

ЕКЗЕМИ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика

Вступ. Екземи – поширена група алергодерматозів, що складає 15-40% шкірних хвороб. В роботі висвітлені сучасні погляди на патогенез, діагностику та лікування екзем. Представлені клінічні форми захворювання. Особливий акцент зроблено на алергологічну складову патогенетичних механізмів розвитку дерматозів.

Ключові слова: екземи, патогенез, діагностика, лікування.

Екземи – група запальних захворювань шкіри нейроалергічної природи, що характеризується рецидивуючим перебігом та еволюційним поліморфізмом. На екзему страждають від 1 до 5 % населення земної кулі. В США розповсюдженість екземи досягає 10%. За даними українських вчених, екзема та алергійний дерматит складають 15-40% шкірних захворювань [2]. Термін екзема (грецькою «закипати») вперше був описаний грецьким лікарем Аецієм у 543 році до н.е. Цей термін визначав захворювання, яке гостро виникало у людини: еритема, бешиха, кропив'янка, тощо. У 1799 році англійський лікар R. Willan вперше запропонував класифікацію шкірних хвороб, яка базувалась на морфологічних елементах та виокремив екзему, як самостійне захворювання. Однозначної думки щодо сучасного визначення терміну екземи, класифікації даної групи захворювань не існує. Так, в європейських країнах та США екзему ототожнюють з дерматитом, в Росії екземи розглядають, як окрему нозологію [1]. Ми схильні дотримуватися думки, що дерматит і екзема являють собою один патологічний процес з можливою різною ступінню розвитку запалення. Не кожний дерматит можливо розглядати як екзему. Для встановлення діагнозу екзема необхідна наявність трьох складових: сенсibiliзація до екзогенних або ендогенних чинників, наявність спонгіозу і внутрішньо- епідермальних везикул, як морфологічного субстрату та розвиток еволюційного поліморфізму запальних елементів.

В сучасній зарубіжній літературі пропонується наступна класифікація екзем [8]: ендогенна (атопічна, себорейна, дискоїдна, гравітаційна, дизгідротична, астеатотична, обмежений нейродерміт); екзогенна (контактний іритантний дерматит, алергійний контактний дерматит, фоточутливий дерматит).

В Росії дотримуються класифікації, згідно якої виділяються [6]: істинна (ідіопатична) екзема; мікробна екзема; дитяча екзема; себорейна екзема; професійна екзема.

Українськими вченими Калужною Л.Д. із співавторами (2014) запропонована наступна класифікація екзем [5]: ендогенні (атопічна, себорейна, дискоїдна, інфекційна, варикозна); екзогенні (алергічна контактна, іритантна контактна, фоточутлива).

Етіологія екзем до кінця не з'ясована. Захворювання розвиваються на тлі генетичної схильності, яка доведена у хворих на істинну екзему. У пацієнтів, що мали таку генетичну схильність до розвитку екзем, виявлена позитивна асоціація з антигенами системи гістосумісності (HLA B22 та Cw1). В патогенезі екзем ключовою ланкою є полівалентна сенсibiliзація до

екзогенних та ендогенних чинників. Така думка підтверджується позитивними результатами шкірних проб (при алергійних контактних екземах) та підвищенням рівня IgE (при atopічному дерматиті). Імунологічні розлади у хворих на екзему проявляються дисбалансом клітинної ланки імунітету (зниження кількісних та функціональних показників Т-хелперів і Т-супресорів, пригнічення супресорної активності Т-лімфоцитів), гіперсекрецією імунoglobulinів та прозапальних цитокінів. Доведено підвищення синтезу простагландину F_{2α} та циклічного гуанозинмонофосфату, що стимулюють вироблення гістаміну та серотоніну, які сприяють розвитку алергійних і запальних реакцій, збільшенню проникності судин. Порушення імунітету при наявності мікробних антигенів призводить до розвитку інфекційної екземи, хронічного рецидивуючого запалення в епідермісі та дермі. Важливою в патогенезі екзем є роль нервової системи, що підтверджується зв'язком початку виникнення екзем або загострення захворювання з психоемоційними стресами, наявністю свербіжу. За статистичними даними, до 80% випадків алергійних захворювань шкіри пов'язані з різноманітними ураженнями шлунково-кишкового тракту (ШКТ)[4]. Вважається, що серед патологій ШКТ вагоме значення для формування алергійних реакцій мають ураження гепатобіліарної системи (холецистити, дискінезії жовчних шляхів, жирова інфільтрація печінки, тощо) та патологія кишківника (дисбактеріоз). В патогенезі atopічної екземи значну роль відіграє зниження бар'єрної функції шкіри, як результат супресії генів, відповідальних за синтез білків філагрину та лорикрину, зниження рівнів керамідів I і III, збільшення рівнів ендогенних протеолітичних ферментів і збільшення трансепідермальної втрати рідини [3].

За перебігом захворювання та морфологічною картиною розрізняють гостру, підгостру та хронічну екзему. **Гостра екзема.** Запалення розвивається при контактах зі специфічними алергенами або як результат шкірної автосенсибілізації. Клінічні прояви: протягом декількох годин з'являються еритема, ексудативні папули, які трансформуються у прозорі, наповнені серозним вмістом мікроевезикули. Мікроевезикули розкриваються, утворюють точкові ерозії, серозний ексудат з'являється на поверхні шкіри («серозні колодазі»). Характерні вогнища мокнуття з мацерованим епідермісом. Можливе утворення міхурів. Серозний ексудат зсихається у кірочки. Процес регресує через лущення та пігментацію. У випадку реакції авто сенсибілізації мікроевезикули з'являються на віддалених від основного вогнища ділянках на фоні існуючих або перенесених грибкових інфекцій, застійного дерматиту. Хворих турбує інтенсивний свербіж. Для гострої екземи характерний трикутник Крейбиха, який відображає еволюційний поліморфізм запальних елементів. Елементи висипу не обов'язково проходять всі стадії розвитку: так, еритематозна або папульозна стадія можуть перейти одразу в завершальну стадію лущення і повного регресу висипу. При патогістологічному дослідженні при гострій екземі в епідермісі виявляються: спонгіоз – міжклітинний набряк, інтраепідермальні везикули, екзоцитоз (лімфоцитарна інфільтрація в епідермісі). Підгостра екзема клінічно характеризується наявністю еритеми, кірочок, лущення, тріщин. Набряк і мокнуття можуть бути не виразними або зовсім відсутніми. Вогнища мають більш чіткі межі. Хворих турбує легкий або помірний свербіж, відчуття печіння різної інтенсивності. Патогістологічними ознаками підгострого процесу є

вогнищевий паракератоз, виражений акантоз із значним подовженням епідермальних гребінців і локальною спонгіотичною везикуляцією. В дермі – інтенсивний лімфоцитарний інфільтрат. **Хронічна екзема** клінічно проявляється ліхеніфікацією (потовщенням всіх шарів шкіри), посиленням шкірного малюнку, утворенням тріщин. Колір висипу має ціанотичний відтінок. Гостра екзема може протягом 6 місяців трансформуватися в хронічну, проте можливий розвиток патологічного процесу без гострого періоду. Хворі скаржаться на помірний або сильний свербіж. Патогістологічні ознаки хронічної екземи: гіперкератоз, псоріазіформна гіперплазія. В сосочковій дермі – потовщення волокнистих структур, вогнищева клітинна інфільтрація. При підгострій та хронічній екземах можливий розвиток загострення процесу, при якому з'являється яскрава гіперемія, мікроевезикули, мокнуття, посилюється свербіж.

Зупинимося на окремих формах екзем. **Атопічна екзема** (атопічний дерматит) – хронічне алергічне захворювання, яке розвивається у осіб з генетичною схильністю до атопії, має рецидивуючий перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загальною та специфічних IgE у сироватці крові. Типовими клінічними проявами атопічної екземи є екзематозні та ліхеноїдні висипи, що виникають внаслідок гіперчутливості до специфічних алергенів і неспецифічних подразників [7]. Атопічна екзема (дерматит) може бути частиною атопічного синдрому (атопічного маршу), до якого належать алергійний риніт, бронхіальна астма, алергійний кон'юнктивіт, алергійні захворювання ШКТ. Захворювання починається в ранньому дитячому віці. Клінічні форми атопічної екземи мають типові ознаки у різних вікових періодах. Еритематозно-скामозна форма частіше реєструється в період новонародженості та дитячого віку до 2-х років. Еритематоно-сквамозна форма зліхеніфікацією зустрічається переважно у дитячому та підлітковому віці. Ліхеноїдна або пруригоподібна форма характерна для пацієнтів зрілого віку. Хворих турбує інтенсивний свербіж.

Себорейна екзема (себорейний дерматит) – розповсюджений хронічний папулосквамозний дерматоз. Зустрічається у дітей (в перші три місяці життя) та дорослих. Етіологія не визначена. Захворювання пов'язують з підвищеним рівнем секреції шкірного сала, зміною його хімічного складу, діяльністю ліпофільного дріжджоподібного гриба *Malassezia furfur*, деякими ліками. Характерний розвиток еритеми, інфільтрації, жирних лусочок жовтуватого кольору. Типова локалізація: волосиста частина голови, вуха, обличчя, груди, інтритригозні ділянки. Для немовлят особливо характерним є розвиток процесу на волосистій частині голови, так звана «молочна кірка» з утворенням рясних шаруватих кірок та лусочок . Серозні колодязі при цьому захворюванні відсутні, не доведені процеси сенсibiliзації пацієнтів. Тому, деякі автори вважають, що краще говорити про себорейний дерматит і не включати захворювання до групи екзем[6]. До поширених форм екзем відносять істинну (ідіопатичну) екзему. Етіологія невідома. Характерні поліморфізм та строкатість висипу. Висип, як правило, симетричний. Вогнища поодинокі і чисельні, виникають на будь якій ділянці шкіри. Типовим є чергування уражених ділянок шкіри з інтактними («архіпелаг островів»). Улюблена локалізація – обличчя, передпліччя, кисті, гомілки. Екзема нерідко ускладнюється приєднанням піокової інфекції з розвитком ділянок імпетигінізації. **Нумулярна (дискоїдна) екзема.** Невизначеної етіології. У більшості

дорослих пацієнтів атопія не виявлена, проте у дітей – атопіків часто розвивається саме нумулярна екзема. В одному із досліджень, у 68% вживих на нумулярну екзему виявлені вогнища хронічної інфекції [3]. Не до кінця з'ясована роль алергенів навколишнього середовища, кліщів домашнього пилу, *Candida albicans*. Клінічно: папули та папуло-везикули зливаються в нумулярні бляшки з мокнуттям, кірками, луценням. Улюблена локалізація: верхні кінцівки у жінок та нижні кінцівки у чоловіків. **Дизгідротична екзема.** Характерний розвиток на еритематозному фоні везикул, 3-4 мм з щільною покривкою і прозорим серозним вмістом (сагові зерна). Везикули групуються у вогнища, розкриваються з утворенням ерозій. Вогнища чітко відмежовані, часто оточені комірцем відшарованого епідермісу. Локалізація: долоні, підшви. Часто турбує інтенсивний свербіж. **Алергічна контактна екзема.** Від істинної екземи відрізняється меншим поліморфізмом, швидким регресом при усуненні подразника. Рецидиви виникають при повторних контактах з алергеном. При довготривалому перебігу моновалентна сенсibilізація може трансформуватися у полівалентну. В основі запального процесу лежить алергічна реакція гіперчутливості сповільненого типу, в розвитку якої приймають участь нейтрофіли, еозинофіли, макрофаги, лімфоцити. В залежності від типу імунологічних механізмів розвитку сповільненої гіперчутливості маніфестуються різні клінічні ознаки захворювання [11]. **Інфекційна екзема.** У 1902 році Engman вперше описав «інфекційний екзематоїдний дерматит». Захворювання розвивається на ділянках попереднього піококового ураження шкіри, найчастіше виявляють *Staphylococcus aureus* S[13]. Ключова ланка патогенезу – сенсibilізація до мікроорганізмів. Клінічно: вогнища чітко відмежовані, оточені комірцем відшарованого епідермісу, вкриті ексудативними папуло-везикулами і везикулами. Можливий розвиток дрібних фліктен та фолікулітів. У сироватці крові виявляють підвищені рівні стрептолізину – О, стрепто або стафілокінази, автоантитіл до тканьових антигенів. Позитивні шкірно-алергічні проби до специфічних мікробних антигенів. **Посттравматична (варикозна) екзема.** Захворювання розвивається на нижніх кінцівках в ділянках розширених вен, варикозних виразок. Стафілококи та стрептококи розглядаються, як біогенні збудники, а не сенсibilізуючі чинники [6]. Тригерними факторами являються травми, підвищена чутливість до препаратів топічного лікування. Можливий розвиток лімфангітів та лімфаденітів. Рідко виявляються серозні колодазі. Турбує помірний свербіж. **Фоточутлива екзема.** Контактний алерген стає активним під час дії ультрафіолетового опромінення. Утворюється антигенна молекула – фотоантиген розвивається імунна відповідь (відтермінована клітинна відповідь). Етіологічними факторами часто виявляються октокрилен та бензофенон-3, що входять до складу сонцезахисних кремів, топічні не стероїдні протизапальні препарати (кетопрофен), хлорексидин. Проведено фотопатч-тестування 1000 пацієнтів у 12 країнах Європи. У 19,4 % отримані позитивні результати. **Автосенсibilізуючий дерматит.** Термін запропоновано Уайтфельдом у 1921 році. Гострий дерматит виникає на відстані від первинного запального вогнища. Класична картина виявляється у пацієнтів з хронічною венозною недостатністю. Автосенсibilізуючий дерматит може розвинути як гіперергічна реакція шкіри на інфекцію, травму, іонізуюче опромінення.

Для діагностики екзем, крім клінічної картини, ключовим моментом є ретельний збір анамнезу захворювання, виявлення можливих чинників сенсibilізації організму, діагностика atopії (стигми atopії, дослідження рівня загального та специфічних IgE) та супутніх захворювань. Для підтвердження алергологічного характеру дерматозів використовують шкірні алергійні проби. Існуючі лабораторні методи діагностики виявляють стан сенсibilізації, тобто свідчать про змінені реакції імунної системи хворого на конкретний алерген. Принцип постановки всіх тестів полягає у взаємодії екзогенного фактора (алергена) з антигенпрезентуючими клітинами та лімфоцитами. При наявності попередньої сенсibilізації має місце вивільнення медіаторів алергії та розвиток місцевої алергічної реакції [12]. Існує 3 методи проведення шкірних проб: епікутанний (патч-тест): алерген наносять на поверхню шкіри; перкутанний (черезшкірний): алерген вводять через поверхню шкіри (наприклад, подряпиною (скарифікаційний метод), уколом (прік-тести); інтракутанний (внутрішньошкірний): алерген вводять у верхній шар шкіри. Скарифікаційний метод, високоспецифічний, проте часто виявляються хибно позитивні реакції (подразнення шкіри, судинна реакція). Сьогодні експерти Європейської академії алергології та клінічної імунології не рекомендують цей метод до використання. Для діагностики алергічних реакцій уповільненого типу використовують апікаційний (патч-тест) та внутрішньошкірні методи нанесення алергену.

При проведенні апікаційних тестів має місце розвиток всіх типів імунологічних реакцій за класифікацією Gell і Coombs (I-IV) і вони можуть бути реактивними в тих випадках, коли інші алергологічні проби дають негативний результат. На сьогоднішній день більше ніж 3000 речовин визначені у якості сенсibilізаторів. Приблизно 600 можливо отримати для проведення шкірних проб у вигляді патч-тестів. Шкірні проби не проводять під час загострення екземи, коли патологічний процес охоплює більше ніж 25% поверхні тіла. В такому випадку може розвинути реакція «подразненої шкіри» з чисельними хибно позитивними реакціями. Тестування відтермінують на 1-2 тижні при лікуванні системними кортикостероїдами у великих дозах, імуносупресивними препаратами (азатіопрін, циклофосфамід), ПУФА-терапії. Внутрішньошкірні тести використовують для виявлення сенсibilізації до мікробних антигенів. При atopічній екземі широко використовують дослідження рівнів загального та специфічних IgE. Потрібно розрізняти головні алергени (major) – ті, що зв'язуються з IgE у 50% і більше пацієнтів з алергією до одного і того джерела, мінорні алергени – розпізнаються менше ніж у 20% пацієнтів. Досліджують також алергенні молекули, тобто молекули (білки або глікопротеїни), що отримані із джерела алергена, які визначаються специфічними IgE-антитілами. Найбільш сучасними є імуно – CAP технології: кількісні тести вимірювання IgE та IgG до відібраних поодиноких алергенів.

Лікування. Важливим у менеджменті хворих на екземи є ідентифікація та усунення причинного чинника. Освіта пацієнтів допомагає якісно контролювати перебіг захворювання. Відновлення епідермального бар'єру з використанням збагачених ліпідами, керамідами емолієнтів, зволожуючих кремів та мазей із сечовиною сприяє більш швидкому регресу екзем та досягненню стійких ремісій. Місцеву терапію обирають в залежності від перебігу захворювання. При еритемі використовують: присипки (оксид

цинку, білу глину, збовтувані суміші, цинкові (2-3%) та кортикостероїдні креми. При гострому процесі з мокнуттям рекомендовані примочки та волого – висихаючі пов'язки з антисептиками. При згасанні мокнуття призначають кортикостероїдні креми середньої сили та емолієнти. При atopічній екземі рекомендовано призначення інгібіторів кальциневрину, як самостійно, так і в поєднанні з топічними стероїдами. В стадії зворотнього розвитку та при хронізації процесу – розсмоктуючі та пом'якшувальні мазі (з іхтіолом, сіркою, сечовиною в концентрації до 5%). Системно призначають антигістамінні препарати, при інтенсивному запаленні та ураженні великих ділянок шкіри – системні кортикостероїди. Описаний позитивний ефект від призначення фототерапії при екземі кистей [9]. Гіперкератотичні форми екзем кистей успішно лікуються системним призначенням ретиноїдів [10]. Ефективними в лікуванні зарекомендували себе такі методи, як плазмаферез та озонотерапія. Важливим в менеджменті екзем є діагностика та лікування супутніх захворювань.

Екземи – складна за патогенезом та в лікуванні гетерогенна група захворювань. Важливим залишається визначення чинників, що сприяють розвитку патології, діагностика atopії та алергічної складової процесу. В комплексному лікуванні хворих необхідно максимально враховувати патогенетичні механізми розвитку конкретної форми екземи.

Література

1. Болотная Л.А. Новые подходы к наружной терапии хронической экземы / Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2012.- №2(45).-С.78-82.
2. Волкославская В.Н., Гутнев А.Л. // Клін.імунол., алергол., інфектол. -2012.- №1.- С.19-22.
3. Вольф Клаус. Дерматология Физцпатрика в клинической практике / Клаус Вольф, Лоуэлл А.Голдсмит, Стивен А.Кац, Барбара А.Джилкрест. / Под общей ред. акад. РАМН А.А.Кубановой. - М.: БИНОМ, 2012.-Т.1.-868 с.
4. Калюжна Л.Д. Погляд на лікування алергодерматозів // Здоров'я України.- 2011.-№17 (270).-С.1-4.
5. Калюжна Л.Д. Дитяча дерматовенерологія / Л.Д.Калюжна та ін.; за заг. ред. проф. Л.Д.Калюжної – К.: Грамота, 2014. – 304 с.
6. Потекаев Н.С. Экзема: ремарки к современным представлениям / Клиническая дерматология и венерология.-2009.-№1.- С.67-73.
7. Проект клінічних настанов з діагностики, профілактики та лікування atopічного дерматиту. – Київ. - 2012.
8. Хэбиф Томас П. Аллергические дерматозы / Томас П.Хэбиф. – М.: «МЕДпресс-информ», 2014 – 230 с.
9. Штеге Х. Лечение хронической экземы кистей ультрафиолетовым облучением // Дерматолог.-2011.-№2.-С.85-90.
10. Diepgen Thomas L. Guideline on the management of Hand Eczema / Thomas L.Diepgen, Peter Elsner, Sibylle Schliemann et al. // JGGD.-2009.-Vol.7.-P.1-14
11. S. J. Posadas and W. J. Pichler Delayed drug hypersensitivity reactions – new concepts. // Clinical&Experimental Allergy. – 2007. – V.37. – P.989-999.
12. Zug K. A. Contact allergy in children referred for patch testing / K.A. Zug, D. McGinley-Smith, E.M. Warshaw et al. – 2008. – Vol. 144. –P.1329-1336.
13. T. Yamany, R.A. Schwartz. Infectious eczematoid dermatitis: a comprehensive review // JEADV – 2015.- Vol. 29. –P.203-208.

С.В. Возианова, О.И. Литус, В.И. Литус, Э.А. Мурзина

Экземы

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика

Вступление. Экземы – распространенная группа аллергодерматозов, составляющая 15-40% кожных болезней. В работе освещены современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение экзем. Представлены клинические формы заболеваний. Сделан акцент на аллергологической составляющей патогенетических механизмов развития дерматозов.

Ключевые слова: экземы, патогенез, диагностика, лечение

S.Vozianova, A.Litus, V.Litus, E.Murzina

Eczema

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. Eczema is a prevalent group of allergodermatosis that makes up 15-40% of skin diseases. The paper highlights current views on the pathogenesis, diagnosing and treatment of eczema. A particular emphasis is placed on the allergic component of the pathogenic development mechanisms of dermatoses.

Key words: eczema, pathogenesis, diagnostic, treatment.

Відомості про авторів:

Возіанова Світлана Віталіївна – д.мед.н., професор кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Літус Олег Іванович – д.мед.н., професор, завідувач кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л.Шупика.

Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Літус Віктор Іванович - д.мед.н., професор кафедри клінічної імунології і алергології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Мурзіна Е.О. – канд.мед.н., доцент кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л.Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

УДК: 616.314.165

© М.С. ДРОГОМИРЕЦЬКА, М.К. БІЛОУС, 2015

М.С. Дрогомирецька, М.К. Білоус

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ДИСТРАКЦІЙНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ В ОРТОДОНТІЇ

Національна медична академія післядипломної освіти імені
П.Л.Шупика

Вступ. Деформації щелепно-лицевої ділянки, які об'єднують дефіцит твердих та м'яких тканин, відносяться до найбільш складних проблем у щелепно-лицевій хірургії. Дистракційний остеогенез дає унікальну можливість одночасно виправити дефіцит як твердих, так і м'яких тканин. [Chin, 1999]. В минулому більшість деформацій нижньої щелепи та середньої зони обличчя потребували використання складних методів реконструкції, часто кісткової аугментації. Дистракція є альтернативою звичайній аугментації. На відміну від використання