



Библиотека
врача-специалиста

Дерматовенерология

С.В. Кошкин, М.Б. Дрождина

Атопический дерматит



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	4
Предисловие.....	5
Введение	6
Этиология и патогенез.....	7
Эпидемиология	12
Классификация	13
Клиническая картина	15
Клинико-этиологические варианты атопического дерматита	17
Степень тяжести процесса.....	19
Сопутствующие заболевания при атопическом дерматите	22
Осложнения	24
Критерии диагностики	25
Кожный статус больного при бессимптомном течении атопического дерматита.....	46
Дифференциальный диагноз.....	47
Показания к госпитализации больных атопическим дерматитом	73
Принципы лечения.....	74
Общее лечение	77
Местное лечение	93
Устранение сухости кожи, наружная сопутствующая терапия	99
Фитотерапия атопического дерматита.....	101
Профилактика.....	103
Список литературы	106

Этиология и патогенез

Атопический дерматит — аллергическое заболевание кожи, обычно возникающее в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью к экзогенным и эндогенным аллергенам.

Термин «атопия» подразумевает под собой все основные аллергические реакции, переданные человеку по наследству. Риск генетической отягощенности по атопическому дерматиту колеблется в пределах от 60 до 80% (рис. 1), если атопия с поражением кожи имеет место у обоих родителей. Если атопическим дерматитом страдает лишь один из родителей, то риск рождения больного атопическим дерматитом ребенка снижается до 50%, но при отсутствии семейного атопического анамнеза заболевание ребенка не исключается, риск в этом случае составляет порядка 10–20%.

В настоящее время специфические и основные звенья патогенеза атопического дерматита связывают с генетически обусловленной дисфункцией иммунной системы и прежде всего клеточной системы иммунитета кожи (главным образом Т-хелперов и антиген-презентирующих клеток). Этой дисфункцией объясняют две важные клинические черты атопического дерматита: гиперчувствительность кожи к ряду антигенных стимулов, особенно к атопенам; снижение резистентности кожного барьера к патогенной и условно-патогенной флоре с развитием вторичных микробных процессов, осложняющих атопические высыпания.

В основе атопического дерматита лежит врожденная, генетически обусловленная ферментопатия желудочно-кишечного тракта, создающая состояние выраженной эндогенной интоксикации. Ферментная недостаточность желудка и кишечника, сопровождающаяся дисбактериозом, дискинезией желчевыводящих путей, проявляется недостаточным

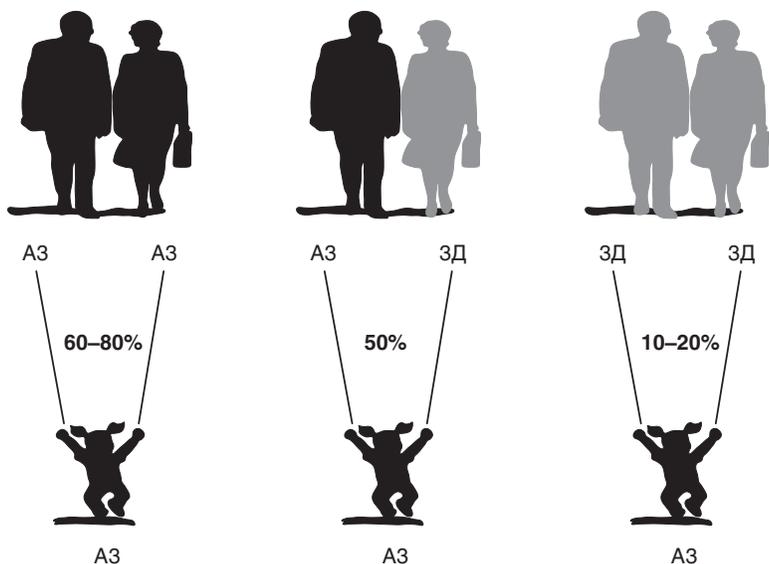


Рис. 1. Риск генетической отягощенности по atopическому дерматиту. АЗ — atopическое заболевание, ЗД — здоровый человек

патологическим усвоением важнейших ингредиентов пищи и синтезом аутоагрессивных комплексов токсического и аутоаллергического характера. На этом фоне возникают нейрогенные расстройства, при которых в первую очередь страдают нервные структуры центральной нервной системы и периферических рецепторов, осуществляющих церебровисцерокутантные взаимодействия. Кроме того, всесторонне страдают эндокринная и калликреин-кининовая системы, нарушаются продукция и механизм катехоламинов, изменяются синтез и функции защитных антител. Особенно страдает функция Т-супрессоров, которые, в свою очередь, обеспечивают гиперактивность Т-хелперов, имеющих тенденцию дифференцироваться при антигенном раздражении больше в сторону Т-хелперов второго типа, которые в итоге приводят к одному из основных признаков atopии — гиперпродукции антител иммуноглобулина класса Е (IgE). Основные особенности функционирования иммунной системы больных с atopическим дерматитом лежат на уровне дифференцировки субпопуляции Т-лимфоцитов. Доказано, что антигенная стимуляция Th0 при atopическом дерматите приводит к их дифференцировке больше в сторону Th2 с характерным цитокиновым профилем, обеспечивая продукцию аллерген-специфических антител, в частности

IgE. Основную часть IgE составляют реагины (IgE-АТ), которым отводится ведущая роль в развитии аллергического атопического процесса. Гиперпродукция IgE может вызвать аутоиммунные явления, особенно в активной фазе болезни. Допускается генетическая детерминированность данной реакции — наличие определенных HLA-антигенов в фенотипе больного (HLA-B8) определяет повышенную реактивность В-лимфоцитов, заставляет работать иммунную систему главным образом по гуморальному типу, что и создает основу предрасположенности к различным иммунопатиям. Большой интерес представляет изучение ассоциаций HLA-антигенов с этим заболеванием, так как полученные к настоящему времени данные свидетельствуют, что HLA-антигены обуславливают особенности функционирования различных звеньев иммунитета, активность антителопродукции при контакте с инфекционными агентами и предрасположенность (или устойчивость) индивида к различным заболеваниям. Для лиц, склонных к аллергическим состояниям, характерно повышение частоты антигенов HLA-A3 и HLA-B8. У больных диффузным нейродермитом обнаружено статистически достоверное повышение частоты антигенов HLA-A2, B8, B13 и B35.

Сенсибилизация бактериальными аллергенами рассматривается как один из важных факторов патогенеза атопического дерматита. Чаше выявляется лор-инфекция, реже — инфекция желудочно-кишечного тракта. Кишечник является мощным антигенным резервуаром организма, даже при незначительной проницаемости слизистой оболочки кишечника, при его воспалении или недостаточной продукции секреторного IgA происходит абсорбция бактериальных и пищевых аллергенов. Снижение детоксицирующей функции печени является усугубляющим фактором. Дисбактериоз кишечника, хронические очаги инфекции в носоглотке и желчном пузыре имеют наибольшее значение в развитии бактериальной аллергии, усиливают образование тканевых антигенов и развитие аутоаллергического процесса. Наиболее часто отмечается сенсибилизация к стрептококкам, стафилококкам и грибам рода *Candida*.

Теория β-адренергической блокады основана на антагонизме химических медиаторов острого воспаления (гистамин) и адренергических агентов (адреналин, эпинефрин). Доказано снижение адренергической функции у больных атопическим дерматитом (нечувствительность клеток эпидермиса к стимуляции), что способствует повышению секреции клетками-мишенями медиаторов воспаления.

Для реагинового типа аллергических реакций необходим предшествующий этап сенсибилизации. При повторном попадании одного

и того же аллергена происходит связь последнего со специфическими IgE и выброс из тучных клеток медиаторов аллергического воспаления. Это вызывает расширение сосудов, эритему, экссудацию, инфильтрацию и зуд кожных покровов. Гистамин образуется из аминокислоты гистидин при действии фермента клеточной цитоплазмы гистидин-декарбоксилазы. Содержание гистамина подвержено циркадным ритмам: наибольших величин достигает в утренние часы. Гистамин действует на 3 вида рецепторов: H_1 -, H_2 -, H_3 -рецепторы. При стимуляции H_1 -рецепторов происходит сокращение гладкой мускулатуры, увеличение проницаемости сосудов, повышение уровня циклического гуанозинмонофосфата, возникает зуд. При стимуляции H_2 -рецепторов повышается уровень циклического аденозинмонофосфата, усиливается секреция желудочной соляной кислоты, стимуляция супрессивного эффекта Т-лимфоцитов. Стимуляция H_3 -рецепторов способствует торможению передачи возбуждения в симпатической нервной системе. Гистамин вызывает зуд и уртикарно-гиперемическую реакцию кожи, отек слизистой носа, гиперсекрецию слизи в носовой полости и бронхах, бронхоспазм, кишечные колики, повышение продукции пепсина и соляной кислоты, снижение артериального давления, нарушения ритма сердца.

Существует мнение о важной роли циркулирующих иммунных комплексов в патогенезе атопического дерматита. Взаимодействуя с Т- и В-лимфоцитами, макрофагами и другими иммунокомпетентными клетками, циркулирующие иммунные комплексы меняют их функциональную активность, оказывают существенное влияние на развитие основных иммунных реакций гуморального и клеточного типов. Возможно, циркулирующие иммунные комплексы проходят через стенки кровеносных сосудов дермы и фиксируются на базальной мембране и вокруг сосудов. Кроме того, в патогенезе атопического дерматита важную роль играют нарушения микрогемодиализации. Они представлены нарушением тонуса микрососудов и реологических свойств крови. Расстройства микрогемодиализации нарушают метаболизм кожи и слизистых, снижают их адаптивные способности, ведут к повышению проницаемости для бактерий и их антигенов. Сочетание этих нарушений с иммунными сдвигами способствует персистенции микроорганизмов и формированию очагов хронического воспаления в коже и других органах.

В результате повышения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдаются усиление пилomotorного рефлекса, расширение зрачков, нарушение сна, моторики гладкомышечных органов, гиперестезия кожи и стойкий белый дермографизм.

Рядом исследований показана связь атопического дерматита с мутациями филаггрина. Филаггрин, известный как филамент, — агрегирующий белок, играет важную роль в поддержании барьерной функции эпидермиса и его гидратации. Формирование кожного барьера зависит от процесса кератинизации. Мутации гена кератина, а также гена филаггрина являются причиной ряда кожных заболеваний и аллергических состояний. Сухость кожных покровов у больных атопическим дерматитом генетически детерминирована, что в какой-то степени можно объяснить мутацией гена филаггрина.

Ряд исследований посвящено изучению роли Toll-подобных рецепторов (TLRs) при атопическом дерматите. Изучение экспрессии TLRs в эпидермисе и культуре кератиноцитов показало, что TLR2 является специфическим рецептором для *S. aureus*. Дисфункция в TLR2-сигналах является причиной стафилококковой персистенции у пациентов с аллергодерматозами. Ослабление функции TLRs при атопическом дерматите может способствовать повышению чувствительности к бактериальной и вирусной инфекции.

Итак, основными звеньями патогенеза при атопическом дерматите служат:

- генетическая предрасположенность;
- гиперактивность Т-хелперов;
- дисбаланс Th1/Th2 в пользу Th2;
- гиперпродукция IgE;
- ферментопатия желудочно-кишечного тракта, дисбактериоз;
- нарушения микрогемодикуляции;
- мутация гена филаггрина;
- ослабление функции TLRs.

Таблица 1. Факторы риска развития атопического дерматита

Эндогенные факторы	Экзогенные факторы		
	причинные факторы (триггеры)		факторы, усугубляющие действие триггеров
	аллергенные	неаллергенные	
Наследственность. Атопия. Гиперреактивность кожи	Пищевые. Бытовые. Пыльцевые. Эпидермальные. Грибковые. Бактериальные. Вакцинальные	Психоземональные нагрузки. Изменение метеоситуации. Табачный дым. Пищевые добавки. Поллютанты. Ксенобиотики	Климато-географические, нарушения характера питания, нарушения правил режима и ухода за кожей, бытовые условия, вакцинация, психологический стресс, острые вирусные инфекции

Эпидемиология

В последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости атопическим дерматитом как среди детского, так и среди взрослого населения планеты. Благодаря использованию программы International Study of Astma and Allergy in Childhood (ISAAC) в 155 клинических центрах Европы, Азии, Африки, Австралии и Америки были получены данные о распространенности атопического дерматита в пределах от 1 до 46%. Заболеваемость атопическим дерматитом стремительно растет в урбанизированных городах. На возникновение данного заболевания существенное влияние оказывают климато-географические особенности, техногенный уровень, состояние экономики страны и качество жизни населения. В США распространенность атопического дерматита возросла с 2% у рожденных до 1960 г. до 20% у рожденных после 1970 г. Заболеваемость у населения развивающихся стран колеблется в пределах от 5 до 10%, в индустриально развитых государствах — до 20%. Что касается заболеваемости детей, то атопический дерматит давно является одной из самых часто встречающихся патологий. Около 80% случаев заболевания регрессирует во взрослом возрасте.

Классификация

В настоящее время не существует единой классификации атопического дерматита. Выделяют возрастные периоды (деление условно, так как клиническая картина меняется постепенно), клинические формы, стадии болезни, степень тяжести и распространенность кожного процесса, а также осложненные формы атопического дерматита (табл. 2).

1. Возрастные периоды болезни:

- младенческий (до 2 лет);
- детский (от 2 до 13 лет);
- подростковый и взрослый (13 лет и старше).

2. Стадии болезни.

- Обострение:
 - ✧ фаза выраженных клинических проявлений;
 - ✧ фаза умеренных клинических проявлений;
- ремиссия:
 - ✧ неполная (подострый период);
 - ✧ полная.

3. Распространенность процесса:

- ограниченно-локализованный (лишай Видаля);
- распространенный;
- диффузный.

4. Степень тяжести процесса:

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

5. Клинико-морфологические формы:

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

Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является атопическая эритродермия.

Таблица 2. Рабочая классификация атопического дерматита

Категория классификации	Параметры классификации
Стадии развития, периоды и фазы болезни	Начальная стадия. Стадия выраженных изменений (период обострения): острая фаза, хроническая фаза. Стадия ремиссии: неполная (подострый период), полная. Клиническое выздоровление
Клинические формы в зависимости от возраста	Младенческая. Детская. Подростковая
Распространенность	Ограниченный. Распространенный. Диффузный
Тяжесть течения	Легкое. Средней тяжести. Тяжелое течение
Клинико-этиологические варианты	С преобладанием пищевой, клещевой, грибковой, пыльцевой и прочих вариантов аллергии

Клиническая картина

Атопический дерматит, как правило, начинается у детей первого года жизни в 60% случаев, в возрасте от 1 до 5 лет — в 30%, в возрасте от 6 до 10 лет — в 5%, от 11 до 20 лет — еще в 5% случаев. Возрастные особенности локализации и морфологии кожных элементов отличают атопический дерматит от других экзематозных и лихеноидных заболеваний кожи. При ограниченно-локализованном поражении в патологический процесс вовлекаются локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей или шеи и лица. Площадь поражения не превышает 10% кожного покрова.

При распространенном процессе бывает частично поражена кожа груди, спины, шеи; помимо локтевых и подколенных складок, вовлекаются в процесс другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бедра). Площадь поражения составляет от 10 до 50% кожного покрова. При диффузном характере поражения в патологический процесс вовлекается более 50% кожного покрова, при атопической эритродермии — более 75%.

Основные различия клинических проявлений по возрастным периодам заключаются в локализации очагов поражения и соотношении экссудативных и лихеноидных компонентов. Зуд является постоянным симптомом во всех возрастных периодах.

В младенческом периоде преобладают экссудативные явления, при которых воспаление носит острый или подострый характер и протекает с проявлениями гиперемии, отечности, мокнутия и образования корок. Преобладание процессов экссудации объясняется тем фактом, что содержание воды в коже детей достигает 82%. Начальные проявления заболевания локализуются чаще на лице, наружной поверхности голеней. Высыпания появляются как на сгибательных, так и на разгибательных поверхностях конечностей. К концу этого периода очаги локализуются

преимущественно в складках крупных суставов (коленных и локтевых), а также в области запястий и шеи.

В детском возрастном периоде острые воспалительные явления и экссудация менее выражены, процесс носит характер хронического воспаления. Высыпания локализуются большей частью в области сгибательной поверхности локтевых, коленных, лучезапястных и голеностопных суставов, на задней поверхности шеи, в заушной области; представлены папулами, эритемой, гиперкератозом, инфильтрацией, множественными экскориациями и трещинами. У некоторых детей в этом периоде формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Денни—Моргана).

У подростков и взрослых преобладают явления инфильтрации с лихенификацией, эритема застойного характера имеет синюшный оттенок. Папулы сливаются в очаги единой папулезной инфильтрации, характерна избирательность высыпаний в области верхней половины туловища, лица, шеи, верхних конечностей. Различия отдельных клинических форм атопического дерматита заключаются в разном соотношении морфологических элементов. Хотя необходимо отметить, что такое разделение весьма условно. У одного и того же больного клиническая картина атопического дерматита может быть представлена различными формами, например сочетанием эритематозно-сквамозной формы на коже лица с лихеноидной в складках кожи и экссудативными проявлениями на кистях.

Экссудативная форма характеризуется преобладанием эритемы, отека с развитием мокнутия и последующим образованием серозно-геморрагических корок, что особенно характерно для младенческого периода жизни, хотя может наблюдаться в любом возрасте при обострении, протекающем с явлениями экссудации.

Эритематозно-сквамозная форма характеризуется наличием эритемы и мелкопластинчатого шелушения в виде сливающихся очагов поражения с нечеткими границами и наличием экскориаций в очаге. Эта форма редко встречается у взрослых пациентов.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией отличается от предыдущей наличием множественных папул в очаге и формированием лихенификации. Чаще встречается в детском, реже во взрослом возрастном периоде.

Для лихеноидной формы характерно слияние папул с образованием единых очагов папулезной инфильтрации сероватого цвета, со скрытым или мелкопластинчатым шелушением, экскориациями, покрытыми серозно-геморрагическими корками. Чаще встречается у больных в подростковом периоде и у взрослых.

Учитывая, что у одного больного возможно сочетание различных клинических проявлений атопического дерматита, указывать клиническую форму заболевания при формулировке диагноза не обязательно.

В клинической картине диффузного нейродермита преобладает инфильтрация с лихенификацией кожи на фоне эритемы неостровоспалительного характера. Из первичных морфологических элементов определяются эпидермо-дермальные папулы бледно-розового цвета, зачастую с перламутровым оттенком, местами сливающиеся в участки единой папулезной инфильтрации. Отмечаются сухость кожи, мелкопластинчатое или скрытое шелушение. Кожа в очагах поражения может быть гиперпигментирована, в результате сильного зуда появляются множественные экскориации. В области естественных складок на фоне инфильтрации нередко имеются линейные трещины.

Поражение кожи наряду с сильным зудом и часто наблюдающимися невротическими расстройствами той или иной степени выраженности, стойким белым дермографизмом, выраженным пилomotorным рефлексом составляет типичную клиническую картину нейродермита. Гипокортицизм у больных нейродермитом проявляется гиперпигментацией, гипотензией, адинамией, аллергическими реакциями, пониженной секрецией желудочного сока, гипогликемией, некоторым снижением диуреза, повышенной утомляемостью. Течение диффузного нейродермита периодически то улучшается (обычно летом), то ухудшается (чаще зимой). Процесс может сочетаться с бронхиальной астмой, сенной лихорадкой, вазомоторным ринитом.

Ограниченный нейродермит развивается на определенном участке кожи, но причиняет больному мучительные страдания вследствие резко выраженного зуда. В типичных случаях при ограниченном нейродермите в очаге можно различить три зоны: центральную, где имеется лихенификация (кожа утолщается, кожный рисунок становится резко подчеркнутым, утрированным); среднюю, где видны изолированные, блестящие, часто с гладкой поверхностью бледно-розовые папулы; и, наконец, периферическую зону с гиперпигментацией.

КЛИНИКО-ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

На основе анамнеза, особенностей клинического течения и результатов аллергологического обследования выделяют клинико-этиологические варианты атопического дерматита (табл. 3). Имеется определен-

ная корреляция между преобладающей сенсibilизацией к различным аллергенам и клиническими проявлениями атопического дерматита.

Таблица 3. Клинико-этиологические варианты атопического дерматита

С преобладающей сенсibilизацией		
пищевой	клещевой	грибковой
Особенности клинического течения		
Связь обострения с приемом определенных пищевых продуктов. Раннее начало при переходе на искусственное или смешанное вскармливание	Обострения: <ul style="list-style-type: none"> • круглогодично, непрерывно рецидивирующее течение; • при контакте с домашней пылью; • усиление зуда кожных покровов в ночное время суток 	Обострения: <ul style="list-style-type: none"> • при приеме продуктов, содержащих грибки (кефир, квас, сдобное тесто и др.); • в сырых помещениях, в сырую погоду, в осенне-зимнее время года; • при назначении антибиотиков
Эффект от проводимой терапии		
Положительная клиническая динамика от проводимой элиминационной диеты	Неэффективность элиминационной диеты. Положительный эффект при смене места жительства	Эффективность целенаправленных элиминационных мероприятий и диеты
Лабораторные показатели		
Выявление сенсibilизации к пищевым аллергенам: положительные кожные пробы к пищевым аллергенам, высокое содержание аллерген-специфических IgE-антител в сыворотке крови	Выявление сенсibilизации к аллергенам клещевой домашней пыли и комплексному аллергену домашней пыли: положительные кожные пробы, высокое содержание аллерген-специфических IgE-антител в сыворотке крови	Выявление сенсibilизации к грибковым аллергенам: положительные кожные пробы, высокое содержание аллерген-специфических IgE-антител в сыворотке крови

Атопический дерматит, обусловленный непереносимостью тех или иных продуктов питания, характеризуется обострением патологического процесса на коже после употребления в пищу продуктов питания, к которым отмечается повышенная чувствительность. Положительная клиническая динамика наблюдается, как правило, при назначении элиминационной диеты.

Связь атопического дерматита с клещевой сенсibilизацией характеризуется тяжелым, непрерывно рецидивирующим течением заболевания, круглогодичными обострениями и усилением кожного зуда в ночное время. Улучшение состояния наблюдается при прекращении контакта с клещами домашней пыли: при смене места жительства, го-

спитализации. Элиминационная диета при этом не дает выраженного эффекта.

Атопический дерматит, связанный с грибковой сенсibilизацией, проявляется обострениями, провоцируемыми приемом продуктов питания, обсемененных спорами грибов или продуктами, в процессе изготовления которых используются плесневые грибы. Обострению также способствуют сырость, наличие плесени в жилых помещениях, назначение антибиотиков. Для грибковой сенсibilизации характерно тяжелое течение болезни с возникновением обострений, чаще осенью и зимой.

Атопический дерматит, связанный с пыльцевой сенсibilизацией, проявляется обострениями, возникающими в период цветения деревьев, злаковых и сорных трав, но может наблюдаться также при употреблении пищевых аллергенов, имеющих общие антигенные детерминанты с пыльцой деревьев (яблоки, орехи, абрикосы, персики, баклажаны и др.). Как правило, сезонные обострения атопического дерматита сочетаются с классическими проявлениями поллиноза (риноконъюнктивит, ларинготрахеит, обострения бронхиальной астмы).

Существует еще и так называемая эпидермальная сенсibilизация. Суть ее состоит в том, что у больных атопическим дерматитом возникновение обострений провоцируется контактом больного человека с домашними животными или изделиями из шерсти животных. Атопический дерматит, ассоциированный с эпидермальной аллергией, зачастую сочетается с аллергическим ринитом.

Кроме того, необходимо отметить, что изолированная сенсibilизация встречается редко. Как правило, несколько видов сенсibilизации сочетаются друг с другом (поливалентная сенсibilизация), при этом какая-либо из них преобладает над другой.

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ПРОЦЕССА

При оценке степени тяжести патологического процесса при атопическом дерматите следует учитывать длительность и частоту обострений, длительность ремиссий, распространенность кожного процесса и его морфологические особенности. Интенсивность кожного зуда, нарушение сна, эффект от проводимой терапии.

Легкое течение заболевания характеризуется преимущественно ограниченно-локализованными проявлениями кожного процесса, незначительным кожным зудом, редкими обострениями (реже 1–2 раз в год), преимущественно в холодное время года, продолжительностью до

1 мес. Длительность ремиссии составляет 10 мес и более. Отмечается хороший эффект от проводимой терапии.

При среднетяжелом течении отмечается распространенный характер поражения. Число обострений — до 3–4 в год, увеличивается их длительность, процесс приобретает упорное, торпидное течение с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

При тяжелом течении заболевания кожный процесс носит распространенный или диффузный характер с длительными обострениями, редкими и непродолжительными ремиссиями. Лечение приносит кратковременное и незначительное улучшение. Отмечается выраженный зуд, нередко с нарушением сна. Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является эритродермия, которая характеризуется универсальным поражением всего кожного покрова в виде эритемы, папулезной инфильтрации, лихенификации и гиперкератоза. Сопровождается симптомами интоксикационно-воспалительного синдрома (гипертермия, озноб, лимфаденопатия, общая слабость, снижение трудоспособности, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов, сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, С-реактивного белка, диспротеинемия). На отдельных участках кожи возможны явления экссудативного воспаления.

Европейская рабочая группа по атопическому дерматиту в 1993 г. разработала метод балльной оценки тяжести этого заболевания, так называемый индекс SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis). Шкала SCORAD объединяет объективные (интенсивность и распространенность кожного процесса) и субъективные (интенсивность дневного кожного зуда и нарушение сна) критерии.

Расчет индекса SCORAD производится по формуле:

$$\text{индекс SCORAD} = A/5 + 7 B/2 + C,$$

где А — сумма баллов распространенности поражения кожного покрова; В — сумма баллов интенсивности клинических симптомов атопического дерматита; С — сумма баллов субъективных нарушений по визуальной аналоговой шкале. Значения индекса могут варьировать в пределах от 0 (нет заболевания) до 103 (максимально тяжелое течение атопического дерматита).

А. Распространенность кожного процесса

При оценке площади поражения кожных покровов используется правило «девятки», где за единицу принимается площадь поверхности ладони больного, которая равняется 1% площади всей поверхности

кожи. Цифрами указываются значения площади для больных старше 2 лет, в скобках — для детей до 2-летнего возраста.

Б. Интенсивность клинических проявлений

Оценивается по шести признакам в баллах по 4-уровневой шкале.

1. Эритема:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

2. Отек / папулезные элементы:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

3. Корки/мокнутие:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

4. Экскориации:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

5. Лихенификация/шелушение:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

6. Сухость кожи:

- 0 — отсутствие;
- 1 — слабая степень выраженности;
- 2 — умеренная степень выраженности;
- 3 — сильная.

В. Субъективные симптомы

Оценка субъективных симптомов (ощущение зуда, нарушение сна) проводится у детей старше 7 лет и взрослых, у детей младшего возраста — с помощью родителей, которым предварительно объясняется

принцип оценки. На линейке внизу рисунка указывается точка, соответствующая степени выраженности оцениваемого субъективного признака, усредненная за последние 3 сут. Сумма баллов субъективных симптомов может колебаться от 0 до 20 (рис. 2).

Значения индекса у разных больных варьируют от 0 (нет заболевания) до 103 (максимально тяжелое течение атопического дерматита). Для I степени (слабой) активности кожного процесса установлена сумма баллов в пределах 10; II степени (умеренной) — от 10 до 20 баллов; III степени (выраженной) — более 20 баллов.

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Наиболее часто диагностируются следующие заболевания внутренних органов.

1. Патология органов желудочно-кишечного тракта.

Выявляется у 80–97% больных атопическим дерматитом, проявляется в виде нарушения полостного и мембранного пищеварения (синдромы мальабсорбции и мальдигестии), гастрита, гастродуоденита, колита, энтероколита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбактериоза кишечника, реактивных изменений поджелудочной железы, гепатита и дискинезии желчевыводящих путей.

2. Патология нервной системы.

Выявляется у 55–68% больных, проявляется в виде астеновегетативного синдрома, вегетососудистой дистонии, диэнцефальных расстройств, невротических реакций, внутричерепной гипертензии.

3. Патология лор-органов.

Выявляется у 50–60% больных, проявляется в виде аллергического ринита и риносинусита.

4. Патология дыхательной системы.

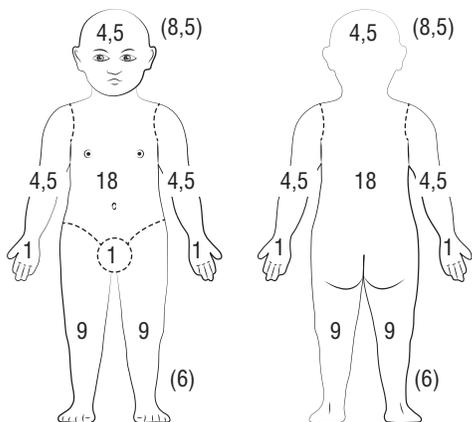
Выявляется у 30–40% больных, проявляется в виде рецидивирующего ларингита и бронхиальной астмы.

5. Патология мочевыводящих путей.

Выявляется у 20–30% больных, проявляется в виде пиелонефрита, интерстициального нефрита, дисметаболической нефропатии.

6. Протозойно-паразитарная инвазия.

Выявляется у 15–20% больных, проявляется в виде аскаридоза, лямблиоза, энтеробиоза, описторхоза и др.



A: Распространенность	Площадь поражения (%)	
------------------------------	------------------------------	--

B: Интенсивность	Общий балл
-------------------------	-------------------

Критерий	Выраженность (балл)				0 - отсутствует 1 - слабо 2 - умеренно 3 - сильно	*Сухость кожи оценивается вне очагов островоспалительных изменений и участков лихенификации	C: Субъективные симптомы зуд + нарушение сна <input type="text"/>
	0	1	2	3			
Эритема							
Отек/папула							
Корки/мокнутые							
Экскориации							
Лихенификация							
Сухость кожи*							

Способ расчета $A/5 + 7B/2 + C$ <input type="text"/>
--

Зуд (от 0 до 10)	<input type="text"/>	0	<input type="text"/>
Нарушение сна	<input type="text"/>		<input type="text"/>

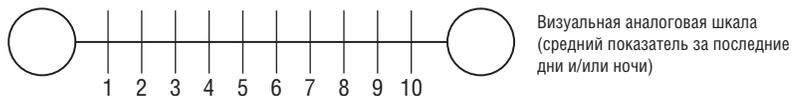


Рис. 2. Оценка субъективных симптомов