

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ. ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА. ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ В САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УСЛОВИЯХ

Д. Капасакалиди¹,
В. Ковальчук², доктор медицинских наук, профессор,
В. Реут³

¹Санкт-Петербургская клиническая больница РАН

²Городская больница №38 им. Н.А. Семашко, Санкт-Петербург

³Санкт-Петербургский государственный университет

E-mail: vikoval67@mail.ru

Рассматриваются актуальные вопросы атопического дерматита, особенности его лечения и профилактики, а также реабилитации больных атопическим дерматитом с коморбидной патологией и сопутствующими заболеваниями в период санаторно-курортного лечения.

Ключевые слова: атопический дерматит, реабилитация, санаторно-курортное лечение.

Атопический дерматит (АтД) (синдром атопической экземы/дерматита) – первично хронический аллергический дерматит, который отличается рецидивирующим течением и характерен для пациентов разного возраста с генетической предрасположенностью к атопии [9, 10, 14].

Аллергические заболевания в последнее время получили широкое распространение. По данным ВОЗ, распространенность аллергических заболеваний увеличивается каждые 10 лет в 2–3 раза и в настоящее время достигла масштабов эпидемии. В настоящее время аллергическая патология входит в число 6 наиболее распространенных заболеваний человечества и представляет собой серьезную социально-экономическую и медицинскую проблему [2]. Именно аллергия чаще всего провоцирует развитие таких заболеваний как АтД, бронхиальная астма, крапивница, ревматизм, заболевания желудочно-кишечного тракта и многие другие.

АтД чрезвычайно распространен. Так, в развитых странах этим недугом страдают 10–20% населения. По данным мировой медицинской статистики, заболеваемость населения АтД с каждым годом увеличивается и в настоящее время превышает 15 новых случаев на 1000 человек в год [3]. В России частота АтД составляет 240–250 человек на 100 тыс. населения [1].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Механизмы, участвующие в развитии патологического процесса при АтД, многообразны. Пожалуй, ведущая роль в этиологии и патогенезе заболевания принадлежит *наследственной предрасположенности*. М. Uehara, С. Kimura [17] показали, что АтД развивается у 81% детей, если оба родителя страдают этим заболеванием, и у 56% детей, если болен только один из родителей, причем риск увеличивается, если нейродермитом больна мать. У больных АтД 28% родственников страдают атопией дыхательных путей.

В последние десятилетия значительная роль в формировании атопии отводится нейроиммунологическим и психосоциальным факторам (*психонейроиммунологическая теория развития АтД*).

Дисбаланс между системой гипофиз–надпочечники–гипоталамус и симпатической нервной системой, значимый в патогенезе аллергических заболеваний, проявляется расширенной экспрессией нейроэндокринных медиаторов стресса, таких как субстанция Р и фактор роста нерва. Взаимодействие этих систем может приводить к изменениям воспалительных и нейроэндокринных реакций стресса на разных уровнях. Локально, в коже, непосредственная воспалительная реакция на стресс запускает выработку нейропептидов и выброс медиаторов тучными клетками [11].

Метаболические нарушения и дисфункция центральной и вегетативной нервной системы могут усугублять течение АтД.

Неврологические нарушения (нестабильность шейного и грудного отделов позвоночника, астеноневротический синдром, невроз навязчивых состояний и др.) встречаются у 80% детей, страдающих АтД [8].

О непосредственном влиянии нарушений нервной системы на возникновение проявлений дерматозов свидетельствует наличие так называемого невропатического зуда, который может возникать вторично, при хронизации воспалительного процесса и отягощать течение АтД [5]. Данный вид зуда генерируется при неврологических нарушениях в отсутствие дерматологического заболевания и каких-либо физиологических раздражающих стимулов на коже.

Таким образом, рассматривая АтД как комплекс психонейроиммунологических и дерматопатологических нарушений, при этиотропном лечении следует учитывать все причинно-следственные связи, лежащие в основе его развития.

Роль экзогенных раздражителей. Среди экзогенных факторов, провоцирующих возникновение и развитие кожного процесса у людей с генетической предрасположенностью, наиболее важное значение имеют пищевые факторы, ингаляционные аллергены, наружные раздражители физического характера, животного и растительного происхождения (контактные аллергены), а также, безусловно, стрессовые факторы.

Некоторые ингаляционные аллергены наиболее часто вызывают обострения АтД, приводя в ряде случаев к отеку Квинке и астматоидным приступам. К подобным веществам можно отнести домашнюю пыль, пыльцу цветущих растений, плесень, перхоть человека и домашних животных, запахи пищевых продуктов, особенно рыбы и цитрусовых [4, 6, 18].

Среди контактных раздражителей и аллергенов прежде всего следует выделить такие, как шерсть, синтетические волокна, детергенты, дезинфицирующие вещества, никель, кобальт, ланолин, латекс, антибиотики, а также физические раздражители (холод, ветер, высокая температура воздуха).

Большое значение в этиологии и патогенезе АтД придается *хронической фокальной инфекции* с развитием бактериальной аллергии (*Staphylococcus aureus*), а также инфекции, вызванной *Pityrosporum ovale* и *Candida albicans*.

Кроме того, провоцировать начало заболевания и значительно усугублять его течение могут тяжелые *стрессовые ситуации*. Ответная реакция пациентов с АтД на психогенный фактор выражается, прежде всего, усилением зуда и импульсивным побуждением к расчесыванию кожных покровов. Психологическое состояние может приводить к дизрегуля-

ции вегетативных нервных центров, аномальной сосудистой реакции кожи и высвобождению медиаторов воспаления. С другой стороны, хронический зуд, который наблюдается практически у всех больных АтД, особенно при тяжелом его течении, вызывает расстройство сна, повышенную возбудимость и эмоциональный дистресс, что вносит свой вклад в формирование зудорасчесочного компонента [12, 13].

Несомненна роль *пищевой аллергии* или непереносимости тех или иных продуктов питания в возникновении и развитии кожного процесса при АтД. Попытки связать возникновение и развитие АтД с пищевой аллергией имеют давнюю историю. F. Talbot (1918) одним из первых сообщил об улучшении состояния кожи у больного с экземой при исключении из его пищевого рациона молока и куриных яиц [16].

В последнее время увеличивается потребление продуктов химической промышленности, многие из которых, как известно, могут выступать в роли аллергенов и создавать предпосылки для развития аллергических реакций посредством нарушения функции нервной и эндокринной системы.

Практически всегда у пациента наблюдается чувствительность не к одному, а к нескольким пищевым аллергенам (перекрестная сенсibilизация). С годами реакция на пищевые аллергены ослабевает, и многие продукты, которые не переносились в детстве, в старшем возрасте можно без опасений вводить в рацион больного АтД. Однако пищевая аллергия или непереносимость отдельных продуктов сохраняется у некоторых людей в течение всей жизни. Кроме того, известны сезонные колебания — те продукты, которые плохо переносятся зимой, не вызывают аллергических реакций в летнее время.

Наличие пищевой непереносимости в детском возрасте может быть прогностическим признаком тяжелого течения заболевания и возможности развития респираторной атопии.

Значительная роль в развитии АтД традиционно отводится *врожденной ферментопатии пищеварительного тракта*, создающей условия для развития дисбактериоза, дискинезии желчевыводящих путей, что, в свою очередь, приводит к недостаточному усвоению пищи и синтезу комплексов аутоотоксического характера.

Кроме того, *дефекты барьерной функции кожи* рассматриваются как один из важных фенотипических признаков АтД, поскольку способствуют снижению уровня антимикробных пептидов в коже, ксерозу и повышенной трансэпидермальной потере жидкости.

Таким образом, в механизмах этиологии и патогенеза АтД важнейшая роль принадлежит сочетанному действию факторов риска, которые при определенных условиях запускают патологический процесс и влияют в дальнейшем на его течение.

Спектр *клинических проявлений АтД* весьма многообразен как по сочетанию различных признаков, так и по их выраженности. Выделяют обязательные и вспомогательные признаки АтД [7, 13].

К обязательным признакам относятся:

- начало в раннем возрасте;
- зуд;
- «сгибательная» или «складчатая» лихенизация кожи у взрослых, поражение лица и разгибательных поверхностей конечностей у грудных детей;
- сезонность течения заболевания.

Среди вспомогательных признаков можно выделить такие, как:

- семейный атопический анамнез;

- психоэмоциональная зависимость обострений;
- пищевая аллергия;
- общая сухость кожных покровов;
- периорбитальная гиперпигментация;
- склонность к кожным инфекциям;
- складка Моргана;
- эозинофилия крови;
- повышенный уровень IgE в крови;
- белый дермографизм;
- передняя субкапсулярная катаракта.

Для верификации диагноза АтД необходимо наличие всех 4 обязательных признаков и 3–4 вспомогательных.

В практической деятельности принято выделять АтД легкой, среднетяжелой и тяжелой степени, однако для объективной оценки тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания в 1994 г. Европейской рабочей группой по АтД предложена шкала SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) [15].

ЛЕЧЕНИЕ

Главная цель терапии пациента с АтД заключается в повышении качества жизни при минимальных осложнениях, а основной задачей, которую необходимо решить для реализации данной цели, является достижение ремиссии.

Поскольку АтД ассоциируется с другими органами поражениями, в лечении больных необходим междисциплинарный подход.

Основные мероприятия при ведении пациента с АтД включают:

- первичную профилактику сенсibilизации (элиминационные мероприятия, направленные на исключение контакта с причинно-значимыми аллергенами);
- терапию сопутствующих заболеваний;
- контроль состояния аллергического воспаления (базисная терапия: наружная терапия, топические глюкокортикостероиды — ГКС, антигистаминные и мембраностабилизирующие препараты);
- коррекцию иммунологических нарушений.

Безусловно, одним из важнейших моментов ведения пациента с АтД является первичная профилактика, в связи с чем лечение целесообразно начинать с элиминации аллергенов, что предусматривает применение элиминационных диет и охранительных режимов.

Диетотерапия, основанная на исключении из питания непереносимых продуктов, а также продуктов-гистаминолибераторов является основой этиологического и патогенетического лечения больных АтД.

Несмотря на то, что пищевая аллергия (непереносимость) является важным фактором, провоцирующим тяжелое течение АтД, в ряде случаев ее значимость несколько преувеличивают, и из пищевого рациона ребенка порой неоправданно исключают необходимые для его развития продукты. Необходимость в соблюдении строгой диеты возникает в случаях, когда в анамнезе есть указания на обострение заболевания в результате приема какого-либо конкретного продукта, а также в случае положительных кожных тестов на определенные продукты. Исключенные из рациона продукты можно попытаться вернуть не ранее чем через 1 год.

Важным моментом профилактики АтД является соблюдение охранительных режимов жизнедеятельности, которые предусматривают исключение контакта с причинными аллергенами, резких метеорологических и климатических воздей-

ствий, а также нормализацию психоэмоционального состояния пациента.

Немаловажное значение имеют советы и рекомендации пациенту, касающиеся правильного подбора одежды (предпочтение следует отдавать хлопчатобумажным тканям), частой влажной уборки помещений с применением специальных систем очистки, основанных на сепарации пыли в водяной суспензии.

Большое значение имеют терапия сопутствующих заболеваний и санация хронических очагов фокальной инфекции, определяющих дополнительное раздражающее воздействие на иммунную систему больного.

При контроле состояния аллергического воспаления и иммунологических нарушений важен дифференцированный подход к назначению терапии — с учетом возраста пациента, периода и тяжести заболевания, остроты воспалительной реакции, распространенности поражения и наличия осложнений в виде местного инфекционного процесса.

При наличии единичных очагов поражения с минимальными клиническими проявлениями в виде слабого зуда можно ограничиться местным лечением. В последние годы возможности наружной терапии существенно изменились. Так, появился новый класс наружных препаратов (иммуносупрессанты), расширился арсенал ГКС, средств для ухода за кожей пациента с АтД.

Выбор конкретного препарата при АтД осуществляется с учетом не только формы, стадии и локализации клинических проявлений, но и силы воздействия наружных ГКС. Так, слабодействующие препараты назначают при локализации сыпи на лице или в кожных складках у детей, лекарственные средства умеренной силы — при локализации высыпаний на различных участках тела у взрослых, сильнодействующие ГКС — при лихенификации, хроническом воспалительном процессе.

Выбирая средства для наружного применения, необходимо правильно подобрать эффективную лекарственную форму:

- при эритематозно-сквамозной форме АтД целесообразно использовать кремы и лосьоны с добавлением кератолитических компонентов;
- при лихеноидной форме — мази, компрессы с эпителизирующими и антимикробными добавками;
- при пруригинозной форме — взвеси, пасты с добавлением ГКС, а также аэрозоли, гели, кремы;
- при экзематозной форме — примочки, кремы и гели.

В стадии ремиссии АтД предпочтительны средства лечебной косметики и гигиенического ухода за кожей в виде эмульсионных и жидких кремов, эмульсий, гелей, бальзамов.

Нередко течение АтД осложняется вторичной бактериальной и (или) грибковой инфекцией. В этом случае необходимо применять комбинированные препараты, содержащие компоненты с противовоспалительным, антибактериальным и противогрибковым действием.

При назначении общей терапии ведущая роль отводится антигистаминным препаратам, которые назначают перманентными курсами (от 2 нед до 3–4 мес); возможна комбинация антигистаминных средств разных поколений. Важная роль отводится седативным и психотропным препаратам, которые назначают курсом от 2–3 нед до 2–3 мес.

В тяжелых упорных случаях, при эритродермических формах АтД возникает необходимость системного применения ГКС, которые назначают в средних стартовых дозах (30–40 мг/сут) с учетом суточного ритма физиологической выработки стероидов. Во избежание возможного развития

вторичных инфекций нередко используется альтернирующий метод лечения (двойная суточная доза через день). При назначении ГКС в повышенных дозах необходима корригирующая терапия (назначение препаратов калия, антацидов, анаболических стероидов).

При торпидном течении АтД назначают циклоспорин в виде капсул или раствора (максимальная доза – 5 мг/кг массы тела в сутки с последующим ее снижением до минимальной поддерживающей). В случае отсутствия эффекта при применении максимальной дозы препарата в течение 6 нед использование данного средства следует прекратить.

Полезным при тяжелом течении АтД может оказаться курс экстракорпоральной детоксикации, в частности, плазмафереза.

Из физических методов лечения наиболее широко используется светолечение ультрафиолетовыми (УФ) лучами. Различные по продолжительности (в зависимости от показаний) курсы УФ-облучения обычной кварцевой лампой, PUVA-терапии (Psoralens + UltraViolet A) или селективной фототерапии в значительной степени подавляют процессы иммунного воспаления в коже и уменьшают выраженность зуда.

Из методов электротерапии используют гальванизацию, электросон, дарсонвализацию.

Достойное место в терапии АтД занимают лазеротерапия (в случае значительной лихенификации очагов) и рефлексотерапия (аку-, лазеро- и электропунктура).

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, СТРАДАЮЩИХ АтД И СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Восстановительное лечение данной категории пациентов включает различные виды и методы медикаментозной, физической, нейропсихологической, психотерапевтической и социально-профессиональной реабилитации.

Программа реабилитации составляется с учетом комплексной оценки состояния пациента и соблюдения принципов преемственности терапии.

Один из наиболее важных этапов ведения пациентов с АтД – **реабилитация в санаторно-курортных условиях**, что особенно важно при распространенных формах данного недуга, протекающих с частыми длительными обострениями и кратковременными ремиссиями, а также у больных с сопутствующей патологией.

Особенность реабилитации и социально-бытовой адаптации пациентов с АтД обусловлена тем, что восстановительное лечение, в том числе в санаторно-курортных условиях, проводится не только по поводу дерматологического, но и сопутствующих заболеваний, что в значительной степени снижает стигматизацию окружающих к данному контингенту больных.

Природные факторы, используемые в условиях санаторного лечения, оказывают важный оздоровительно-профилактический и лечебно-реабилитационный эффект.

Реабилитация в санаторно-курортных условиях при заболеваниях кожи может проводиться на разных этапах:

- на этапе восстановительной терапии после успешного стационарного лечения;
- на этапе долечивания;
- на этапе профилактики рецидивов.

Рассмотрим основные принципы реабилитации больных АтД с коморбидной патологией:

- диетотерапия с целью исключения причинно-значимых пищевых аллергенов;

- питье минеральных вод с целью детоксикации организма и улучшения работы желудочно-кишечного тракта;
- медикаментозная терапия, преследующая такие цели как борьба с воспалительными процессами и очагами хронической инфекции, улучшение иммунных функций организма, нормализация состояния нервной системы и рецепторной функции кожи, восстановление нарушенного эндокринного баланса, а также восполнение дефицита витаминов и минералов;
- психокоррекция и психотерапевтическая реабилитация;
- иглорефлексотерапия;
- физические методы лечения с использованием природных факторов в период ремиссии, направленные на предупреждение обострений, с целью повышения адаптивных и резервных возможностей организма, а также на улучшение состояния кожных покровов:
 - купирование явлений воспаления;
 - устранение зуда;
 - восстановление поврежденного эпителия;
 - улучшение барьерных функций кожных покровов;
 - нормализация гидратации кожи;
 - восстановление защитной гидролипидной мантии.

Пациентам с АтД в оздоровительно-профилактических и лечебно-реабилитационных целях показаны следующие виды физических методов лечения с использованием природных факторов:

- климатолечение (аэротерапия);
- теплотечение (пелоидо-, парафино-, озокерито-, глинолечение);
- криотерапия;
- оксигенотерапия;
- водо- и бальнеолечение (ванны, купания, души, обертывания, компрессы);
- спелеотерапия.

Важную роль в комплексном ведении пациентов, страдающих АтД и сопутствующими заболеваниями, особенно патологией нервной системы, играет психологическая и психотерапевтическая реабилитация.

Арсенал психокорректирующих воздействий включает как психофармакотерапию, так и использование различных психотерапевтических методик (рациональная психотерапия, самовнушение наяву, аутогенная тренировка, самовнушение по методу Куз, игровая, поведенческая терапия, арт-терапия).

Помимо перечисленных методов психотерапевтической реабилитации, применяемых в обычных лечебно-профилактических учреждениях, в условиях курортов широко используются гидро-, бальнео-, климато- и спелеотерапия, электросон и другие воздействия, оказывающие седативный эффект.

Таким образом, современный арсенал средств, различных по характеру и направленности действия, дает возможность взвешенного и рационального подхода к ведению пациентов с АтД с учетом индивидуальных особенностей этиологии и патогенеза, течения заболевания и, что особенно важно, сопутствующей патологии.

Объединение совместных усилий специалистов, соблюдение мультидисциплинарного принципа ведения пациентов, использование санаторно-курортных ресурсов для повышения эффективности медицинской реабилитации больных АтД с сопутствующей патологией, безусловно, будет способствовать решению столь сложной медико-социальной проблемы, как терапия и профилактика АтД.

Литература

1. Балаболкин И.И., Ефимова А.А., Авдеенко Н.В. и др. Влияние экологических факторов на распространенность и течение аллергических болезней у детей // Иммунология. – 1991; 4: 34–7.
2. Верткин А.Л., Турлубеков К.К., Дадыкина А.В. Острые аллергические заболевания: Методические рекомендации / М.: ННПОСМП, МГМСУ, 2005; 24 с.
3. Скрипкин Ю.К., Федоров С.М., Адо В.А. и др. Лечение аллергодерматозов // Вестн. дерматол. венерол. – 1995; 2: 17–9.
4. Adinoff A., Tellez P., Clark R. Atopic dermatitis and aeroallergen contact sensitivity // J. Allergy Clin. Immunol. – 1988; 81: 736–42.
5. Binder A., Koroschetz J., Baron R. Disease mechanisms in neuropathic itch // Nat. Clin. Pract. Neurol. – 2008; 6: 329–37.
6. Clark R., Adinoff A. Aeroallergen contact can exacerbate atopic dermatitis: Patch tests as a diagnostic tool // J. Am. Acad. Dermatol. – 1989; 21: 863–9.
7. Hanifin J. Atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. – 1984; 73: 211–22.
8. Iking A., Grundmann S., Chatzigeorgakidis E. et al. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiological survey in a consecutive cohort of 108 patients // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2012; doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04481.x. [Epub. ahead of print].
9. Johansson S., Hourinehane J., Bousquet J. et al. A revised nomenclature for Allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force // Allergy. – 2001; 56: 813–24.
10. Johansson S., Bieber T., Dahl R. et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization. October 2003 // J. Allergy Clin. Immunol. – 2004; 113: 832–6.
11. Liezmann C., Klapp B., Peters E. Stress, atopy and allergy: A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic perspective // Dermatoendocrinol. – 2011; 3: 37–40.
12. Kodama A., Horikawa T., Suzuki T. et al. Effect of street on atopic dermatitis: Investigation in patients after the great Hanshin earthquake // J. Allergy Clin. Immunol. – 1999; 104: 173–6.
13. Rajka G. Essential Aspects of Atopic Dermatitis / Berlin: Springer-Verlag, 1989; 261 p.
14. Schmidt-Grendelmeier P., Simon D., Akdis C. et al. Epidemiology? Clinical features, and immunology of the «intrinsic» (non-IgE-mediated) type of atopic dermatitis (constitutional dermatitis) // Allergy. – 2001; 56: 841–9.
15. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // Dermatology. – 1993; 186: 23–31.
16. Talbot F. Eczema in childhood // Med. Clin. North Am. – 1918; 1: 985–96.
17. Uehara M., Kimura C. Descendant family history of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. Suppl (Stockh). – 199; 73: 62–3.
18. Wananukul S., Huiprasert P., Pongprasit P. Eczematous skin reaction from patch testing with aeroallergens in atopic children with and without dermatitis // Pediatr. Dermatol. – 1993; 10: 209–13.

ATOPIC DERMATITIS: THERAPY, PROPHYLAXIS. REHABILITATION AT A SANATORIUM

D. Kapasakalidi¹; Professor V. Kovalchuk², MD; V. Reut³

¹Saint Petersburg Clinical Hospital Russian Academy of Sciences

²N.A. Semashko City Hospital №38, Saint Petersburg

³Saint Petersburg State University

Article is devoted to actual problems of an atopic dermatitis. Features of an etiology and pathogenesis of this disease, the main provoked factors of dermatitis's attacks are discussed. The basic principles of the general maintaining patients, features of treatment and prevention are given. The principles and features of the organization and carrying out of rehabilitation of patients with atopic dermatitis and associated diseases are discussed in details.

Key words: atopic dermatitis, rehabilitation, sanatorium treatment.