

Современные особенности клиники, диагностики и терапии больных экземой

Л. А. Юсупова, Е. И. Юнусова, З. Ш. Гараева, Г. И. Мавлютова, Е. В. Бильдюк, А. Н. Шакирова

Экзема — острое или хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся воспалительной реакцией, формирующейся под действием экзогенных или эндогенных факторов, полиморфизмом высыпанных элементов, сильным зудом [1, 2]. Проблема экземы в настоящее время становится все более актуальной. В структуре заболеваемости хроническими дерматозами экзема составляет до 40% всех заболеваний кожи. Заболеваемость экземой встречается во всех возрастных группах, часто сопутствует профессиональным заболеваниям. По результатам эпидемиологических исследований разные виды экземы являются одними из самых частых заболеваний в практике врача-дерматовенеролога. Заболеваемость среди лиц трудоспособного населения составляет до 10% [3]. Утрата временной трудоспособности достигает 36% от всех трудопотерь при дерматозах. Среди госпитализированных на долю больных экземой приходится более 30% [4]. Среди женщин заболеваемость экземой чаще, чем у мужчин. В последние годы экзема имеет тенденцию к более тяжелому течению с частыми рецидивами, значительным распространением процесса на коже и резистентностью к лечению [5].

Экзема развивается в результате комплексного воздействия этиологических и патогенетических факторов, в том числе эндокринно-метаболических, инфекционно-аллергических, вегетососудистых и наследственных [6]. Большое значение в формировании экземы придается иммуногенетическим особенностям организма — ассоциации с АГ HLA-B22HLA-Cw1 организма [2]. Генетическая предрасположенность определяет нарушение иммунной регуляции, функции нервной и эндокринной систем. При экземе имеет место полигенное мультифакториальное наследование с выраженной экспрессивностью и пенетрантностью генов. При заболевании одного из родителей (преимущественно матери) шанс заболеть экземой у ребенка равен 40%, при заболевании обоих родителей до 60% [6]. Важное патогенетическое значение имеет патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы. Несостоятельность кишечного барьера, наиболее характерная для детей, приводит к всасыванию в кровь нерасщепленного белка [2]. Аллергическая реактивность также имеет большое значение в развитии экземы.

По современным представлениям в развитии экземы главную роль играют Т-лимфоциты, несущие на своей поверхности специфические рецепторы к антигену и выделяющие ряд провоспалительных цитокинов, вызывающих развитие тканевых воспалительных реакций. Экзогенные воздействия исключительно многообразны. Они вызывают экзематозные изменения кожи по механизму гиперчувствительности замедленного типа, вызванные контактом с химическими, биологическими, лекарственными средствами и антигенными микробными детерминантами в очагах хронической инфекции [6, 7].

Клинические признаки экземы могут включать в себя зуд, покраснение и шелушение кожи, наличие сгруппированных папуловезикул [2]. В течении экзематозного процесса можно выделить следующие стадии: эритематозная, папулезная, везикулезная, стадия мокнутия, корковая стадия, стадия шелушения [1]. В зависимости от особенностей клинической картины выделяют следующие формы экземы [2]:

- экзема истинная: идиопатическая, дисгидротическая, пруригинозная, роговая (тилотическая);
- экзема микробная: нумулярная, паратравматическая, микотическая, интертригинозная, варикозная, сикозиформная, экзема сосков и околососкового кружка молодой железы женщин;
- экзема себорейная;
- экзема детская;
- экзема профессиональная.

Истинная экзема

В острой стадии истинная экзема проявляется появлением везикул, эритемой, точечными эрозиями с мокнутием, серозными корочками, эскориациями, но могут быть папулы и пустулы. Границы очагов нечеткие. Процесс носит симметричный характер, чаще поражается лицо и конечности с чередованием здоровой и пораженной кожи. Также процесс может распространиться и на другие участки кожи вплоть до эритродермии. После перехода в хроническую стадию гиперемия становится застойной, появляются участки лихенификаций и трещин. Нередко процесс может быть осложнен пиогенной инфекцией, появляются гнойные корки и пустулы [8].

Монетовидная (нумулярная) экзема

Нумулярная экзема является преимущественно болезнью взрослых. Лица мужского пола поражаются более часто, чем женщины. Пик заболеваемости у обоих полов приходится на возраст от 50 до 65 лет. Второй пик у женщин наблюдается в возрасте от 15 до 25 лет. У новорожденных и детей нумулярная экзема — редкое заболевание. У детей начинается с пяти лет. Патогенез нумулярной экземы до сих пор неизвестен. У большинства пациентов атопия в личном или семейном анамнезе не выявляется, однако при тропической экземе могут наблюдаться

нумулярные бляшки. В качестве причины заболевания рассматриваются множество факторов. У пожилых пациентов отмечается снижение гидратации кожи. У 68% пациентов были выявлены очаги инфекции, в том числе в области зубов и дыхательном тракте. Также отводится роль в возникновении нумулярной экземы аллергенам окружающей среды, таким как клещи домашней пыли. Клинически визуализируются четко очерченные, монетовидные бляшки из сливающихся папул и папуловезикул. Характерными признаками являются мелкоточечное мокнутие и образование корочек. Однако корки могут покрывать всю поверхность бляшки. Размер бляшек составляет от 1 до 3 см в диаметре. Окружающая кожа в большинстве случаев нормальная, но может быть ксеротической. Интенсивность зуда варьирует от минимального до сильно выраженного. Может наблюдаться разрешение элементов в центре, что отмечается при кольцевидных формах заболевания. Хронические бляшки сухие, шелушащиеся и лихенифицированы. Классическое расположение очагов — разгибательные части конечностей. У женщин верхние конечности, включая дорсальную поверхность кистей, поражаются чаще, чем нижние конечности.

Микробная экзема

Микробная экзема является полиэтиологическим заболеванием. Важна роль кожного барьера в патогенезе микробной экземы. Нарушение целостности кожного покрова при его рассасывании вследствие зуда формирует входные ворота для инфекции. Экссудация, сопровождающая экзему, способствует концентрации белков на поверхности кожи и создает благоприятные условия для размножения вторичной инфекции. Большое значение имеет состояние микробиоты кожи у больных с микробной экземой. В соскобах пораженного эпидермиса у больных микробной экземой высевается *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus haemolyticus*, не липофильные дрожжевые грибы, преимущественно рода *Candida* spp. Ведущими патогенами микробной экземы являются инфекционные аллергены — бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и другие. Провоцировать заболевание могут также экзогенные раздражители — физические, механические и биологические. Иммуноаллергическая теория наглядно подтверждается эмпирически выявленной стадийностью течения микробной экземы. Первоначально заболевание развивается в виде экзематизации на месте неаллергических пиодермитов, а затем через локализованные формы трансформируется в генерализованный процесс. Очаги микробной экземы часто возникают на местах длительно персистирующей пиодермии и вокруг гнойных ран. Микробная экзема является осложнением дерматофитии крупных складок и стоп, поверхностного кандидоза кожи. Первоначально сенсибилизация может носить моновалентный характер, но со временем становится поливалентной. В патогенезе микробной экземы решающая роль отведена бактериальной сенсибилизации *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus haemolyticus*. У пациентов с микробной экземой развивается иммунологически обусловленный латентно простирающийся синдром эндогенной интоксикации. Повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов и величина лейкоцитарного индекса интоксикации прямо пропорциональны напряженности иммунопатологических процессов [9, 10]. Микробная экзема в основном проявляется асимметричными очагами поражения. Очаги имеют круглую или неправильную форму, четкие границы, ограничены бордюром из отслаивающегося эпидермиса. Центральная часть очагов покрыта гнойными и серозными корками, после их снятия обнаруживается поверхность с мокнутием, имеющая вид «колодцев». Высыпания сопровождаются интенсивным зудом [1].

Себорейная экзема

Себорейная экзема начинается на волосистой части головы. Очаги поражения распространяются на заушные области, шею, верхнюю часть груди, межлопаточную область, сгибательную поверхность конечностей; как и себорейный дерматит, себорейная экзема локализуется на областях кожи с большим количеством сальных желез и не имеет четких границ. В пределах очагов кожа гиперемирована, отечна, на поверхности ее видны мелкие желтовато-розовые папулы, жирные желтоватые чешуйки и корки [1].

Варикозная экзема

Варикозная экзема связана с наличием у больного варикозной болезни. Поражение локализуется на коже нижних конечностей, в основном в непосредственной близости с варикозными язвами, преимущественно в области нижней трети голени. В развитии заболевания играют мацерации кожи, различные травмы, также нерациональное лечение варикозных язв. Заболевание сопровождается зудом. Дифференцируют с рожистым воспалением, претибиальной микседемой [3, 11–13].

Сикозиформная экзема

Сикозиформная экзема развивается на фоне вульгарного сикоза, патологический процесс распространяется за пределы области оволосения. Как правило, кожный процесс локализуется на подбородке, лобке, верхней губе, подмышечной области. Клинически отмечается зуд и мокнутие, серозные колодцы, с истечением времени появляются участки лихенификации кожи [2].

Детская экзема

Детская экзема проявляется клиническими признаками истинной, микробной и себорейной экземы. Первые проявления появляются в возрасте 3–6 месяцев. На коже преобладают процессы экссудации. Участки поражения симметричны, ярко гиперемизированы, отечны, выражено мокнутие, наложение корок. Появляются молочные корки. Эритематозные очаги имеют блестящую поверхность, горячие на ощупь. Участки поражения локализуются на щеках, лбе, ушных раковинах, волосистой части головы, разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах. Носогубный треугольник остается не тронутым. Больных беспокоит зуд и бессонница. В возрасте 2–3 недель жизни на фоне пониженного питания может развиваться характерно клиническая картина заболевания. Нередко трансформируется в атопический дерматит [2, 11, 14, 15].

Экзема сосков молочных желез

Экзема сосков молочных желез является следствием травмы сосков во время вскармливания ребенка, но в некоторых случаях этиологию невозможно определить. Она характеризуется незначительной эритемой, слабо выраженной инфильтрацией, мокнутием и наличием серозно-геморрагических корок, возможно появление пустул и трещин. Обычно патологический процесс имеет двухсторонний характер и не сопровождается уплотнением сосков [2].

Профессиональная экзема

Профессиональная экзема развивается под действием производственных аллергенов. К профессиональным аллергенам относятся сплавы металлов, соединения ртути, пенициллин и полусинтетические антибиотики, эпоксидные смолы, синтетические клеи. При профессиональной экземе развивается реакция гиперчувствительности замедленного типа. Клиническая картина имеет все признаки обычной экземы. Профессиональная экзема развивается в основном на открытых участках кожи, в местах контакта с раздражителем. При исчезновении этиологического фактора заболевание быстро разрешается [11, 16].

Паратравматическая экзема

Паратравматическая экзема развивается в области послеоперационных рубцов, в местах неправильного наложения гипсовых повязок, на местах остеосинтеза. Клинически возникает островоспалительная эритема, появляются папулы или пустулы, с дальнейшим образованием корок. Возможно отложение гемосидерина в пораженных тканях [2].

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинической картины заболевания. Проводятся лабораторные исследования: биохимический анализ крови с определением АЛТ, АСТ, триглицеридов, общего белка, креатинина, общего билирубина, глюкозы; общий анализ крови; клинический анализ мочи; определение уровня общего IgE в сыворотке с помощью ИФА; кожные пробы; определение антител к антигенам лямблий, аскарид, токсокар и других; гистологическое исследование биоптатов кожи проводится по показаниям с целью дифференциальной диагностики. Диагноз профессиональной экземы подтверждается кожными пробами с предполагаемыми профессиональными раздражителями. Постановка диагноза, обследование и лечение больного экземой зависят от распознавания экзematозных изменений на коже, определения остроты процесса и характеристики высыпаний с целью классификации имеющихся у пациента форм экземы. По показаниям назначаются консультации других специалистов — эндокринолога, аллерголога, терапевта, гастроэнтеролога [2].

При истинной экземе дифференциальную диагностику проводят с пиодермией, аллергическим контактным дерматитом, атопическим дерматитом, токсикодермией. Дифференциальный диагноз монетовидной экземы проводят с бляшечным параспориозом, розовым лишаем, себорейной экземой. Себорейную экзему дифференцируют от колликулярного дискератоза Дарье, болезни Девержи. Микробную экзему дифференцируют со стрептодермией, контактным аллергическим дерматитом, лейшманиозом. Дифференциальную диагностику сикозиформной экземы проводят с вульгарным сикозом. Дисгидратическую экзему необходимо отличать от пустулезного бактерида, дерматомикозов, ладонно-подошвенного псориаза, пустулезного псориаза ладоней, хронического акродерматита Аллопо [6, 10, 14, 15, 17, 18].

При лечении в острой стадии экземы применяют антигистаминные препараты первого поколения. Глюкокортикостероидные препараты применяют при наличии выраженного воспаления. При выраженном кожном зуде назначают транквилизатор с антигистаминным действием. При наличии выраженной экссудации назначают детоксикационную терапию. При наличии микробной экземы, вторичного инфицирования, лимфангоита, лимфаденита, повышения температуры применяют антибактериальные препараты. При тилотической экземе в случаях выраженной инфильтрации, гиперкератоза и/или торпидности к проводимой терапии рекомендуется назначение ретиноидов.

Применяются примочки с 1% раствором танина, 2% раствором борной кислоты, 0,25% раствором серебра нитрата, ванночки с 0,01–0,1% раствором калия перманганата, раствором Циндола 1–2 раза в сутки в течение 4–7 дней. Антисептические наружные препараты (раствор бриллиантового зеленого спиртовой 1% или Фукорцин спиртовой раствор) назначают наружно на область высыпаний 2–3 раза в сутки в течение 5–14 дней. Глюкокортикостероидные препараты 1–2 раза в сутки наружно в течение 7–20 дней. По мере стихания острых

воспалительных явлений используют пасты, содержащие 2–3% ихтаммол, нафталанскую нефть, 0,5–1% серу, 2–5% борноцинконафталановую пасту, 2–5% дегтярно-нафталановую пасту. Физиотерапевтическое лечение включает узкополосную средневолновую ультрафиолетовую терапию с длиной волны 311 нм, 4–5 раз в неделю, на курс от 25 до 30 процедур. При соблюдении диеты из рациона больных экземой исключаются яйца, цитрусовые, мясо птицы, жирные сорта рыбы, мясные бульоны, цельное молоко, орехи, газированные напитки, красные вина, морепродукты [2].

Таким образом, экзема является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний, возникающих в результате действия как внешних, так и внутренних факторов. Сложность патогенеза экземы предусматривает комплексный подход к ее лечению с учетом степени выраженности процесса, формы заболевания, состояния внутренних органов и систем, что требует индивидуального подхода к ведению и лечению больных.

Литература

1. *Владимиров В. В., Зудин Б. И.* Кожные и венерические болезни. Атлас. 2-е издание. М.: Медицина. 2012. 288 с.
2. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд., перераб. и доп. М.: Деловой экспресс, 2016. 768 с.
3. *Махулаева А. М.* Результаты комплексного лечения больных варикозной экимой голени, ассоциированной с микотической инфекцией // Альманах клинической медицины. 2010. С. 219–224.
4. *Никонова И. В.* Состояние биоценоза кожи при микробной экземе // Практическая медицина. 2011. С. 80–83
5. *Курбанова А. А., Кисина В. И., Блатун Л. А.* Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфоций, передаваемых половым путем. Рук-во для практических врачей. М., 2012. С. 406–407.
6. Дерматовенерология. Национальное руководство / Под ред. Ю. С. Бутова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2017. 896 с.
7. *Yusupova L. A.* Level sl-selectin in blood serum of patients with schizophrenia comorbidity pyoderma // European journal of natural history. 2013. № 3. С. 19–20.
8. *Вулф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д.* Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. 2007. 1312 с.
9. *Соколова Т. В., Мальячук А. П., Сафонова Л. А.* Стратегия выбора наружной терапии при микробной экземе // Клиническая дерматология и венерология. 2017, 3, 46–51.
10. *Юсупова Л. А.* Распространенность эпидермофитий у больных, имеющих психические расстройства. В кн.: Успехи медицинской микологии. Сб. науч. тр. М., 2003. Т. II. С. 201–202.
11. *Дагилова А. А.* Общие подходы к терапии экземы в практике врача-интерниста // Лечащий Врач. 2012, № 8, с. 15–17.
12. *Юсупова Л. А.* Современное состояние проблемы ангиитов кожи // Лечащий Врач. 2013, № 5, с. 38–43.
13. *Lehucher-Michel M. P.* Dyshidi eczema and occupation: A descriptive study // Contact Derm. 2000. 43. P. 200.
14. *Юсупова Л. А.* Диагностика и комплексная терапия атопического дерматита у больных с психическими расстройствами // Вестник последипломного медицинского образования. 2003. № 2. С. 11–14.
15. *Warshaw E. M.* Therapeutic opt for chronic hand dermatitis // Dern. Ther. 2004. 17. P. 240.
16. *Юсупова Л. А.* Распространенность хронических дерматозов у больных с психическими расстройствами // Вестник последипломного медицинского образования. 2003. № 3–4. С. 46–48.
17. *Swartling C.* Treatment of dyshidrotic hand dermatitis with intradermal botulinum toxin // Am A Dermatol. 2002. 47. P. 667.
18. *Холден К.* Экзема и контактный дерматит. МЕДпресс-информ, 2009. 112 с.

Л. А. Юсупова*¹, доктор медицинских наук, профессор

Е. И. Юнусова*, кандидат медицинских наук

З. Ш. Гараева*, кандидат медицинских наук

Г. И. Мавлютова*, кандидат медицинских наук

Е. В. Бильдюк**

А. Н. Шакирова*

***ГБОУ ДПО КГМА МЗ РФ, Казань**

****ГАУЗ РКВД, Казань**

¹ Контактная информация: yulizadoc@hotmail.com

Современные особенности клиники, диагностики и терапии больных экземой Л. А. Юсупова, Е. И. Юнусова, З. Ш. Гараева, Г. И. Мавлютова, Е. В. Бильдюк, А. Н. Шакирова

Для цитирования: Лечащий врач № 6/2018; Номера страниц в выпуске: 85-87

Теги: дерматоз, воспаление, этиология, факторы риска

