

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н, доцент Педанова Е.А.

РЕФЕРАТ

На тему: «Атопический дерматит у детей»

Выполнил: врач-ординатор Бурмакина В.А

как долго
должна продолжаться
медикаментозная терапия?

Красноярск

Что нового
в лечении заболеваний - 2019 год

вакцинация предлагается
для детей с атопическим дерматитом?

кор
28.02.19
И.И.И.

28.02.19.
м.р.р.
Бур

Оглавление

Введение.....	3
Этиология и патогенез.....	4
Классификация.....	6
Клиническая картина.....	8
Диагностика.....	10
Лечение.....	12
Заключение.....	15
Список литературы.....	16

Введение

Атопический дерматит является широко распространенным заболеванием у детей. Острота проблемы атопического дерматита в педиатрии обусловлена увеличением частоты развития тяжелых форм атопического дерматита, резистентных к стандартной терапии, значительно ухудшающих качество жизни пациента и его семьи и приводящих к снижению социальной адаптации и инвалидизации ребенка.

Выявление биомаркеров, обладающих прогностической ценностью при диагностике течения заболевания, ответе на проводимую терапию и развитии «атопического марша», позволят идентифицировать подгруппы пациентов, у которых определенная терапия будет предпочтительней, что, в конечном счете, приведет к существенному улучшению контроля над болезнью.

Учитывая значимую роль пищевой аллергии у детей с атопическим дерматитом, остро стоит вопрос диетотерапии, особенно у детей раннего возраста при наличии тяжелых реакций к белкам коровьего молока, множественной непереносимости пищевых белков. Выявление патогенетических особенностей у конкретного ребенка, а также комплексный подход к терапии позволит повысить эффективность терапии атопического дерматита у детей.

Этиология и патогенез

Заболевание атопическим дерматитом может быть классифицировано как аллергическое, так и как неаллергическое.

В качестве экзогенных этиологических факторов рассматриваются:

- аллергенные (ингаляционные, пищевые) раздражители:

1) бытовые; 2) пыльцевые; 3) эпидермальные; 4) грибковые; 5) бактериальные; 6) вакцинальные;

- неаллергенные раздражители (триггеры):

1) психоэмоциональные нагрузки; 2) метеороколебания; 3) табачный дым; 4) пищевые добавки; 5) поллютанты; 6) ксенобиотики;

- неспецифические раздражители (ирританты), в качестве которых выделяют такие факторы:

1) климато-географические; 2) нарушения характера питания; 3) нарушения правил режима и ухода за кожей; 4) бытовые условия; 5) вакцинация; 6) психологический стресс; 7) острые вирусные инфекции.

Поступление аллергена через барьерные ткани создает разрешающий сигнал для запуска Th2-ответа (IgE-ответа) и переводит готовность к последующим встречам организма с аллергеном на новый облегченный уровень воспроизведения аллергического воспаления. Экспрессия клетками Лангенганса высокоаффинных рецепторов FcεRI для IgE у лиц, предрасположенных к атопии, обеспечивает активную презентацию Т-лимфоцитам даже минимального количества антигена.

Именно на этом этапе формируется направление ответной реакции в сторону преимущественного образования антител изотипа IgE и подготовка клеточных участников аллергической реакции. При первом контакте антиген связывается с FcεRI на поверхности клеток Лангенгарса, в них аллергены подвергаются ферментативному расщеплению и связываются с HLA-антигенами II класса. Образующийся при этом полипептид специфически распознается Т-клеточным рецептором CD4+-лимфоцитов. Получив антигенную информацию, клетки Лангенгарса перемещаются в

лимфатические узлы, где вступают во взаимодействие с Th0-лимфоцитами, что увеличивает активацию Т-хелперов и запускает процесс их дифференцирования с преимущественным образованием Th2-клеток, которые выделяют IL-4, IL-5, IL-13, TNF α и активируют В-лимфоциты, что запускает процесс локальной гиперпродукции специфических IgE-антител.

Классификация

Эксперты Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии в 2001 г. предложили классифицировать атопический дерматит на основании изложенной ниже таблицы.

Таблица 1 - Рабочая классификация атопического дерматита у детей

Стадии развития, периоды и фазы болезни	Клинические формы в зависимости от возраста	Распространенность	Тяжесть течения	Клинико-этиологические варианты
Начальная стадия	Младенческая	Ограниченный	Легкое	С преобладанием: - пищевой; - клещевой; - грибковой; - пылевой и прочей аллергии
Стадия выраженных изменений (период обострения): - острая фаза; - хроническая фаза.	Детская	Распространенный	Средне-тяжелое	
	Подростковая	Диффузный	Тяжелое	
Стадия ремиссии: - неполная (подострый период); - полная.				
Клиническое выздоровление				

Возрастные стадии развития АД у детей:

- 1) младенческая (от 2-3 месяцев до трёх лет) – экссудативная;
- 2) детская (от 3 до 12 лет) – эритемоквамозная с лихенификацией;
- 3) подростковая (от 12 до 18 лет) – лихеноидная.

Оценка степени тяжести течения АД проводится по системе SCORAD, которая учитывает:

- распространенность кожного процесса (А);
- интенсивность клинических проявлений (В);
- субъективные симптомы (С).

Клиническая картина

Атопический дерматит начинается:

- у младенцев в возрасте до 6 месяцев – в 45% случаев;
- в течение первого года жизни – у 60 %;
- после пяти лет – у 20%.

При атопическом дерматите в младенческом возрасте поражаются щеки, лицо, шея, наружная поверхность конечностей: появляются эритематозные папулы и везикулы с зудом.

Детский период наблюдается с двух лет: лихенизированные папулы локализуются в локтевых и подколенных складках, спине, задней поверхности шеи, запястья.

Взрослая фаза характеризуется высыпаниями на флексорной поверхности, лице, шее, руках и спине: лихенизированные папулы располагаются на фоне эритематозной, сухой кожи, нередко с шелушением и зудом. Характерно поражение лица периорбитально или по типу атопического хейлита.

Начальная стадия атопического дерматита может не иметь определенной нозологической формы; как правило, это дети первых месяцев жизни, имеющие повышенную массу тела, пастозность, бледно-розовую кожу, опрелости. На лице отмечается симметричная гиперемия, чаще – щёк, легкое шелушение, зуд. На голове, бровях – себорейные чешуйки (гнейс).

Эти проявления исчезают, особенно при правильном питании, но возможны рецидивы. Обычно в 40-50 % случаев заболевание может спонтанно излечиваться, однако у 20 % заболевших может вновь появиться.

Чаще всего атопический дерматит переходит в хроническую фазу. Клиницисты выделяют несколько клинических форм атопического дерматита:

- экссудативная форма: 1) гиперемия; 2) мокнутие; 3) везикулы; 4) корки;
- эритематосквамозная форма с лихенизацией: 1) множественные папулы; 2) лихенизация;

- лихеноидная форма: 1) сливающиеся папулы; 2) шелушение; 3) эскориации; 4) серозно-геморрагические корки; 5) расчёсы;
- пруригоподобная форма: 1) пруриго-папулы; 2) лихенизация;
- атопический хейлит: 1) отёчность; 2) лихенизация; 3) инфильтрация и шелушение губ; 4) исчерченность; 5) папулы; 6) зуд; 7) болезненность.

Стадии болезни:

- обострение: 1) мокнутие; 2) гиперемия; 3) корочки; 4) сильный зуд, расчёсы; 5) расположение симметричное (лицо, конечности, кожа ягодиц, туловища); 6) мелкие пузырьки;
- хроническая фаза: 1) лихенизация; 2) сухость; 3) утолщение; 4) трещины; 5) отёк; 6) папулы; - ремиссия – полная или неполная.

Распространенность кожного процесса:

- ограниченно-локализовано поражение;
- распространенное поражение;
- диффузное поражение.

Также различают степень тяжести атопического дерматита.

Диагностика

В 1999 г. американская экспертная группа по atopическому дерматиту предложила диагностический алгоритм, основанный на критериях Hanifin и Rajka:

- обязательные критерии:

1) зуд кожных покровов; 2) типичная морфология и локализация кожных высыпаний (у детей – экзематозные кожные высыпания, локализующиеся на лице и разгибательных поверхностях конечностей; у взрослых – лихенизация и экскориации на сгибательных поверхностях конечностей); 3) хроническое рецидивирующее течение; 4) атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии;

- дополнительные критерии: 1) ксероз (сухость) кожи; 2) ладонный ихтиоз; 3) реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами; 4) локализация кожного процесса на кистях и стопах; 5) экзема сосков; 6) восприимчивость к инфекционным поражениям кожи, связанная с нарушением клеточного иммунитета; 7) начало заболевания в раннем детском возрасте; 8) эритродермия; 9) рецидивирующий конъюнктивит; 10) складки Денье–Моргана (суборбитальные складки); 11) кератоконус (коническое выпячивание роговицы); 12) передние субкапсулярные катаракты; 13) высокий уровень IgE в сыворотке крови.

Также включены в диагностические критерии atopического дерматита следующие показатели: - хейлит; - трещины за ушами; - экзема лица; - шелушение кожи без экземы; - плантарный дерматоз.

Диагноз atopического дерматита считается доказанным, если у больного выявляют по три и более основных и дополнительных признаков.

Физикальный осмотр:

При физикальном осмотре рекомендуется проводить оценку тяжести клинических проявлений.

Лабораторная диагностика:

-проведение общего клинического анализа крови (неспецифическим признаком может быть наличие эозинофилии, в случае присоединения кожного инфекционного процесса возможен нейтрофильный лейкоцитоз).

-проведение кожных тестов со стандартизованными аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы).

-определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови.

Иная диагностика:

Рекомендовано назначение индивидуальной элиминационной диеты и диагностическое введение продукта (подозреваемого в качестве причинно-значимого аллергена).

Лечение

При лечении больных атопическим дерматитом широкое применение нашел ступенчатый подход для выбора адекватной терапии:

- каждая последующая ступень лечения является дополнением предыдущей;
- в случае присоединения инфекции к лечению необходимо добавить антисептические / антибактериальные препараты;
- при неэффективности терапии необходимо исключить нарушение комплаентности и уточнить диагноз.

Немедикаментозное лечение заключается в гипоаллергенном режиме и диете.

Медикаментозное лечение.

Консервативное лечение

Наружная терапия является обязательной и важной частью комплексного лечения атопического дерматита. Она должна проводиться дифференцированно с учетом патологических изменений кожи. Целью наружной терапии атопического дерматита является не только купирование воспаления и зуда, но и восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей.

Местные глюкокортикостероиды рекомендуются, как средства первой линии для лечения обострений атопического дерматита, а также препараты стартовой терапии при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания.

Глюкокортикостероидные препараты, рекомендуемые для лечения атопического дерматита у детей.

Формы	Действующее вещество
Лосьон, крем, мазь	Гидрокортизон, флутиказона пропионат
Мазь Мометазона фуроат	Мазь Мометазона фуроат

Эмульсия, крем, мазь, жирная мазь	Гидрокортизона бутират, флутиказона пропионат
-----------------------------------	--

Топические местные глюкокортикостероиды с антибактериальными и противогрибковыми свойствами рекомендуются пациентам с атопическим дерматитом, осложненным бактериальной или грибковой инфекцией кожи.

Ингибиторы кальциневрина для наружного применения. Блокаторы кальциневрина для наружного применения являются альтернативой топическим глюкокортикостероидным препаратам и являются препаратами выбора при лечении атопического дерматита на чувствительных участках тела (лицо, шея, кожные складки). Так же применение этих препаратов рассматривается в тех случаях, когда у пациента отсутствует эффект от наружной терапии с использованием глюкокортикостероидных средств. Пимекролимус используется в наружной терапии легкого и средне-тяжелого атопического дерматита. Такролимус применяется для лечения больных со средне-тяжелым и тяжелым течением атопического дерматита в качестве терапии второй линии, при неэффективности прочих методов лечения.

Активированный пиритион цинка является нестероидным препаратом, обладающим широким спектром фармакологических эффектов. Его применение сопровождается уменьшением выраженности кожного зуда и нарушений сна, уменьшением степени тяжести и активности кожного процесса, снижением потребности в использовании топических и антигистаминных препаратов. Препарат обладает хорошим профилем безопасности, практически не всасывается с поверхности кожи, не оказывает цитостатического эффекта и не воздействует на синтез ДНК. В связи с возможностью снижения эффективности не рекомендуется терапия препаратом в течении длительного времени.

Другие наружные средства. В настоящее время в лечении больных атопическим дерматитом используются препараты нафталана, дегтя, ихтиола в различных лекарственных формах: пасты, кремы, мази. Концентрация действующего вещества зависит от остроты и степени выраженности

клинических проявлений заболевания. В условиях стационара могут использоваться для лечения атопического дерматита в качестве симптоматического лечения. Доказательность эффективности данной группы препаратов отсутствует, не существует сведений о результативности лечения.

Системная терапия.

Антигистаминный препараты. Эффективность этой группы препаратов при атопическом дерматите не представляется высокой. Терапевтическая ценность антигистаминных препаратов заключается, главным образом, в их седативных свойствах за счет нормализации ночного сна и уменьшения интенсивности зуда.

Антибактериальные препараты. Системная антибактериальная терапия эффективна при распространенном вторичном инфицировании очагов поражения при атопическом дерматите. Признаками бактериальной инфекции являются:

- появление серозно-гнойных корок, пустулизация;
- увеличенные болезненные лимфатические узлы;
- внезапное ухудшение общего состояния.

Продолжительность системной антибактериальной терапии составляет 7-10 дней.

Системные глюкокортикостероиды рекомендовано использовать для купирования тяжелых обострений атопического дерматита короткими курсами.

Заключение

Наиболее тяжелыми проявлениями атопического дерматита страдают дети, с возрастом частота обострений, их длительность и тяжесть становятся менее выраженными.

Периоды ремиссии при атопическом дерматите сопровождаются стиханием или исчезновением симптомов болезни. Промежуток времени между двумя обострениями может колебаться от нескольких недель до месяцев и даже лет. Тяжелые случаи атопического дерматита протекают практически без светлых промежутков, постоянно рецидивируя.

Прогрессирование атопического дерматита значительно повышает риск развития бронхиальной астмы, респираторной аллергии и других заболеваний.

Список литературы

- 1) Клинические рекомендации. Атопический дерматит у детей. 2016 год
- 2) Газиев А.Р. Способ диагностики атопического дерматита у детей/А.Р.Газиев, В.Н.Ослопов. и др. //Практическая медицина.-2013.-с.45-50
- 3) Пампура А.Н. Современные подходы к терапии атопического дерматита у детей / А.Н. Пампура, А.А.Чусляева//Медицинский вестник Башкортостана.- 2014.- № 1.- Т9.- С. 93-97
- 4) Смирнова Г.И. Новое в патогенезе и лечении атопического дерматита у детей / Г.И.Смирнова // Российский педиатрический журнал.-2013.-№6.- с.56-63
- 5) Касохов Т.Б Атопический дерматит у детей/ Т.Б Касохов, З.А.Цораева, А.И. Мазур// Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 1. – С. 8-26
- 6) Ларькова И.А. Атопический дерматит у детей раннего возраста: эффективность и безопасность наружной противовоспалительной терапии/ И.А.Ларькова// Медицинский совет.-2015.-№4.-с. 77-80