

УДК 616.5-002.2 (575.2)(04)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

*М.К. Балтабаев, Д.А. Садыкова,
А.А. Койбагарова, Д.Д. Токталиев*

Проведен анализ частоты наиболее выраженных клинических признаков атопического дерматита. Приведены особенности течения атопического дерматита у лиц, проживающих в КР.

Ключевые слова: атопический дерматит; клиническое течение.

Атопический дерматит – хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, с рецидивирующим течением, начинающееся в раннем возрасте, с возрастными особенностями клинических проявлений.

Термин “атопия” был предложен в 1922 г. американским исследователем Соса. Под атопией понимают наследственную предрасположенность к аллергическим реакциям в ответ на сенсибилизацию определенными антигенами. Клинические признаки атопии многообразны и могут проявляться в виде атопического дерматита, бронхиальной астмы, атопического ринита, сенной лихорадки, мигрени, гастроудоденита или их сочетания. Касаясь терминологии, следует отметить, что в отечественной научно-медицинской литературе атопический дерматит относят к группе аллергических зудящих дерматозов, чаще используя термин “нейродермит”, который отражает неврогенную этиологию и патогенез данного заболевания. Указанный выше симптомокомплекс, развившийся в детском возрасте, описывается под названием “атопический дерматит”, а при проявлении заболевания у взрослого человека впервые, ставится диагноз “нейродермит” [1].

Для атопического дерматита характерен ряд клинико-анамнестических признаков, с достаточно большой частотой встречающихся у подавляющего большинства больных. Обязательные критерии: зуд кожных покровов; типичная морфология и локализация высыпаний; хроническое рецидивирующее течение; атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность

к атопии. Дополнительные критерии – сухость кожных покровов; ладонный ихтиоз (усиление кожного рисунка); гиперчувствительность немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами; локализация поражений на кистях и стопах; хейлит; экзема сосков; восприимчивость к инфекционным поражениям кожи, связанная с нарушениями клеточного и гуморального иммунитета; раннее начало заболевания; эритродермия; рецидивирующий конъюнктивит; суборбитальные складки Денни – Моргана; кератоконус (коническое выпячивание роговицы); передние субкапсулярные катаракты; трещины за ушами; высокий уровень Ig E в сыворотке крови и др.

Целью настоящего исследования явился анализ частоты наиболее выраженных признаков атопического дерматита (2005–2009 гг.). Изучение особенностей клинического течения атопического дерматита у лиц, проживающих в КР.

Материалы и методы исследования. Под нашим клиническим наблюдением находилось 90 больных, страдающих различными клиническими формами атопического дерматита. Из них мужчин – 47, женщин – 43. Возраст больных составил от 5 месяцев до 82 лет. Средний возраст составил 35,5 лет. Длительность патологического процесса колебалась от нескольких месяцев до 10 и более лет.

Экссудативная форма АД зарегистрирована у одного ребенка (1,1%), эритематозно-сквамозная – у 10 (11,1%) больных, эритематозно-сквамозная с лихенификацией – у 19 (21,2%) пациентов, пруригенозно-лихеноидная – у 3 (3,3%) больных. Диагноз “Очаговый нейродермит Видаля” выставлен 13 (14,5 %) больным, “Распро-

страненный нейродермит” – 14 (15,5 %), “Диффузный нейродермит Брока – Жакэ” – 24 (26,7%), эритродермия Хилла – 6 (6,6%) пациентам.

Основные клинические симптомы по классификации [2] – интенсивный зуд в очагах поражения; лихенификация в типичных местах (локтевые и коленные сгибы, задняя и боковые поверхности шеи, верхняя часть груди, лицо); хроническое рецидивирующее течение с ремиссиями в летнее время были характерны для всех (100%) больных. Дополнительные клинические критерии встречались со следующей частотой: ксероз (сухость кожных покровов) – у 78 больных (87,1%). Ладонно-подошвенный ихтиоз, который сопровождался сухостью и гиперкератозом ладоней и подошв, подчеркнутостью кожных рисунков ладоней, а также интенсивным зудом в очагах поражения, диагностирован у 12 человек (13,3%). Локализация поражений на кистях и стопах – у 14 (15,5%). Атопический хейлит, который был диагностирован у 61 чел. (67,8%), характеризовался сухостью слизистых оболочек, красной каймы губ, появлением мелких трещин, эрозией и временами кровоточивостью. Очаги поражения часто были покрыты серозными, реже серозно-геморрагическими корочками. Клиническая картина экземы сосков, которая проявилась у двух больных (2,2%), характеризовалась появлением мокнутия, болезненными трещинами, а временами даже кровоточивостью сосков.

Поверхность сосков у одного пациента была гиперемирована, бархатиста. У второго пациента соски были гиперпигментированы, лихенифицированы и покрыты чешуйками. У 10 чел. (11,1%) наблюдались часто рецидивирующие гнойничковые заболевания кожи в виде хронического фурункулеза, а у одного больного патологический процесс был представлен остиофолликулитами в области лица. Раннее начало заболевания отмечено у 53 человек (59,1%). Вторичная эритродермия Хилла была диагностирована у 6 человек (6,6%) и проявлялась диффузной разлитой инфильтрацией кожных покровов, лихенификацией, множественными очагами эксфолиаций, ладонно-подошвенным кератозом и увеличением периферических лимфатических узлов. Следует отметить, что лимфоузлы были плотнoэластической консистенции, не спаяны с окружающими тканями. Субъективно больных беспокоил интенсивный зуд, что давало основание проводить дифференциальную диагностику с примикотической стадией грибovidного микоза. Рецидивирующий конъюнктивит отмечен –

у 13 (14,4%), суборбитальные складки – у 39 (44,2%), передние субкапсулярные катаракты – у одного человека (1,1%), трещины за ушами – у 21 (23,7%), высокий уровень иммуноглобулина Е – у 50 (56,4%), белый дермографизм у 81 (90,3%), периорбитальная гиперпигментация у 68 (76,3%), застойная эритема лица у 61 (67,7%), отягощающее влияние эмоциональных факторов у 52 (58,1%), пищевая аллергия у 47 (52,7%) и собственный или семейный атопический анамнез – у 53 (59,1%) больных. Таким образом, на основании проведенного анализа можно признать целесообразным постановку диагноза “атопический дерматит” с учетом наличия у больного трех основных симптомов и трех и более дополнительных признаков. Если это требование не удовлетворяется, особенно в отношении основных симптомов, предпочтительным диагнозом признается нейродермит.

В первой возрастной фазе очаги поражения носили экссудативный характер, локализовались на участках кожи, где отмечалось накопление гистамина. Начальные поражения были представлены эритемой, нарастающим отеком, везикуляцией, мокнутием с образованием массивных серозных корок. Лихеноидные поражения, трофические изменения кожи с выраженной сухостью появлялись позже (спустя несколько недель).

Очаги поражения чаще всего появлялись на щеках, подбородке, латеральных поверхностях голени, разгибательных поверхностях верхних конечностей, на ягодицах. Границы очагов поражения были нечеткими (экссудативная форма).

Во второй возрастной фазе островоспалительные явления были менее выраженными и характеризовались кратковременным течением, но всегда сохранялась эритема и некоторая отечность в очагах поражения. Высыпные элементы включали лихеноидные плоские полигональные папулы, многочисленные фолликулярные папулы, при обострениях – папуловезикулы, пузырьки. Вторичные элементы представлены геморрагическими корками, чешуйками (эритемато-сквамозная форма), дальнейшим появлением лихенизации, трещин, эрозий (эритемато-сквамозная форма с лихенификацией). Границы очагов поражения нечеткие; они наиболее часто располагались в крупных складках (локтевых, подколенных), на шее, на кистях и области запястий.

У многих больных обнаруживалось диффузное поражение кожного покрова с наличием сухости, отрубевидного шелушения, мелких эксфолиаций, многочисленных полушаровидных,

округлых фолликулярных папул. Эти папулы были бледными, обычного цвета кожи и лишь кратковременно имели красную окраску. У многих больных, особенно к концу второй фазы были выражены периоральная лихенизация и хейлит.

В третьей возрастной фазе снижалась активность воспалительных проявлений, с нарастанием явлений лихенизации и сосудистых дисфункций. Локализация очагов теряла приуроченность к складкам, становилась заметной избирательность высыпаний в области верхней половины туловища с диффузным поражением лица, шеи, верхних конечностей.

Зуд, часто очень сильный и пароксизмальный, являлся постоянным симптомом во всех возрастных фазах (пруригенозно-лихеноидная форма).

Он усиливался ночью, при волнении, приеме пищи, что приводило к невротическим состояниям. При хроническом течении у многих больных, особенно во второй фазе, были выражены дисхромии на туловище, плечах в виде крупноочаговых пигментаций и гипопигментаций.

При тяжелом и длительном процессе формировались признаки “атопического лица”: псевдосимптом Хертога (поредение латеральной части бровей вследствие постоянного трения и расчесывания), складки Моргана, или линии Денни (углубленные складки на нижних веках), отечность и синюшность нижних век, бледность лица или застойная красноватая окраска с пастозностью, периоральная лихенизация и хейлит. Белый дермографизм отмечался у многих но не у всех больных; иногда дермографизм отсутствовал или был бледно-розовым. Полимоторный рефлекс был повышен.

В подростковом возрасте часто наблюдались мраморность кожи, ливедо, акроцианоз, гипергидроз ладоней и подошв. При поражении пальцев рук с трещинами и везикуляцией, ногти становились дистрофичными, с глубокими поперечными бороздами. Волосы при обострениях становились тусклыми. Очень характерна периодически возникающая кожная инфекция. Встречались эритематозно-сквамозная стрептодермия, фолликулиты, гнойные корки, фурункулы, микробная паронихия, дрожжевые поражения.

Часто встречались инфицированные очаги с трещинами и корками в заушных складках. Реже возникали импетиго или герпетиформная экзема. При упорной или нерационально леченной пиогенной инфекции появлялся лимфаденит, особенно в подбородочной области, на шее, повышалась температура тела, что приводило к

снижению трудоспособности. Среди сочетанных поражений следует отметить возникавшие у некоторых больных уртикарные высыпания и отек Квинке, кореподобные эритемы, вазомоторный ринит, бронхит с астматическим компонентом, конъюнктивит, иногда бронхиальную астму или поллиноз, реже – атопическую катаракту.

Различия отдельных форм АД заключались в разном соотношении первичных высыпных элементов. Преобладание тех или иных элементов сыпи отражало некоторую связь с экзогенными факторами риска.

В динамических наблюдениях выделялись три типа АД:

тип 1 – выздоровление наступало в периоде до двух лет;

тип 2 – была выражена манифестация высыпаний до двух лет с последующими ремиссиями, иногда длительными;

тип 3 – характеризовался непрерывным течением.

При прогнозировании и назначении лечения учитывали три степени активности процесса:

1 степень – наблюдались минимальные локальные поражения, умеренный зуд, нормальные лабораторные показатели (12 чел.).

2 степень – умеренная: наблюдались более распространенные и выраженные поражения, сильный зуд, нарастание лихенизации или воспаления, вторичная инфекция, небольшие отклонения лабораторных показателей (41 чел.).

3 степень – высокая: регистрировались усиление остроты воспалительных явлений, отека, генерализация высыпаний, значительная лихенизация с пруритинозными высыпаниями, интенсивный пароксизмальный зуд, тяжелые бактериальные осложнения, выраженные отклонения лабораторных показателей (эозинофилия, анемия, лейкопения или лейкоцитоз, моноцитоз или моноцитопения, повышенная СОЭ, диспротеинемия, патологические печеночные пробы, повышение уровня молекул средней массы, общего уровня Ig E, снижение общего числа лимфоцитов, Т-хелперов, показателей фагоцитоза) (31 чел.).

4 степень – максимальная: регистрировалась в редких случаях, универсальное поражение кожи сопровождалось выраженными воспалительными явлениями, маскирующими лихенизацию. Наблюдались мучительный постоянный зуд, вторичная инфекция, лимфоаденопатия, лихорадка, плохое самочувствие и тяжелое общее состояние, высокая степень эндогенной интоксикации, значительные изме-

нения лабораторных показателей. У некоторых больных возникали тяжелые исходы при таких осложнениях, как длительная и распространенная пиогенная инфекция с лихорадкой и лимфаденопатией (6 чел.).

Степень тяжести кожного процесса, а также эффективность терапии у больных АД, оценивалась в баллах по шкале оценки симптомов *SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis)*, являющейся универсальным общепринятым методом оценки тяжести кожных проявлений, утвержденной Европейским обществом дерматовенерологов в 1993 г.

Использование унифицированной методики оценки тяжести атопического дерматита у больных АД по международной системе SCORAD нашло широкое применение в клинической практике, научных исследованиях и направлено на стандартизацию критериев диагноза атопического дерматита. По размеру площади вовлеченного в патологический процесс кожного покрова, различают локальные (обычно складки,

кисти или периоральная лихенизация), распространенные и эритродермические формы.

Таким образом следует иметь в виду, что некоторые особенности климаторегиональной зоны КР (резкоконтинентальный климат, повышенная сухость, высокая температура воздуха в летний период года, условия высокогорья) определенно сказываются на течении данного хронического дерматоза, требующего особого подхода как в системной, так и в наружной терапии. Также необходим повседневный уход за кожей и в прогрессирующих стадиях, и вне обострения (постоянное использование увлажняющих кремов-эмолянтов, но не жирных мазей, которые влияют на водно-липидную мантию кожи).

Литература

1. *Потоцкий И.И., Гребенникова В.А., Коляденко В.Г.* Нейродермит. Киев, 1986.
2. *Hanifin J.M., Rajka G.* Acta Dermatol Venerol. (Stockh) 1980; (Suppl): 92: 44–51.