

Эстетическая № 3 (3) май-июнь 2015 г. Медицина



Тема номера:
«Атопический дерматит»

Научно-практическая конференция «Отдых детей в летнее время. Профилактика и лечение неотложных состояний»

В июне состоялась научно-практическая конференция «Отдых детей в летнее время. Профилактика и лечение неотложных состояний», посвященная Дню медицинского работника. Конференция организована и проведена сотрудниками кафедры педиатрии и неонатологии факультета интернатуры и последипломного образования Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Местом проведения конференции стала аудитория хирургического корпуса Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака. Участие в конференции приняли: педиатры, семейные врачи, детские кардиологи, слушатели народного института «Юный медик». В рамках конференции была представлена выставка печатных изданий из фонда библиотеки ДОННМУ им. М. Горького и виртуальная выставка, посвященная неотложным состояниям у детей.



В летнее время возрастает риск заболеть такими инфекционными заболеваниями, как аденовирусная, энтеровирусная инфекция, легионеллез, на их особенностях течения, профилактики и лечения остановилась в своем докладе доцент Дубовая Анна Валериевна.

Аденовирусы (греч. aden – «железа») – группа возбудителей респираторных и других заболеваний, включающая в себя около 50 серотипов. В отличие от других респираторных вирусов, аденовирусы значительно чаще поражают другие системы организма: конъюнктиву, лимфатические узлы, желудочно-кишечный тракт.

Первые штаммы аденовирусов стали известны благодаря исследованиям Роу, Хьюбнера, Гилмора, Парротта и Уорда (1953), посвященным изучению цитопатогенного агента, выделенного из аденоидной ткани человека. Современная номенклатура аденовирусов была принята в 1956 году.

Источник инфекции – больной человек или вирусоноситель. Наиболее чувствительны к аденовирусной инфекции дети от 6 мес. до 2 лет (инфицируется до 30-60% детей).

Механизм заражения – воздушно-капельный, контактный (через предметы обихода), не исключен алиментарный путь передачи через загрязненную воду плавательных бассейнов и озер. Установлено выделение большого количества вирусов из кишечного тракта больного человека или вирусоносителя.

Входные ворота болезни – верхние дыхательные пути, ротовая полость.

Инкубационный период – от 2 до 14 суток.

Для аденовирусной инфекции характерно поражение эпителия дыхательных путей, слизистой глаз, кишечного тракта с резко выраженным экссудатив-



ным компонентом, вовлечением в патологический процесс лимфоидной ткани.

Выделяют 3 клинические формы заболевания:

- катар дыхательных путей;
- фарингоконъюнктивальная лихорадка;
- кератоконъюнктивит.

Катар дыхательных путей – наиболее частая и самая легкая форма инфекции:

- ринит – затрудненное носовое дыхание, со 2-3-го дня – обильные серозные и слизистые выделения;
- фарингит – умеренная гиперемия и рыхлость слизистой, особенно дужек и язычка, отечность задней стенки глотки, гиперплазия лимфоидной ткани;
- тонзиллит – миндалины рыхлые, отечные, на их поверхности белесоватого цвета островчатые наложения;
- лимфаденит подчелюстных и заднешейных лимфатических узлов;
- ларинготрахеит.



Фарингоконъюнктивальная лихорадка. Начало заболевания острое:

- лихорадка – 38,5-39,5°C;
- фарингит;
- лимфаденит передних околоушных л/у;
- негнойный фолликулярный конъюнктивит – обычно односторонний процесс, сопровождающийся ощущением инородного тела в глазу, жжением.

Конъюнктура глаза резко гиперемирована, отечная, может наблюдаться инъекция сосудов склер, кровоизлияния под конъюнктиву или под кожу века, белесоватая пленка на конъюнктиве.



Кератоконъюнктивит.

3 формы:

- фолликулярная;
- катаральная;
- пленчатая.

Примерно в 13% случаев у больного обнаруживается характерное повреждение роговицы, при котором образуются точечные и мелкие инфильтраты, окрашивающиеся флюоресцеином. При выздоровлении происходит практически полное исчезновение всех признаков кератита.

Особенности у детей раннего возраста:

1. Склонность к волнообразному течению и поражению других органов (другой глаз, фарингит, трахеит и др.).
2. Присоединение вторичной бактериальной флоры и развитие гнойных осложнений: отит, пневмония, плеврит, пиопневмоторакс, токсико-септическое состояние и др.
3. Диспепсический синдром: диарея, в большинстве случаев обусловленная присоединением бактериальной кишечной инфекции, реже – аденовирусами.
4. Гепатолиенальный синдром.
5. Мезаденит: острая боль в животе, лихорадка, интоксикационный синдром.

Диагностические критерии аденовирусной инфекции:

1. Эпиданамнез.
2. Инкубационный период – 2-14 суток (в среднем 4-5 суток).
3. Типично острое начало заболевания с превалированием местных симптомов над интоксикационным синдромом.
4. Выражен экссудативный компонент воспаления слизистых оболочек глаз, носа, ротоглотки + лимфаденит.
5. Закономерно развитие фарингоконъюнктивальной лихорадки, катарально-фолликулярного или пленчатого конъюнктивита, склерита.
6. У детей раннего возраста – волнообразное течение и поражение других органов; присоединение вторичной бактериальной флоры и развитие гнойных осложнений.
7. Клинический анализ крови:
 - лимфоцитоз;
 - незначительный лейкоцитоз, сменяющийся нормоцитозом или лейкопенией;
 - повышение СОЭ.
8. ИФА:
 - выявление антигенов аденовируса в фекалиях;
 - выявление антигенов аденовируса в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки.
9. Серологические исследования с парными сыворотками: нарастание титра антител в 4 и более раз.
10. Вирусологический метод (заражение культур клеток, индикации вируса и его последующая идентификация).

Дифференциальный диагноз:

1. Грипп.
2. Парагрипп.
3. РС-инфекция.
4. Энтеровирусная инфекция.
5. Инфекционный мононуклеоз.
6. Менингококковый назофарингит.
7. Дифтерия глаз.
8. Эпидемический геморрагический конъюнктивит.
9. Герпетический фолликулярный конъюнктивит.

Профилактические и лечебные мероприятия:

1. Режим.
2. Диета.

3. Методы немедикаментозного воздействия:

- гигиенические мероприятия;
 - аэрация помещения;
 - физические методы снижения температуры;
 - санация верхних дыхательных путей.
4. Методы медикаментозного лечения:
- средства этиотропной терапии;
 - средства симптоматической терапии;
 - средства иммунотерапии и иммунотерапии.

Энтеровирусы:

- Вирусы Коксаки.
- Полиовирусы.
- ЕСНО.

Сезонность энтеровирусной инфекции: летне-осенний период.

Одним из наиболее значимых патогенных агентов из числа энтеровирусов человека является энтеровирус 71 типа, который стал причиной высокой заболеваемости в 2008 году в Китае. Этот вирус характеризуется высокой нейротропностью, может вызывать массовые вспышки заболевания.

После перенесенной энтеровирусной инфекции образуется стойкий пожизненный иммунитет, однако он сероспецифичен.

Источник энтеровирусной инфекции – больной человек или вирусоноситель. Вирусоносительство может сохраняться на протяжении 5 месяцев.

Механизм заражения – воздушно-капельный, фекально-оральный, контактный. Чаще всего заражение происходит при употреблении некипяченой воды.

Болеют чаще всего дети в возрасте от 3 до 10 лет.

Входные ворота болезни: ротовая полость или верхние дыхательные пути. Вирусы мигрируют в лимфатические узлы, где оседают и начинают размножаться.

Инкубационный период: 1-10 дней (чаще 2-5 дней).

Заболевание начинается остро: повышение температуры тела до 38-39°C волнообразного характера, интоксикационный синдром, диспепсический синдром, увеличение шейных и подчелюстных лимфоузлов.

Органы-мишени:

- центральная и периферическая нервная система,
- слизистая ротоглотки,
- слизистая глаз,
- кожа,
- мышцы,
- сердце,
- слизистая кишечника,
- печень,
- у мальчиков возможно поражение яичек.

Диагностические критерии:

1. Эпиданамнез.
2. Инкубационный период – 1-10 суток (в среднем 2-5 суток).
3. Характерная клиническая картина.
4. ПЦР – для подтверждения диагноза.

Профилактика энтеровирусной инфекции.

- Соблюдение правил личной гигиены!
- Специфической вакцины против энтеровирусной инфекции не существует, так как в окружающей среде присутствует большое количество серотипов этих вирусов. Однако в Европе используют вакцины, содержащие наиболее часто встречающиеся энтеровирусные инфекции (Коксаки А-9, В-1, ЕСНО-6). Использование таких вакцин снижает риск заболеваемости энтеровирусной инфекцией.

Лечение энтеровирусной инфекции.

Специфического лечения энтеровирусной инфекции не существует.

Лечение проводят симптоматически в зависимости от проявлений инфекции (ангина, конъюнктивит, миоцит, диарея, кардит, энцефалит, менингит, гепатит, экзантема, орхит).

Ребенку показан постельный режим на весь период повышения температуры тела. Питание должно быть легким, богатым белками. Необходимо употреблять достаточное количество жидкости: кипяченая вода, минеральная вода без газа, компоты, соки, морсы.

По показаниям проводят профилактику бактериальных осложнений.

Дети изолируются на весь период заболевания. В детском коллективе они могут находиться после исчезновения всех симптомов заболевания.

В летнее время возрастает актуальность **легионеллеза**.

В 1976 г. в Филадельфии у 221 участника конгресса «Американского легиона» возникло острое респираторное заболевание с тяжелой пневмонией, 34 человека умерли. Легионеры проживали в одном из отелей старой застройки, имевшем автономную систему жизнеобеспечения.

Вспышки тяжелой пневмонии в местах массового скопления людей имели место в Колумбии (1965 г.), Мичигане (1968 г.), Испании (1973 г.), Вашингтоне (1978 г.).

В 1978 г. возбудитель, выделенный из сыворотки больного, был назван легионеллой.

Легионелла – грамтрицательная палочка длиной 2-3 мкм, имеет жгутики и внутриклеточные вакуоли.

Описано около 40 видов рода *Legionella*, из них для человека патогенны менее половины. Большинство случаев легионеллеза вызывает *Legionella pneumophila*.

Legionella pneumophila объединяет 14 серогрупп, имеет термостабильный эндотоксин, выделяет три вида экзотоксина с гемолитическим, геморрагическим и некротическим действием.

Микроб обладает гемолитической активностью, вирулентностью и иммуногенностью.

Legionella pneumophila размножается вне организма в естественных условиях внешней среды, которая является для нее местом обитания (прежде всего, водоемы), устойчива к факторам внешней среды:

- в речной воде они сохраняются до 3 недель;
- в водопроводной воде сохраняются более года;
- в дистиллированной – несколько месяцев.

Легионеллез (болезнь легионеров, лихорадка Понтиак, Форт-Брагг, Питтсбургская пневмония, легионеллы-инфекция) – острое инфекционное заболевание бактериальной природы, характеризующееся лихорадкой, выраженной интоксикацией, поражением легких, центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта, почек.

Актуальность проблемы:

- Удельный вес респираторных легионеллезов при ОРИ достигает, по данным ВОЗ, 9-10%.
- Частота легионеллезных пневмоний среди всех этиологически неясных пневмоний достигает, по данным зарубежных авторов, 14%.
- Болезнь легионеров считается одной из основных причин внутригоспитальных пневмоний (в связи с массивностью инфицирующего агента и его токсичностью и диапазоном выживаемости).
- Английские исследователи обнаружили антитела к легионеллам у 25% обследованных детей с симптомами ОРИ или пневмонии.
- С легионеллой связано не менее 7% тяжелых и летальных случаев пневмонии в отделениях новорожденных.
- Легионеллы вызывают 1-5% внебольничных пневмоний с легким и среднетяжелым течением у здоровых детей.

Эпидемиология.

Легионеллез – типичная сапронозная инфекция.

В организме человека легионелла – факультативный внутриклеточный паразит.

Восприимчивость: 70-100%.

Наиболее подвержены дети и пожилые люди.

Сезонность: лето, хотя легионеллез может быть назван хронической эпидемией, так как возбудитель постоянно обитает в системах водоснабжения.

Оптимальная температура обитания: 36-60 °С. При более высокой температуре легионеллы погибают.

Пути поступления в организм:

- ингаляционный;
 - пероральный: попадание в организм амёб, живущих в почве и пресной воде, в которых легионеллы размножаются;
 - воздушно-капельный (редко).
- Описаны случаи внутрибольничных вспышек и заболеваний патологоанатомов после вскрытия умершего от легионеллезной инфекции. Кроме того, у сотрудников больниц отмечается высокий титр специфических антител.

Факторы передачи:

- почва, пыль, поднятая во время земляных работ и т. д.;
- вода в системах кондиционирования воздуха рециркуляционного типа, голловки в душевых установках.

3 клинические формы легионеллеза:

1. болезнь легионеров, протекающая как тяжелая пневмония (5%);
2. острая респираторная болезнь без пневмонии (лихорадка Понтиак, 90-95%);
3. острая лихорадочная болезнь с экзантемой (лихорадка Форт-Брагг, 1-5%).

Острая легионеллезная пневмония.

Инкубационный период: 2-10 дней.

В первые 2 дня отмечается гиперпирексия до 40°C и признаки поражения центральной нервной системы (эмоциональная лабильность, субдепрессивное состояние, парестезии, судорожная готовность, галлюцинации, бред), отмечается артериальная гипотония, брадикардия (в дальнейшем сменяется тахикардией), приглушенность сердечных тонов.

С 3-4-го дня заболевания появляются признаки поражения нижних дыхательных путей:

- сильный кашель с отделением слизисто-гноной и даже кровянистой мокроты;
- выраженная одышка,
- боль в грудной клетке.

На 4-8-й день – диарея, которая продолжается в течение 5-10 дней.

Главный клинический признак легионеллезной пневмонии – превалирование симптомов общей интоксикации и поражения нервной системы над признаками поражения нижних дыхательных путей.

При отсутствии адекватной терапии состояние прогрессивно ухудшается, появляется выраженная дыхательная недостаточность, гепатолиенальный синдром, спазм кишечника. В исходе может быть сердечно-сосудистая недостаточность, ДВС-синдром, почечная недостаточность.

Тенденция к затяжному течению: полное рассасывание инфильтрата затягивается до 2-3-х месяцев; функция внешнего дыхания восстанавливается спустя 9-10 месяцев.

Летальность (даже при своевременной антибиотикотерапии!): 10-35%.

В 60% случаев исходом заболевания является пневмосклероз.

Респираторная лихорадка Понтиак.

Инкубационный период: 12-48 часов.

Начало острое:

- субфебрильная или фебрильная лихорадка;
- бронхит, реже – трахеобронхит;
- боль в грудной клетке;
- миалгии;
- цефалгия;
- диарея;
- спутанность сознания,
- выраженная слабость в течение 2-7 дней.

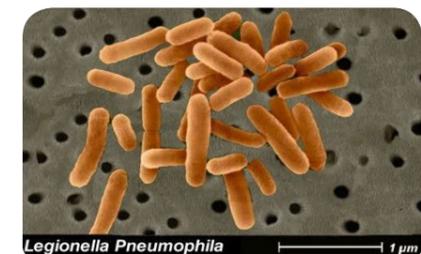
Исход благоприятный: у всех больных, как правило, наступает полное выздоровление.

Кожная лихорадка Форт-Браг.

Инкубационный период: 5 часов - 28 дней.

На фоне интоксикационного синдрома появляется сыпь пятнисто-папулезного характера (иммунокомплексная).

У генетически предрасположенных лиц (главным образом, женского пола) в катамнезе отмечаются коллагенозы. Это подтверждает мнение об аутоиммунном характере поражения при кожной лихорадке.



Диагностика легионеллеза:

- I. Клинически анализ крови:
 - гиперлейкоцитоз,
 - лимфопения,
 - тромбоцитопения,
 - резко увеличенная СОЭ (до 80 мм/час).
- II. Общий анализ мочи:
 - незначительная лейкоцитурия,
 - микрогематурия,
 - следы белка,
 - единичные гиалиновые цилиндры.
- III. Серологическая:
 - ИФА – высокочувствительный метод.

• РПГА, особенно при массовых эпидемиологических исследованиях. Диагностическое значение имеет 4-х-кратное нарастание титра антител в парных сыворотках или титр не менее 1:128 в одиночной сыворотке.

• РНИФ (реакция непрямой иммунофлюоресценции) – чувствительный специфический метод, но возможны перекрестные реакции с другими грамтрицательными бактериями, хламидиями, лептоспирами.

• МКА (моноклональные антитела) – метод экспресс-диагностики.

IV. Молекулярные зонды.

Культуральные методы не применяются из-за трудностей культивирования возбудителя.

V. Рентгенологическая:

- пневмония крупозная или очагово-сливная (массивность изменений в легких);
- вовлечение плевры (вплоть до экссудативного плеврита);
- по распространенности – пневмонии сегментарные, долевые, тотальные, одно- или двусторонние, преимущественно нижнедолевые.

Профилактика легионеллеза.

I. Неспецифические меры:

- санитарный надзор за объектами водоснабжения, установками кондиционирования воздуха;
- систематическая дезинфекция ванн, душевых помещений и других объектов общего пользования;
- стерилизация инструментария, особенно в отделениях гемодиализа, пульмонологических отделениях и т.д.

II. Специфическая профилактика легионеллеза в стадии разработки.

Лечение легионеллеза.

I. Антибактериальная терапия:

1. Макролиды (klarитромицин, азитромицин).
 - Азитромицин демонстрирует более значимый постантибиотический эффект.
2. Фторхинолоны – при тяжелом течении.

II. Иммуномодулирующая терапия.

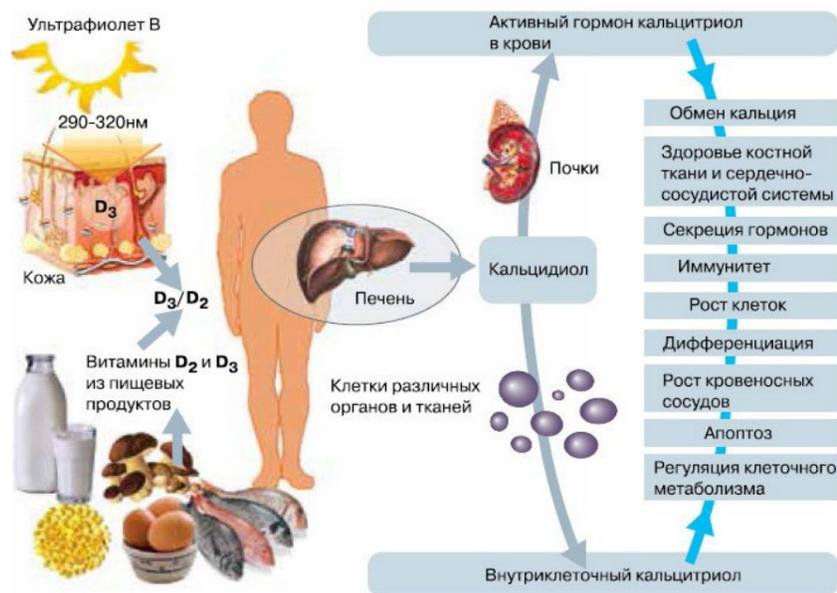


Доклад доцента Пшеничной Елены Владимировны и к.мед.н., ассистента Тонких Натальи Александровны был посвящен профилактике и лечению солнечных ожогов, тепловых ударов и обмороков.

Целительная сила солнца знакома еще медицине античности. Знаменитый Гиппократ неоднократно упоминал о лечебном действии солнечного света. «Именно солнечному свету человек обязан своим здоровым цветом кожи, упругостью мышц и общим благосостоянием организма», – писал он в одном из своих трактатов.

Об этом знали врачи Древнего Египта и Греции, а участникам Олимпийских игр для достижения наилучших результатов рекомендовали принимать солнечные ванны. Загар, как закономерный результат усердных занятий на свежем воздухе, стал неотъемлемой принадлежностью совершенного мужского тела. А вот с женщинами все обстояло с точностью до наоборот. Выходя на улицу, жительницы Афин тех времен кутались в одежду и надевали соломенную шляпу. В жаркие дни пользовались зонтиками, чтобы уберечь кожу от солнца.

Но времена менялись, и светлая кожа постепенно становится признаком высокого социального статуса. В подражании аристократии бледность почти на две тысячи лет становится атрибутом женской и мужской красоты и признаком принадлежности к высшему обществу. Модницы VI века ради красоты шли на самые настоящие жертвы – чтобы получить вожделенную бледность, девушки делали себе кровопускание, отбеливали кожу различными, часто небезопасными средствами. Греки, например, использовали свинцовые белила,



славянские девушки в качестве волшебного напитка принимали уксус.

Отношение к загару изменилось с наступлением XX века. Считается, что моду на загар ввела Габриэль Шанель в 1920-х. Согласно легенде, случайно загорев во время морского путешествия по Средиземному морю, она, не растерявшись, заявила, что кожа цвета аспирина болезненна и некрасива.

Особый престиж загар приобретает в северных широтах. В 1950-х годах появляется индустрия загара – морские курорты, пляжи, солярии, специальная косметика, средства для автозагара.

В 1978 году во время запуска спутника на орбиту начался сбор данных о солнечном излучении. Было изучено влияние ультрафиолета на кожу.

УФ-излучение необходимо для жизни человека. Доказана его роль в синтезе витамина D и метаболизме кальция. Это особенно важно для нормального роста и развития ребенка. Оно также играет важную роль в формировании иммунитета, поскольку оказывает антибактериальное воздействие.

Но избыток ультрафиолетового излучения и определенный его частотный спектр опасен. УФ-спектр делится в зависимости от длины волны на три группы: С, В и А.

Считается, что УФ-радиация (с длиной волны до 280 нм) практически не достигает поверхности Земли, а экранируется озоновым слоем атмосферы.

Волны УФ-В-радиации (280-320 нм)

имеют наибольший повреждающий эффект. При их воздействии на кожу у человека возникает эритема, снижается эластичность, повреждается коллаген, быстрее образуются морщины, может возникать гиперплазия эпидермиса. Максимальное количество УФ-В-радиации, достигающей поверхности земли, приходится на время с 10.00 до 16.00 часов, поэтому всем рекомендуется избегать прямых солнечных лучей в это время суток. Единственным терапевтическим влиянием УФ-В на кожу является стимуляция синтеза в ней витамина D3.

Известно, что УФ-А радиация (длина волны – 320-400 нм) проникает в кожу глубже, чем УФ-В, и поэтому оказывает больший эффект на дерму, чем на эпидермис. Более глубокое проникновение этого вида радиации ведет к поражению как тканей, так и сосудов. УФ-А излучение увеличивает количество свободных радикалов, вызывает фотостарение, а также непрямо повреждение ДНК, которое способствует развитию меланомы.

Загар вырабатывается в верхнем слое кожи – эпидермисе. Около 5% клеток эпидермиса – это меланоциты, клетки, производящие под действием ультрафиолетовых В лучей пигмент меланин, окрашивающий кожу в темный цвет.

Особенно подвержены негативно влиянию ультрафиолета дети, так как они имеют минимальную собственную защиту от УФ-излучения.

Особенности кожи детей раннего возраста в том, что тонкий роговой и недостаточно плотный кератиновый слой приводят к более интенсивным процессам испарения и к сухости кожи; раздражение солнцем большого количества рецепторов, находящихся на коже ребенка, может быть причиной выраженной выработки меланина формируется только к 3-м годам, что способствует быстрому развитию солнечных ожогов.

Инсоляция, обветривание, пыль, неадекватная сезону одежда и другие факторы приводят к сухости кожных покровов.

Ведущая роль в удержании кожей воды и предупреждении ее трансдермальной потери принадлежит роговому слою, который способен удерживать до 30% всего запаса воды в коже. Натуральный увлажняющий фактор кожи – это комплекс водорастворимых низкомолекулярных соединений органической и неорганической природы, способных за счет осмотической активности притягивать и удерживать молекулы воды.

Вместе с соединениями натурального увлажняющего фактора жировые компоненты формируют на поверхности кожи защитную водно-липидную мантию. Другим барьером, предупреждающим трансдермальную потерю воды, являются соединения дермы, входящие в состав волокон и межклеточного вещества (глюкозамины, хондроитин-сульфат и гиалуроновая кислота), а также сеть кровеносных сосудов. Третьим компенсаторным барьером поддержания гидро- и липобаланса является подкожно-жировая клетчатка.

Когда собственных резервов для удержания гидробаланса недостаточно, средствами первой линии являются эмульсии – средства косметевтики, которые за счет различных механизмов уменьшают трансэпидермальную потерю воды. В их состав входит мочевины и липиды. Мочевина является мощным увлажняющим фактором кожи, ее добавление в наружные средства по уходу за кожей обеспечивают интенсивную гидратацию и устраняют зуд.

Помимо увлажняющих средств, для обеспечения безопасного пребывания на солнце, необходимо использовать солнцезащитные средства. На что надо обратить внимание при выборе фотозащитного средства?

Надежное средство защиты от солнца для младенцев и детей должно обладать: высоким фактором защиты от радиации UVA и UVB; защитой от фотостарения; смягчающим и увлажняющим действием; не должно вызывать раздражение. При этом коэффициент защиты для ребенка должен быть не менее 30. Многими компаниями разработаны специальные солнцезащитные средства. Их уникальная формула не только оптимально защищает от воздействия ультрафиолетовых лучей, но питает и увлажняет нежную кожу ребенка. Легко наносятся и быстро впитываются. Действуют сразу же после нанесения. Для наилучшего защитного эффекта фотозащитное средство необходимо наносить за 30 минут до выхода на улицу, и находиться на солнце не дольше, чем позволяет солнцезащитный фактор.

Следует помнить, что фотозащитные средства не должны заменять другие меры по защите кожи: по возможности нужно ограничить пребывание на солнце с 10 утра до 16 часов и защитить кожу одеждой. Важно отметить, что некоторые виды тканей, в частности синтетические, пропускают от 20 до 50% ультрафиолета. Для прогулки подбирать ребенку нужно одежду только из натуральных материалов. На голове ребенка должна быть широкополая панамка, прикрывающая от солнца уши, шею и плечики. После купания в соленом море ребенка нужно вымыть в пресной воде, после вытирания снова нанести солнцезащитное средство. Не стоит забывать о глазах: существуют солнцезащитные очки для малышей, обеспечивающие 100% защиту от УФ-лучей.

Если же ребенок все-таки получил солнечный ожог, первое, что нужно сделать, это принять прохладный (но не холодный) душ или ванну, или применить прохладный, влажный компресс на кожу, чтобы помочь облегчить боль и жар. Препаратами первой помощи при солнечных ожогах являются судокрем, дексапантенол, мази и кремы на основе актовегина, траумель С и др.

Следует помнить, что солнцезащитная косметика не оберегает от теплового удара! Перегреванию, тепловому и солнечному удару способствуют: повышенная температура окружающей среды (сауна, дневные часы в жаркое время года); резкое вставание и др. Не рекомендуется пользоваться городским транспортом в жаркое время суток.

помещении, плотная и плохо вентилируемая одежда, переизбыток, употребление спиртных напитков.

Перегревание приводит к нарушению водно-электролитного обмена, кровообращения и функционирования ЦНС.

Признаки теплового и солнечного удара: головная боль, тошнота, слабость, головокружение, сухость во рту, сильная жажда, покраснение лица, учащение пульса и дыхания, повышение температуры тела до 38°- 40°С, неприятные ощущения в области сердца, пульсирующий шум в ушах, потемнение в глазах, дрожь в руках и ногах, нередко рвота, судороги и потеря сознания.

Неотложная помощь: необходимо прекратить тепловое воздействие. Основным методом лечения – холод на голову и обильное питье (регидрон или раствор, состоящий из 0,5 ч.л. соли, 0,5 ч.л. соды, 2 ч.л. сахара на 1 л воды). После исчезновения жажды и начала мочеотделения водную нагрузку можно прекратить.

Назначение жаропонижающих средств – индивидуально. При возникновении судорожного синдрома показано введение магнесии и преднизолона. При нарушении гемодинамики и дыхания – оксигенотерапия, аминазин в/м, раствор Рингера в/в, седуксен в/в, ИВЛ, госпитализация в реанимационное отделение.

В жаркий летний период обращаемость детей с вазовагальными синкопе (ВВС) за медицинской помощью возрастает в несколько раз.

Во избежания рецидивов обмороков необходимо соблюдать ряд правил. Следует обучить пациентов избегать провоцирующих факторов в каждом конкретном случае, а также распознавать ранние prodromальные симптомы и оказывать само- и взаимопомощь.

Следует ограничить или исключить длительное стояние и пребывание в душных помещениях; переизбыток или голодание; недосыпание; обезвоживание (кровапотеря, рвота, лихорадка); высокую температуру окружающей среды (сауна, дневные часы в жаркое время года); резкое вставание и др. Не рекомендуется пользоваться городским транспортом в жаркое время суток.

Доказано, что любая форма дегидратации (сауна, интенсивная физическая нагрузка, рвота, менструальная кровопотеря и т.д.) способствует проявлению обмороков или усугубляет их течение. Употребление дополнительного количества жидкости («спортивное» питье) и соли (с помощью добавления ее в пищу, при приеме специальных солевых таблеток) – важный, простой и доступный метод реабилитации больных с ВВС.

Одним из наиболее эффективных методов профилактики ВВС является выполнение специальных маневров. Они применяются при появлении предвестников обморока и могут противодействовать снижению артериального давления в начале развития вазовагальной реакции. К таким маневрам относятся: скрещивание ног, сцепление рук в «замок», сжатие резинового мячика ведущей рукой и др.

Важно обучить ребенка и его родителей оказанию неотложной помощи при обмороках.

Для предупреждения развития патологических вазовагальных реакций, нами доказано эффективность использования самомассажа биологически активных точек и витаминного препарата с вегетостабилизирующим и антиоксидантным действием.



Доклад доцента Дудчак Александры Петровны и к.мед.н., ассистента Соколова Валерия Николаевича был посвящен кинетозу (синдрому укачивания) у детей.

Синдром укачивания или кинетоз – патологическая реакция организма на непривычное движение. Наиболее известные разновидности кинетоза: морская, автомобильная, вагонная, воздушная болезнь, болезнь верховой езды, лифта, качелей, аттракционов и др.

При изменении положения тела, при качке у человека происходит раздражение вестибулярного аппарата, зрительного анализатора и рецепторов внутренних органов, а дисбаланс, возникающий между информацией, получаемой от вестибулярного аппарата и органов зрения, приводит к возникновению патологических неприятных ощущений.

Рецепторы вестибулярного аппарата, реагирующие на движения, и зрительные рецепторы, передающие в мозг информацию о быстром смещении в пространстве окружающих предметов, играют основную роль в развитии укачивания.

Вестибулярный аппарат – часть сложнейшего механизма, позволяющего ориентироваться в любом, пространстве, а также поддерживать равновесие тела. Он расположен во внутреннем ухе, состоит из трех полукружных каналов и отолитового органа. Каналы находятся в примерно перпендикулярных плоскостях, что позволяет отвечать на движения во всех направлениях.

Вестибулярный аппарат внутри заполнен эндолимфой. В основе работы всей этой системы лежит давление жидкости на эластичную мембрану. В нем имеются участки, содержащие рецепторные волосковые клетки, к которым подходят чувствительные волокна вестибулярного нерва (рис.1). Волоски чувствительных клеток погружены в желеобразную массу, содержащую камешки, или отолиты. Участки, содержащие рецепторные волосковые клетки, расположены в вертикальной и горизонтальной плоскости. Изменение давления отолитов вызывает возбуждение волосковых клеток, сигнализирующее о положении головы в пространстве. Чувствительные клетки возбуждаются при движениях эндолимфы, заполняющей каналы. Укачивание может возникать, когда вестибулярный аппарат избыточно стимулируется и раздражаются реснички клеток-рецепторов. Это запускает каскад реакций в мозге, в том числе затрагивает и рвотный центр. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы и двигательных ядер блуждающего нерва (парасимпатическое влияние), обусловленное гиперактивацией периферических рецепторов (вестибулярных и зрительных) приводит к возникновению симптомов укачивания.

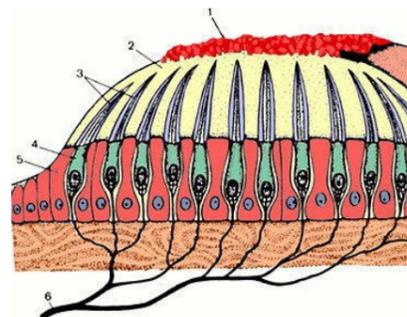


Рис. 1. Строение отолитового аппарата: 1 – отолиты; 2 – отолитовая мембрана; 3 – волоски рецепторных клеток; 4 – рецепторные клетки; 5 – опорные клетки.

Причины укачивания:

- перераздражение рецепторов лабиринта внутреннего уха при передвижении;
- противоречивость визуальной и сенсорной (от рецепторов лабиринта внутреннего уха) информации, поступающей в головной мозг – человек видит и ощущает, что он передвигается в пространстве, но рецепторы мышечной ткани посылают в мозг информацию о том, что они неподвижны;
- недостаточная тренированность вестибулярного аппарата;
- индивидуальная предрасположенность к развитию укачивания.

В зависимости от доминирующей симптоматики выделены четыре клинические формы кинетоза.

1. Неврологическая – с ведущими симптомами в виде головокружения, нарушений координации, головной боли, чувства тяжести в голове, ощущений вялости, слабости, сонливости, расстройства сознания.
2. Желудочно-кишечная – с диспептическими симптомами в виде тошноты, рвоты, снижения и отсутствия аппетита, искажения вкусовых ощущений. При этом может возникать неприятное чувство во рту (привкус мыла, металла и т.п.).
3. Сердечно-сосудистая – с учащением частоты сердечных сокращений, повышением артериального давления в начале укачивания и последующим замедлением частоты сердечных сокращений, падением артериального давления.

4. Смешанная форма – с возникновением вышеуказанной патологической симптоматики в различных комбинациях. Данная форма встречается наиболее часто.

При всех разновидностях кинетозов обычно наблюдаются вегетативные симптомы – бледность и повышенное потоотделение.

Детям, предрасположенным к кинетозам, следует повышать устойчивость вестибулярного аппарата с помощью специального комплекса физических упражнений (наклоны и повороты головы, вращения туловища, кувырки, вращения и стояние в позе «березки»), катания на качелях, велосипедных прогулок и занятий бальными танцами.

Прием фармакологических препаратов является одним из наиболее эффективных методов профилактики и лечения укачивания. Наиболее широко используется дименгидрилат – блокатор H-1 гистаминовых рецепторов (драмина, «таблетки от укачивания»). Возможно применение фитопрепарата – авиоплант, содержащего корневище имбиря и комплексного гомеопатического средства – авиа-море.

Комплексный подход к проблеме кинетозов, сочетание нелекарственных методов профилактики и дифференцированного медикаментозного лечения способствует нормализации самочувствия, преодолению ограничений при различных видах активности и существенно повышают качество жизни пациентов.



С докладом, посвященным неотложной помощи при укусах насекомых и животных, выступила доцент Бордюгова Елена Вячеславовна.

Одной из актуальных проблем летнего отдыха детей являются укусы животных. Наиболее часто дети стра-

дают от укусов насекомых. При контакте с насекомыми и их метаболитами могут возникнуть аллергические реакции. Инсектная аллергия может играть роль пускового фактора в формировании бронхиальной астмы, аллергодерматозов, отека Квинке, а также стать причиной анафилактического шока. Частыми причинами возникновения аллергии являются укусы кровососущих насекомых.

Комары нападают на человека при температуре от +16°C до +28°C и относительной влажности 80-90 %. При выборе жертвы самка комара (самцы не кусаются) ориентируется на углекислый газ, выдыхаемый человеком; на тепловое излучение; на запах молочной кислоты, содержащейся в поте. Для комариного укуса характерен сильный зуд, что приводит к расчесам, а из-за этого к инфицированию. От укусов комаров, в первую очередь, страдают дети, поскольку их нежную кожу легче проколоть ротовым аппаратом комаров.

У одних детей после комариного укуса на коже остается маленькая зудящая папула, а у других, обладающих повышенной чувствительностью, через 10-40 минут в месте укуса развивается аллергическая реакция в виде отека, резкого покраснения, образования элементов уртикарной, везикулярной или буллезной сыпи. Встречаются неадекватные реакции на укус в виде гигантской инфильтрации на месте укуса, сохраняющейся в течение 3-4 недель, системных проявлений в виде генерализованной сыпи, приступов удушья. Выраженные аллергические реакции вплоть до анафилактического шока после укусов комаров встречаются редко, но все же возможны, особенно у маленьких детей, при множественных укусах.

Укус лесного клеща. Клещи обитают в тенистых лесах с богатым подлеском и обширными зарослями травы. Чаще охотятся в пасмурную погоду, при температуре около 20°C, особенно активны перед дождем. Размещаются на уровне подлеска, устраивая засаду на травинках и ветках мелких кустарников, растущих вдоль хоженых троп.

Меры первой помощи: извлечь клеща; место укуса смазать дезинфицирующим раствором; ввести/принять антибиотик.

Укусы пчел. Нужно помнить, что жалящие насекомые кусают в целях самообороны. Осы и шершни могут жалить множество раз, пчелы – один раз. Вместе с жалом из тела насекомого вырывается и жалящий аппарат. Из него еще на протяжении 3-5 минут выделяется яд, поэтому жало следует тут же изъять из ранки. В месте укуса кожа краснеет, припухает, болит и становится горячей. Возможно повышение температуры, сопровождающееся тошнотой, головной болью, нарушением координации, вялостью и др. У сенсibilизированного пациента, может развиваться нарушение ритма сердца, судорожный синдром, потеря сознания, приступ бронхиальной астмы, анафилактический шок, артралгия и др.

При контакте с божьей коровкой на коже могут появиться пузыри, развиться некроз кожи. При попадании внутрь продуктов жизнедеятельности – тошнота, рвота, жажда, затруднение при глотании, гиперсаливация, боль в животе, артериальная гипотензия. Возможно появление судорог, гематурии, анурии. Неотложная помощь включает обработку кожи проточной водой. Пузыри и некроз тканей следует обработать как при ожоге. При попадании яда внутрь следует промыть желудок, дать сорбент. Показана срочная госпитализация, инфузионная терапия с форсированным диурезом, ощелачивание мочи.

Для доказательства наличия аллергии к насекомым необходимо тщательно собрать анамнез, выяснить, подвергался ли ранее больной укусам насекомых, определить степень выраженности реакций, интенсивности местной и системной реакции на укус насекомого, длительность клинических проявлений, эффективность применения противоаллергических средств.

Лечение предусматривает симптоматическую терапию острой реакции и профилактическую предсезонную специфическую гипосенсибилизацию экстрактами инсектных аллергенов.

Лечение общих аллергических реакций на укусы насекомых проводят с учетом типа реакции. Для купирования общей реакции немедленного типа (анафилактический шок) применяют в первую очередь адреналин, дексаметазон или преднизолон, антигистаминные препараты, при явлениях бронхоспазма –

β 2-агонисты быстрого действия, другие препараты назначаются по показаниям. Дозы вводимых препаратов зависят от тяжести клинических проявлений. Для купирования реакций переходного (замедленного) типа адреналин не применяют. Используют, главным образом, антигистаминные и кортикостероидные препараты. Дозы и схемы лечения подбираются в соответствии с тяжестью реакции и количеством рецидивов.

Меры первой помощи. Приложить холод к месту укуса. Зуд и отек от укуса помогают снять гель/крем из группы H1-антигистаминных средств, топические кортикостероиды. Рекомендуется принять таблетку антигистаминного препарата (дезлоратадин, цетиризин, фексофенадин).

С целью профилактики инсектной аллергии следует завешивать окна, двери мелкой сеткой, чтобы комары не проникли в помещение. На прогулке рекомендуется прикрывать детские коляски. В летние месяцы перед походом в лес, в места, расположенные недалеко от водных пространств, необходимо обработать одежду и по возможности кожу репеллентами. Однако маленьким детям противопоказано их использование. Допустимо лишь применение натуральных средств (эфирное масло лемонграсса, герани; листья томатов, лаванды, гвоздики, аниса, эвкалипта, ореха и др.).

Когда комары уже залетели в комнату, следует использовать инсектициды – вещества, которые убивают комаров; фумиганты (спираль, свечи, жидкости, пластики), ультразвуковые отпугиватели.

Следует также постоянно держать при себе средства оказания экстренной помощи при укусах насекомых (шприц, адреналин, преднизолон или дексаметазон, антигистаминные препараты и глюкокортикостероиды в виде кремов, мазей или гелей).

В осенне-зимний период больному следует назначить курс специфической иммунотерапии, что позволяет снизить гиперчувствительность организма к слюне, частям тела насекомых и их метаболитам.

Таким образом, насекомые, живущие вблизи человека, в том числе и в наших жилищах, способны вызывать сенсibilизацию к компонентам слюны, частям тела, к грибам и микробам, которых носят на своей поверхности. Профилакти-

ка аллергии к насекомым заключается в предупреждении укусов, лечение – в медикаментозных воздействиях в виде использования крема/геля, антигистаминных препаратов, а у лиц с выраженным аллергическим фоном – топических кортикостероидов, назначении антигистаминных препаратов II поколения после укуса.

Укусы пауков и скорпионов. Скорпионы не агрессивны, но они могут заползти в платье и обувь располагающихся на ночлег путников, а затем, при одевании, ужалить. Яд скорпионов оказывает сильное гемотропное и слабое нейротропное действие. Яд каракурта оказывает курареподобное действие, вызывает спазм периферических кровеносных сосудов и стойкий парез сосудов внутренних органов, что приводит к резкому нарушению артериального давления. Яд повышает проницаемость сосудов и способствует кровоизлияниям во внутренние органы и ЦНС. Возможен отек легкого. У 2% пострадавших возможен летальный исход.

При укусе змей необходимо как можно скорее отсосать яд из ранки (медицинской банкой), наложить асептическую повязку, приложить холод к месту укуса. Для уменьшения всасывания яда ограничить подвижность конечности, провести иммобилизацию с помощью шины. В большинстве случаев жгут на конечность накладывать не следует, но в некоторых рекомендациях при укусах кобр, аспидовых и морских змей (нейротоксический яд) выше места укуса рекомендуют наложить жгут. Место укуса следует обколоть 0,1% раствором адреналина 0,1-0,3 мл. Выше места укуса осуществить циркулярную новокаиновую блокаду 0,25% раствором. Далее госпитализировать на носилках в реанимационное отделение, где провести дезинтоксикационную терапию, ввести преднизолон 1-3 мг/кг и др. При необходимости осуществить искусственную вентиляцию легких.

Укусы домашних и диких животных. После осмотра раны, царапины, ссадины и места ослонения необходимо обильно промыть струей воды с мылом. Обработать края раны 70% спиртом или раствором йода, наложить асептическую повязку. Пострадавшего доставить в травмпункт, при необходимости госпитализировать. Показано постэкспозиционное лечение бешенства в зависимости от статуса вакцинации животного и вве-

дение противостолбнячной вакцины при отсутствии надлежащей вакцинации у пострадавшего человека.

Учитывая, что большинство укусов животных регистрируют в детском возрасте, а пик их приходится на лето, важно накануне летних каникул объяснять ребенку, что звери могут быть опасными и навредить ему, научить осторожности в общении с ними. Маленькие дети должны быть под постоянным присмотром взрослых, если поблизости находятся животные. Медицинским службам необходимо быть готовыми к оказанию неотложной помощи детям, пострадавшим от укусов животных.



Доклад доцента Марины Петровны Лимаренко и врача-интерна педиатра 1-го года обучения Кулиевой Сесилии Расимовны был посвящен диарее путешественников.

Диарея путешественников («Diarrhoea turista») – полиэтиологический клинический синдром, основным критерием которого является неоформленный стул более 3-х раз в сутки, часто сопровождающийся спастическими болями в животе, тошнотой, метеоризмом и мигренями у людей, выезжающих за пределы своей страны или в другую климатогеографическую зону. Расстройство функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) наблюдается чаще в первые две недели после приезда. В течение поездки от 25% до 75% туристов переносят один и более эпизодов диареи. Диарея путешественников (ДП) длится не более одной недели, но в 6-10% случаев заболевание может длиться две недели и более. Чаще всего ДП болеют молодые люди в возрасте 20-29 лет. Это связано как с активным образом жизни этой категории населения, так и с пренебрежительным отношением к правилам личной гигиены, нетребовательностью к составу пищевого рациона и неразборчивостью в выборе мест для приема пищи.

Возбудителями ДП могут быть бактерии, вирусы, простейшие. Чаще причиной развития диареи являются бактерии (*Escherichia coli*), которые составляют 80% всех случаев ДП. Из других возбудителей у детей имеют значение: ротавирусы, лямблии и др. Механизм передачи возбудителя – фекально-оральный, путь распространения – пищевой. Наиболее частыми факторами передачи являются мясо, яйца, молоко и кулинарные изделия.

В патогенезе ДП участвуют 4 механизма: кишечная секреция, повышение осмотического давления в полости кишки, нарушение транзита кишечного содержимого, кишечная экссудация.

Клинические проявления ДП вариabельны: от молниеносных холероподобных, до более легких, сопровождающихся водянистой диареей, рвотой, болями в животе, незначительным повышением температуры тела.

Заболевание устанавливают на основании клинических симптомов, т.к. проведение лабораторных бактериологических исследований обычно затруднено. Для острой инфекционной ДП характерны общее недомогание, лихорадка, отсутствие аппетита, иногда рвота. Боли в животе вызывают бактерии, продуцирующие цитотоксины, повреждающие эпителиоциты. Высокая лихорадка больше свойственна инвазивным инфекциям, вызывающим воспалительную реакцию. В случае тяжелого воспаления появляются эрозии, язвы и кровавая диарея.

Кровавый жидкий стул, указывающий на повреждение слизистой оболочки кишечника патогенными микробами, особенно характерен для шигеллеза, кампилобактериоза и геморрагического колита, вызванного кишечной палочкой с энтеропатогенными свойствами.

В лечении ДП ребенку назначают щадящую диету с исключением сырых овощей и фруктов. При обезвоживании организма необходимо, чтобы ребенок постоянно восполнял запас жидкости в организме. Родителям желательно иметь в своей походной аптечке пакетики для приготовления водно-электролитного раствора, например, гастролит, регидрон, хумана электролит. Для приготовления раствора нужно развести содержимое пакетика кипяченой или обработанной йодом водой в пропор-

ции, указанной на упаковке. Назначают употреблять полученный раствор каждые 10-15 минут, медленно, небольшими глотками. При обезвоживании используют внутривенно кристаллоидные растворы (хлосоль, ацесоль, лактосоль, квартосоль, дисоль). В течение 1-го часа раствор вводят в количестве, соответствующем 2-10% массы тела больного. В дальнейшем струйное введение заменяют капельным. Раствор вводят в течение 24-48 ч со скоростью 40-120 капель в минуту. Мониторинг баланса введенной жидкости и диуреза проводят с интервалом 6 часов. Общее количество раствора должно соответствовать объему утраченной жидкости.

Кроме того, в настоящее время для лечения диарейных заболеваний широко используют: пробиотики (бактисубтил, бифи-форм, бифидумбактерин форте, аципол, линекс, пробифор) в течение 7-10 дней, энтеросорбенты (полифепан, полисорб, энтеросгель, энтеродез) – 1-3 дней, препараты с противомикробным действием (нифуруксазид, энтерол, биоспорин, лоперамид (имодиум, лопедиум); препараты висмута (десмол, вентрисол, пепто-бисмол), ферменты (мезим-форте, креон).

Антибактериальную терапию назначают, если температура тела повышается выше 38-39°C, нарастают признаки интоксикации, в стуле появляются патологические примеси (кровь, слизь).

Одним из важнейших принципов профилактики ДП является соблюдение правил личной гигиены и пищевого режима в поездках. Необходимо всегда мыть руки после посещения туалета и перед едой. Людям, которые отправляются в страны с тропическим и субтропическим климатом, необходимо информировать о возможности заболевания ДП. Рекомендуется избегать употребления пищи, купленной у уличных торговцев с лотка (наиболее опасны салаты и холодные закуски). Необходимо избегать употребления недостаточно термически обработанного мяса, морепродуктов, непастеризованных молочных продуктов, водопроводной воды, льда, овощей и фруктов, вымытых такой водой. Не рекомендуется чистить зубы водопроводной водой. Водопроводную воду можно обработать и сделать ее пригодной для питья несколькими спо-

собами: несколько минут прокипятить, добавить несколько капель йода или хлорсодержащих специальных препаратов (Акватабс-8,68), использовать переносной фильтр. В поездках лучше употреблять чай, кофе, бутилированную воду, напитки, расфасованные в бутылки или алюминиевые банки, отдавать предпочтение фруктам, которые можно очищать и есть.

ДП не относится к заболеваниям, угрожающим жизни. Прогноз благоприятный. Тяжелое течение заболевания может регистрироваться у пациентов с иммунодефицитом, лиц, имеющих сопутствующие заболевания ЖКТ, детей. Выздоровление наступает в течение первой недели заболевания у 90% пациентов, в течение месяца – у 98%.



В завершении конференции с виртуальной выставкой изданий 2000-2014 годов, посвященных неотложным состояниям у детей, выступила заведующая информационно-библиографическим отделом библиотеки ДонНМУ Котелевская Галина Михайловна. Галина Михайловна напомнила присутствующим о возможностях поисковых баз данных.

Виртуальную выставку по сайту библиотеки ДонНМУ им. М. Горького провела заведующая отделом информационно-технологий библиотеки Сочилина Виктория Виталиевна.

Подводя итоги конференции, следует подчеркнуть, что проблема диагностики и оказания помощи при неотложных состояниях у детей является чрезвычайно актуальной. Обучение студентов, интернов и врачей всех специальностей принципам оказания неотложной помощи детям позволит сохранить здоровье и спасти жизни маленьких пациентов, обеспечить безопасный и комфортный отдых ребенку и членам его семьи.

Дубовая Анна Валериевна.

Стандарты ведения больных атопическим дерматитом

Атопический дерматит (АД). Код МКБ-10: L.20.

В Украине, в т.ч. в Донецкой области из-за большого количества терминов, которыми обозначают одну и ту же нозологическую единицу специалисты разного профиля, нет истинной статистики заболеваемости.

Ошибки в тактике ведения больных, лечении и профилактике:

Синонимы:

- экссудативно-катаральный диатез;
- детская экзема;
- пищевая аллергия;
- непереносимость продуктов;
- аллергический дерматит;
- почесуха;
- нейродермит.

Атопический дерматит - это наследственно обусловленное хроническое рецидивирующее аллергическое заболевание кожи (кожно-слизистый синдром) с первично возникающим зудом, возрастной эволюцией локализации и морфологии сыпи, с гиперчувствительностью к иммунным и неиммунным стимулам.

4 группы пусковых факторов:

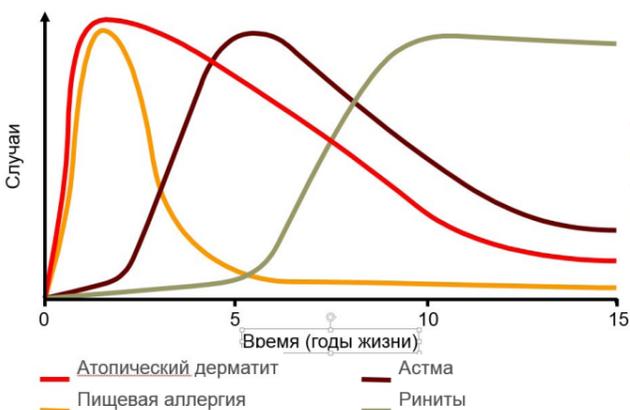
1. Пищевые аллергены (коровье молоко, куриные яйца и др.).
2. Ингалянты (аэроаллергены) (пассивное курение, пыльца растений и др.).
3. Раздражители физического характера, животного или растительного происхождения (в т.ч. контактные аллергены) (перегревание, тесная одежда, сухость кожи, шерсть и т.п.).
4. Психосоциальные факторы.
5. При АД всегда многофакторность обострений, поливалентная сенсibilизация, вероятность псевдоаллергических реакций.

АД: часть «атопического марша».

Относится к последовательному возраст-ассоциированному развитию симптомов аллергии, которые часто связаны с повышенным содержанием IgE антител к наиболее распространенным пищевым аллергенам и аллергенам окружающей среды.

Раннее начало АД - это часто ранняя манифестация, за которой следуют астма и аллергический ринит.

АД может уменьшаться или исчезать со временем, или может иметь длительное хроническое течение с обострениями.



Диагностический алгоритм.

1. Диагноз и дифференциальный диагноз.
2. Оценка клинических симптомов и признаков по критериям диагностики АД (критерии Ханифина/Райка).
3. Оценка степени тяжести по бальной оценке, по системе SKORAD (SCORAD).
4. Оценка триггерных факторов и сопутствующих заболеваний.

Критерии диагностики АД Ханифина/Райка (Hanifin/Rajka)

Главные критерии (4):

1. Зуд кожи.
2. Типичная морфология и локализация сыпи.
 - Дети раннего возраста – экзематозные высыпания на лице и разгибательной поверхности.
 - Дети старшего возраста – лихенификация и эскориации на сгибательных поверхностях.
 - Взрослые – эскориации, лихеноидные папулы, очаги лихенификации и инфильтрации кожи.
3. Хроническое рецидивирующее течение.
4. Наличие атопии в индивидуальном или семейном анамнезе.

Дополнительные критерии (23):

1. Ксероз (сухость) кожи.
2. Ихтиоз, преимущественно ладоней (гиперлинеарность ладоней).
3. Реакция гиперчувствительности немедленного типа при кожных тестах с аллергенами.
4. Локализация высыпаний на кистях и стопах (экзема кистей/стоп).
5. Хейлит.
6. Экзема сосков.
7. Склонность к инфекционным поражениям кожи, связанная с нарушением защитно-барьерной функции кожи.
8. Начало заболевания в раннем детстве.
9. Эритродермия.
10. Рецидивирующий конъюнктивит.
11. Инфраорбитальные складки-морщинки Денни-Моргана.
12. Кератоконус (коническое выпячивание роговицы).
13. Передние субкапсулярные катаракты.
14. Трещины за ушами.
15. Высокий уровень IgE в крови.
16. Потемнение кожи вокруг глаз.
17. Бледность или эритема лица.
18. Белый лишай.
19. Непереносимость пищи.
20. Непереносимость шерсти и растворителей жиров.
21. Перифолликулярная локализация высыпаний.
22. Влияние эмоциональных факторов на течение болезни.
23. Белый дермографизм.

Оценка степени тяжести АД — SCORAD

По 3 направлениям:

1. Распространенности поражения (А).
2. Интенсивности/степени выраженности симптомов (В).
3. Субъективной оценке пациента своего состояния (зуд, бессонница) (С).

Полученные баллы по каждой позиции используют в формуле для подсчета индекса SCORAD: $(SCORAD = A/5 + 7xB/2 + C)$.

Пошаговый алгоритм ведения пациентов с АД.

Элиминационный режим и уход за кожей.

- Выявление и элиминация всех триггерных факторов.
- Очищение/увлажнение/смягчение/защита кожи.

Наружное/топическое лечение.

- ТКС, ИКН, другие.

Системная терапия.

- Антигистаминные, системные КС, цитостатические, антибактериальные.

Физиотерапия и бальнеолечение.

- Фототерапия: UVB узкого (311 нм) или широкого спектра (280-320 нм).
- Фонофорез, электросон, лазер.
- Гидротерапия, грязи и др.

Выявление и элиминация триггерных факторов.

Ведение дневника пациента:

- дата – время приема пищи и лекарства;
- ребенка + кормящей мамы;
- состояние кожи;
- сон/зуд;
- стул.

Как долго вести дневник?

- 3-5 лет.

АД: наружная терапия – стартовая и болезнь-модифицирующая. В основе АД – генетическая обусловленный дефект барьерных свойств кожи.

1 этап (непосредственно после рождения).

Дисфункция эпидермального барьера.

- Нарушение созревания филаггрина (в результате мутации гена).
- Повышенная протеазная активность, разрушение корнеодесмосом.
- Кожный барьер проходим для микробов и аллергенов.

2 этап - генетическая предрасположенность (в 60 % случаев).

IgE сенсibilизация к пище и аллергенам окружающей среды.

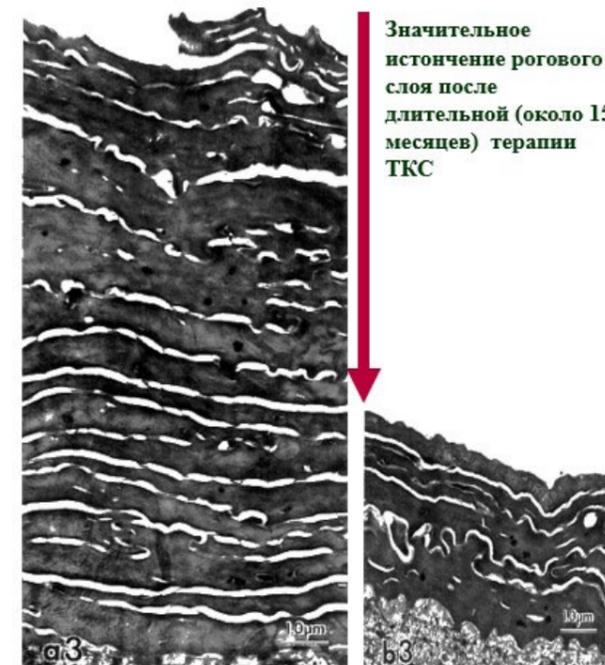
- IgE зависимая форма АД.
- IgE независимая форма АД.

3 этап (хронический зуд).

- IgE ауто-антитела по отношению к кератиноцитам и эндотелию (IgE response).
- Старт «атопического марша».

Что повреждает кожный барьер?

- Мыла (щелочные).
- Неправильный уход за кожей (горячая вода).
- Топические кортикостероиды (ТКС).
- Усиливают протеазную активность.
 - Повреждение корнеодесмосом – усиление ТЭПВ-сухость кожи.
- Активация условно-патогенной флоры, в т.ч. St. aureus.
 - Усиление протеазной активности- повреждение корнеодесмосом- усиление ТЭПВ – сухость кожи.



Значительное истончение рогового слоя после длительной (около 15 месяцев) терапии ТКС

Коррекция сухости кожи – предупреждение зуда при АД и обязательный этап наружной терапии.

Эмолиенты: увлажнение/смягчение кожи – основа болезнью-модифицирующей терапии АД.

- Восстанавливают и защищают роговой слой кожи.
- Восстанавливают гидролипидную мантию кожи.
- Создают условия для усиления лечебного эффекта ТКС.
 - Уменьшают объем медикаментозной терапии:
 - наружной
 - системной
 - Способствуют более быстрому достижению лечебного эффекта.
 - Увеличивают продолжительность ремиссии.

Разновидности эмолиентов:

По растворимости:

- Липофильные, гидрофильные, амфифильные (смешанные).

По технологии производства:

- Смешивание 2-х фаз: водной и жировой с добавлением эмульгаторов; технологии дерма-мембранной структуры (ДМС), микросфер/липосом, нанотехнологий.

По механизму действия на структуры кожи:

- Защищающие и смягчающие (липиды минерального/растительного происхождения: масла, жидкий парафин, белый вазелин, ланолин).
- Восстанавливающие/замещающие (преимущественно физиологические липиды и липоиды: церамиды, фосфолипиды, триглицериды, холестерол и его эфиры, сквален).
- Собственно регидранты (глицерин, мочевины, моно- и олигосахариды – компоненты NMF).
- Направленного действия – противозудные (глицин, бисаболл).
- С противовоспалительным эффектом (декспантенол, производные цинка).
- Сочетанного действия (термальная вода).

По составу в соответствие со стандартом ECOCERT:

- Натуральные:
 - 50% ингредиентов имеют природное происхождение, среди которых 5% м.б. классифицированы как органические.
- Органические:
 - 95% ингредиентов имеют природное происхождение, среди которых 10% м.б. классифицированы как органические.

Эмолиенты типа «вода в масле» и «масло в воде»:

- Выбор зависит от возраста, степени выраженности сухости кожи, лихенификации, времени года, климата и др.
- При выраженной сухости кожи, лихенификации, холодного климата – целесообразно использовать липоэмульсии, липокремы.
- При незначительной сухости (у детей до 2-х лет), отсутствие лихенификации, в жарком климате или летом – эмульсии с небольшим содержанием липидов.

Увлажняющие/смягчающие средства применяют:

- Утром и вечером.
- При появлении сухости или стянутости кожи - на протяжении всего дня несколько раз.
- Обязательно после ванны и душа.
- При лечении – в сочетании с наружными противовоспалительными средствами (ТКС и др.).

Доказательная медицина: иммунный пато- и морфогенез АД - обоснование базисной наружной терапии.

Базисная терапия 1 уровня - коррекция сухости кожи = лечебный уход.

- Очищение/увлажнение/смягчение.
 - В сочетании с ТКС и ИКН.
 - В период обострения и ремиссии.

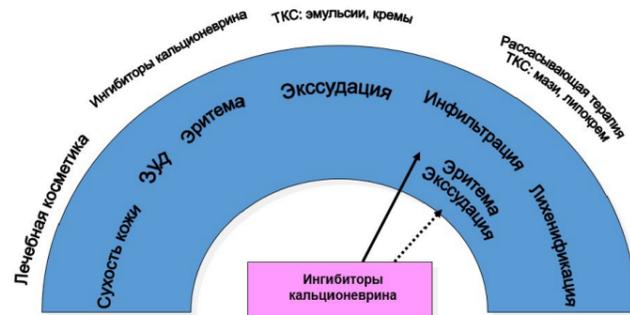
Базисная терапия 2 уровня - топическая противовоспалительная терапия.

- Комбинированные ТКС:
 - при инфицированных очагах - пимафукорт крем, имакоорт, триакутан, тридерм, триместин, травокорт.
- Топические кортикостероиды (ТКС) - 4 класса ТКС:
 - критерии выбора – эффективность/безопасность.
 - короткие курсы, площадь нанесения - до 20%.
- Ингибиторами кальционеврина (ИКН).
 - Протопик (такролимус) и Элидел (пимекролимус).
 - Скин Сенс: контроль течения АД (локобейз/пимафукорт/локоид/протопик).

Принципы применения ТКС.

- Обоснованность назначения.
- Предпочтение препаратам высокой эффективности и безопасности.
- Максимально допустимая площадь – не более 20%.
- Использование коротких (до 2-х недель), интермиттирующих курсов.
 - Использовать адекватные технологии (тандем-терапия, ступенчатый метод, штрих-метод).
- Адекватный выбор ТКС с учетом возраста:
 - детям первых 3 лет жизни отдавать предпочтение нега-

- логенизированным ТКС.
 - Осторожно назначать на кожу лица, складок, гениталий, отдавая предпочтение нефторированным.
- Использовать лекарственные формы, адекватные стадии процесса и локализации процесса.
 - Экссудация – эмульсии, кремо, крем.
 - Подострый процесс – кремы, липокрем.
 - Хроническая инфильтрация, лихенификация - мазь.
- Использовать комбинированные препараты при инфицировании.
 - Пимафукорт, имакоорт, тридерм, триакутан, триместин и др.



Зуд - важный симптом, значительно ухудшающий качество жизни, провоцирующий депрессию и суицидальные попытки.

- При дерматозах.
 - АД.
 - Крапивнице.
 - Почесухе.
 - Лимфоме.
 - Чесотке.
 - Экземе.
 - Сухосте кожи.
- При системных заболеваниях.
- При интоксикации.
- При паразитарных инвазиях.

Пациенты с тяжелым АД отмечают в среднем 9 случаев обострения за год, что составляет 146 дней каждый год. Пациенты с АД средней степени тяжести отмечают 7 обострений за год, т.е. страдают 108 дней в году (более 3-х месяцев). При обострении, пациенты отмечают до 7 бессонных ночей, просыпаясь в среднем 2 раза за ночь.

Эти данные свидетельствуют о том, что АД значительно влияет на жизнь пациентов на протяжении всего года.



4 типа зуда (по классификации R. Twycross et al., 2003):

- Пруритосептивный, т.е. возникающий в коже.
- Невропатический. Как следствие патологии нервной системы (например, опухоль мозга).
- Неврогенный. Как результат нейрохимической активности, например, при гиперпродукции опиоидов (холестатиический гепатит).
- Психогенный. Развивается при бредовых состояниях, при паразитофобии и др.

Механизм зуда при АД.

Наблюдается измененная картина иннервации кожи при АД. Доказано снижение числа адренергических автономных нервных волокон на фоне повышения содержания сенсорных рецепторов.

Провоцируют зуд:

- Амины (гистамин), опиоиды, протеазы, метаболиты липидного обмена (лейкотриены, простагландины), нейропептиды (субстанция Р), цитокины (ИЛ-2, ИЛ-31) и др.
- ИЛ-31 продуцируются Т-хелперами 2 типа.
- ИЛ-31 вызывает сосудорасширяющий эффект - миграция в кожу лимфоцитов - усиление воспаления в коже - зуд.
- Продукцию ИЛ-31 могут усиливать колонизирующие кожу бактерии (стафилококки).
- У 90% больных АД доказана колонизация кожи стафилококками, что коррелировало с тяжестью дерматоза
- Ключевым звеном проведения сигнала зуда является пара: нейрон (с 2-сторонней активностью) и тучная клетка.
- Дегрануляция тучных клеток при механической травматизации кожи.
- Прочие факторы, инициирующие зуд:
 - Нарушение барьерной функции кожи.
 - Сухость кожи.

Антигистаминные препараты: критерии выбора.

1 поколение: димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил, фенистил.

- Выраженный седативный эффект (проникают через гематоэнцефалический барьер).
- Кратковременность действия (2-3 приема в сутки).
- Феномен тахифелакии.

2 поколение: кларитин, задитен, лоратадин, бикарфен (гистафен), фенкарол.

- Седативный эффект отсутствует (не проникают через гематоэнцефалический барьер).
- Феномен тахифелакии отсутствуют.

3 поколение: дезлоратадин (Эриус), фексофенадин, левоцетиризин (Ксизал).

- Не проникают через гематоэнцефалический барьер.
- Не влияют на электрофизиологию сердца.
- Являются естественными метаболитами препаратов 2 поколения.

Особенности фармакокинетики АГП 1-го поколения.

- Выраженный седативный и снотворный эффект (проникают через гематоэнцефалический барьер).
- Нарушают концентрацию внимания.
- Вызывают атаксию.

- При длительном применении в детском возрасте вызывают отставание в психо-физическом развитии.
- Неселективная блокада H1-рецепторов (активны также в отношении холинорецепторов и альфа-адренорецепторов).
- Атропиноподобный эффект.
- Кардиоваскулярный эффект.

Преимущества фармакокинетики АГП 3-го поколения.

- Не метаболизируется в печени.
 - Отсутствие клинически значимых лекарственных взаимодействий.
- Не проникают через гематоэнцефалический барьер.
- Частота и профиль побочных эффектов не отличаются от плацебо.
- Не требуется корректировать дозу при назначении детям, лицам пожилого возраста, пациентам с нарушениями функции почек и печени.
 - Возможно 2-х и даже 4-кратное увеличение традиционной суточной дозы.
- Ксизал – единственный АГП, разрешенный для применения водителям в США.

АД: проблемы междисциплинарного взаимодействия.

- Все отделы желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочной системы, так же как и кожа, подвержены развитию в них аллергических реакций.
- Патологические изменения возникают как при местном воздействии антигенов (пищевых, лекарственных, химических) на слизистую оболочку, так и при аллергических реакциях вне пищеварительной системы.

Пошаговый терапевтический подход при АД



- Большинство обострений могут быть успешно излечены с использованием пошагового терапевтического подхода²
- Однако, часто повторяющиеся рецидивы представляют собой серьезную проблему и вызывают разочарование как у пациента, так и у врача²

Менеджмент атопического дерматита:

- установление диагноза
- выявление и элиминация триггерных факторов
- определение степени тяжести АД
- выбор наружной и системной терапии

Раннее начало адекватной терапии и контроль за течением АД – реальный путь предотвращения тяжелого инвалидизирующего течения АД, развития БА.

Проценко Т. В., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ.

ДИСЭЛЕМЕНТОЗ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире аллергические заболевания занимают третье место после сердечно-сосудистой и онкологической патологии. У 20% населения Европы и США наблюдаются различные аллергические реакции, а в некоторых экологически неблагоприятных районах их распространенность достигает 40-50%. В настоящее время каждый четвертый ребенок страдает от аллергических проявлений, среди которых чаще всего встречается атопический дерматит (АД). При этом следует помнить, что не все случаи аллергических заболеваний диагностируют и регистрируют, действительное количество больных детей значительно выше. Возрастающая частота атопии, особенно среди детского населения, является одним из маркеров экологического неблагополучия.

Среди причин АД важную роль играет антигенная нагрузка на организм в результате воздействия природных и антропогенных факторов, в частности техногенных загрязнителей. Так обнаружена тесная корреляционная зависимость между наличием в воде нитратов и металлов (мышьяка, никеля, свинца, кадмия, меди) и уровнем заболеваемости (особенно детской) атопическим дерматитом. Среди факторов, провоцирующих заболевание, особое место занимают аэроаллергены. Мощным источником загрязнения атмосферного воздуха является автомобильный транспорт, который потребляет топливо нефтяного происхождения и выбрасывает в окружающую среду продукты сгорания (отработанные и картерные газы двигателей), продукты износа шин, тормозных колодок и т.п. Доказано, что одним из значимых факторов риска развития атопического дерматита являются ксенобиотики, поступающие в организм при активном и пассивном курении, поскольку в сигаретах содержится свинец, кадмий, соли других тяжелых металлов. Токсичность табачного дыма в 4,25 раза превышает токсичность выхлопных газов автомобилей. Известно, что 40% людей имеют наследственную предрасположенность к атопии, этот контингент населения особенно чувствителен к неблагоприятным факторам окружающей среды.

Известно, что попадание из воздуха, воды и пищи токсичных и условно токсичных веществ в организм ребенка при недостаточности детоксикационных механизмов приводит к острой и хронической интоксикации, одним из проявлений которой, особенно в условиях нарушения функции желудочно-кишечного тракта, могут быть патологические изменения в коже. Химический состав организма изменяется и при недостаточном поступлении жизненно необходимых (эссенциальных) химических элементов.

Временное или длительное нарушение биоэлементного состава организма (избыток, дефицит, дисбаланс биоэлементов), которое сопровождается скрытыми или выраженными клиническими проявлениями, называется биоэлементозом (синонимы – дисэлементоз, микроэлементоз).

Целью нашего исследования являлась оценка содержания токсичных, потенциально токсичных и жизненно необходимых (эссенциальных) веществ у детей с АД.

Основную группу составили 59 детей (31 девочка и 28 мальчиков) в возрасте от 6 мес. до 12 лет в фазе выраженных и умеренных клинических проявлений, средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания, торпидном к проводимым лечебным мероприятиям, в том числе гипоаллергенной диете, курсам антигистаминных препаратов II-III поколения, местной терапии. В контрольную группу вошли 35 здоровых детей (18 девочек и 17 мальчиков).

Об уровне содержания 33 химических элементов (9 токсичных, 8 потенциально токсичных и 16 жизненно необходимых в организме детей) делали заключение по результатам исследования волос.

Предметом исследования стали волосы, поскольку элементный состав волос наиболее достоверно отражает содержание макро- и микроэлементов в организме. Доказано, что 3-4 см прикорневой зоны волоса несут достоверную информацию о содержании минеральных

веществ в организме за последние 2-3 месяца. Взятие данного биоматериала безболезненно и просто в методике.

Для проведения спектрального многоэлементного анализа волос были использованы методы атомно-абсорбционной спектрометрии и атомно-эмиссионной спектрометрии в индуктивно-связанной плазме.

Результаты спектрального многоэлементного анализа волос свидетельствовали о превышении допустимого содержания токсичных химических элементов в организме 27,7% обследованных, потенциально токсичных химических элементов – у 31,9% детей. При этом у детей с АД достоверно чаще, чем у здоровых сверстников, регистрировали превышение допустимого содержания токсичных (35,6% и 14,3% соответственно, $p < 0,05$) и потенциально токсичных химических элементов (44,1% и 11,4% соответственно, $p < 0,01$). В организме детей с АД достоверно чаще ($p < 0,05$) выявляли свинец (15,3% и 2,9% соответственно), барий (13,6% и 2,9% соответственно) и ртуть (13,6% и 2,9% соответственно). Доказано, что бериллий, избыток которого выявлен у 8,5% детей с АД, является кожным сенсibilизатором и первичным кожным раздражителем, индуцирует появление контактного дерматита, кожных гранулем и язв. Источниками бериллия являются керамические изделия, транзисторы, окна рентгеновских трубок, флуоресцентные лампы.

У детей с АД достоверно чаще констатируется превышение предельно допустимой концентрации потенциально токсичного микроэлемента стронция (42,4% и 11,4% соответственно, $p < 0,01$). Олово было обнаружено только у пациентов с АД (3 чел., 3,2%). Избыток никеля, выявленный нами у 13,6% детей, индуцирует развитие первичного дерматита и экземы. Наибольший источник никеля в атмосфере – это продукты сжигания дизельного топлива, муниципальные мусоросжигатели. Наиболее токсичный тетракарбонил никеля поступает в организм при вдыхании табачного дыма. В быту никель поступает в организм преимущественно в составе гидрогенизированных

жиров. В маргаринах, майонезах, различных кулинарных жирах содержится до 5% белков, содержащих никель. Много никеля содержится в какао (шоколад). Хроническая интоксикация мышьяком, превышение допустимой концентрации которого констатируется у 8,5% больных с АД, сопровождается гиперкератозом. Мышьяк и его соединения используют в гончарном и стекольном производствах, в изготовлении удобрений – пестицидов, в ветеринарии как стимулятор роста мясомолочного скота.

Нами установлена прямая сильная корреляционная зависимость между патологическими изменениями токсичных и потенциально токсичных химических элементов и жизненно необходимыми биоэлементами. Так, избыток бериллия приводит к дефициту магния; избыток мышьяка – к дефициту селена, серы, фосфора; избыток никеля – к дефициту кальция, цинка, марганца, серы, селена.

Дефицит жизненно необходимых химических элементов был документирован у 67,0% всех детей, однако, у детей с АД он встречался в 83,1% случаев, достоверно чаще ($p < 0,001$), чем в группе здоровых сверстников (40,0%). При этом у пациентов с АД преобладал и наблюдался достоверно чаще, чем в контрольной группе, дефицит хрома, йода, кальция, железа, фосфора, селена, цинка. Согласно данным А. В. Скального, клиническими проявлениями дефицита хрома, селена и цинка является дерматит, экзема; дефицита йода, кальция и железа – сухость кожи.

Результаты проведенного нами корреляционного анализа свидетельствуют о наличии синергической взаимосвязи между эссенциальными элементами. Так, дефицит меди усугубляет дефицит железа, кобальта, фосфора; дефицит калия – дефицит магния; дефицит железа – дефицит кальция и меди; дефицит марганца – дефицит фосфора и кальция.

Превышение допустимого уровня токсичных и потенциально токсичных химических элементов стало основанием для включения в комплексную терапию детей с АД энтеросорбента IV поколения в возрастной дозировке в течение 14 дней.

Анализ полученных данных свидетельствовал о положительной динамике изменений составляющих индекса SCORAD во время и после окончания 14-дневного курса диоксида кремния у

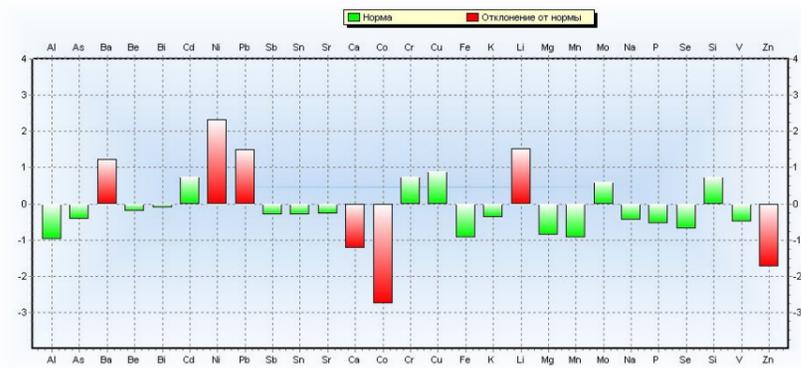


Рис. 1. Результаты спектрального многоэлементного анализа волос ребенка К., 2 лет, с атопическим дерматитом, тяжелое течение (январь 2011 г.).



Рис. 2. Результаты спектрального многоэлементного анализа волос ребенка К., 2 лет, с атопическим дерматитом, тяжелое течение, после программы коррекции дисэлементоза (июнь 2011 г.).

пациентов всех возрастных групп. Так, уменьшение выраженности объективных признаков АД зафиксировано у всех детей: эритемы – у 49 (83,1%) детей, сыпи – у 37 (62,7%) пациентов, экскориации – у 34 (57,6%) детей, лихенификации – у 25 (42,4%) детей. Снижение интенсивности зуда наблюдалось у 53 (89,8%) пациентов. У 55 (93,2%) больных улучшился сон. Переносимость препарата была хорошей, побочных эффектов не отмечено. Оценка тяжести течения АД через 3 месяца после окончания 14-дневного курса диоксида кремния показала, что на 54,3% уменьшилось количество детей с тяжелым течением, на 37,8% – со средне-тяжелым течением АД.

Контрольный спектральный анализ волос, проведенный через 2 месяца после окончания 14-дневного курса энтеросорбции, свидетельствовал о положительных изменениях в элементном составе организма. Так, у 18 (85,7%) детей не определялось повышенное содержание токсичных, у 24 (92,3%) пациентов – по-

тentially токсичных химических элементов. Задокументировано нормальное содержание кальция у 29 (78,4%) детей, фосфора – у 17 (47,2%) пациентов, железа – у 14 (38,9%) больных, селена – у 11 (32,4%) детей, йода – у 12 (30,0%) пациентов, цинка – у 7 (28,0%) больных, хрома – у 12 (24,5%) детей, вероятнее всего, в результате прекращения антагонистического воздействия токсичных и потенциально токсичных химических элементов. У 29 (59,2%) детей оставался дефицит хрома, йода, кальция, железа, фосфора, селена и цинка, что требует дальнейшей коррекции. Важно отметить, что степень выраженности дефицита не увеличилась, что свидетельствует в пользу того, что диоксид кремния не выводит из организма жизненно необходимые химические элементы.

В качестве клинического примера представляем ребенка К., 2 лет, который наблюдался по поводу атопического дерматита, тяжелое течение с 6-месячного возраста. Получал курсы антигистамин-

ных препаратов, местную терапию без достижения стойкой ремиссии. При анализе волос у мальчика было выявлено превышение допустимых концентраций токсичных элементов бария и свинца, потенциально токсичных никеля и лития. Был констатирован дефицит жизненно необходимых элементов кальция, кобальта, цинка. Проведенная коррекция терапии, включавшая назначение энтеросорбента с последующим восполнением дефицита эссенциальных микроэлементов способствовала достижению ремиссии заболевания и ее сохранению без применения лекарственных препаратов в течение 4 лет.

Еще один клинический пример. Девочка М., 1,5 лет, наблюдалась по поводу atopического дерматита, средне-тяжелое течение с 8-месячного возраста. Получала курсы антигистаминных препаратов, местную терапию без достижения стойкой ремиссии. При анализе волос у девочки было выявлено превышение допустимых концентраций токсичного элемента мышьяка, потенциально токсичного стронция. Был констатирован резкий дефицит жизненно необходимого элемента кобальта, выраженный дефицит хрома, селена. Проведенная коррекция терапии, включавшая назначение энтеросорбента с последующим восполнением дефицита кобальта, хрома и селена способствовала достижению ремиссии заболевания и сохранению достигнутой ремиссии без применения лекарственных препаратов в течение 3 лет.

Таким образом, у всех детей с АД в фазе выраженных и умеренных клинических проявлений, средне-тяжелым и тяжелым течением заболевания выявлены патологические изменения содержания макро- и микроэлементов, заключающиеся, с одной стороны, в наличии токсичных (81,0% пациентов) и потенциально токсичных (42,9% обследованных) элементов, а с другой – в дефиците жизненно необходимых биоэлементов (85,7% пациентов).

Полученные результаты свидетельствуют об участии экологических факторов в возникновении и особенностях течения atopического дерматита у детей. Указанное является основанием для включения в комплекс обследования детей с АД анализа элементного состава организма, в том числе токсичных и по-

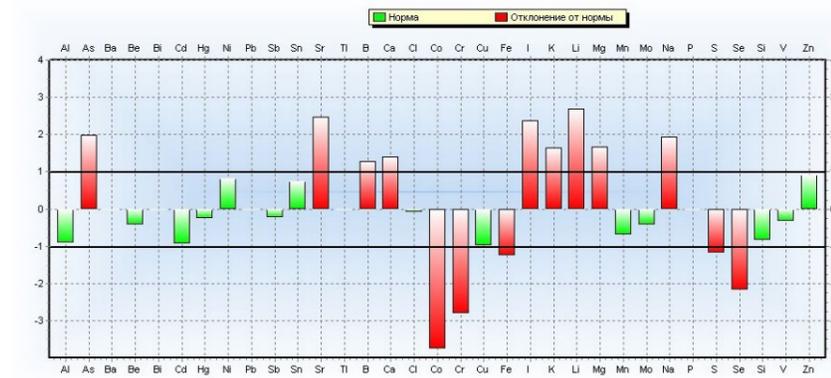


Рис. 3. Результаты спектрального многоэлементного анализа волос ребенка М., 1,5 лет, с atopическим дерматитом, средне-тяжелое течение (август 2011 г.).

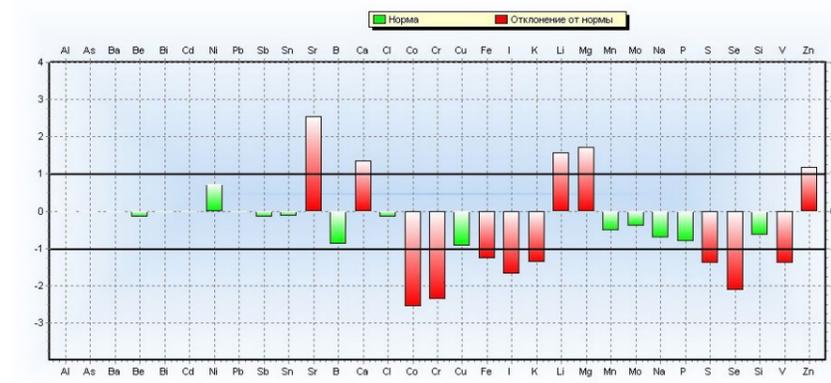


Рис. 4. Результаты спектрального многоэлементного анализа волос ребенка М., 1,5 лет, с atopическим дерматитом, средне-тяжелое течение, после программы коррекции дисэлементоза (январь 2012 г.).

тentially токсичных веществ, с последующим решением вопроса о проведении детоксикационных мероприятий, коррекции нарушений минерального обмена у больных с atopическим дерматитом.

Для коррекции хронических нарушений элементного состава организма предлагаем использование следующего алгоритма:

1. По возможности, прекращение дальнейшего поступления в организм токсичных и потенциально токсичных химических элементов.

2. Элиминация обнаруженных токсичных химических элементов:

а) использование продуктов, содержащих повышенное количество пищевых волокон и пектинов (печеные яблоки) и препаратов-сорбентов;

б) использование продуктов (молоко, яйца) и препаратов, содержащих функциональные антагонисты токсичных элементов (для никеля – марганец, кадмия – цинк, ртути и мышьяка – селен и т.д.);

в) при необходимости – применение антидотов (тиоктовая кислота для токсичных элементов, блокирующих сульфгидрильные группы, унитиол при отравлении ртутью, мышьяком, кадмием, висмутом, сурьмой, свинцом, никелем, хромом, медью, кобальтом и цинком).

3. Увеличение в рационе питания продуктов, содержащих «дефицитные» элементы, витаминно-минеральные препараты.

4. Нормализация кишечной микрофлоры (применение пре- и пробиотиков) для более эффективного включения в обменные процессы поступающих с пищевыми продуктами макро- и микроэлементов.

5. Лечение заболеваний желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени, почек.

Дубовая А.В.,
Пшеничная Е.В.,
Бордюгова Е.В.

Особенности поражения органа зрения при atopическом дерматите

В последние два-три десятилетия аллергические заболевания являются одними из наиболее распространенных болезней.

Глазные аллергозы относятся к числу высоко распространенных заболеваний, отражая общую распространенность аллергии. Клинические формы глазной аллергии очень разнообразны и проявляются поражением кожи век, переднего и заднего отдела органа зрения.

Связь atopического дерматита с воспалением тканей глаза переднего отрезка глаза впервые отметил V.J. Hogan в 1953 году, когда описал пять случаев кератоконъюнктивита у больных, страдающих atopическим дерматитом.

Atopический кератоконъюнктивит (АКК) в настоящее время рассматривается как отдельная нозологическая форма глазного аллергоза, ассоциированная с системными atopическими заболеваниями – atopическим дерматитом (АД), по аналогии с которым получила свое название. АКК является одной из форм atopии, т.е. индивидуальной или семейной предрасположенности к выработке IgE-антител в ответ на низкие дозы аллергена.

Актуальность проблемы исследования этого заболевания связана с тем, что АКК наблюдается у 20 – 40% больных с наиболее распространенным аллергическим заболеванием кожи – atopическим дерматитом. Первые проявления заболевания отмечаются у детского и подросткового возрасте, а пик заболеваемости приходится на возраст 30-50 лет. У мужчин АКК выявляется чаще, чем у женщин.

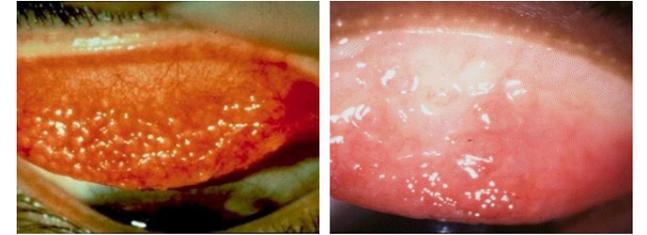
Социально-экономическая значимость исследований этой тяжелой офтальмопатологии обусловлена тем, что характер хронического и рецидивирующего воспалительного процесса сопровождается рубцовыми изменениями в конъюнктиве и роговице с угрозой потери зрения.

Клиническая картина.

АКК представляет собой двустороннее воспаление конъюнктивы и век, четко связанное с atopическим дерматитом. Наиболее частые жалобы на зуд, покраснение век, периорбитальной кожи и слезотечение.



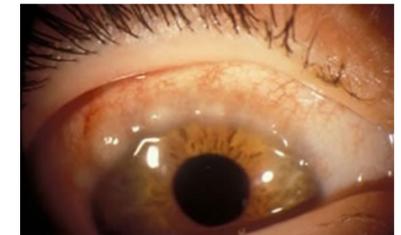
При АКК в патологический процесс может вовлекаться кожа и края век, конъюнктура, роговица и хрусталик. Поражение кожи век может иметь вид экзематозного дерматита, проявляющегося сухой, воспаленной кожей с наличием чешуек и следов расчесов. Часто возникает дисфункция мейбомиевых желез, кератинизация, нарушение слезной пленки. Также имеет место инфицирование краев век стафилококком, что в свою очередь может приводить к развитию упорного течения мейбомиевого блефарита. Возможно развитие отека конъюнктивы с типичной папиллярной реакцией.



При выраженном и длительно держащемся отеке конъюнктивы развивается рубцевание конъюнктивы, которое может приводить к возникновению симблефарона и трихиаза.

У больных могут наблюдаться склерит и эписклерит. Клинически это проявляется плоским узлом округлой формы, расположенным вблизи лимба в области открытой глазной щели. Узел покрыт неспянной с ним гиперемированной с легким фиолетовым оттенком конъюнктивой. Процесс характеризуется торпидным течением.

В области лимба может наблюдаться гиперплазия, которая проявляется гелеподобным помутнением.



Поражение роговицы носит полиморфный характер. Сумма факторов: воспаление век, конъюнктивит, рубцовые осложнения делают роговицу более ранимой и способствуют раннему вовлечению ее в патологический процесс. Изменения роговицы варьируют от точечной кератопатии на ранней стадии заболевания до неоваскуляризации, рубцевания стромы и возможного изъязвления. Выявляют склонность к развитию вторичной инфекции – бактериальной язвы роговицы, грибковому кератиту, герпетическим поражениям.

Классификация клинических форм роговичной патологии при atopическом кератоконъюнктивите.

Степень тяжести	Роговичные проявления
А. Легкие	Лимбит. Микроэрозии эпителия. Эпителиальная кератопатия. Поверхностный кератит.
Б. Тяжелые	Обширная кератопатия. Стромальный кератит с неоваскуляризацией: • без изъязвления; • с изъязвлением. Инфильтраты и язвы роговицы: • бактериальные (чаще стафилококковые); • герпетические.

В начале заболевания определяется поверхностная форма поражения - точечный эпителиальный кератит - поверхностный фокус, сероватого цвета, имеющий нечеткие контуры, окруженный зоной отека. Инfiltrат может быть разной величины от точечного до занимающего всю роговицу и распространяться на различную ее глубину. Процесс сопровождается слезотечением, светобоязнью, ощущением инородного тела в глазе, усилением его покраснения.



Дальнейшее развитие патологического процесса в роговице может протекать различно: инfiltrат может полностью рассосаться или развиваться язва роговицы. Развитие язвенного процесса и присоединение вторичной инфекции (вирус герпеса, стафилококк и др.) в значительной мере утяжеляет течение заболевания и его прогноз.



При атопическом дерматите наблюдается в 0,9-2,1% случаев развитие кератоконуса.

В 1913 году Андогским Н. И. описано развитие катаракты «кожного происхождения». Данная форма помутнения хрусталика характеризуется тем, что развитие катаракты начинается в молодом возрасте и наблюдается у лиц с выраженными проявлениями АД. Помутнение хрусталика начинается с локального помутнения шаров, непосредственно под передней его капсулой, этот процесс является двусторонним и быстро прогрессирующим, до полного помутнения. Развитие катаракты проявляется в сочетании с поражением центральной нервной системы и повышением IgE. Развитие катаракты наблюдается у 24,4-35,1% лиц с АД.

Среди других осложнений у больных с АД надо отметить развитие в 1,2-8,7% отслойки сетчатки. Часто наблюдается сочетание отслойки сетчатки и катаракты.

У 37,2-47,2% больных развивается синдром «вторичного сухого глаза».

Больные жалуются на ощущение сухости глаза, инородного тела, рези, жжения в глазах, уменьшение количества слезы, учащенное моргание.

Учитывая системный характер заболевания, необходимо проводить полное обследование больного у специалистов (терапевт, дерматолог, аллерголог и др.) для выявления сопутствующих заболеваний, которые могут влиять на тяжесть глазных проявлений, а также определить тактику их комплексной профилактики и лечения.

Лечение заболевания должно быть комплексным, включающим использование иммуностимулирующих, противоаллергических, противовоспалительных препаратов, снижение эндогенной интоксикации, а также с привлечением местных препаратов (антигистаминных глазных капель, инстилляций репаративных и противовоспалительных капель, препаратов искусственной слезы, кортикостероидных препаратов, иммуносупрессоров (рестасис (циклоsporин С) и др.).

Голубов К. Э., Смирнова А. Ф., Котлубей Г. В.
Кафедра офтальмологии ФИПО ДонНМУ им М.Горького.



Дайджест «Эстетическая медицина» выходит при поддержке кафедры дерматологии, венерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. И. о. ректора — Богданов Богдан Анатольевич.

Главный редактор — Проценко Т. В., д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ.

Над выпуском работали:

Проценко О. А., д. мед. н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ.

Дубовая А. В., доцент кафедры педиатрии ФИПО ДонНМУ.

Козинский А. В., медицинский редактор.

Чалых В. А., технический редактор.

Мишина Н. В., корректор.

Щуцкая Е. В., ответственная за выпуск.

На обложке размещена репродукция картины Моргана Вейстлинга «Девочка с апельсинами». Авторские материалы высылайте на электронный адрес: lenashutskay@mail.ru Следующий номер выйдет в сентябре, его тема: «Микозы».

