

Серия книг ПРО Кожу:

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



DERMATITIS

Даниил Янкелевич

12+

Даниил Зельманович Янкелевич

Серия книг ПРО Кожу:

Атопический дерматит

*http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=67607027
SelfPub; 2024*

Аннотация

Я решил собрать всю самую последнюю достоверную информацию в одном месте. В этом руководстве я попытаюсь объяснить сложные вещи простым языком. Тут не будет «самых эффективных авторских схем», «лучших мазей от Атопического дерматита» или той самой волшебной таблетки от которого дерматит пройдет навсегда. Нет, вместо вранья и бездоказательных методов лечения – Я описал подтвержденные данные о развитии, лечении и профилактике Атопического дерматита. Чаще всего при грамотном подходе с этим зверем можно найти общий язык и подружиться.

Администрация сайта ЛитРес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста

Содержание

В начале была мысль	4
Как тебя зовут?	6
Из-за чего все на самом деле?	8
Кожный барьер	9
Генетические факторы	13
Иммунное нарушение регуляции и воспаления	14
Изменение кожного микробиома	15
Клинические проявления	16
Лабораторные данные	20
Мы с Тamarой ходим парой	22
Конец ознакомительного фрагмента.	24

Даниил Янкелевич

Серия книг ПРО Кожу: Атопический дерматит

В начале была мысль

«Тебе нужно почистить организм и вывести все шлаки.»

На момент написания данной книги я работал в Кожно-венерологическом диспансере и каждый год план посещений пациентов только увеличивался. В результате оставалось меньше 10 минут на прием – а пациента надо раздеть, оформить документацию, назначить лечение и, по факту, ты либо ничего не успеваешь ему толком объяснить, либо успеваешь – но он просто забывал через 1 минуту, так как ты вывалил на него кучу новой информации. Я пытался давать разные листовки и напоминки, но они постоянно где-то терялись. Поэтому пришла идея собрать всю самую последнюю достоверную информацию в одном месте. В этом руководстве я попытаюсь объяснить сложные вещи простым языком. Тут не будет «самых эффективных авторских схем», «лучших мазей от Атопического дерматита» или той самой волшеб-

ной таблетки от которого дерматит пройдёт навсегда. Нет, вместо вранья и бездоказательных методов лечения – Я описал подтвержденные данные о развитии, лечении и профилактике Атопического дерматита (далее – АД). Чаще всего при грамотном подходе с этим зверем можно найти общий язык и подружиться. И да, я расскажу подробно про лечение, но раскрывать схемы и комбинации препаратов не буду – дабы избежать самостоятельного бесконтрольного лечения. Без обид. Лечение назначают врачи и они несут за это ответственность. Иногда я буду писать сложным языком, но для того, чтоб Вы поняли, какие сложные процессы возникают при развитии данного заболевания, а не просто сказать «тебе надо почиститься» или «глистов прогнать». Эта книга сохранит Вам силы, время и деньги. Запомните это. Ну что же, в путь!

Как тебя зовут?

«Да у тебя глисты. Попей глистогонные!»

Атопический дерматит – это хроническое зудящее воспалительное заболевание кожи, которое чаще всего встречается у детей, но также поражает и взрослых. Атопический дерматит часто связан с повышенным уровнем специального белка (иммуноглобулина Е) в сыворотке крови и атопическими сведениями в личной или семейной истории болезни (далее анамнез), которые описывают группу заболеваний, включающую экзему, астму и аллергический ринит.

И это далеко не редкое заболевание!

Распространенность и заболеваемость.

Атопический дерматит поражает примерно от 5 до более 20 процентов детей во всем мире.

В подавляющем большинстве случаев атопический дерматит начинается в возрасте до пяти лет, а данные о распространенности среди детей показывают незначительное преобладание женского пола. Непроходящий или постоянный атопический дерматит после младенческого возраста может поражать примерно 50 % пациентов с диагнозом атопический дерматит в детстве. То есть если он появился в детстве – то не факт, что будет и во взрослой жизни. О профилактике расскажу в конце книги.

Факторы риска развития АД:

1. Семейный анамнез – самый мощный фактор риска. У 70 % людей с АД – папа или мама болеют Бронхиальной астмой, Экземой или Атопическим дерматитом
2. Факторы внешней среды: жесткость воды, количество детей в семье, жизнь в городе, употребление непастеризованного молока, прием антибиотиков в детстве, наличие гельминтов тоже влияют на развитие АД

Из-за чего все на самом деле?

«Это точно пищевая аллергия – сиди на воде и хлебе!»

Вот тут можно сказать Arrivederci всем бесполезным советам друзей и знакомых.

Комбинация множества факторов приводит к развитию АД:

1. Нарушение функций кожного барьера
2. Дисфункция иммунитета
3. Измененный микробиома кожи
4. Генетические факторы
5. Внешние триггеры

Кожный барьер

Начнем с основ. Попробуйте представить – что кожа, это большой кочан капусты. Получилось? Так вот она состоит из гиподермы (внутренний слой), дермы и эпидермиса. Последний – это наружный слой кожи, который тоже имеет много слоев и его барьерная функция в основном принадлежит роговому слою (самый наружный или верхний слой эпидермиса) на который, как раз, мы мажем крема и который состоит из вертикальных стопок кератиноцитов (это клетки, которые находятся в верхнем слое кожи), упакованных кератиновыми филаментами, встроенными в матрикс из продуктов распада филагтрина, керамидов, холестерина и свободных жирных кислот. Спокойно. Сейчас буду объяснять на пальцах.

Роговой слой обеспечивает первую линию защиты от окружающей среды, включая аллергены и микробов, а так же контролирует водный гомеостаз (способность сохранять своё внутреннее водное состояние). По сути роговой слой – кирпичная стена с воротами. Таким образом, дефектный роговой слой приводит к повышенной потере воды, повышенной проницаемости, уменьшению задержки воды и изменению своего липидного состава. А теперь простым языком. Вода в норме выходит через потовые и сальные железы на кожу и испаряется (железы – ворота в стене, которые открываются и закрываются, когда необходимо). А при АД стена

повреждена – где-то кирпичи выпали из стены (цемент плохой), где-то фундамент просел и т. д. и через эти щели начинает просачиваться вода. Кожа теряет больше влаги, чем должна и из-за этого сохнет. Хорошее сравнение – видели свежую грязь летом? Солнце ее греет, влага испаряется и грязь покрывается сеточкой трещин, которые со временем увеличиваются. Вот так же и наша кожа.

Поэтому **нарушение функции барьера** кожи является ключевой аномалией в развитии атопического дерматита, отсюда – важность увлажняющих и смягчающих средств в лечении атопического дерматита. Некоторые препараты направлены на создание пленки, чтоб препятствовать испарению воды, другие – направлены на создание хорошего цемента для стены, третьи – просто заделывают щели, где раньше были кирпичи.

Нарушение функции барьера вызывается множеством факторов, в том числе:

- снижением выработки белка филаггрина, в норме он распадается на аминокислоты, которые удерживают воду в коже, соответственно, чем меньше белка- тем больше воды кожа теряет.

- дисбалансом между антипротеазной активностью рогового слоя и протеазой. Это фермент, который играет ключевую роль в воспалительных процессах, созданию новых кератиноцитов (кирпичиков) и регенерации кожи, в результате заживление и обновление кожи может затягиваться.

– аномалиями плотных контактов, это белковые комплексы (цемент), которые скрепляют кератиноциты (кирпичики). Цемент может быть некачественным или его может быть крайне мало.

– измененным составом и ламеллярной организацией эпидермальных липидов. Эти липиды включают в себя холестерол, церамиды, и омега жирные кислоты. Входят в состав кератиноцитов. Можно сказать, что это глина для наших кирпичей для стены.

– микробной колонизацией. При нарушении личной гигиены происходит загрязнение и дальнейшее заселение, не характерными для нашей кожи, микробами, которые могут вызывать воспаление

– циклом зуд-царапина и высвобождением провоспалительных цитокинов (специальные вещества, которые усиливают воспаление в несколько раз). Тут чуть сложнее – при обострении кожного процесса, кроме сыпи у пациентов есть еще жалобы на сильный зуд. А что человек инстинктивно делает, когда зудит? Правильно – чешет! И чешет он ногтями, раздирая кожу. В ответ на такое повреждение – в очаг дополнительно приходят специальные белки (провоспалительные цитокины IL-4, IL-13, TSLP и IL-31), которые усиливают реакцию. Теперь это место еще больший очаг воспаления – краснота, отек, жар, из-за этого еще быстрее вода испаряется с поверхности, еще большая сухость кожи в итоге. Кстати «почесать» – это защитный инстинкт, который формиро-

вался тысячами лет – прилетело какое-то насекомое на тело, начало бегать по коже – появился зуд, рука автоматом насекомое согнала, чтоб кровь не пили. Если хочется чесать – то убираем коготки и чешем тыльной стороной руки, не так приятно, но что поделать.

Генетические факторы

Есть локусы, связанные с аномалиями кожного барьера, в частности – комплекс эпидермальной дифференцировки на хромосоме 1q21, который включает филлагрин, и новые локусы, включая гены-кандидаты, участвующие в регуляции врожденного хозяина, защиты и функции Т-клеток. Однако на эти локусы генетической предрасположенности приходится менее 20 процентов общей наследуемости атопического дерматита, при этом большая часть этого остается в значительной степени необъяснимой. Варианты FLG – варианты с потерей функции в FLG, расположенные в комплексе эпидермальной дифференцировки на хромосоме 1q23.3 и кодирующие профилаггрин (предок филаггина). Пишу проще – есть проблемы в генетическом материале, которые влияют на создание белка филлагрина (его аминокислоты задерживают воду в коже, не забыли же еще?).

Иммунное нарушение регуляции и воспаления

Как врожденный, так и приобретенный иммунный ответ играют роль в развитии воспаления 2 типа при атопическом дерматите. Кроме АД в список входят – Бронхиальная астма, хронический полипозный синусит (проблемы с носом и околоносовых пазух) и эозинофильный эзофагит (проблемы с пищеводом). Происходит активация определенных клеток (а именно Т-хелперов, которые должны усиливать иммунный ответ) и синтез белков (Т2-цитокинов, как IL-4, IL-13, TSLP и IL-31) и это патологическое комбо приводит к развитию системного воспалительного процесса.

При атопическом дерматите хронический зуд возникает в результате сложных взаимодействий между нечувствительными к гистамину периферическим нервными волокнами, кератиноцитами (кирпичиками) и иммунными клетками Т-хелперами.

Тут надо запомнить, что в результате патологической воспалительной реакции – могут не так хорошо работать антигистаминные средства (хоть пей по несколько раз в день Супрастин – эффекта может не быть, кроме снотворного).

Изменение кожного микробиома

У большинства пациентов с атопическим дерматитом наблюдается существенное изменение кожного микробиома (совокупность всех микроорганизмов на коже), характеризующееся снижением разнообразия бактериального сообщества и чрезмерным ростом *Staphylococcus aureus* (Золотистый Стафилококк), особенно в пораженной коже, при обострении АД – очень низкое разнообразие микроорганизмов на коже. Подождите? У нас на коже куча микробов, а мы переживаем, что их становится меньше, при воспалении? Надо пойдти срочно в баню и с помощью дегтярного мыла с мочалкой эту всю шелуху смыть! Нет, нет! Чем большее их разнообразие на коже – тем она здоровее. Микроорганизмы участвуют в процессе нормализации рН-баланса, обновления клеток, укрепления гидролипидной мантии и защищают кожу от ультрафиолетового излучения, перепадов температур, свободных радикалов. Так что у нас с ними – симбиоз.

Клинические проявления

«У тебя аллергия на сладкое с детства»

Общие признаки. Сухость кожи и сильный зуд являются основными моментами атопического дерматита. Однако клиническая картина сильно варьирует в зависимости от возраста пациента, этнической принадлежности и активности заболевания.

Острая экзема характеризуется интенсивным зудом, красными узелками, пузырьками с прозрачным содержимым и корками, в то время как подострые или хронические поражения представляют собой сухие, чешуйчатые или расчесанные красные узелки. Утолщение кожи от хронического расчесывания (лихенификация) и трещины могут развиваться со временем. У многих пациентов поражения на разных стадиях могут присутствовать одновременно.

У детей и взрослых с глубоко пигментированной кожей покраснение может быть темно-коричневым или фиолетовым, а не розовым или красным, как это обычно бывает у пациентов со светлой кожей. Типичные покраснения и чешуйчатые поражения при экземе могут иметь сероватый, фиолетовый или темно-коричневый оттенок. Сухая кожа может иметь беловатый или пепельный цвет и уменьшение блеска кожи. Лихенифицированные участки обычно выглядят тем-

ными. Также часто встречаются побеление и потемнение кожи после воспаления.

Атопический дерматит возникает на первом году жизни в 60 % случаев и к пяти годам почти в 85 % случаев. Клиническая картина в разном возрасте описана ниже:

● У младенцев и детей младшего возраста (от 0 до 2 лет) атопический дерматит обычно проявляется зудящими, красными, чешуйчатыми и покрытыми корками поражениями на разгибательных поверхностях, щеках или волосистой части головы, но может быть и распространенным. Обычно щадит область подгузника. Острые поражения могут включать пузырьки, а в тяжелых случаях могут быть мокнутие (выделение межклеточной жидкости) и корки.

● У детей старшего возраста и подростков (от 2 до 16 лет) атопический дерматит характеризуется меньшим мокнутием и часто проявляется лихенифицированными бляшками на сгибах, особенно в локтевой и подколенной ямках, ладонной поверхности запястий, лодыжек и шеи. По бокам шеи может быть сетчатая пигментация, так называемая «атопическая грязная шея»

● У взрослых атопический дерматит значительно более локализован и лихенифицирован. Вовлеченные участки в большинстве случаев представляют собой сгибы кожи. Реже дерматит может поражать лицо, шею, или руки

Во всех возрастных группах в тяжелых случаях может поражаться любая область тела, хотя редко можно увидеть поражения в подмышечной, ягодичной или паховой области. Поражения в этих местах должны навести на мысль о других диагнозах, таких как псориаз, аллергический контактный дерматит или себорейный дерматит.

Сопутствующие признаки. У пациентов с атопическим дерматитом могут быть различные кожные проявления, так называемые «атопические стигмы», которые включают:

- Центрофациальная бледность (бледность по центру лица)

- Белый дермографизм (Дермографизм – это реакция кожи на механическое воздействие, можно почесать или потереть палочкой – при раздражении кожа будет становиться красной, белой или напоминать ожог крапивой, то есть след может выступать над поверхностью кожи и быть красным)

- Фолликулярный кератоз (красные узелки, а в центре – волос, на плечах и бедрах, это просто увеличенные волосяные фолликулы)

- Ладонная гиперлинейность (большое количество дополнительных складок на ладонях – хиромантов обычно это приводит в шок)

- Белый лишай (белые пятна на коже)

- Потемнение кожи вокруг глаз ("аллергический блеск") и подглазничные складки Денни-Моргана (дополнительные

складки под глазами)

- Истончение или отсутствие боковой части бровей (признак Гертоге)
- Трещины вокруг глаз
- Экзема сосков

Лабораторные данные

«Это все проблемы изнутри – нужна полная диагностика организма – клинический анализ крови, весть биохимический спектр, УЗИ, КТ, МРТ, ФГДС, копрограмма, Колоноскопия!»

1. До 80 % пациентов с атопическим дерматитом имеют повышенный уровень специального белка (иммуноглобулина Е, далее IgE) в биохимическом анализе крови, часто с эозинофилией (повышение уровня эозинофилов в клиническом анализе крови). Уровень IgE имеет тенденцию меняться в зависимости от тяжести заболевания, хотя у некоторых пациентов с тяжелым заболеванием значения IgE остаются нормальными. Поэтому есть смысл сдавать анализ на IgE ТОЛЬКО в ситуации, когда недостаточно диагностических критериев для выставления диагноза АД.

2. Клинический анализ крови и биохимический анализ крови рекомендуется перед назначением системной терапии.

3. Проведение аллергологического обследования пациентов имеет смысл у детей, у которых при расспросе есть пищевая аллергия, аллергический ринит или конъюнктивит, бронхиальная астма, а также когда происходит обострение АД при контакте с аллергенами. Проводят или накожные

пробы (чаще – скарификационные тесты (маленьким лезвием делаются надрезы на коже) или уколы) или определение аллерген-специфичных IgE в крови (например IgE березы).

4. Диагностику гельминтов логично проводить при подозрении на заболевание, а это наличие симптомов – проблемы со стулом, слизь или кровь в кале, боль в животе, метеоризм, газы, зуд в перианальной области, недобор веса. Анализ крови на антитела и копрограмма не показательны. Обычная световая микроскопия кала тоже ненадежна. А вот анализ кала на яйца и личинки гельминтов, простейшие и их цисты с помощью концентрационной тест-системы (например Parasep) или определение антител лямблии в кале дают достоверные результаты.

Большинство пациентов с атопическим дерматитом имеют сильную кожную реакцию к различным раздражителям окружающей среды, включая воздействие пищевых и ингаляционных аллергенов, раздражителей, изменения физической среды (включая загрязнение, влажность и т. д.), микробные инфекции и стресс. Что это значит – люди, у которых АД, могут дать обострение практически на ВСЕ, поэтому поиски причин, чаще всего, безуспешны.

Мы с Тamarой ходим парой

«Никаких красных овощей и фруктов!»

1. Аллергический ринит, астма и пищевая аллергия. У пациентов с атопическим дерматитом и генетической предрасположенностью к выработке IgE после воздействия аллергенов в определенном возрасте может развиваться типичная последовательность атопического дерматита, аллергического ринита, астмы и пищевой аллергии («атопический марш»).

Многочисленные исследования показали, что риск прогрессирования атопического марша намного выше у детей, у которых в возрасте до 2 х появился атопический дерматит.

Пациенты с атопическим дерматитом также имеют повышенный риск пищевой крапивницы/анафилаксии.

Однако, несмотря на то, что уровень пищевой сенсибилизации (чувствительности) высок у младенцев и детей младшего возраста, примерно от 30 до 60 процентов, в зависимости от популяции и диагностического теста, фактический уровень подтвержденной пищевой аллергии намного ниже. Поэтому сывороточные IgE не следует использовать для диагностики пищевой аллергии при отсутствии клинических реакций на прием определенных продуктов питания.

2. Вульгарный ихтиоз – варианты с потерей функции гена филагтрина, которые вызывают вульгарный ихтиоз, повышают риск развития атопического дерматита и связаны с ранним началом, умеренной или тяжелой и стойкой экземой. У 30 % пациентов наблюдается ихтиоз, а так же ладонная гиперлинейность и фолликулярный гиперкератоз.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.