Кафедра иммунологии и клинической аллергологии

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ**

**Крапивница и отек Квинке. Атопический дерматит**

**Содержание**

1. Крапивная лихорадка
2. Отек Квинке
3. Атопический дерматит
4. **Крапивная лихорадка**

Крапивная лихорадка, Крапивная сыпь, Уртикария, Крапивница (лат. urticaria) кожное [заболевание](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5) преимущественно аллергического происхождения, характеризующееся быстрым появлением сильно [зудящих](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%83%D0%B4), плоско приподнятых бледнорозовых волдырей ([лат.](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) urtica), сходных по виду с волдырями от ожога крапивой.

Крапивница может быть самостоятельной (обычно аллергической) реакцией на какой-либо раздражитель, либо является одним из проявлений какого-либо заболевания.

## Клинические формы:

Различают острую и хроническую формы крапивницы. Острая форма крапивницы продолжается несколько дней или одну-две недели. Хроническая форма протекает с рецидивами многие месяцы или даже годы, при этом могут чередоваться почти ежедневные высыпания и различные по длительности светлые промежутки.[[1]](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BB%D0%B8%D1%85%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%B4%D0%BA%D0%B0#cite_note-bme3-0)

Выделяют так называемую «искусственную крапивницу» (синонимы: аутографизм, уртикарный дермографизм). Под этим подразумевают появление отёчной волдыреобразной полосы на коже после того, как по ней провели, например, ногтем. У лиц, страдающих обычной крапивницей, часто можно вызвать подобные явления.[1]

Некоторые авторы описывают атипичную форму крапивницы, хроническую стойкую папулёзную крапивницу. Включение этого редко встречающегося [дерматоза](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B7) в понятие «крапивница» оспаривается как малообоснованное.[1]

Кроме того, есть редкое заболевание «мастоцитоз», некоторые формы которого иногда называют «[пигментной крапивницей](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%B8%D0%B3%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%BA%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%B8%D1%86%D0%B5%D0%B9&action=edit&redlink=1)». Пигментная крапивница ничего общего с собственно крапивницей не имеет.[1]

Лечение крапивницы состоит в отыскании аллергена и его устранении. Обычно это легко сделать в отношении острой крапивницы. При хроническом течении крапивницы требуется более тщательное обследование, включающее в себя подробную историю заболевания, анализа крови, мочи и кала, а также в некоторых случаях рентгенологическое исследование. При крапивнице помогают антигистаминные препараты - это главное лечение, холодные компрессы и успокаивающие зуд лосьоны. В тяжелых случаях иногда приходится прибегать к кортикостероидам. Если отек распространяется на большие участки тела и захватывает слизистые оболочки тела, создавая угрозу жизни, то приходится использовать экстренные меры - введение больших доз активных стероидов и адреналина (эпинефрина)

## Классификация крапивницы:

1. По клинико-патогенетическим вариантам

|  |  |
| --- | --- |
| Аллергический вариант | Псевдоаллергический вариант |
| Без сопутствующих заболеваний органов пищеварения | В связи с перенесенными ранее гепатотоксическими воздействиями (инфекции: гепатит А, В, брюшной тиф, дизентерия и др.) |
| С сопутствующими заболеваниями органов пищеварения | В связи с увеличенной чувствительностью к ненаркотическим анальгетикам (производные пиразолона, нестероидные противовоспалительные препараты) |

2. По типу течения

|  |  |
| --- | --- |
| Острая крапивница | Хроническая крапивница |
| Продолжается от нескольких часов до нескольких суток | Продолжается недели и месяцы |

крапивница отек квинке атопический дерматит

## Эпидемиология:

Крапивница - это очень распространенное заболевание. Примерно каждый третий человек перенес в жизни хотя бы один раз крапивницу. Наиболее часто заболевание встречается у женщин в возрасте 20-60 лет, что может быть связано с особенностями их нейроэндокринной системы.

## Этиология:

Ведущим механизмом развития крапивницы является реагиновый механизм повреждения. В качестве аллергена чаще выступают лекарственные препараты (антибиотики, рентгено-контрастные вещества и др.), сыворотки, гамма-глобулины, бактериальные полисахариды, пищевые продукты, инсектные аллергены. Второй тип механизмов повреждения может включаться при переливании крови. Иммуннокомплексный механизм может включаться при введении ряда лекарственных препаратов, антитоксических сывороток и гамма-глобулина. Псевдоаллергическая крапивница является следствием воздействия либераторов гистамина, активаторов комплимента или калликреин-кининовой системы (антибиотики, рентгеноконтрастные вещества, сыворотки, физические факторы, пищевые продукты, содержащие ксенобиотики).

## Патогенез:

Общим патогенетическим звеном для всех клинических разновидностей крапивницы является повышенная проницаемость сосудов микроциркуляторного русла и острое развитие отека вокруг этих сосудов. В механизме возникновения волдырей основное значение принадлежит физиологически активным веществам (гистамин, серотонин, брадикинин, интерлейкины, простагландины, ацетилхолин).

# Отёк Квинке

**Отек Квинке** - острый, внезапно развившийся, ограниченный отек кожи и подкожной клетчатки и (или) слизистых оболочек. К редким локализациям патологического процесса относятся отек мозговых оболочек, слизистой оболочки матки и мочевого пузыря, синовиальной оболочки суставов. Чаще отек Квинке наблюдается у женщин; у детей и лиц старческого возраста встречается реже. Различают аллергические и псевдоаллергические (как правило, наследственные) формы отек Квинке, Аллергический отек Квинке часто сочетается с крапивницей. У больных с отек Квинке нередко отмечаются и другие заболевания аллергической природы: бронхиальная астма, поллиноз и др. Причины и механизмы развития аллергического отек Квинке такие же, как и при аллергической крапивнице. При отек Квинке псевдоаллергического генеза основные изменения сводятся к генетически обусловленному нарушению активации системы комплемента, образованию кининоподобного пептида, под воздействием которого развивается отек.

Причиной возникновения псевдоаллергического отек Квинке могут быть незначительные физические, термические или химические воздействия. Клинически отек Квинке характеризуется остро возникающим и спонтанно проходящим, нередко рецидивирующим локальным отеком кожи, подкожной клетчатки и (или) слизистых оболочек. Чаще наблюдается отек тканей лица, тыльной поверхности кистей и стоп. В области отека кожа обычно бледная или бледно-розовая, зуд в большинстве случаев отсутствует. Местные изменения сохраняются несколько часов или дней, а затем бесследно исчезают.

Наиболее опасным является отек гортани, который наблюдается в 20-25% случаев отек Квинке. У больного внезапно появляются беспокойство, бледность или синюшность лица, затрудненное дыхание, иногда кровохарканье. При осмотре полости рта выявляется отек мягкого неба, язычка и небных миндалин, при ларингоскопии отмечается отек надгортанника и слизистой оболочки гортани. Подобное состояние продолжается от 3-5 до 20-30 мин и постепенно проходит, более длительно сохраняется осиплость голоса.

Однако возможно нарастание отека или распространение его на слизистую оболочку трахеи, при этом состояние пациента ухудшается и возникает опасность летального исхода от асфиксии. Отек слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождается появлением резких болей в животе, рвотой и последующим поносом. Изменения кожи и видимых слизистых оболочек в подобных случаях могут отсутствовать, что затрудняет своевременную диагностику. Диагноз отек Квинке основывается на клинической картине, изучении аллергологического анамнеза, быстрой динамике заболевания, хорошем эффекте от применения адреналина и антигистаминных препаратов, определении специфической сенсибилизации с помощью разнообразных иммунологических реакций. Лечение больных с отек Квинке в остром периоде должно быть комплексным, оно направлено на ликвидацию аллергической реакции, уменьшение отека, снижение чувствительности организма к гистамину.

Неотложного лечения требует отек гортани, при котором необходимо немедленно ввести подкожно 0,1% раствор адреналина в дозе, соответствующей возрасту (0,3-0,5-0,8 мл); внутривенно или внутримышечно один из антигистаминных препаратов (дипразин, димедрол, супрастин и др.), гидрокортизона гемисукцинат (75-125 мг) или преднизолон гемисукцинат (30-60 мг). Больной с отеком гортани нуждается в срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии или реанимации. Ему необходимо обеспечить вдыхание увлажненного кислорода, введение диуретиков: фуросемида (внутривенно или внутримышечно 1% раствор по 1-2 мл), 15% раствора маннита (внутривенно струйно медленно или капельно из расчета 1-1,5 г/кг массы тела), 30% раствора мочевины (внутривенно капельно из расчета 0,5-1,5 г/кг массы тела) и др.; введение аскорбиновой кислоты, препаратов кальция.

В случае дальнейшего ухудшения состояния показана срочная трахеостомия. При локализации патологического процесса в желудочно-кишечном тракте, мозговых оболочках благоприятный эффект оказывает введение антигистаминных препаратов и диуретиков. При псевдоаллергическом отеке Квинке рекомендуется введение Z-аминокапроновой кислоты внутрь (2,5-5 г) или внутривенно (2-5 г в 20 мл 40% раствора глюкозы), контрикала (30000 ЕД в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно), переливание плазмы. Прогноз, как правило, благоприятный. Профилактика заключается в строгом соблюдении элиминационной диеты и предупреждении контакта больного со специфическим аллергеном, лечении очагов хронической инфекции, периодическом применении антигистаминных препаратов (особенно в период цветения растений при пыльцевой аллергии).

# Атопический дерматит

**Атопический дерматит** — наследственное, зудящее, хроническое, аллергическое, неинфекционное (незаразное) заболевание. Атопический переводится как странный, чудной, а дерматит – это воспаление кожи.

Атопический дерматит встречается во всех странах, у людей разного возраста, чаще болеют женщины. В последнее время отмечается рост заболеваемости атопическим дерматитом. Связано это и с загрязнением окружающей среды, и с продуктами питания, и психоэмоциональными нагрузками, а может и перегрузками. Другими причинами называют укорочение сроков грудного вскармливания, искусственное вскармливание, токсикоз и погрешность питания матери во время беременности и периода лактации.. Провоцируют обострение заболевания и/или усиление такие неблагоприятные факторы, как инфекции бактериальные, вирусные или грибковые, аллергены пищевые, бытовые и производственные, психоэмоциональные нагрузки. Атописческий дерматит может возникнуть как следствие неблагоприятных метеорологических факторов (недостаточного облучения светом, резкого перепада температуры, влажности воздуха и др).

### Общие сведения об атопическом дерматите:

Атопический дерматит — наследственное, зудящее,хроническое, аллергическое, неинфекционное (незаразное) заболевание.

Так как заболевание наследственное, то, к сожалению, неизбежны периоды обострений, но возможно продлить периоды ремиссии, т.е. периоды разрешения высыпаний.

В последнее время распространение атопического дерматита среди членов одной семьи становится все более частым явлением.

Если у одного из родителей или ближайших родственников есть атопический дерматит, бронхиальная астма или аллергический [ринит](http://ztema.ru/illness/100/), то вероятность развития у ребенка атопического дерматита-50%. Если атопическим дерматитом болеют оба родителя, то с вероятностью 80% болезнь передастся и их ребенку.

У 90% людей атопический дерматит диагностируется в течение первых пяти лет жизни. У 60% заболевание начинается на первом году жизни. По мере взросления симптомы болезни могут ослабевать или даже исчезать, но у многих людей проявления атопического дерматита сохраняются в течение всей жизни. Кроме того, развитие атопического дерматита часто сопровождается возникновением аллергии и/или астмы.

### Симптомы атопического дерматита:

Чувствительные участки кожи наиболее подверженые проявлению атопического дерматита:

Лицо, шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки, паховая область.

Во время обострений атопического дерматита наблюдается поражение одних и тех же участков тела, однако в зависимости от возраста ребенка место проявления признаков болезни может меняться. Острая стадия. Характерны красные пятна, папулы (узелки), кожа шелушится, выглядит припухшей, одутловатой; отмечаются эрозии (поверхностный дефект кожи), мокнутие корки, возможно присоединение инфекции, тогда образуются гнойнички.

Хроническая стадия. Характерны утолщение кожи и усиление кожного рисунка (из –за постоянного расчесывания и растирания), болезненные трещины, особенно на ладонях и подошвах. Гиперпигментация век (более темный цвет кожи) – результат расчесывания глаз.

• Симптом «зимней стопы» - гиперемия и умеренная инфильтрация подошв, шелушение, трещины. • Симптом Моргана (Денье-Моргана, складки Денье-Моргана) – углубленные морщинки на нижних веках у детей. • Симптом «полированных ногтей» - исчезновение продольной исчерченности и характерный вид ногтя, вследствие постоянного расчеса кожи. • Симптом «меховой шапки» - дистрофия волос затылочной области. • Симптом псевдо Хертога – временное исчезновение волос, сначала в наружной трети, а затем и на других участках бровей у некоторых больных.

### Причины атопического дерматита:

Дебют заболевания приходится на раннее детство (первый год жизни), как правило это связано с введением искусственных смесей, коровьего молока, яиц, рыбы. Проявляется заболевание появлением красных, шелушащихся пятен, мокнутием, образуются пузырьки. Очаги локализуются на лице, в складках крупных суставов, в области запястий и шеи. Ребенок становится беспокойным, нарушается сон. Примерно у 70% к 14-15 годам заболевание может самостоятельно пройти. А у 30% перейдет во взрослую форму. Кожные проявления в виде очагов лихенизации (кожа утолщается, усилен кожный рисунок), множественные корки и трещины, папулы (узелки),кожа шелушится. В роли провокатора выступают уже домашняя пыль, растения, плеснь, шерсть домашних животных, сухой корм для рыбок.

**Патогенез:**

Определенное значение в развитии АД играют психосоматические расстройства. Сильный зуд, раздражительность, тревожный поверхностный сон, неадекватность реакций, белый дермографизм классические проявления психосоматической патологии. При оценке психосоматического статуса у пациентов выявлялась высокая степень тревожности, развитие реактивных депрессий, астеновегетативный синдром. (Ревякина В.А., Иванов О.Л., Белоусова Т.А. 2000).

Было показано, что основным субстратом в психонейроиммунном взаимодействии являются нейропептиды, (субстанция P, кальцитонингеноподобный пептид), обеспечивающие взаимосвязь между нервными волокнами, тучными клетками и сосудами. Под действием "аксонрефлекса", развивается вазодилатация, проявляющаяся эритемой. Субстанция P обеспечивает высвобождение гистамина из тучных клеток кожи и оказывает прямое воздействие на сосуды, увеличивая их проницаемость, чем можно объяснить слабую эффективность, в ряде случаев, антигистаминных препаратов. Таким образом просматривается прямая взаимосвязь между центральными и вегетативными отделами нервной системы. Улучшение в психоэмоциональном статусе под влиянием терапии, коррелировалось с положительной динамикой кожного процесса. (Иванов О.Л., Белоусова Т.А. 2000).

Наследственная предрасположенность в патогенезе атопического дерматита подтверждается высокой частотой встречаемости ассоциации антигенов HLA: A3, A9, B7,8, B12, B40. Клинические данные также указывают на роль наследственности в закреплении патологических признаков от родителей детям. Так, от отца аллергика признаки атопии у ребенка развиваются в 40 50% случаев, от матери в 60 70%. Если оба родителя являются носителями атопии, то частота развития заболевания у ребенка достигает 80%. (Мазитов Л.П. 2001).

Исследованиями Тороповой Н.П. показана возможность транспланцентарной передачи готовых антител от матери к плоду и его гиперсенсибилизация, этим, по видимому объясняется развитие аллергических реакций на молоко матери в первые месяцы жизни. Таким матерям рекомендуется соблюдение строгой диеты, с ограничением употребления азотистых экстрактивных веществ, хлоридов, белков.

У определенного числа детей формируется латентная сенсибилизация, которая реализуется в виде аллергических реакций в возрасте 1920 лет. Наследуется не болезнь, а совокупность генетических факторов способствующих к формированию в организме аллергического фактора (Феденко Е.С. 2001).

В формировании АД большое значение имеет функциональное состояние желудочнокишечного тракта. Выявлена дисфункция гастринового звена регуляции, состоящая в несовершенстве пристеночного пищеварения, недостаточной активности ферментов в обработке химуса, накоплению в просвете тонкой кишки огромного количества белковых аллергенных комплексов, свободному их всасыванию и созданию предпосылок для сенсебилизазии и агрессивного течения кожного процесса. (Торопова Н.П., Синявская О.А. 1993).

Риск развития пищевой аллергии возрастает в связи с несоблюдением питания беременной женщины, детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании, а также использованием пищевых добавок, содержащих ксенобиотики. Так, у детей первого года жизни частой причиной развития АД являются куриные яйца, белки коровьего молока, злаков. Усугубляется течение АД развитием дисбактериоза, в связи с бесконтрольным, нередко, приемом антибиотиков, кортикостероидов, наличием очагов хронической инфекции, аллергических заболеваний (астма, ринит), дисметаболических нефропатий, гельминтозов. Продукты жизнедеятельности последних активизируют иммунокомпетентные клетки, осуществяющие синтез IgE, иммунных комплексов.

В развитии обострения АД, немаловажное значение играют ингаляционные аллергены. Показана возможность образования сложных ассоциаций с бактериальными, грибковыми, вирусными и медикаментозными аллергенами, обусловливющая формирование поливалентной сенсибилизации (Максимова А.Е. 1997).

По данным Феденко Е.С. (2001) причиннозначимым аллергеном в развитии обострения АД являются нестероидные противовоспалительные препараты, сульфаниламиды, витамины группы В . Мы также наблюдали развитие аллергических реакций типа токсикодермии, крапивницы, на витамины группы В, у больных диффузным нейродермитом, истинной экземой (Желтаков М.М., Скрипкин Ю.К., Сомов Б.А., Бутов Ю.С. 1969).

Значительное внимание, в последнее время, уделяется полигенному типу наследования, характерными чертами которого являются иммунные нарушения на уровне дифференцировки субпопуляции Тлимфоцитов. Установлено, что нулевые Тхелперы (Тh0) под воздействием антигенов дифференцируются в Тхелперы первого (Th1), либо Тхелперы второго типов (Th2), отличающихся друг от друга секрецией цитокинов, ПГЕ. Первый тип контролирует апоптоз мутированых клеток, через aTNF, а gIFN тормозит развитие вирусов. Второй тип, обеспечивает защиту от бактериальных аллегенов, активирует антителогенез, за счет IL4, IL5 и IL13.

При АД дифференцировка лимфоцитов идет через Th2, активируя bклетки и синтез аллергических IgEантител. Процесс сенсибилизации происходит при участии тучных клеток с выбросом гистамина, серотонина, кининов и др. биологически активных веществ, что соответствует ранней фазе гиперергической реакции. Затем следует IgEзависимая поздняя фаза, характеризующаяся инфильтрацией Тлимфоцитами кожи, определяя хронизацию аллергического процесса.

Показано, что развитие воспалительного процесса у больных АД осуществляется в присутствии дендритических клеток, клеток Лангерганса при постоянно высоком уровне эозинофилов, IgE, цитокинов и медиаторов. Способность эозинофилов к долгожительству и продукции в ткани нейротоксинов и ферментов обеспечивают хронизацию процесса сопровождающегося сильным зудом, повреждением кератиноцитов и еще большим высвобождением цитокинов и медиаторов воспаления, создавая условия для "порочного круга".

Таким образом, проведенный анализ показывает, что в развитии АД принимает участие экзогенные (физические, химические и биологические) и эндогенные (роль нервной системы, ЖКТ, генетической предрасположенности и иммунных нарушений) факторы.

Клинические аспекты АД:

Типичная клиническая картина АД характеризуется: зудом кожных покровов, стойкой гиперемией или переходящей эритемой, папуловезикулезными высыпаниями, экссудацией, сухостью кожи, шелушением, экскориацией, лихенификацией, носящими распространенный или ограниченный характер. Заболевание начинается обычно в первые месяцы жизни, принимая затем рицидивирующее течение с возможностью полной или неполной ремиссии различной частоты и длительности.

Атопические реакции в детском возрасте возникают:

* нередко в виде островоспалительных экссудативных реакций;

 с локализацией на лице, в складках, наружных поверхностях конечностей;

 прослеживается четкая взаимосвязь с алиментарными факторами;

 с последующим хроническим, волнообразным течением воспаления, вегетативной дистонией и лихенификацией.

 На последующих этапах у больных формируются:

 стойкая лехинизация;

 менее значимые реакции на аллергенные раздражители;

 менее четкая сезонность.

Возможные клинические формы проявления:

* эритематозносквамозная;
* везикулокрустозная;
* эритематозносквамозная со слабой или умеренной лихенификацией в локтевых и подколенных сгибах;
* лихеноидная с большим количеством лихеноидных папул;
* пруригоподобная (Суворова К.Н. 1998).

На основании проведенных исследований у детей с АД, Короткий Н.Г. выделил ряд клиникопатогенетических вариантов развития и течения заболевания:

1. Истинный, аллергический вариант АД с преобладанием специфического IgEопосредованного иммунного механизма

2. Смешанный вариант АД, где выражены и специфические и неспецифические механизмы.

3. Псевдоаллергический вариант с преобладанием неспецифических механизмов.

При истинном, аллергическом и смешанном варианте АД тяжесть течения процесса зависит не только от поражения кожи, которая может быть не всегда значительная, но и от других органных проявлений атопии, в частности, бронхиальной астмы и патологии ЖКТ. При псевдоаллергическом варианте АД ведущее место в развитии патологического процесса отводится нейровегетативным и микроциркуляторным расстройством.

Диагностика: При диагностике АД важно использовать четко определенные критерии, особенно у пациентов с нетипичным фенотипом заболевания; чаще всего используют критерии, разработанные Hanifin и Rajka ([рис. 2](http://health-ua.com/pics/tabl/152_17.gif)). Были разработаны и другие критерии, коррелирующие с Hanifin и Rajka, хотя использование в качестве критерия только видимой экземы может привести к гипердиагностике заболевания. Биопсия кожи не обязательна для установления диагноза АД, но может быть необходима для исключения других диагнозов, особенно у взрослых пациентов. Дифференциальная диагностика Чаше всего атопический дерматит приходится дифференцировать с другими формами экземы. У взрослых особенно часто преобладают смешанные формы с элементами атопической, контактной и ирритативной экземы. Атопическую экзему верхних и нижних конечностей необходимо дифференцировать с псориазом на ладонях и подошвах, а также с опоясывающим лишаем. Также всегда нужно помнить о чесотке. Дифференциальная диагностика острого АД (например, АД с интенсивной эритемой кожи, эксудацией и формированием пузырей) отличается от таковой хронических лихенифицированных форм. Не следует забывать о других, более редких заболеваниях, особенно в упорных случаях: у детей – генодерматозы (синдром Нидертона), в том числе недавно описанный синдром иммунной дисрегуляторной полиэндокринопатии и энтеропатии, связанный с Х-хромосомой; у детей и взрослых – гипо- и авитаминозы, злокачественные новообразования, особенно кожная Т-клеточная лимфома и грибовидный микоз.

Поиск триггерного фактора включает сбор анамнеза, специфические кожные и кровяные пробы, провокационные пробы в зависимости от степени остроты заболевания и предполагаемых факторов. Пищевые продукты Для пациентов с АД не существует универсальной рекомендованной диеты. Ограничения в пище предписывают только пациентам с установленной гиперчувствительностью к пищевым продуктам. В настоящее время опубликованы международные руководства по диагностике гиперчувствительности к пищевым продуктам. Что касается индуцированной пищевыми продуктами экземы, важно отметить, что прогностическая ценность истории болезни в этом случае ниже, чем при немедленных кожных аллергических реакциях.

КПТ и определение концентрации специфических IgE помогают оценить сенситизацию к пищевым продуктам. Диагностическая чувствительность и специфичность значительно варьируют для различных пищевых продуктов, систем считывания и возрастных групп. На сегодня разработана точка принятия решения относительно значимости сенситизации (с провокационной пробой как золотым стандартом) для специфичных IgE и КПТ для яиц, молока, арахиса и других пищевых продуктов у детей. Точки принятия решения могут быть полезны для определения необходимости проведения оральных провокаций.

Несмотря на это, решение о проведении провокационных проб принимается в каждом случае индивидуально. Такие тесты, как определение цитотоксичности лимфоцитов, дегрануляции базофилов и сывороточного IgG (или подклассов) недостаточно информативны и не должны использоваться. Аппликационный тест является главным инструментом для определения причинных факторов экземы. Кроме того, он может выявить сенситизацию у пациентов с АД и определить подгруппу таких больных. Предписание пациентам элиминационной диеты, основанной исключительно на позитивных результатах аппликационного теста, не рекомендуется. Все вышеуказанные методы обследования для их проведения и интерпретации требуют специальных знаний. Лучшие диагностические результаты дают стандартизированные контролированные врачом пищевые провокационные пробы. Необходимо помнить о том, что гиперчувствительность сохраняется по крайне мере 24 часа после поступления аллергена, поэтому в случае негативной провокационной пробы исследование следует повторить на следующий день. После установления диагноза инициируют специально предназначенную для пациента обучающую программу.

**Ингаляционная аллергия** Сенситизация к ингаляционным аллергенам часто наблюдается у пациентов с АД. Аллергены могут обострять АД при вдыхании, прямом контакте с кожей или попадая с пищей в желудочно-кишечный тракт. Сенситизация может быть установлена с помощью КПТ (при отсутствии экземы) или определения концентрации специфических IgE, а также аппликационной пробой.

В клинических исследованиях установлено, что к наиболее важным аллергенам относятся пылевые клещи, чешуйки кожи животных и пыльца. Роль пылевых клещей доказана многочисленными исследованиями, подтвердившими широкую распространенность специфических IgE во взрослой популяции и у детей старше 7 лет с атопическим дерматитом. Положительное влияние на течение АД элиминационных мероприятий с применением специальной обработки доказано многими исследованиями. **Контактная аллергия** У пациентов с АД, особенно у взрослых, часто встречается контактная сенситизация к топическим медицинским препаратам. В случаях ухудшения течения экземы, несмотря на проводимое лечение, для диагностики возможного контактного дерматита необходимо проведение аппликационных проб.

**Лечение:**

**Диетотерапия**

В связи с выраженной дисфункцией, со стороны ЖКТ, своевременно и адекватно назначенная диетотерапия, в большинстве случаев, способствует ремиссии заболевания или даже полному выздоровлению. Элиминационная диета строится на основе достоверно доказанной сенсибилизирующей роли тех или иных продуктов в развитии обострений АД и их исключения.

Из пищевого рациона больных, страдающих АД исключают продукты, содержащие пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы), а также крепкие, мясные бульоны, жареные блюда, пряности, острые, соленые, копченые, консервированные продукты, печень, рыбу, икру, яйца, сыры, кофе, мед , шоколад и цитрусовые фрукты.

В рацион следует включать кисломолочные продукты, каши (овсяные, гречневые, перловые крупы), отварные овощи и мясо. Разработанные диеты, должны быть оптимальны по содержанию белков и витаминов и составляются при тесном сотрудничестве аллерголога и диетолога.

**Медикаментозная терапия**

При выборе медикаментозного средства системного действия учитывается возраст больного, период болезни, наличие сопутствующих заболеваний.

В лечении АД, для уменьшения невротических реакций назначают с**едативные и психотропные препараты**. Из препаратов растительного происхождения предпочтительно применять настойку пиона, пустырника и корня валерианы, новопассит. В терапии используют также антидепрессанты. **Амитриптилин** назначают внутрь 0,0250,05 г; **ниаламид** внутрь 0,0250,01 г. Из транквилизаторов используют **диазепам** 0,0050,015 г в сутки, **лоразепам** 0,0010,0025 г в сутки.

Показание к назначению **антигистаминных препаратов** обосновано важнейшей ролью гистамина в механизме кожного зуда и развития воспаления при АД. В связи с наличием седативного эффекта антигистаминные препараты 1го поколения не целесообразно назначать детям школьного возраста. При планируемом длительном применении здесь рациональнее выбрать какойлибо антигистаминный препарат 2го поколения (лоратадин, терфенадин, цетиризин, эбастин). **Эбастин (Кестин)** не вызывает выраженного антихолинергического и седативного эффектов, назначается в суточной дозе 10 мг, а при выраженной симптоматике возможно повышение дозы до 20 мг. **Цетиризин** назначается в таблетках по 0,01 г в течении 7 дней, из расчета 0,25 мг/кг 12 раза в сутки. Препараты 2го поколения в настоящее время не применяются у детей до 2х лет.

**Диазолин, хлоропирамин, клемастин** предпочтительнее применять в период выраженного кожного зуда, в течение 715 дней, если необходим не только противозудный, но и седативный эффект. **Ципрогептадин** обладает антисеротониновой активностью, что расширяет область его применения. Клемастин от 6 до 12 лет по 0,5 1,0 мг, старше 12 лет по 1 мг 2 раза в сутки. Хлоропирамин назначают детям до 1 года по 6,25 мг (1/4 таб.), от 1 до 6 лет по 8,3 мг. (1/3 таб.), от 6 до 14 лет по 12,5 мг. 23 раза в сутки. В терапии нередко приходится комбинировать применение препаратов 1го и 2го поколений.

Мембраностабилизирующие средства. Из этой группы в терапии АД используют кетотифен и кромогликат натрия. Они стабилизируют мембраны тучных клеток, обладают антагонизмом по отношению к Н1гистаминовым рецепторам, тормозят развитие аллергического процесса и могут выступать в качестве блокатора кальциевых каналов. Терапевтический эффект появляется через 24 недели. Кромогликат натрия дополнительно воздействует на слизистую оболочку ЖКТ, предупреждая развитие аллергических реакций на этом уровне. Препарат назначают в острый и подострый период АД в комбинации с антигистаминными средствами. Детям от 1 года до 3 лет в дозе 100 мг (1 капсула) 34 раза в сутки; от 4 до 6 лет по 100 мг 4 раза в сутки; от 7 до 14 лет по 200 мг 4 раза в сутки. Продолжительность курса терапии составляет в среднем, от 1,5 до 6 месяцев.

Целесообразно назначение препаратов улучшающих пищеварение, для коррекции расщепления аллергенных субстанций пищи (Фестал, Мезимфорте, Хилакфорте).

Показана эффективность ферментных препаратов, учитывая нарушения ферментных систем органов ЖКТ у больных. (Короткий Н.Г. 2000). Дисбактериоз является показанием для полноправного использования пробиотиков, нормализующих микробный пейзаж кишечника.

Повышению эффективности лечения, способствует назначение витаминных препаратов. Из витаминов группы В отдается предпочтение кальцию пантотенату (В15), его назначают по 0,050,1 г 2 раза в день в течении месяца, и пиридоксаль фосфату (В6), который принимают по 0,10,2 г в день. Целесообразно назначение bкаротина, он повышает устойчивость мембран лизосом и митохондрий к действию метаболических токсинов, стимулирует иммунную систему и регулирует перикисное окисление липидов.

Иммунномодулирующая терапия проводится в тех случаях, когда АД протекает в сочетании с клиническими признаками иммуннологической недостаточности и наличием дефектов в иммунограмме. В виде снижения Вклеточного звена, фагоцитирующих клеток, увеличения IgE, дисбаланса Th1Th2 клеток. К клиническим признакам следует отнести: наличие очагов пиогенной инфекции; частые обострения кожного процесса; частые ОРВИ с субфебрилитетом и лимфоаденопатией; отсутствие клинического эффекта от проведения адекватной стандартной терапии АД.

Применение системных антибиотиков целесообразно при субфебрильной температуре и лимфодените. С предварительным определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При эмпирической терапии предпочтение отдается использованию макролидов, цефалоспоринов 23го поколений.

Системные глюкокортикостероиды (ГКС) чаще всего назначают в особо тяжелых, упорных случаях течения АД, применяются в условиях стационара и короткими курсами под прикрытием антацидных препаратов (Алмагель) и препаратов кальция (кальций глюконат, кальция глицерофосфат). Используют преднизолон, дексаметазон 2025 мг в сутки, взрослым назначают инъекции бетаметазона. Механизм противовоспалительной активности ГКС состоит в блокировании активности фосфолипазы А, угнетении синтеза лейкотриенов и простагландинов, снижении активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, активизации синтеза гистаминазы (Гребенюк В.Н., Балаболкин И.И. 1998).

Наружная терапия является неотъемлемой частью комплексного лечения АД, занимая в ней ведущее место. С помощью местного лечения достигается ряд эффектов: подавление признаков воспаления кожи; устранение сухости; восстановление поврежденного эпителия; улучшение барьерных функций кожи.

Выбор препарата определяется стадией болезни, фазой воспаления и степенью выраженности кожных проявлений. Для того чтобы добиться успеха необходимо соблюдать определенную последовательность в назначении местного лечения. При острых мокнущих процессах используются примочки, дерматологические пасты. По мере стихания воспаления назначают нефторированные кортикостероиды в виде крема или мази. Мази оказывают более выраженное противовоспалительное действие и назначаются для лечении подострых и хронических кожных поражений. Кремы являются формой выбора для острых процессов.

В случаях присоединения пиодермии, назначают эритромициновую, линкомициновую, геоксизоновую мази, анилиновые красители. Среди других противовоспалительных препаратов, издавна используемых в терапии АД, следует указать средства содержащие деготь, нафталан, серу.

Коррекция сопутствующих заболеваний включает обследование, выявление и санацию очагов хронической инфекции, паразитарных инвазий, дисбактериоза, восстановление корковой нейродинамики и вегетативных нарушений.

Прогноз течения АД и качество жизни больного и его семьи во многом зависят от полученных им достоверных знаний о причинах развития высыпаний на коже, зуда, от тщательного выполнения всех рекомендаций врача и профилактики.

Основные направления профилактики это соблюдение режима питания, особенно беременным и кормящим матерям, грудное вскармливание детей. Особое внимание следует обратить на ограничение воздействия ингаляционных аллергенов, уменьшение контакта с химическими средствами в быту, предупреждение простудных и инфекционных заболеваний и обусловленное назначение антибиотиков