении с мокнутием лучше назначать эмульсию. При остром воспалении без мокнутия — крем. При подостром или хроническом воспалении — мазь. При воспалении с гиперкератозом — жирную мазь. У детей все формы Адвантана могут применяться с возраста 4 мес. Для ухода за сухой чувствительной кожей рекомендовано использование эмолентов. Серия Дардиа ЛипоЛайн является эффективной гипоаллергенной линейкой средств для ухода за кожей пациентов с атопическим дерматитом и экземами.

Печатается на правах рекламы.

Из наружных ГК в педиатрической практике следует применять препараты, обладающие минимальными побочными эффектами, при сохранении высокой степени противовоспалительного действия. В настоящее время предпочтение отдается препаратам последнего поколения — метилпреднизолона ацепонату и мометазона фуруату. Они обладают высокой эффективностью и безо-

пасностью, минимумом побочных эффектов. С учетом биоритма продукции кортизола в организме и ритма эпидермальной пролиферации рекомендуется для усиления действия глюкокортикоидных кремов применять их в утренние часы, а для уменьшения антипролиферативного действия — вечером. При наличии вторичной инфекции применяются глюкокортикоидные кремы в комбинации с гентамицином, хлорамфениколом, фузидовой кислотой и др. В детском возрасте часто присутствует вторичный кандидоз, у взрослых преобладает носительство питириспоральной (*Malassezia*) грибковой инфекции. В этих случаях показано применение ГК с противогрибковыми компонентами (изоконазол, миконазол, клотримазол, натамицин). Очень часто АД осложняется вторичной бактериальной и/или грибковой инфекцией. В этом случае необходимо подключать местные препараты, содержащие в своем составе противовоспалительный, антибактериальный и противогрибковый компоненты.

Выбор лекарственных форм местных ГК

Глюкокортикоидные препараты представлены широкой гаммой наружных форм: кремами, мазями, лосьонами, аэрозолями и др. Правильный выбор местного ГК и его формы зависит от клинических проявлений заболевания, а также локализации поражения. В острой стадии следует применять кремы, аэрозоли или лосьоны, в подострой или хронической, когда преобладает сухость и лихенификация, — жирную мазевую основу. Среди существующих препаратов в виде примочек, присыпок, паст, аэрозолей, красителей и многих других лекарственных форм, имеющих в своем составе традиционные средства [ихтиол^{*}, деготь, висмута субгаллат (дерматол^{*}), нефть нафталанская и др.], имеется множество вариантов их назначения.

Существуют альтернативные негормональные препараты наружной терапии, обладающие удобством и простотой применения в сочетании с высокой эффективностью и безопасностью. Одним из таких препаратов является пиритион цинк (цинокап^{*} крем). Пиритион цинк обладает фармакологическими свойствами, обеспечивающими эффективное патогенетическое воздействие на аллергическое воспаление: оказывает противовоспалительное, антибактериальное и противогрибковое действие, уменьшает зуд кожи. Препарат используют в качестве альтернативы гормональным препаратам при легкой или средней степени выраженности воспалительного процесса, а также как средство поддерживающей терапии.

Кожа больных АД чрезвычайно сухая и сочетается с нарушениями процессов кератинизации (ихтиоз), наблюдаются изменения в качественном составе липидов, что ведет к нарушению основной барьерной функции. Для ее восполнения необходимо поддерживать на должном уровне увлажнение эпидермиса. По-

мимо традиционно используемых при АД кремов на ланолиновой основе с добавлением салициловой кислоты, мочевины, поваренной соли, на вооружении дерматологов в последнее время появились новые поколения наружных неглюкокортикоидных средств для постоянного применения. Среди них препараты, содержащие в своей основе липиды, мочевины, керамиды и псевдокерамиды, незаменимые жирные кислоты, ламеллярные эмульсии и др.

Профилактика

Мероприятия по профилактике АД необходимо проводить еще до рождения ребенка — в антенатальном периоде (антенатальная профилактика) и продолжить после рождения ребенка на 1-м году жизни (постнатальная профилактика). Существенно увеличивают риск формирования аллергического заболевания высокие антигенные нагрузки (токсикозы беременных, массивная медикаментозная терапия беременной, воздействие на нее профессиональных аллергенов, однообразное углеводное питание, злоупотребление облигатными пищевыми аллергенами и др.). Исключение этих моментов является важным фактором профилактики АД. Еще внутриутробно ребенок приобретает повышенную чувствительность к антигенам, циркулирующим в крови матери и проходящим через плаценту. Поэтому беременные с отягощенной наследственностью по пищевой аллергии должны соблюдать гипоаллергенную диету. В раннем постнатальном периоде необходимо ограничить новорожденных от излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза иммуноглобулина E. Следует помнить, что грудное вскармливание и отсроченное введение пищевых продуктов могут снизить вероятность развития аллергического заболевания, равно как и позднее введение твердых продуктов. Строгая диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери.

Почесуха (*prurigo*)

Почесуха, пруриго (лат. *prurigo*, от *prurio* — чешуться) — хронический полиэтиологический дерматоз, характеризующийся рассеянными высыпаниями, сопровождающимися интенсивным зудом.

Коды по МКБ-10

- L28.1. Почесуха узловатая.
- L28.2. Дрягунья почесуха.

Классификация

По формам:

- ✧ почесуха детская, строфулюс, крапивница детская папулезная (*prurigo infantum, seu strophulus*);
- ✧ почесуха взрослая (*prurigo adutorum, seu temporanea*);
- ✧ почесуха узловатая, узловатая почесуха Гайда (*nodosum, nodularis*).

По типу:

- ✧ почесуха зимняя (*hiemalis*) — хроническая рецидивирующая почесуха, обостряющаяся в холодное время года;
- ✧ почесуха весенняя (*aestivalis*), летняя, солнечная (*solaris*) — хронический рецидивирующий фотодерматоз, обостряющийся весной и летом.

По клиническим проявлениям:

- ✧ почесуха диатезная (*diathetica*) — клинические проявления диффузного нейродермита;
- ✧ почесуха простая ограниченная хроническая (*simplex circumscripta chronica*) — клиническая картина ограниченного нейродермита;
- ✧ почесуха лимфатическая Дюбрея, почесуха лимфатическая декальвирующая (*lymphatica*); общее название гемодермий при лимфогранулематозе;
- ✧ почесуха профессиональная развивается у работников шелкоперерабатывающей промышленности, лесников, зоологов, орнитологов, археологов, туристов.

Этиология

Важную роль в развитии дерматоза играют различные экзогенные и эндогенные сенсibilizаторы:

- ✧ пищевые аллергены — жирная, соленая, маринованная, острая, копченая, экзотическая (суши) пища; тропические фрукты; овощи (томаты, баклажаны, перец и др.); различные соусы, горчица, кетчуп, майонез; яйца; ягоды; материнское молоко; коровье, козье молоко, кумыс; орехи; мед; шоколад; приправы и пряности; соки, нектары; кофе, какао; газированные напитки (Pepsi-Cola, Coca-Cola, Sprite, Fanta и др.); алкогольные и энергетические напитки (RedBull, Adrenalin Rush и др.); красные сорта рыб, морепродукты;
- ✧ лекарственные средства — антибиотики, сульфаниламиды, галогены, витамины и гормональные препараты;
- ✧ инсектные аллергены — укусы, ужаления насекомыми (контакт); вдыхание частиц тела насекомых и продуктов их жизнедеятельности (соприкосновение);
- ✧ экологические причины — состояние питьевой воды, состав вдыхаемого воздуха, содержание нитратов в почве;

- ✧ гельминты (глисты) — стационарные (постоянные) паразиты, живущие внутри организма хозяина (человека, животного, растения);
- ✧ протозойные инфекции — амебиаз, криптоспоридиоз, лямблиоз, малярия, лейшманиоз, токсоплазмоз, трипаносомоз;
- ✧ заболевания желудочно-кишечного тракта — панкреатит, холецистит, гастродуоденит, дисбактериоз и др., в возникновении которых огромную роль играют погрешность в диете, нерегулярное питание, еда всухомятку, недостаток белков, жиров и витаминов в рационе;
- ✧ эндокринопатии — сахарный диабет, заболевания щитовидной железы и надпочечников;
- ✧ неопластические заболевания: опухоли кожи и внутренних органов, лейкоз, лимфогранулематоз;
- ✧ нервно-психические расстройства — стрессы, неврозы, психозы различного генеза, навязчивые состояния, патомимия.

Патогенез

Патогенез заболевания вариабелен. В формировании патологического процесса имеет значение большое число факторов.

- Истинная пищевая аллергия. Подобно поллинозам и инфекционной астме, почесуху относят к группе атопических болезней, она обусловлена способностью макроорганизма образовывать реагины на пищевые антигены. Антигены проникают через слизистую оболочку кишечника и вызывают сенсибилизацию с накоплением IgE на тучных клетках кишечника, кожи и респираторного аппарата. Пищевые аллергены стимулируют образование и других классов иммуноглобулинов. При повторной экспозиции с антигеном образуются иммунные комплексы IgG-антигена и развивается аллергическая реакция немедленного типа местно (желудочно-кишечный тракт), отдаленно (кожа, респираторный аппарат) или в виде общей анафилаксии различной степени тяжести.
- Ферментопатия желудочно-кишечного тракта — сенсибилизация детей грудного возраста к белку материнского или коровьего молока; детей старшего возраста к различным пищевым продуктам.
- Нарушение нейрогуморальной регуляции моторики желчевыводящих путей. Симпатикотония или ваготония, возникающие в результате неврозов, дизэнцефальных расстройств или конституциональных особенностей функционирования вегетативной нервной системы, приводят

к стойкой гипотензии или гипертензии желчевыводящих путей и развитию соответствующей формы дискинезии сфинктера Одди.

- Укусы кровососущих насекомых — введение под кожу слюны, содержащей противосвертывающие кровь (антикоагулянты), анестезирующие и токсичные вещества.

По способу сенсибилизации различают три способа попадания инсектных аллергенов в макроорганизм:

- ✦ с ядом при ужалениях, что характерно для отряда перепончатокрылых (*Hymenoptera*);
- ✦ со слюной при укусе насекомыми отряда двукрылых (*Diptera*);
- ✦ контактным и ингаляционным способом с чешуйками тела и пыли от тел насекомых отряда чешуекрылых (*Trichoptera*).

Изучение инсектной аллергии выявило большое количество перекрестных аллергенов, вызывающих аллергизацию макроорганизма, порой приводящих в состояние анафилаксии.

Клиническая картина

Детская почесуха (*strophulus*) обычно возникает на 1-м году жизни. Отмечаются рассеянные ярко-розовые папуловезикулы, уртикарные высыпания, сышающиеся в серозно-геморрагические корочки. Высыпания локализуются на коже лица, волосистой части головы, туловища, ягодиц, конечностей, сопровождаются интенсивным зудом.

Почесуха взрослых характеризуется появлением рассеянных, плотных папул, не склонных к слиянию, покрытых серозными и геморрагическими корочками, расчесами, сопровождается интенсивным зудом. Излюбленная локализация: разгибательные поверхности конечностей, живот, спина, ягодицы.

Узловатая почесуха возникает на разгибательной поверхности конечностей, чаще у женщин. Формируются изолированно расположенные плотные полушаровидные буровато-красного цвета зудящие узелки и узлы. Провоцирующими факторами являются укусы насекомых, обострение хронической патологии.

Диагностика

Тщательно собранный анамнез, доказательство сенсибилизации к определенным раздражителям, определение сывороточных аллерген-специфических антител (пищевых, бытовых, эпидермальных, пыльцевых), анализ кала на яйца глистов и дисбактериоз кишечника, общий и биохимический анализ крови, определение глюкозы в периферической крови, серологическая диагностика паразитарных заболеваний, общий анализ мочи.

Дифференциальная диагностика

Проводят с укусами насекомых, чесоткой, педикулезом, токсидермией, нейродермитом, аллергическим дерматитом, экземой, стойкой папулезной крапивницей, ветряной оспой, герпетическим дерматитом Дюринга.

Лечение

Соблюдение гипоаллергенной диеты, предусматривающей исключение продуктов, вызывающих аллергизацию организма. Применение глюкокортикоидов, седативных, антигистаминных, противозудных средств, витаминов. Специфическая иммунотерапия. Местное назначение спиртовых обтираний с рацементолом, фенолом, бензокаином; паст, масел, содержащих глюкокортикоидные компоненты; аэрозоля «Скин-кап*» (пиритион цинк). Ванны с лекарственными травами. Физиотерапевтические методы терапии: светолечение — ультрафиолетовое облучение субэритемными дозами; электролечение — дарсонвализация, ультратонтерапия, электросонтерапия, транскраниальная электростимуляция, лечение диадинамическими и синусоидальными модулированными токами; водолечение: гидрокинезотерапия (лечебная гимнастика в бассейне), гидрокинетические ванны; гипноз; иглоукалывание; курортолечение.

Профилактика заключается в коррекции сопутствующей патологии, ограничении применения различного рода раздражителей. Использование репеллентов и инсектицидов, приборов, уничтожающих кровососущих насекомых. Оснащение оконных проемов москитными сетками. Ограничение выезда лиц с аллергическими реакциями в места повышенного скопления насекомых.

Крапивница (*urtica*)

Крапивница (*urtica*) представляет собой распространенный уртикарный дерматоз, развивающийся в результате воздействия аллергенных токсичных веществ эндогенного и экзогенного происхождения, сопровождающийся зудом.

Коды по МКБ-10

- L50. Крапивница.
 - ✧ L50.0. Аллергическая крапивница.
 - ✧ L50.1. Идиопатическая крапивница.
 - ✧ L50.2. Крапивница, вызванная воздействием низкой или высокой температуры.
 - ✧ L50.3. Дерматографическая крапивница.
 - ✧ L50.4. Вибрационная крапивница.

- ◇ L50.5. Холинергическая крапивница.
- ◇ L50.6. Контактная крапивница.
- ◇ L50.8. Другая крапивница.
- ◇ L50.9. Крапивница неуточненная.

Эпидемиология

Распространенность крапивницы в общей популяции составляет 15–25%. Среди аллергических состояний занимает второе место после бронхиальной астмы.

Классификация

Крапивницы подразделяют по этиологическому фактору.

- Физическая крапивница, возникающая в ответ на физические и другие воздействия внешней среды.
 - ◇ Дермографическая крапивница, возникающая в местах механического воздействия.
 - ◇ Вибрационная крапивница, вызванная механической вибрацией (работа с отбойным молотком).
 - ◇ Замедленная крапивница от давления (вертикальное давление).
 - ◇ Температурная крапивница (холодовая и тепловая), возникающая при воздействии низких и высоких температур.
 - ◇ Солнечная крапивница (воздействие солнечного света).
- Идиопатическая крапивница — причина заболевания неясна.

По течению различают острую (продолжается не более 6 нед) и хроническую (более 6 нед) крапивницу.

По предрасположенности различают крапивницу приобретенную и наследственную.

По возрасту выделяют детскую крапивницу и крапивницу взрослых.

По патогенетическому принципу выделяют иммунологическую крапивницу: IgE-опосредованную, комплемент-зависимую (наследственный или приобретенный дефицит ингибитора C1-эстеразы, снижение концентрации C2, C4, аутоиммунные заболевания), в механизме которой лежат нарушения в системе иммунитета: аллергическая, анафилактикоидная реакция; а также псевдоаллергическую крапивницу.

Этиология

Экзогенные факторы: пищевые (пищевые добавки; консерванты; некачественные, испорченные продукты питания); лекарственные вещества; вакцины; механические, физические и химические факторы.

Эндогенные: нервно-эндокринные расстройства, интоксикации, очаги фокальной инфекции; накопление в тканях химически активных веществ типа гистамина; поражения желудочно-кишечного тракта; инфекции; болезни крови; иммунодефицитные состояния; гестоз беременных.

Патогенез

В основе развития уртикарной реакции при крапивнице лежит аллергическая реакция гиперчувствительности немедленного типа, обусловленная высокой концентрацией биологически активных веществ. У больных крапивницей отмечают увеличение содержания гистамина в сыворотке крови, способность инактивировать гистамин резко снижена. В реализации гиперчувствительности немедленно-замедленного типа участвуют и другие химически и физиологически активные вещества (серотонин, ацетилхолин, брадикинин, интерлейкины, простагландины), потенцирующие действие гистамина. Вследствие диспротеинемии с избыточным накоплением внутриклеточных протеиназ возникают неаллергические формы хронической крапивницы. Развиваются процессы аутоагрессивного характера за счет патологии иммунной системы, приводящей к образованию агрессивных циркулирующих иммунных комплексов, вызывающие сосудистую реакцию, сходную с реакцией на гистамин. Крапивница, возникшая при воздействии серотонина, брадикинина, пептидов, не поддается терапии антигистаминными средствами. К данному виду заболевания относится холодовая крапивница, обусловленная избыточным выделением криоглобулинов при охлаждении. Холинергическая крапивница — это проявление вегетососудистой дистонии с повышенной продукцией ацетилхолина, который вызывает сосудистую реакцию, подобную гистамину.

Клиническая картина

Острая крапивница (*urticaria acuta*) характеризуется монорморфной уртикарной сыпью. Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи различных участков тела, иногда всей поверхности тела. Вскоре на местах зуда появляются гиперемизированные участки сыпи, выступающие над поверхностью. По мере нарастания отека происходит сдавливание капилляров и волдырь бледнеет. Крапивница может приобретать геморрагический характер. Величина элементов сыпи различна — от булавочной головки до гигантских размеров. Элементы могут располагаться отдельно или, сливаясь, образовывать элементы с причудливыми очертаниями и фестончатыми краями. Претерпевая в центре обратное развитие, они могут приобретать кольцевидные очертания. Длительность острого периода — от нескольких часов до

нескольких суток. Крапивница может рецидивировать. Если общая продолжительность ее превышает 5–6 нед, то заболевание переходит в хроническую форму.

Появляются выраженная слабость, желудочно-кишечные расстройства; озноб (крапивная лихорадка); подъем температуры тела до 38–39 °С; невротические состояния; боль в суставах и мышцах, нарушение дыхания, глотания наблюдаются при тяжелом течении заболевания. Для острой крапивницы характерно быстрое развитие и столь же быстрое исчезновение (от нескольких минут до нескольких часов) после применения рационального лечения.

Искусственная крапивница (*urticaria factitia*) — атипичная разновидность острой крапивницы, характеризующаяся возникновением волдырей линейной формы в ответ на механическое раздражение при выявлении дермографизма. Субъективно зуд отсутствует.

Острый ограниченный отек Квинке (*oedema angioneurotica Quincke*) (гигантская крапивница, ангионевротический отек) — внезапное развитие ограниченного отека кожи, слизистой оболочки, подкожно-жировой клетчатки, чаще в области лица, носоглотки и половых органов. Отек Квинке имеет вид большого плотного инфильтрата, при надавливании на который не остаются ямки. Излюбленная локализация: губы, веки, слизистые оболочки полости рта, половые органы. Субъективно жжение, незначительный зуд. Отек в области гортани и глотки приводит к стенозу и асфиксии. Через 1–2 дня отек спадает.

Хроническая рецидивирующая крапивница (*urticaria chronica*) протекает приступообразно в течение нескольких лет на фоне продолжительной сенсibilизации. Обострение заболевания может продолжаться весь холодный период года. Для рецидивирующей формы крапивницы характерна сезонность: осень, зима, ранняя весна. Круглогодичные обострения возникают при воздействии на кожу холодной воды, сопровождаются мучительным зудом, иногда отеком Квинке. В периферической крови отмечают тромбоцитопению, эозинофилию.

Стойкая папулезная хроническая крапивница (*urticaria persistans papulosa*) — трансформация стойких уртикарий в папулезные элементы с застойно-эритематозной окраской, плотноватой консистенции, располагающиеся преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей.

Солнечная крапивница (*urticaria solaris*) — фотодерматоз, развивается при нарушении порфиринового обмена с выраженной сенсibilизацией к ультрафиолетовым лучам, характеризуется сезонностью (весна, лето), уртикарными высыпаниями на открытых участках кожного покрова, зудом.

Рефлекторная холодовая крапивница (*urticaria reflectorica*) — общая или местная реакция на холод, подобная холинергической крапивнице, сопровождается появлением сыпи вокруг охлажденного участка кожи, в то время как кожа, непосредственно контактировавшая с холодом, не поражается.

Детскую крапивницу (*urticaria infant*) наблюдают у детей в возрасте от 5 мес до 3 лет. Заболевание развивается на фоне экссудативного диатеза. Сыпь мелкая. В центре волдырей через несколько часов (дней) образуются папуловезикулы размером с булавочную головку, расчесы и геморрагические корочки на коже разгибательных поверхностей конечностей, туловище. Слизистые оболочки не поражаются.

Пигментная крапивница — мастоцитоз (*mastocytosis*), характеризуется очаговыми скоплениями тучных клеток в коже и наличием красновато-бурых папул и пятен, располагающихся на туловище и конечностях, реже — на лице и слизистых оболочках. Ладони и подошвы, волосистая часть головы обычно остаются свободными от высыпаний. При потирании пятен и папул шпательом они становятся более яркими и отечными, от нескольких минут до многих часов (феномен Унны–Дарье), что связано с высвобождением гистамина из гранул лаброцитов.

Контактная крапивница (*contact-urticaria*) — форма аллергического дерматита, возникающая через несколько минут после контакта с аллергенами, характеризующаяся появлением волдырей в зоне контакта с раздражителем и за его пределами.

Профессиональная крапивница возникает при контакте раздражителей с кожей и слизистыми оболочками; при ингаляции аллергена.

Семейная холодовая крапивница наследуется по аутосомно-доминантному типу. Характеризуется жжением, пятнисто-папулезными высыпаниями, возникающими через 0,5–3 ч после действия холода, лихорадкой, ознобом, болью в суставах.

Диагностика

Диагностика крапивницы основывается на характерной клинической картине, тщательно собранном анамнезе, показателях периферической крови (эозинофилия, лейкоцитоз), наличии ярко-красного уртикарного дермографизма; положительном феномене Унны–Дарье при мастоцитозе, проведении провокационных тестов и анализа на определение специфических IgE-антител.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику крапивницы проводят с многоформной экссудативной эритемой, буллезными и аллергодерматозами, острой СКВ, геморрагическим васкулитом, вене-

рической лимфогранулемой, укусами насекомых, дерматитами; с синдромами Леффлера, Висслера–Фанкони, Мелькерсона–Розенталя и др.

Лечение

При всех клинических разновидностях крапивницы применяют этиотропную и патогенетическую терапию.

Этиотропная терапия больных аллергической крапивницей направлена на достижение элиминации всех возможных видов неинфекционных аллергенов. Проведение элиминационного теста (госпитализация, отмена медикаментозного лечения, голодание) начинается с одного вида пищевого продукта, который принимают утром натощак в количестве 100 г и в последующем по 200 г 4 раза в день в течение 2 сут. Через каждые 2 дня к ранее назначенному продукту добавляется новый (в чистом виде) на 2 сут, при этом каждый раз утром натощак проводится провокационный пероральный тест с вновь подключенным продуктом.

При подозрении на лекарственный генез крапивницы назначается голодание на 1–3 сут, дается солевое слабительное (однократно), прием воды до 2 л/сут, очистительные клизмы (2 раза в день) в течение 3 дней и душ 2 раза в день, отмена медикаментозной терапии.

Патогенетическая терапия: антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, витамины, детоксикационные средства.

При тяжелом течении и ангионевротическом отеке (отек гортани, анафилаксия) применяют адреномиметики — адреналин* 0,1% раствор от 0,1 до 0,3 мл подкожно или внутримышечно, при необходимости повторное введение — через 10–20 мин до 3 раз; глюкокортикоидные средства системного действия: дексаметазон, преднизолон, бетаметазон (дипроспан*) по 1–2 мл внутримышечно с интервалом 7–10 дней (1–2 введения).

Местная терапия — назначение растворов, взбалтываемых средств со спиртом и водой, линиментов и мазей с введением противозудных (бензокаин, ментол*), противовоспалительных (индометациновая, бутатионовая*, пармидиновая*) мазей и кремов с глюкокортикоидными гормонами.

Профилактика

Профилактика крапивницы — исключение повторного воздействия аллергенов, санация очагов хронической инфекции, своевременная терапия сопутствующей патологии, соблюдение санитарно-технических мер по предупреждению возникновения профессионального заболевания.