

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Дерматовенерологии

РЕФЕРАТ

на тему: Атопический дерматит

выполнила:

Гаглоева Этери

г.Владикавказ

2015 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение	стр.3
2. Основная часть:	
a) Определение;	стр.3
b) Патогенез;	стр.3-5
c) Классификация;	стр.5-6
d) Клиническая картина;	стр.6-9
e) Диагностика;	стр.9-12
f) Профилактика;	стр.12
g) Лечение	стр.13-17
3. Заключение	стр.17
4. Список использованной литературы	стр.18

Введение

За последние десятилетия аллергические заболевания получили необычайно широкое распространение. Так, по данным официальной статистики, сегодня страдает аллергией 30-40% населения земного шара. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости аллергией среди детей, а также появление тяжёлых, нетипичных форм аллергических заболеваний, чрезвычайно устойчивых к традиционным видам терапии, что сопровождается увеличением потребления антиаллергических препаратов. Общая сумма затрат на их приобретение во всём мире ежегодно составляет около 12 млрд. долларов. Несмотря на это, заболеваемость, в частности, атопическим дерматитом (АД), за последние 20 лет возросла вдвое.

Основная часть

Атопией называют генетическую предрасположенность к выработке избыточного количества иммуноглобулина Е в ответ на контакт с аллергенами окружающей среды. Термин «атопия», что происходит от греческого слова, означающего «чужеродный», впервые введен А.Ф.Соса в 1922 году для определения наследственных форм повышенной чувствительности организма к факторам окружающей среды.

Проявлениями атопии являются различные аллергические заболевания и их сочетания.

Атопический дерматит - полифакториальное заболевание. Если в прежние десятилетия все внимание в исследовании патогенеза уделялось нарушенному функциональному состоянию центральной и вегетативной нервных систем, то сейчас стало ясно, что нейрогенные дисфункции - явление вторичное.

Патогенез

Значение аллергии (атопии) в генезе атопического дерматита подтверждается частым сочетанием его с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, крапивницей, что послужило обоснованием для наименования атопический синдром.

Углубленными исследованиями убедительно продемонстрирована у детей роль врожденной, генетически опосредованной ферментопатии

желудочно-кишечной системы, создающей состояние выраженной эндогенной интоксикации. Употребление термина «атопический дерматит» четко выделяет именно этот патогенетический механизм: ферментная недостаточность желудка и кишечника, сопровождающаяся дисбактериозом, дискинезией желчевыводящих путей, проявляется недостаточным, патологическим усвоением важнейших ингредиентов пищи и синтезом аутоагрессивных комплексов токсического и аутоаллергического характера. На этом фоне возникают нейроэндокринные расстройства, патологическое состояние калликреин-кининовой системы, нарушение продукции и механизма катехоламинов, изменение функции и синтеза защитных антител. Особенно изменяется функция Т-супрессоров. Эти клетки, регулируя функцию В-лимфоцитов, ингибируют гиперпродукцию IgE. Основную часть IgE составляют реагины (IgE-АТ), которым отводится ведущая роль в развитии аллергического атопического процесса. Одновременное изменение активности Т- и В-лимфоцитов у больных атопическим дерматитом трактуется как изменение гомеостатического контроля на нескольких уровнях саморегуляции - молекулярном, клеточном, центральном (иммунологическом и нейроэндокринном). В соответствии с гипотезой Д. Сцентивани (1968), объяснявшей атопию как болезнь, связанную с нарушением процессов управления функциями метаболизма в клетках, или как болезнь нарушенной фармакологической реактивности, полагают, что именно генетически обусловленная ферментопатия желудочно-кишечного тракта неотвратимо осуществляет эту сложную патологическую реактивность всех жизнеобеспечивающих систем (нейроэндокринно-висцеральной, иммунологической, генетической). Особенно страдают нервные структуры ЦНС и периферических рецепторов, осуществляющих церебровисцерокутанные взаимоотношения.

Первые признаки атопического дерматита обычно возникают в грудном возрасте. Риск генетической отягощенности достигает 60-80%, если атопия с поражением кожи имеет место у обоих родителей. Этот риск при поражении одного из родителей снижается до 40-60%, но и при отсутствии семейного аллергологического анамнеза заболевание детей атопическим дерматитом не исключается. Предрасположенность к аллергии может неопределенно долго оставаться на уровне латентной атопии, не сопровождаясь клиническими проявлениями. Вот почему диффузный нейродермит с характерной клинической симптоматикой мы будем

именовать атопическим дерматитом, несмотря на его возникновение в 20 или даже в 30 лет.

Классификация

Клинико-морфологические формы:

- экссудативная;
- эритематозно-сквамозная;
- эритематозно-сквамозная с лихенификацией;
- лихеноидная;
- пруригинозная.

Стадии болезни:

- начальная;
- стадия выраженных клинических проявлений (период обострения):
- острая фаза,
- подострая фаза,
- хроническая фаза;
- стадия ремиссии:
- неполная (подострый период),
- полная.
- клиническое выздоровление.

Распространенность процесса:

- ограниченный;
- распространенный;
- диффузный.

Степень тяжести процесса:

- легкое течение;
- средней тяжести;
- тяжелое течение.

Клиническая картина

Обычно высыпания вначале появляются на лице, голове, затем распространяются на шею, плечи, голени, локтевые сгибы и подколенные складки. В клинической картине атопического дерматита у детей старшего возраста и взрослых преобладают инфильтрация с лихенизацией кожи на фоне эритемы неостровоспалительного характера. Однако у грудничков и детей дошкольного возраста экссудативные явления преобладают. В младенческий период высыпания в виде гиперемии, отечности, микровезикул, мокнутия, корок сочетаются с эпидермальными папулами, сливающимися в очаги лихенификации. Экссудативная форма обычно наблюдается в первые полтора года жизни ребенка. Клинические проявления этой стадии дерматоза нередко трактуют как аллергический диатез или детскую экзему. Различают 5 клинических форм атопического дерматита: экссудативную, эритематозную, эритематосквамозную простую, эритематосквамозную с лихенизацией, лихеноидно-пруригинозную. Эритематосквамозная форма простая и эритематосквамозная с лихенизацией формируются в возрасте от 2 до 10 лет. Затем развивается лихеноидная форма, которая характеризуется эпидермо-дермальными папулами, имеющими цвет нормальной кожи, располагающимися местами диссеминированно (спина, живот, грудь) и сливающимися в участки сплошной папулезной инфильтрации. Кожа в очагах поражения часто гиперпигментируется, в результате сильного зуда появляются множественные экскориации. Развивается сухость, местами мелкопластинчатое шелушение. Поражения кожи с сильным зудом, невротическими расстройствами, белым дермографизмом, сероватым опенком, сухостью кожи и выраженным пилomotorным рефлексом составляют типичную клиническую картину атопического дерматита. Атопический дерматит часто сочетается с обыкновенным ихтиозом, что ухудшает течение заболевания.

У ряда больных в процесс вовлекаются красная кайма губ и окружающая их кожа. Такое поражение этих участков носит название атопического хейлита.

На определенных этапах жизни как детей, так и взрослых атопический хейлит может быть единственным клиническим признаком диффузного нейродермита. Характерно, что в этих случаях непременно поражена красная кайма губ с наиболее интенсивной выраженностью в области углов рта. Часть красной каймы, прилегающая к слизистой оболочке рта, остается непораженной, и процесс никогда не переходит на слизистую оболочку рта.

Характерно для больных атопическим дерматитом состояние гипокортицизма. Клиническими признаками гипокортицизма являются гиперпигментация, гипотония, адинамия, аллергические реакции, пониженная секреция желудочного сока, гипогликемия, снижение диуреза, уменьшение массы тела, повышенная утомляемость.

Одновременно больным атопическим дерматитом свойственно изменение иммунитета, проявляющееся дисфункцией факторов гуморального и клеточного иммунитета, сопровождающееся уменьшением циркулирующих Т-лимфоцитов, увеличением числа эозинофилов, лейкоцитов, снижением уровня IgM и IgA при резком увеличении IgG и IgE. Это приводит к развитию необычно тяжелых кожных инфекций. Стафилококки, которые составляют 99% всей микробной флоры кожи, особенно обильно скапливаются в очагах поражения. Течение атопического дерматита периодически то улучшается (летом), то ухудшается (чаще зимой). Иногда процесс сочетается с бронхиальной астмой, сенной лихорадкой, вазомоторным ринитом и другими аллергическими заболеваниями. Возможна экзематизация процесса с усилением эритемы и появлением на месте расчесов непродолжительного мокнутия.

У больных атопическим дерматитом наблюдаются выраженные в разной степени невротические расстройства: повышенная возбудимость или заторможенность, быстрая истощаемость, астения, эмоциональная лабильность, бессонница и т. д. Все это поддерживает мучительный и упорный зуд - доминирующий симптом заболевания. Исследования с помощью электроэнцефалографии, плетизмографии, хронаксиметрии и др. подтверждают наличие у больных функциональных нарушений прежде

всего центральной, а затем и вегетативной нервной системы (стойкий белый дермографизм, выраженный пиломоторный рефлекс, нарушение функций терморегуляции, пото- и салоотделения и т. д.).

Нарушения функций высших отделов центральной нервной системы могут развиваться первично и играть этиологическую роль в возникновении атопического дерматита. У части больных они появляются вторично вследствие упорного течения кожного заболевания, длительного и жестокого зуда, бессонницы. Возникнув вторично, невротические расстройства имеют патогенетическое значение, отягощают течение атопического дерматита. Создается порочный круг: тяжелое течение атопического дерматита, жестокий зуд поддерживают и усиливают невротические расстройства, а последние ухудшают течение болезни.

Исследования выявили функциональные нарушения деятельности коры надпочечников, щитовидной железы и половых желез у больных атопическим дерматитом. Выраженные невротические расстройства (повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, связанные с зудом длительные отрицательные эмоции, бессонница) являются «стрессорами», предъявляющими повышенные требования к функции коры надпочечников, что в условиях длительного и тяжелого воспалительного процесса приводит к резкому ее снижению, а подчас и истощению. Надпочечники, будучи истощены, реагируют на повышенные к ним требования не избыточным выделением противовоспалительных кортикостероидных гормонов (кортизон, гидрокортизон), а еще большим снижением их продукции.

Значение аллергического состояния при атопическом дерматите подтверждают следующие факторы:

Диффузные поражения нередко начинаются с детской экземы, возникающей, как правило, на фоне диатеза. Кроме детской, себорейная и реже «истинная» экземы могут также при длительном течении постепенно трансформироваться в атопический дерматит. Такой переход чаще характерен для детской, а у взрослых - для себорейной экземы. Гораздо реже в клинической картине заболевания преобладают не папулезные высыпания и инфильтрация с лихенификацией, а везикуляция, мокнутие в виде серозных или экзематозных «колодцев» и эритема островоспалительного характера (так называемый экссудативный атопический дерматит).

При ограниченном атопическом дерматите могут наблюдаться аллергические высыпания и зуд на отдаленных от основного очага участках кожи.

У многих больных атопическим дерматитом отмечается повышенная чувствительность к антибиотикам и некоторым другим медикаментам, а также к пищевым продуктам.

Атопический дерматит нередко сочетается с другими аллергическими заболеваниями, в частности с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, крапивницей.

Иммуноаллергические реакции: реакция пассивной гемагглютинации по Бойдену (РПГ), антиглобулиновые реакции Кумбса, Кунса и др. у многих больных атопическим дерматитом по данным наших исследований оказались резко положительными. Это свидетельствует о наличии моновалентных антител (аутоантител) у таких больных.

Диагностика

Под атопическим дерматитом понимают аллергическое заболевание с наследственной предрасположенностью, характеризующееся хроническим, рецидивирующим течением с возрастными особенностями клинических проявлений, сопровождающееся зудом, проявляющееся папулезными, эритематозно-сквамозными элементами, инфильтрацией и лихенификацией, возникающее вследствие гиперчувствительности к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям.

Диагностировать атопический дерматит следует на основании наличия критериев.

Обязательные критерии:

- зуд кожных покровов различной интенсивности;
- типичная морфология и локализация кожных высыпаний: у детей младшего возраста симметричное поражение кожи верхних и нижних конечностей, локализующееся на разгибательной поверхности конечностей, лице, шее;
- у детей старшего возраста и взрослых лихенизация и эксфолиации расположены на сгибательных поверхностях конечностей;

- атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии;
- хроническое, рецидивирующее течение.

Дополнительные критерии:

- ксероз (сухость) кожных покровов;
- ладонный ихтиоз;
- начало заболевания в раннем детском возрасте;
- складки Денье–Моргана (суборбитальные складки);
- кератоконус (коническое выпячивание роговицы);
- восприимчивость к инфекционным поражениям кожи;
- высокий уровень IgE в сыворотке крови;
- реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;
- локализация кожного процесса на кистях и стопах;
- хейлит;
- трещины за ушами;
- белый дермографизм.

Для постановки диагноза атопического дерматита необходимо наличие не менее 3 главных и 3 и более дополнительных критериев.

Анамнез и физикальное обследование

При сборе анамнеза у больного или родителей детей необходимо обратить внимание на:

- наличие аллергических заболеваний у родителей и родственников II–III степени родства;
- возраст начала первых клинических проявлений, их характер и локализацию;
- длительность заболевания, частоту обострений;
- сезонность обострений;

- наличие других аллергических симптомов (зуд век, слезотечение, чиханье, преходящая заложенность носа, кашель, одышка, приступы удушья);
- связь ухудшения состояния пациента с потреблением новых продуктов, приемом медикаментов, общением с животными (птицы, рыбы), выездом в лес (поле), воздействием тепла или холода, пребыванием в сыром помещении, связь обострения с проведением профилактических прививок в детском возрасте;
- эффективность ранее проводимой медикаментозной терапии;
- уточнение характера работы: наличие производственных вредностей, работа с химическими веществами, в парфюмерной промышленности и т.д. (у взрослых);
- жилищно-бытовые условия больного.

Следует обратить внимание на первичные и вторичные элементы, их форму и взаимное расположение, локализацию и площадь поражения. Характер высыпаний: эритема, отечность кожи, папулы, лихенификация, эрозии, эксфолиации, геморрагические корочки, шелушение, трещины. Кожные покровы сухие, покрыты большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней, задней и боковой поверхностях шеи, в локтевых и подколенных ямках, в области лучезапястных суставов, на тыле кисти. Дермографизм белый стойкий, у детей младшего возраста красный или смешанный.

Лабораторные исследования

Клинический анализ крови (определение уровня эозинофилов в периферической крови).

Общий анализ мочи.

Определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Аллергологическое исследование сыворотки крови – определение специфических IgE/IgG4-антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения.

Кожные пробы – скарификационный метод или prick-тест проводится вне обострения кожного процесса.

Дополнительные лабораторные исследования:

- определение IgA, -M, -G в сыворотке крови;
- определение антител к антигенам лямблий, аскаридам, описторхам, токсокарам в сыворотке крови;
- бактериологическое исследование микрофлоры кишечника.

Показания к консультации других специалистов

- Гастроэнтеролог – диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глистных инвазий.
- Невропатолог – диагностика и лечение заболеваний нервной системы.
- Оториноларинголог – выявление и санация очагов хронической инфекции рото- и носоглотки.
- Аллерголог – проведение аллергологических исследований.

Профилактика

Первичная профилактика состоит в предупреждении сенсibilизации ребенка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям

Вторичная профилактика основывается на предупреждении манифестации заболевания и/или его обострений у сенсibilизированного ребенка. Чем выше риск атопии у ребенка, тем более жесткими должны быть элиминационные меры.

Профилактика состоит также в адекватном лечении детей с начальными проявлениями заболевания.

Неспецифическое десенсibilизирующее и детоксикационное действие оказывает правильно построенная диета, которая разрабатывается для каждого больного индивидуально с учетом переносимости тех или иных

Лечение

Цели лечения:

- Коррекция факторов, усиливающих течение атопического дерматита.
- Уменьшение основных симптомов атопического дерматита (эритема, шелушение, инфильтрация, зуд).
- Улучшение качества жизни.
- Улучшение прогноза.

Немедикаментозное лечение

Режим, диета

На весь период кормления грудью следует исключить из питания матери коровье молоко и продукты, обладающие высоким аллергенным потенциалом (рыба, цитрусовые, орехи, мед, шоколад, ягоды), а также куриный бульон, приправы, маринады, блюда с уксусом.

Грудным детям, находящимся на искусственном вскармливании, назначить лечебно-профилактические (гипоаллергенные) или лечебные (гидролизаты сывороточного белка) смеси в зависимости от тяжести течения заболевания.

Прикорм детям, страдающим атопическим дерматитом, назначают примерно в те же сроки, что и здоровым детям. Введение каждого нового продукта проводится под строгим наблюдением педиатра и дерматолога.

Взрослые должны соблюдать гипоаллергенную диету: исключение облигатных пищевых аллергенов, экстрактивных веществ, острых блюд, алкоголя, ограничение поваренной соли, углеводов.

Элиминационные мероприятия

Элиминационные мероприятия в быту:

- исключение контакта с домашними животными;
- ежедневная влажная уборка жилых помещений;
- минимальное количество мягкой мебели и ковров в квартире;
- использование в качестве наполнителя подушек синтетического материала;
- устранение избыточной влажности в жилых помещениях и очагов плесени на стенах;

- исключение контакта кожных покровов с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями; ограничение использования синтетических моющих средств и др.

Медикаментозное лечение

Антигистаминные препараты I поколения:

- хлоропирамин внутрь и в/м;
- мебгидролин;
- хифенадин;
- клемастин;
- диметинден.

Антигистаминные препараты II поколения:

- лоратадин;
- цетиризин.

Антигистаминные препараты III поколения:

- дезлоратадин.

Стабилизаторы мембран тучных клеток:

- кетотифен.

Седативные и вегетотропные препараты:

- валерианы корневища с корнями (настойка валерианы);
- пиона уклоняющего трава, корневища и корни;
- ново-пассит;
- белладонны алкалоиды + фенобарбитал + эрготамин (беллатаминал).

Дезинтоксикационные средства принимают за 30 мин–1 ч до еды:

- натрия тиосульфат;
- лигнин гидролизный;

- смектит диоктаэдрический;
- метилкремниевой кислоты гидрогель;
- лактофильтрум;
- повидон 8000 + натрия хлорид + калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат (гемодез-Н) 200–400 мл в/в капельно при тяжелых формах атопического дерматита;
- натрия хлорида 0,9% р-р 200–400 мл в/в капельно 2–3 раза в неделю № 4–7 при тяжелых формах атопического дерматита.

Гипосенсибилизирующие средства:

- кальция глюконат
- кальция хлорид 1–10% р-р
- кальция глицерофосфат

Иммуносупрессивные средства:

- циклоспорин.

Общая суточная доза не должна превышать 5 мг/кг. При достижении положительного клинического результата необходимо постепенно снижать дозу препарата до полной его отмены. Лечение циклоспорином следует прекратить, если терапевтический эффект отсутствует на протяжении 6 нед в дозе 5 мг/(кг•сут) или если эффективная доза не отвечает установленным параметрам безопасности. При повышении уровня креатинина более чем на 30% от исходного доза препарата должна быть снижена на 0,5–1 мг/(кг•сут).

Алгоритм наружной терапии

Анилиновые красители: фукорцин, 1–2% водный р-р метилтиониния хлорида. Назначают для предотвращения бактериальной инфекции кожи на местах экскориаций и трещин. Тушируют экскориации, эрозии, везикулы 1–2 раза в день в течение 5–7 дней.

Глюкокортикостероидные топические средства в форме эмульсии, аэрозоля, крема, мази. Эффективны при лечении как острых, так и хронических проявлений атопического дерматита. Применяют на ограниченные участки 1–2 раза в день:

- мометазон – 1 раз в день;
- гидрокортизон;
- метилпреднизолона ацепонат;
- алклометазон;
- бетаметазон;
- бетаметазона дипропионат + гентамицина сульфат + клотримазол (тридерм) при присоединении вторичной инфекции;
- тетрациклин + триамцинолон;

В детской практике используют нефторированные, негалогенизированные наружные глюкокортикостероидные препараты:

- гидрокортизон,
- алклометазон,
- метилпреднизолона ацепонат,
- мометазон;
- пимекролимус – нестероидный ингибитор воспалительных цитокинов.

Наносят на очаги воспаления 2 раза в день до полного исчезновения высыпаний.

При наличии островоспалительной реакции кожи с активной гиперемией, отеком, везикуляцией, выраженным мокнутием, образованием эрозий используют примочки с водными растворами чая, нитрофуралом. Длительность процедуры обычно 1,5–2 ч, частота 2–3 раза в сутки.

Для лечения подострых воспалительных процессов, сопровождающихся отеком, гиперемией, умеренным мокнутием, образованием корок и инфильтрацией, используют влажно-высыхающие повязки.

Пасты, обладающие противовоспалительным, рассасывающим свойством, применяют в подостром периоде для рассасывания инфильтрации, очагов лихенификации:

- 2–5% борно-нафталановая (борно-цинко-нафталанная),
- АСД (3 фракции),

- пасты на основе дегтя.

Вне обострений заболевания назначают средства увлажняющие, ожиряющие кожу, улучшающие ее барьерные свойства:

- кремы унны,
- липикар,
- атодерм,
- гидранорм,
- толеран,
- мази радевит,
- ретинол (видестим).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тактика ведения больных атопическим дерматитом подразумевает раннее начало и регулярность терапии с использованием адекватных препаратов и их доз. Необходимо уделять внимание состояниям, способствующим ухудшению течения атопического дерматита, таким, как гельминтозы, дисбактериоз кишечника, реактивный панкреатит, холецистит, гастроэнтероколиты. При сопутствующих заболеваниях необходимы наблюдение и лечение у соответствующих специалистов – гастроэнтеролога, невропатолога, отоларинголога.

Прогноз для жизни при атопическом дерматите благоприятный и определяется возрастом дебюта, степенью тяжести, выраженностью клинических признаков заболевания. Рецидивы часто приурочены к периодам физиологического и эмоционального напряжения: начало и окончанию школьного обучения, препубертатному и пубертатному периодам. Прогностически для ребенка с атопическим дерматитом считаются неблагоприятными раннее начало, сочетание с респираторной атопией, ранняя алергизация, частые обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, фокальные инфекции.

Список использованной литературы

1. «Справочник по кожным и венерическим болезням» А.Н. Родионов, 2005.
2. «Дерматология» атлас-справочник. Т. Фицпатрик, Т. Джонсон, К. Вулф, Д. Сюрмонд., 1999.
3. «Справочник дерматолога». О.Л. Иванов, А.Н. Львов.
4. «Диагностика кожных болезней». Б.А. Беренбейн, А.А. Студницин, 1996.
5. «Справочник практического врача». Вельтищев Ю.Е. и др., 2002.
6. «Дерматиты. Диагностика и лечение». Большая медицинская энциклопедия.
7. «Кожные и венерические болезни». Справочник под ред. О.Л. Иванова, 1999.
8. «Дифференциальная диагностика кожных болезней» под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студницина.
9. «Практикум по дерматовенерологии». Тищенко А.Л., 2009.
10. «Заболевания кожи». Елисеев Ю.Ю., 2009.
11. «Дерматология». Учебник. Стуканова П.П., 2010.
12. «Атопический дерматит». Под ред. Сергеева Ю.В., 2005.
13. Атлас по дерматовенерологии. Сост. Кошкин С.В. и др., 2009.