

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.
Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации ГБОУ ВО
КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра Дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им.проф. В.И. Прохоренкова

Зав. Каф. д.м.н. профессор Карачева Ю.В.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

«Атопический дерматит. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Диагностика.
Лечение»

Специальность: дерматовенерология

Кафедра: Дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им.проф. В.И. Прохоренкова

Выполнил: врач-ординатор Гапьяк Ульяна Андреевна

Атопический дерматит – это генетически обусловленное, хроническое, рецидивирующее иммуно-нейро-аллергическое заболевание кожи, которое клинически проявляется первично возникающим зудом, симпатергической реакцией кожи (белым дермографизмом), лихеноидными папулами (в младенчестве папуловезикулами) и лихенификацией (синонимы «атопического дерматита» - пруриго Бенье, конституциональная экзема и конституциональный нейродермит).

Термин «атопия» (от греч. «атопос» - необычный, чуждый) впервые введен А.Ф. Соса в 1922 году для определения наследственных форм повышенной чувствительности организма к различным воздействиям внешней среды. В настоящий момент под термином «атопии» понимают наследственную форму аллергии, характеризующейся наличием реагиновых антител.

Атопический дерматит составляет 20-30% всех аллергических заболеваний, в 70% случаев он предвещает развитие таких болезней как: бронхиальная астма, поллиноз, крапивница, отек Квинке, аллергический ринит. Заболеваемость атопическим дерматитом достигает 15 и более на 1000 населения и, по данным ВОЗ, растет во всем мире, что обуславливается неблагоприятной экологической обстановкой, загрязнением окружающей среды.

Этиология и патогенез атопического дерматита во многом остаются неясными. Одним из ведущих звеньев в развитии заболевания является генетическая предрасположенность. Возникновение и хроническое течение атопического дерматита обуславливают наследственная предрасположенность, функциональные нарушения нервной системы, влияние неблагоприятных условий окружающей среды, психоэмоциональные расстройства и патология внутренних органов, обменные, нейрогуморальные, нейрососудистые нарушения, аллергическое состояние организма, нерациональное питание, различные интоксикации. Патогенетические механизмы атопического дерматита полиморфны и не противоречат, а скорее, дополняют друг друга.

Триггерными факторами окружающей среды, провоцирующими развитие атопического дерматита у предрасположенных к нему людей, являются:

- *контактные раздражители и аллергены*: мыла, растворители, одежда из шерсти, механические раздражители, детергенты, консерванты, ароматизаторы);
- *ингаляционные триггеры*: домашняя пыль, пыльца цветущих растений, плесень и перхоть человека и домашних животных);

- *микробные агенты* типа *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum ovale*, грибов рода *Candida* (могут не только повреждать кожный барьер, но и поддерживать уровень IgE посредством выработки так называемых суперантигенов, и таким образом, выступать в качестве триггерных факторов);
- *пищевые сенсibilизирующие факторы*: (чаще всего) яйца, молоко, морепродукты, цитрусовые, грибы, зерновые, арахис, рыба и бобовые (! наличие пищевой аллергии – прогностический показатель тяжелого течения атопического дерматита);

Важная роль в патогенезе атопического дерматита отводится:

- *врожденной, генетически опосредованной ферментопатии пищеварительной системы*, которая приводит к развитию выраженной эндогенной интоксикации и утяжеляет течение заболевания;
- *дисфункции иммунной системы*: ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т–системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов с увеличением уровня IgE, что обуславливает склонность организма к различным аллергическим реакциям и подверженность бактериальной и вирусной инфекциям;
- *психоэмоциональному стрессу*: более половины дерматологов и большинство больных убеждены в усугублении атопического дерматита под действием стресса; при этом влияние стресса на кожный процесс традиционно объясняется на основе психо–эндокрино–иммунологической модели атопического дерматита: у атопиков вследствие снижения реактивности гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы значительно притуплена стресс обусловленная реакция повышения уровня глюкокортикоидов в периферической крови, обладающих иммуно–супрессивным и противовоспалительным действием; таким образом, у атопиков повышен риск дисфункции иммунной системы и развития воспалительной реакции в коже);
- *нарушению метаболизма жирных кислот* в форменных элементах, плазме крови, жировой ткани: недостаток определенных жирных кислот приводит к дефициту компонентов простагландинового каскада, обладающих регуляторными функциями (прежде всего в отношении клеточного синтеза IgE).

Клинические проявления атопического дерматита чрезвычайно многообразны и зависят главным образом от возраста, в котором проявляется заболевание. Начавшись в младенчестве, атопический дерматит, часто с ремиссиями различной продолжительности, может продлиться и до полового созревания, а иногда не проходит до конца жизни.

Заболевание развивается приступами, возникающими часто сезонно, с улучшением или исчезновением проявлений в летний период. В тяжелых случаях атопический дерматит протекает без ремиссий, давая иногда картину, схожую с эритродермией. В течение атопического дерматита в зависимости от клинических особенностей в различные возрастные периоды условно можно выделить три фазы заболевания - младенческую, детскую и взрослую. Фазы характеризуются своеобразием реакций на раздражитель и отличаются сменой локализаций клинических проявлений и постепенным ослаблением признаков острого воспаления. В возрасте 30–40 лет у большинства больных наступает спонтанное излечение. Более позднее существование симптомов атопического дерматита подозрительно на трансформацию заболевания в лимфому кожи.

Основные клинические признаки атопического дерматита:

- зуд кожи;
- типичная морфология и расположение сыпи: в младенческой и детской фазах чаще наблюдаются очаговые эритематозно–сквамозные высыпания со склонностью к экссудации (везикуляция, мокнутие) на коже лица, ягодицах, конечностях; во взрослой фазе преобладают зудящие эритематозно–лихеноидные высыпания на сгибательных поверхностях конечностей, на шее с развитием лихенизации (кожа становится утолщенной, грубой на ощупь, кожный рисунок резко выражен); степень выраженности и распространенности процесса может быть различной – от ограниченных (периоральных) до обширных поражений кожного покрова по типу эритродермий;
- тенденция к хроническому рецидивирующему течению;
- личный или семейный анамнез атопического заболевания;
- белый дермографизм

Диагностические критерии атопического дерматита по Hanifin и Rajka, 1980 (для постановки диагноза «Атопический дерматит» необходимо наличие трех и более обязательных и трех и более дополнительных признаков):

Обязательные критерии:

- определенная морфология и локализация: у взрослых – лихенизация и расчесы на сгибательных поверхностях; у детей – поражения на лице и разгибательных поверхностях;
- хроническое рецидивирующее течение;
- зуд;
- атопия в анамнезе или отягощенная по атопии наследственность.

Дополнительные критерии:

- ксероз;
- ихтиоз/волосяной лишай (keratosis pilaris)/усиление рисунка на ладонях;
- конъюнктивиты;
- складки Денье-Моргана;
- кератоконус;
- возникновение зуда при повышенном потоотделении;
- первый тип кожной реактивности (реакция гиперчувствительности замедленного типа);
- передняя подкапсулярная катаракта;
- бледность или покраснение лица;
- перифолликулярная локализация высыпаний;
- складки на передней поверхности шеи;
- повышенный уровень сывороточного IgE;
- начало заболевания в раннем возрасте;
- частые инфекционные поражения кожи;
- дерматит на коже рук и ног;
- экзема сосков;
- белый дермографизм.

Для стандартизации постановки диагноза «Атопический дерматит» в европейских государствах разработана система SCORAD (scoring of atopic dermatitis – шкала атопического дерматита), она объединяет такие показатели, как площадь поражения тела, интенсивность клинических проявлений, а также субъективные симптомы – зуд и бессонницу. Составлен атлас референс-фотографий, показывающих интенсивность (по шкале от 0 до 3 баллов) эритемы, отежных и папулезных элементов, мокнутия, корок, эксфолиаций, лихенизации и сухости кожи.

Лабораторное подтверждение диагноза «Атопический дерматит» неспецифично, но может включать прежде всего определение уровня IgE сыворотки и исследование количества эозинофилов в крови. Необходимо отметить, что повышенное содержание IgE у больных атипическим дерматитом сохраняется и в периоды ремиссий.

Принципы лечения: гипоаллергенная диета (с исключением острых, излишне соленых, жареных и копченых блюд, экзотических фруктов, сладостей, шипучих напитков и др.); соблюдение рационального режима; коррекция нарушений функций пищеварительного тракта (ферментотерапия, устранение дисбактериоза и др.); санация очагов хронической

инфекции; назначают антигистаминные препараты, психотропные и седативные средства (в зависимости от тяжести и сложности сопутствующих психосоматических расстройств).

В тяжелых случаях возможно применение кратковременными курсами системных кортикостероидов (например, бетаметазон – 1–2 мг не чаще 1 раз/нед) и сорбционно–дезинтоксикационной терапии. Для лечения тяжелых, торпидных форм атопического дерматита применяют циклоспорин А, в дозе 3–5 мг/кг в сутки. При осложнении атопического дерматита пиодермией назначают антибиотики. Наружно назначают смягчающие и охлаждающие кремы, кератопластические мази (с ихтиолом, нафталаном, дегтем и пр.). Первостепенное значение имеют топические кортикостероидные средства («Локоид», «Адвантан», «Афлодерм», «Элоком», «Целестодерм В», «Целестодерм В с гарамицином», «Тридерм» и др.), с рациональным подбором той или иной лекарственной формы (мази, крема, лосьона, эмульсии и др.). Применяют физиотерапевтическое лечение: УФ – А и В облучение, рефлексотерапию, гипербарическую оксигенацию, магнитотерапию и другие процедуры; эффективна курорто– и климатотерапия в условиях сухого морского климата.

Первичная профилактика атопического дерматита складывается из антенатальной и постнатальной профилактики:

- *антенатальная профилактика* осуществляется совместно с аллергологом, врачами гинекологического отделения и детской поликлиники: коррекция высоких антигенных нагрузок в виде токсикоза беременных, массивной медикаментозной терапия беременной, воздействия на нее профессиональных аллергенов, одностороннего углеводистого питания, злоупотребления облигатными пищевыми аллергенами и др.;
- *постнатальная профилактика*: по возможности избегать тех воздействий, которые ведут к стимуляции синтеза иммуноглобулина, то есть излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания; необходима строгая диета ребенка и кормящей грудью матери; правильный уход за кожей новорожденного, а также нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта.

Вторичная профилактика заключается в коррекции выявленных сопутствующих заболеваний, а также ведущих патогенетических механизмов и провоцирующих факторов заболевания, соблюдении профилактической элиминационно-гипоаллергенной диеты и т.д. При этапной противорецидивной терапии атопического дерматита рекомендуется санаторно-курортное лечение, социально-бытовая адаптация; большое значение

профессиональные аспекты, психотерапия и аутотренинг; важная роль отводится сотрудничеству между пациентом или его родителями и лечащим врачом (специальные обучающие программы или тренинги, информирующие о сущности заболевания, о необходимости профилактики обострений и о многом другом).

Клиническая картина. разнообразные проявления — папулы, небольшие эпидермальные везикулы, эритематозные пятна, шелушение, струпья, трещины, эрозии и лихенизация.

Характерный признак— сильный зуд.

- *У детей грудного возраста* (младенческая форма — до 3 лет) элементы расположены преимущественно на лице, туловище, разгибательных поверхностях, волосистой части головы.
- *В возрасте 3—12 лет* (детская форма) — на разгибательных поверхностях конечностей, лице, в локтевых и подколенных ямках.
- *При подростковой форме* (12—18 лет) поражаются шея, сгибательные поверхности конечностей, запястья, верхние отделы груди.
- *У людей молодого возраста* — шея, тыльная поверхность кистей.

Часто → участки гипопигментации на лице и плечах (белый лишай); характерную складку по краю нижнего века (линия Денье—Моргана); усиление рисунка линий ладони (атопические ладони); белый дермографизм.

Степень тяжести АД определяют по международной системе SCORAD с учетом объективных симптомов, площади поражения кожи, оценки субъективных признаков (зуд и нарушение сна).

АД часто осложняется вторичн бактериальной (стафило и стрептококки) инфекцией.

Диагностика. 1) анамнез (начало заб-ния в раннем возрасте; наследственность; зуд ;типичная морфология кожных высыпаний; типичная локализация кожных высыпаний; хроническое рецидивирующее течение;

2)высокий уровень общего IgE и аллерген-специфических IgE-антигенов в сыворотке.

3) Прик-тест или кожные скарификационные пробы

4)диагностику in vitro.

5) элиминационно-провокационные пробы с пищевыми продуктами.

Дифференциальный диагноз проводят с себорейным дерматитом; синдромом Вискотта—Олдрича, синдромом гипериммуноглобулинемии E, микробной экземой;

Лечение.

1) *диетотерапия*. элиминационная диета (исключение провокационных продуктов, ограничение сахара, соли, бульонов, острых, соленых и жареных блюд,

2) *элиминация бытовых аллергенов*.

3) *Системное лечение* → *антигистаминные препараты* I, II и III поколения (зиртек, кларитин, кетотифен, телфаст).

→ *мембраностабилизирующим препаратам* (кетотифен, ксидифон, антиоксиданты, налкрон. Витамины)

→ *препаратов кальция* (глюконат, лактат, глицерофосфат по 0,25—0,5 внутрь 2—3 раза в день)

→ *фитотерапия* (корень солодки, стимулирующий функцию надпочечников и его препарат глицирам и др.).

→ *пищеварительных ферментов* (фестал, дигестал, панкреатин и др.),

→ При выраженной пиодермии → *антибактериальной терапии* (макролидам, цефалоспорином I и II поколения, линкомицину.)

4) *Наружная терапия*:

→ Ногти на пальцах рук у ребенка должны быть коротко острижены,

→ индифферентные пасты, мази, болтушек, содержащих противовоспалительные, кератолитические и кератопластические средства. жидкостью Булова (раствор алюминия ацетата), 1% раствора танина и др.

→ При выраженных проявлениях → *глюкокортикостероиды* (элоком (крем, мазь, лосьон), адвантан (эмульсия, крем, мазь).

→ *наружные антибактериальные препараты* (бактробан, 3—5% пасты с эритромицином, линкомицином). → обрабатывают фукорцином, раствором бриллиантового зеленого, метиленового синего.

Прогноз. Полное клиническое выздоровление наступает у 17—30% больных.

3. Ожирение. Ожирение - неоднородное по происхождению заболевание обусловленное накоплением триглицеридов в жировых клетках и проявляющееся избыточным жиросложением. Частота - 5%, встречается чаще у девочек.

Этиология и патогенез. Избыток жиросложения возникает в результате несоответствия баланса поступления пищи и расхода энергии в сторону преобладания первого. Предрасположенные факторы: врожденно обусловленное повышение содержания в организме жировых клеток (адипоцитов), особенности жирового обмена с преобладанием процессов липогенеза над липолизом; эндокринные нарушения (гипотиреоз, гипогонадизм, гиперкортицизм и др.); поражение гипоталамуса (родовая травма, инфекции, гипоксия головного мозга и т.д.).

Клиника. Ожирение - избыток массы тела превышает 10% от должной по длине тела, избыток обусловлен жировым компонентом массы, а не мышечным и костным. Для более точной оценки степени избытка жировой ткани в организме используют измерение кожных складок калипером.

Наиболее часто встречается конституционально-экзогенная (простая) форма ожирения, составляющая до 90% от всех форм избыточного питания у детей. Наличие с детского возраста ожирения создает предпосылки для формирования в дальнейшем таких заболеваний, как: атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет II типа, желчекаменная болезнь и пр. также формы ожирения - гипоталамическая, синдром Иценко - Кушинга, пубертатный гипоталамический синдром.

Лечение конституционально-экзогенной формы ожирения. Основным методом лечения является диетотерапия. При умеренном ожирении калорийность рациона сокращается на 0-30%, при выраженном - на 45-50%, энергоемкость пищи снижается преимущественно за счет легкоусвояемых углеводов, частично жиров. Количество белков в суточном рационе должно соответствовать потребностям здорового ребенка этого же возраста. Суточная калорийность рациона школьника, страдающего выраженным ожирением, обычно составляет около 500 ккал. Большое значение имеет лечебная физкультура, психологическая установка пациента (мотивация).

Профилактика. Рациональные режим дня и питания беременной, а также в раннем возрасте ребенка имеют большое значение в профилактике простой формы ожирения, так как перекармливание беременной и нерациональное кормление (углеводистый перекорм) ребенка на первом году жизни приводит к увеличению числа жировых клеток в организме последнего, что создает предпосылки для развития у него в дальнейшем ожирения.

Литература:

- 1. Кожные и венерические болезни : учебник. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г.**
- 2. национальное руководство по дерматовенерологии Бутов Ю.С., Ю.К. Скрипкин**
- 3. <http://medicineform.net/>**

Рецензия на реферат: «Атопический дерматит. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Диагностика. Лечение»

На рецензию представлен реферат на тему: «Атопический дерматит. Этиология. Патогенез. Клинические проявления. Диагностика. Лечение»

. Реферат представлен в печатной форме на 11 страницах.

В реферате представлены этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика и принципы лечения атопического дерматита

Реферат составлен по форме. Может быть применен как пособие в дальнейшей практической деятельности врача. Считаю целесообразным выполнение рефератов в рукописной форме.

Проверил:

Зав.каф. проф. ,д.м.н. Карачева Ю.В.