

**Б.А. ШАМОВ, И.Г. САФИУЛЛИНА, А.Б. БЕШИМОВА, Т.Б. ШАМОВ**

УДК 616-079.4: 616.5-002

Казанский государственный медицинский университет

Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер МЗ РТ

Дифференциальная диагностика атопического дерматита

Шамов Булат Альфредович

доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии

420045, г. Казань, ул. Кр. Позия, д. 5, кв. 60, тел. служ. (843) 236-08-75, e-mail: gdbulat@rambler.ru

Дифференциальный диагноз атопического дерматита представляет собой сложную задачу и требует от врача знаний о заболеваниях различной этиологии: дерматиты, иммунодефицитные состояния, наследственные, паразитарные, грибковые и бактериальные, инфекционные заболевания, метаболические нарушения, дерматозы, с неясной этиологией. В статье изложены основные диагностические критерии этих состояний.

Ключевые слова: дети, атопический дерматит, диагностика.

B.A. SHAMOV, I.G. SAFIULLINA, A.B. BESHIMOVA, T.B. SHAMOV

Kazan State Medical University

Republican Clinical Venereal Diseases Dispensary MH RT

Differential diagnosis atopic dermatitis

Differential diagnosis of atopic dermatitis is a complex task and requires a doctor's knowledge of diseases of different etiologies: dermatitis, immunodeficiency, hereditary, parasitic, fungal and bacterial, infectious diseases, metabolic disorders, dermatitis, with an unclear etiology. The article outlines the main diagnostic criteria for these conditions.

Keywords: children, atopic dermatitis, diagnosis.

Атопический дерматит (АтД) — заболевание кожи, проявляющееся у детей с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, с возрастными особенностями локализации и морфологии очагов воспаления, протекающее с кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью к аллергенам, неспецифическим раздражителям, имеющее хроническое рецидивирующее течение.

Дифференциальная диагностика АтД даже у опытного врача нередко вызывает определенные трудности, которые связаны с полиморфизмом морфологических элементов на коже больного. Необходимо проводить очень подробный анализ полученных данных — учитывать семейный и аллергологический анамнез, клинические проявления на коже, возрастные периоды заболевания. К основным критериям диагностики АтД относят зуд, типичную морфологию и локализацию высыпаний, резистентность к проводимой терапии, наличие сопутствующей атопии — астмы, аллергического (атопического) ринита, возникновение первых признаков заболевания в раннем детском возрасте, наличие наследственной предрасположенности и семейной атопии.

В грудном возрасте АтД нужно дифференцировать с дерматитами различной этиологии (пеленочным, перианальным,

горшечным, младенческим себорейным, кандидозным), опрелостями, интертриго, везикулопустулезом, герпетиформной экземой, десквамативной эритродермией Лейнера, нарушением триптофанового обмена, синдромом Вискотча — Олдриджа.

В раннем детском возрасте АтД необходимо дифференцировать со стрептодермией, дерматомикозами, строфулюсом, псориазом, чесоткой, нуммулярной экземой. В более старшем возрасте (пубертатном) АтД дифференцируют с клиникой дерматитов (себорейного, периорального контактного аллергического), чесоткой, токсикодермией, строфулюсом, псориазом, а в юношеском возрасте — с лишаем Видаля.

В любом возрасте при дифференциальной диагностике АтД необходимо помнить о дерматитах (контактный аллергический), микробных экзематидах, крапивнице и чесотке.

Десквамативная эритродермия Лейнера — тяжелое заболевание неясной этиологии, поражающее детей первых месяцев жизни на фоне аллергических заболеваний. Кожный процесс локализуется в естественных складках, на волосистой части головы, бровей, на туловище, где отмечается инфильтрация, трещины, себорейные чешуйки, генерализованная эритема, различной интенсивности зуд. Клинические проявления прогрессируют на фоне анемии, гипотрофии, синдрома мальаб-

сорбции, сепсиса. В клиническом анализе крови выявляется лейкоцитоз, увеличение СОЭ, имеется повышение уровня общего и специфических IgE.

Контактный дерматит развивается в результате аллергических реакций на химические агенты окружающей среды (химические соединения, металлы, резина, дихромат калия, консерванты, косметические средства, лекарственные препараты местного действия) в любом возрасте. Характеризуется в острой форме эритемой, везикулами, мокнутием, а в хронической форме — шелушением и лихенификацией на фоне гиперемии. Кожный процесс локализуется в месте воздействия на кожу контактных аллергенов, имеет четкие границы. К примеру, в области паха и ягодич (при пеленочном или горшечном дерматите), в области нижних конечностей (при ношении обуви, в результате контакта с резиной, кожей, металлом), на шее (от контакта с одеждой или украшениями), на лице (в результате применения косметических или лекарственных средств). Обострение процесса провоцируется воздействием причинных факторов. Пеленочный дерматит развивается у детей только в грудном возрасте в связи с раздражением мочой, фекальными массами кожи ягодич, промежности, бедер при недостаточном уходе за ребенком. Характеризуется папуло-лентиккулярной эритемой, папулезно-везикулезной и гнойничковой сыпью, мацерацией кожи. Отмечается выраженный зуд. В клиническом анализе крови отмечается эозинофилия разной степени выраженности. При элиминации причиннозначимых факторов клиническая картина в течение нескольких дней довольно быстро исчезает.

Фенилкетонурия проявляется экземопоподобными высыпаниями и выраженной болезненностью на фоне нарастающей умственной отсталости, судорог, слезотечения, гиперкератоза и т.п.

У детей раннего возраста дифференциальный диагноз проводится со строфулюсом, который развивается на фоне аллергии к пищевым продуктам, лекарствам и характеризуется появлением волдырей с сильно зудящими папулами в центре. Также характерны серопапулы (на верхушке папул заметны мелкие пузырьки) с образованиями эрозий, геморрагических корок. Через 6-12 часов исчезают волдыри, корки. Типичные места локализации — туловище, разгибательные поверхности конечностей, ягодич.

Для дифференциальной диагностики с себорейным дерматитом необходимо учитывать, что это заболевание имеет четкую возрастную зависимость и возникает на фоне себорейного диатеза, не имеет наследственной предрасположенности. Первый пик наблюдается у детей первых трех месяцев жизни с гнейсом и милиумами на носу. Гнейс характеризуется жирным характером чешуек. Кожа вокруг легко раздражается и может инфицироваться условно-патогенной флорой. Но если поражение сохраняется более 6 месяцев, его расценивают как проявление АтД.

Второй пик наблюдается в юношеском возрасте, когда появляются очаги на лице, груди, спине, в паху. Основное отличие себорейного дерматита от АтД состоит в отсутствии лихеноидных папул и лихенификации, при наличии желтого цвета чешуек с запахом прогорклого сала и слабым зуде, а также отсутствие связи с действием аллергена.

Наследственные нарушения обмена триптофана связаны с генетически обусловленными ферментопатиями, которые передаются по аутосомно-рецессивному типу. Заболевание начинается в раннем возрасте в результате уменьшения всасывания триптофана в проксимальных канальцах почек, слизистой оболочки тонкой кишки и накоплению токсических метаболитов триптофана. В анамнезе отмечаются дерматиты, бронхиальная астма, новообразования, расстройство психики,

сахарный диабет, туберкулез. У детей раннего возраста гиперемия, отечность, везикулы, мокнутие, корки и себорея локализуются на лице, разгибательных поверхностях конечностей, туловище, ягодичах. У детей старшего возраста гиперемия, инфильтрация, склонные к слиянию папулы, лихенификация и эксфолиации локализуются в параорбитальной области, на шее, туловище, сгибательных поверхностях конечностей, в области суставов, «декольте». Течение болезни прогрессирует и сочетается с неврологическими расстройствами (мозжечковая атаксия, истерия, снижение интеллекта, эмоциональная лабильность, страхи), аллергическими заболеваниями органов дыхания, реактивным панкреатитом, гепатитом, синдромом мальабсорбции. В клиническом анализе крови может быть эозинофилия, уровень общего и специфических IgE повышены.

Синдром гипериммуноглобулинемии E (Синдром Джоба) — симптомокомплекс, передаваемый по аутосомно-рецессивному типу, характеризующийся увеличением в сыворотке IgE, дефектом фагоцитоза, сопровождающийся клиническими проявлениями АтД, подкожными абсцессами и другой инфекционной патологией. При сборе анамнеза выявляются аллергические, рецидивирующие инфекционные и воспалительные заболевания.

На фоне угнетения фагоцитарного звена иммунитета, незавершенности фагоцитоза, повышения IgE в сыворотке крови заболевание начинается в раннем возрасте. У детей раннего возраста везикулы, мокнутие, корки, себорея поражают лицо, разгибательные поверхности конечностей, туловище, ягодич. У детей старшего возраста гиперемия, инфильтрация, склонные к слиянию папулы, лихенификация, эксфолиации поражают параорбитальную область, шею, сгибательные поверхности конечностей, область суставов, «декольте», туловище.

Течение болезни прогрессирует и сочетается с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, подкожными абсцессами (преимущественно стафилококковой этиологии), пневмониями, кандидозом кожи и слизистых оболочек. В клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз, увеличение СОЭ, имеется резкое повышение уровня общего и специфических IgE.

Синдром Вискотча — Олдриджа — комбинированная иммунологическая недостаточность с преимущественным поражением Т-клеточного иммунитета. В анамнезе аллергические заболевания, кровоточивость, онкологические процессы. Тип наследования — аутосомно-рецессивный, сцепленный с полом, болеют мальчики. Болезни начинаются в раннем возрасте на фоне комбинированной иммунологической недостаточности. Эритема, везикулы, мокнутие, корки проявляются на лице, при распространенном кожном процессе на разгибательных поверхностях конечностей, туловище, ягодичах.

Болезнь прогрессирует в сочетании с рецидивирующими гнойными инфекциями (отиты, пневмонии с геморрагическим компонентом), бронхиальной астмой, анемией, гипотрофией, сепсисом. В клиническом анализе крови выявляются тромбоцитопения, уменьшение диаметра тромбоцитов, имеется повышение уровня общего и специфических IgE.

Наиболее часто приходится дифференцировать АтД с чесоткой, характеризующейся ночным выраженным упорным зудом, расчесами, папуловезикулами, корочками и образованием «чесоточных ходов» в виде небольших сероватых, слегка возвышающихся, прямых или изогнутых полосок с пузырьком на конце, в котором находится самка.

Заражение происходит при контакте с больным человеком. Излюбленной локализацией являются участки с тонкой нежной кожей — межпальцевые складки кистей, подкрыльцовые впадины, лучезапястные сгибы, нижняя часть живота и спины,



внутренняя поверхность бедер, половые органы у мальчиков. У грудных детей типичными местами локализации являются также ладони, подошвы, лицо, шея. На фоне расчесов нередко присоединяется стрептодермия или стафилодермия. Диагноз подтверждается обнаружением чесоточного клеща при лабораторном исследовании. В клиническом анализе крови может быть эозинофилия.

АтД необходимо дифференцировать с псориазом, который не встречается у детей раннего возраста, характеризуется мноморфными розово-красными папулами, покрытыми серебристо-серыми чешуйками, которые локализуются в типичных местах (разгибательной поверхности конечностей, на локтевых, коленных суставах, крестце, волосистой части головы). При поскабливании папул определяется положительная «псориатическая триада» — симптомы «стеаринового пятна», «терминальной пленки» и «кровавой росы».

Клинические проявления имеют сезонность (зимний, летний, внесезонный тип). Из сопутствующих заболеваний отмечается патология костно-суставной системы. Зуд бывает разной степени выраженности. В клиническом анализе крови в тяжелых случаях отмечаются лейкоцитоз, увеличение СОЭ, иммунологические показатели не изменены.

АтД дифференцируют с красным плоским лишаем, который характеризуется мноморфными мелкими полигональными папулами красновато-фиолетового цвета, с плоской восковидно блестящей поверхностью и пупкообразным вдавлением в центре. Излюбленная локализация папул на сгибательных поверхностях предплечий, лучезапястных суставах, передней поверхности голеней, медиальной поверхности бедер, слизистой щек. После обработки папул водой или растительным маслом выявляются перламутровые зерна, полоски, сетка Уикхема. При дифференциальной диагностике учитываются характерный цвет папул, полигональная форма, пупковидное вдавление, сетка Уикхема, локализация сыпи на слизистых оболочках, чего не встречается при АтД.

Герпетическая экзема Капоши встречается чаще, чем диагностируется, она развивается при контакте ребенка с родителями и другими больными простым герпесом типа А. Он вызывает поражение кожи вокруг рта и носа, слизистых верхних дыхательных путей. Реже встречается тип В, поражающий кожу вокруг половых органов, области бедер, ягодиц и слизистых оболочек половых органов.

Заболевание начинается остро, состояние тяжелое за счет интоксикации, вялость, отказ от пищи, беспокойство, гипертермия до 41°C, которые трудно корригировать. На коже лица и кистей рук появляются пузырьки размером с мелкую горошину, наполненные серозным содержимым на фоне экзематозно-эритематозных поражений, характерных для АтД. При генерализованной форме они локализуются на коже туловища и верхних конечностей. Пузырьки могут превратиться в пустулы.

На 2–3-й день на элементах сыпи появляются пупковидные западения в центре и валикообразно приподнятые края. Затем на их месте образуются геморрагические корочки, кровотечение, эрозии и трещины. Могут быть высыпания на слизистой глаз, ротовой полости. Возможен судорожный синдром, реактивный панкреатит. При наложении экземе Капоши проявления АтД ослабевают, но вновь обостряются, как только начинается улучшение состояния и нормализуется температура.

У детей старшего возраста АтД дифференцируют с микробной экземой, протекающей с упорными рецидивами, по типу монетовидной экземы, с папуло-везикулезными высыпаниями, возникающими на фоне микробной сенсибилизации к пиококкам. Имеются следующие морфологические элемен-

ты — везикулы, корки, пустулы. Полигональные лихеноидные папулы отсутствуют. Кожный процесс характеризуется умеренным зудом, отеком, монетовидные очаги с четко очерченными фестончатыми границами, насыщенно красного цвета, сплошным мокнутием без «серозных колодцев» располагаются ассиметрично на нижних конечностях, кистях рук, туловище. Течение болезни часто острое, на фоне хронических очагов инфекции. В клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Розовый лишай (заболевание кожи из группы инфекционных эритем неясной этиологии) часто возникает на фоне простудных заболеваний. Кожный процесс локализуется по линиям Лангера — на туловище, конечностях. Болезнь начинается с появления первого элемента сыпи («материнская бляшка») в виде круглого пятна («медальона») розового цвета диаметром 2 см и более. Его центральная часть имеет желтоватый оттенок, нежную атрофию и мелкое шелушение. При сдавливании «материнской бляшки» атрофичная кожа собирается в мелкие складки («симптом папиросной бумаги»). Вскоре вокруг первого элемента сыпи появляются мелкие овальные множественные пятна 5–10 мм в диаметре, в центре которых имеются сухие складчатые чешуйки, а по периферии — красная кайма. Их появление провоцируют интенсивное растирание, трение, ношение грубой одежды, использование веника в горячей бане.

Грибковая (микотическая) аллергия проявляется у детей старшего возраста при различных грибковых поражениях, вызываемых кандидами, трихофитонами, эпидермофитонами, микроспорами. В результате реакции гиперчувствительности замедленного типа на коже складок, конечностей и туловище появляются эритематозно-сквамозные пятна, папуло-везикулезная сыпь, лихенифицированные бляшки, дисгидроз, уртикарная сыпь на фоне выраженного зуда. Поражение кожи сочетается с хронической патологией ЖКТ и другими поражениями слизистых оболочек (блефаритами, стоматитами, конъюнктивитами, вульвовагинитами). В клиническом анализе крови выявляется эозинофилия разной степени выраженности, уровень общего и специфических IgE (к грибковым аллергенам) повышены.

Моногенные дерматозы, в частности аутосомно-доминантный ихтиоз, часто сочетаются с АтД. При этом обязательно имеется фолликулярный кератоз с роговыми пробками и поражением ладоней и подошв в виде грубой складчатости и утолщения. Сухость и шелушение кожи при АтД возникает за счет трофических нарушений на фоне полиорганной патологии.

Энтеропатический акродерматит представляет собой наследственное заболевание, связанное с нарушением всасываемости цинка вследствие генетически обусловленной энзимопатии, наследуемой по аутосомно-рецессивному типу. В раннем возрасте возникающий дефицит содержания цинка приводит к нарушению функции ферментных систем в организме. После перевода на искусственное вскармливание на коже отмечается гиперемия, отечность, везикуло-буллезные элементы, пустулы, эрозии, язвы, корки.

Морфологические элементы локализуются вокруг естественных отверстий, на ягодицах, на складках, на половых органах, в дистальных отделах конечностей. Клинические проявления могут прогрессировать без связи с сезоном. Из сопутствующей патологии присутствуют хейлит, конъюнктивит, вульвовагинит, баланопостит, алопеция, паронихии, эктропион век, гипотрофия, синдром мальабсорбции, интеркурентные заболевания. В клиническом анализе крови выявляется гипохромная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, уровень общего и специфических IgE повышены.

Простой лишай Видаля возникает в юношеском возрасте без экзематозных высыпаний, в виде лихеноидных очагов, развивающихся на фоне постоянного расчесывания, с характерными образованиями трех зон: центральной лихенификации, зоны лихеноидных папулезных высыпаний и дисхромической зоны.

Таким образом, проблема дифференциальной диагностики атопического дерматита представляет собой сложную задачу, встречающуюся в практике дерматовенеролога, педиатра или аллерголога. Принятие правильного решения требует от врача знаний о заболеваниях с различной этиологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. — М.: Медицина, 1999. — 240 с.
2. Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей (современные представления о патогенезе, клинике, лечении и профилактике). — Свердловск, 1993. — 3-е издание. — 447 с.
3. Суворова К.Н., Антоньев А.А., Довжанский С.И. с соавт. Атопический дерматит — Саратов, 1989. — 168 с.
4. Б.А. Шамов, А.Г. Шамова. Атопический дерматит у детей. — Казань: Новое знание, 2006. — 256 с.

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140

В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848



ГОУ ДПО «КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ РОСЗДРАВА»

ГОУ ДПО «КГМА Росздрави» приглашает медицинских и фармацевтических работников пройти обучение по программам дополнительного профессионального образования с получением документов государственного образца согласно лицензии Федеральной службы по надзору в сфере образования и науки:

Для профессиональной переподготовки **по 46 направлениям** и повышения квалификации (общее усовершенствование) **по 47 специальностям.**

КГМА проводит послевузовское медицинское обучение в аспирантуре **по 30 специальностям**, в ординатуре — **по 47 специальностям** (новое направление по специальности «сердечно-сосудистая хирургия»), в интернатуре — **по 15 специальностям.**

В процессе обучения используются современные методы и методики, основанные на достижениях мировой медицинской науки. В вашем распоряжении просторные классы, лекционные аудитории, научная библиотека, возможности применения IT-технологий.

НАШИ ДВЕРИ ВСЕГДА ОТКРЫТЫ ДЛЯ ВАС!

420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11

Тел.: (843) 238-54-13, 233-34-75