

КОНТАКТНЫЕ ДЕРМАТИТЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Проф. Л. А. БОЛОТНАЯ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Приведены литературные данные о причинах и механизмах развития контактного дерматита, методах его диагностики и лечения. Особое внимание уделено контактному дерматиту относительно никеля.

Ключевые слова: простой и аллергический контактные дерматиты, этиология, патогенез, диагностика, лечение.

Дерматит — локальная воспалительная реакция кожи, обусловленная раздражающим или сенсибилизирующим действием экзогенных факторов различной природы. Загрязнение окружающей среды, особенно в развитых промышленных странах, постоянный контакт в быту и на производстве с химическими веществами (строительные материалы, металлы, продукты бытовой химии, косметические средства), использование разнообразных препаратов для местного лечения и дезинфекции обусловили увеличение частоты и распространенности контактных дерматитов (КД) [1–3].

КД возникают под влиянием непосредственного воздействия внешних факторов на кожу. Простой, или ирритантный, контактный дерматит (ПКД) встречается в 80%, аллергический контактный дерматит (АКД) — в 20% случаев [4–6]. Облигатные раздражители (трение, давление, лучевые и температурные воздействия, концентрированные кислоты и щелочи, некоторые растения) при определенной силе и времени воздействия неминуемо вызывают ПКД у каждого человека. Факультативные раздражители обуславливают воспаление кожи только у лиц, имеющих к ним повышенную чувствительность. После повторных воздействий раздражителя через определенный латентный период возникает аллергический (сенсибилизационный) дерматит. Количество факультативных раздражителей огромно и постоянно увеличивается. Наибольшее значение имеют соли хрома, никеля, кобальта (бижутерия, молнии, крючки, часы и браслеты), красители (урсол, производные *n*-фенилендиамина и др.), формалин, скипидар, реагенты для вулканизации резины, медикаменты (неомицин, ланолин, деготь, бензокаин), стиральные порошки, косметические средства (бальзам перуанский, кватерний-15, циннамальдегид), инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, подснежник, герань, чеснок и др.) [1, 7, 8]. Наиболее частыми медикаментами-аллергенами являются местные формы антибактериальных препаратов, реже — местные анестетики, антисептики и латекс, предметы медицинского назначения — зубные коронки, брекет-системы, устройства для очагового и внеочагового остеосинтеза. Среди

«локальных» виновников фотоаллергического КД лидирующие позиции занимают топические нестероидные противовоспалительные средства (кетопрофен, пироксикам, этофенамат) [8]. Наиболее распространенными причинами профессиональных АКД являются соли хромовой кислоты (в составе цемента и при использовании для обработки кожи), дезинфицирующие средства, например формальдегид, изотиазолиноны смазочно-охлаждающих жидкостей, эпоксидные смолы, вещества, входящие в состав резины, краски для волос, лосьонов для их укладки [9, 10].

Для развития ПКД имеет значение непосредственное повреждение структур кожи при воздействии физических (механические раздражители, высокие и низкие температуры, солнечный свет, ионизирующее излучение, электрический ток), химических (кислоты, щелочи) и биологических (растения, насекомые) раздражителей [9, 11, 12]. Клинические проявления ПКД и его течение определяются силой (концентрацией), длительностью воздействия и природой раздражителя, причем поражение кожи возникает немедленно или вскоре после первого контакта с раздражителем, площадь поражения строго соответствует площади контакта, сопровождается субъективными ощущениями (боль, зуд, жжение), быстро регрессирует после устранения раздражителя. Острый КД может быть вызван случайным воздействием сильных раздражителей (кислоты, щелочи и т. д.). Хронический кумулятивный дерматит возникает в результате повторных воздействий, повреждающих кожу (трение, низкие температуры, растворители, обезжиривающие вещества). Кожа лица, тыльной стороны кистей, межпальцевых промежутков более проницаема по сравнению с другими участками для различных химических веществ, поэтому подвержена воздействию раздражителей. Ирританты повреждают кожу, разрушая при этом естественные свойства кератина, удаляя липиды рогового слоя, изменяя способность удерживать воду.

У детей до 8 лет снижен критический порог раздражения кожи, поэтому они реагируют на раздражители, не вызывающие дерматиты у взрослых [3, 7, 13]. Химические дерматиты у детей могут

возникать в случае превышения концентрации веществ, используемых для наружной терапии. Пеленочный дерматит встречается почти у 20% младенцев, наиболее часто в возрасте 9–12 мес. Условием его возникновения является окклюзия вследствие длительного ношения подгузников. Возникающая мацерация и **многочисленные ферменты испражнений** способствуют развитию раздражения и воспаления.

АКД является классической формой реакции гиперчувствительности замедленного типа, опосредованной сенсibilizированными лимфоцитами. Наблюдается у 2–5% населения и составляет 15–20% от общего количества дерматологических заболеваний [4, 14, 15]. **В основе АКД лежит моновалентная сенсibilизация кожи.** Гаптен (антиген с низкой молекулярной массой, менее 1000 Da), попадая на кожу, образует гаптен-белковый комплекс, который связывается эпидермальными клетками Лангерганса и в качестве полного антигена представляется Т-хелперам, что завершается выбросом различных медиаторов (гамма-интерферон, интерлейкины-1, 2 и др.). **В последующем активированные Т-клетки** попадают в регионарные лимфоузлы, в паракортикальной зоне которых образуется клон специфических клеток памяти и Т-эффекторов, которые циркулируют в крови. Интервал от первичного воздействия аллергена до формирования кожной гиперчувствительности занимает обычно 10–14 дн, но может быть различным: от сравнительно короткого (2–3 дн при воздействии сильного сенсibilизатора, например, урушиола из сока растений рода сумах) до весьма длительного (несколько месяцев в случае слабого сенсibilизатора, например солей хромовой кислоты).

При повторных контактах со специфическим антигеном происходят активация клеток памяти и пролиферация активированных Т-лимфоцитов, выделение медиаторов и **миграция цитотоксических Т-клеток**, что сопровождается развитием экзематозной воспалительной кожной реакции в месте контакта (аллергическая реакция IV типа). Эта фаза длится от 12 до 72 ч. **В отличие от раздражителя** аллерген обладает относительно низкой концентрацией, которая может быть достаточной, чтобы вызвать воспалительную реакцию (эритема, отек, пузыри при остром дерматите; застойная гиперемия, инфильтрация, лихенификация, трещины, усиленное ороговение — при хроническом).

Огромную роль в механизме сенсibilизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нервной системы, генетическая предрасположенность, перенесенные и сопутствующие заболевания (в том числе микозы стоп), состояние водно-липидной мантии кожи, а также функции сальных и потовых желез. Установлено, что АКД среди больных атопическим дерматитом встречается столь же часто, как и у неатопиков [16].

Моновалентная сенсibilизация определяет особенности клиники и течения АКД: четкую

специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя); наличие скрытого периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита, необычно интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия; **обширность поражения**, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя; полиморфные высыпания, чаще экзематозного характера, длительное течение с рецидивами при повторных контактах. АКД не только оказывает негативное влияние на здоровье и **качество жизни больных**, но и наносят экономический ущерб обществу. В 2009 г. в США общие затраты, связанные с КД, составили 1,6 млрд долларов [3].

Результатами современных исследований доказано, что среди основных причин развития КД наиболее распространенной является аллергия на металл (в основном никель). Ведущая роль никеля в возникновении КД подтверждена в 14 из 17 исследований, **в том числе по данным позитивных пэтч-тестов** [2, 15]. Ученые связывают данный факт с высокой экспозицией никеля, который попадает в организм путем контакта кожи с **украшениями, драгоценностями, предметами обихода** (монеты, ключи, запонки, часы, пояса и т. д.), из-за плохой гигиены рабочих мест, профессиональных факторов. В зависимости от процессов окисления ионы никеля способны образовывать комплексы с другими металлами (Fe, Zn, Mn), тем самым индуцируя или снижая воспалительный ответ в организме. Современная мода (пирсинг), ортодонтологические и дентальные вмешательства, мобильные телефоны с **применением никельсодержащих приспособлений** также усугубляют сенсibilизацию организма к этому металлу и способствуют развитию КД.

Точных эпидемиологических данных о **распространенности** и заболеваемости КД нет. Согласно европейскому исследованию, распространенность аллергии на никель у взрослых составила 57%, у детей — 28% [2, 13]. КД, вызванным влиянием никеля, чаще всего страдают женщины и **подростки**. Довольно высокий показатель больных с аллергией на никель встречается среди пациентов с экземой рук (48,8%) [4, 14, 16]. Традиционно наличие у пациента КД относительно никеля подозревают в случае появления аллергической реакции на коже лица, за ушами при ношении украшений, на запястье — при контакте с часами, на руках — после контакта кожи с **монетами, ключами** или другими металлическими предметами. Большинство больных страдают также периумбиликарным дерматитом: высыпаниями и зудом кожи в околопупочной области, вызванными контактом с металлическими пуговицами, в основном при ношении джинсовой одежды. Ангулярный хейлит может появиться спустя несколько месяцев после ортодонтологических вмешательств как следствие КД, вызванного никелем.

Результаты исследований, выполненных в последние годы, убедительно доказывают, что в патогенезе КД, экземы и других дерматозов наряду с иммунными механизмами значительную роль играют повреждения эпидермального барьера [17–19]. Сухость кожи больных прежде всего связана с резким повышением трансэпидермальной потери воды вследствие механического или химического повреждения верхних слоев эпидермиса, разрушения липидной прослойки.

Диагноз ПКД основывается на четкой связи с воздействием раздражителя, быстрым возникновением после контакта с ним, резких границах поражения, быстрой инволюции после устранения раздражителя. Для подтверждения диагноза АКД используют иммунологические реакции *in vitro* со специфическими аллергенами, а также кожные пробы — кожный аппликационный тест, прик-тест, скарификационный тест [3, 11, 14].

В основе лечения КД лежит исключение контакта организма с раздражителем или аллергеном. В острой стадии, при отеке и мокнутии показаны влажно-высыхающие повязки, топические глюкокортикостероиды (ТГКС) в форме эмульсии, крема, в тяжелых случаях — системные ГКС. Для лечения механических дерматитов применяют растворы анилиновых красителей, противовоспалительные (ТГКС) и эпителизирующие (например, солкосерил) кремы или мази, при ороговелости — кератолитические мази с 2–3%-ной салициловой кислотой, 10%-ной мочевиной (керасал, уреатоп). При хроническом дерматите, вызванном слабыми концентрациями химических веществ, назначают смягчающие мази.

Наиболее важной рекомендацией в терапии АКД вследствие воздействия никеля является исключение контакта больного с этим металлом, чего практически невозможно достичь ввиду его широкого распространения в быту. Многие зарубежные исследователи отмечают уменьшение количества больных после введения ряда ограничений, направленных на снижение уровня никеля и других химических аллергенов в ювелирных изделиях, предметах быта, пищевых продуктах и т. д. [20]. Европарламент в 1994 г. принял директиву № 94/27/ЕС о необходимости уменьшения содержания никеля во многих продуктах питания и ювелирных украшениях. Специально для больных аллергией на никель немецкие диетологи разработали меры, направленные на снижение поступления этого металла в организм с продуктами питания, а также диетические рекомендации (применять старую кухонную посуду из нержавеющей стали, для приготовления блюд и напитков вместо водопроводной воды использовать в половинном объеме воду из источников; кислотосодержащие продукты — кислая капуста, цитрусы, смородина

и другие — следует хранить только в фарфоровой или стеклянной посуде и т. п.).

Выраженные проявления АКД, тяжелое хроническое течение заболевания лечат с помощью современных ТГКС (гидрокортизона 17-бутират, предникарбат, метилпреднизолона ацепонат и др.) и антигистаминных препаратов (левоцетиризина дигидрохлорид, фексофенадин и т. д.). Не следует забывать о том, что в редких (6%) случаях причиной отсутствия эффекта от проводимой терапии может быть аллергия к ТГКС, проявляющаяся в виде АКД [5]. В клинической практике, особенно среди детей, встречаются больные, которые не могут лечиться ТГКС либо нуждаются в ограничении применения таких препаратов в связи с риском развития осложнений. Недавно для лечения КД и других воспалительных заболеваний кожи (особенно лица) предложены топические ингибиторы кальциневрина — пимекролимус и такролимус, оказывающие противозудное действие и не обладающие атрофогенным эффектом.

Из других средств наружной терапии и ухода за кожей больных КД несомненный интерес представляют лечебно-косметические препараты, восстанавливающие поврежденный кожный барьер (эксипиал М гидролосьон или липолосьон, универсальный крем «Ксемоз», барьердерм и др.). Эти средства могут применяться в лечении КД любой локализации у детей и взрослых, значительно снижать потребность в ТГКС, использоваться самостоятельно или в этапном лечении дерматозов. Применение средств лечебной косметики приводит к увлажнению эпидермиса, устраняет сухость и чувство стягивания кожи, уменьшает шелушение и трещины, обеспечивает хорошую защиту кожи, предотвращает поступление через нее аллергенов и токсинов.

КД, как правило, имеет благоприятный прогноз. При своевременном выявлении причинного аллергена и устранении контакта с ним симптомы заболевания полностью регрессируют через 1–3 нед, а достаточная информированность пациента о природе и причинных факторах болезни значительно уменьшает возможность хронизации и рецидивирования дерматита. Рекомендуют соблюдение правил гигиены, рациональное трудоустройство с исключением производственных раздражителей и аллергенов, правил техники безопасности и охраны труда, использование средств индивидуальной защиты, устранение бытовых химических аллергенов. Больным аллергией на никель не рекомендуется носить украшения из нержавеющей стали и использовать никелированную посуду, противопоказаны содержащие никель импланты, в том числе зубные коронки и брекет-системы из белого металла, стальные конструкции для остеосинтеза.

Список литературы

1. *Мавров И. И.* Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии / **И. И. Мавров, Л. А. Болотная, И. М. Сербина.**— Харьков: Факт, 2007.— 791 с.
2. *Duarte I.* Contact dermatitis in adolescens / I. Duarte, R. Lazzarini, C. M. Kobata // Am. J. Contact. Dermat.— 2003.— Vol. 14, № 3.— P. 200–202.
3. Allergic contact dermatitis in children: a review of international studies / **C. Matis, J. W. Hsu, M. P. Castanedo-Tardan, S. E. Jacob** // Giorn. Ital. Dermatol. Venerol.— 2009.— Vol. 144, № 5.— P. 541–556.
4. *Попов Н. Н.* Клиническая иммунология и аллергология / **Н. Н. Попов, В. Ф. Лавров, Э. Н. Солошенко.**— М.: РЕИНФОР, 2004.— 236 с.
5. *Jacob S. E.* Patch testing: another steroid — spearing agent to consider in children / S. E. Jacob, C. J. Burk, E. A. Colonelly // Pediatr. Dermatol.— 2008.— Vol. 25, № 8.— P. 81–87.
6. *Keegel T.* The epidemiology of occupational contact dermatitis (1990–2007): a systemic review / T. Keegel, M. Moyle, S. Dharmage // Int. J. Dermatol.— 2009.— Vol. 48, № 6.— P. 571–578.
7. *Шишалова Т. Н.* Основные факторы риска развития контактного аллергического дерматита у детей / Т. Н. Шишалова, О. П. Уханова // Аллергология и иммунология.— 2011.— Т. 13, № 1.— С. 131–135.
8. *Goossens A.* Photoallergic contact dermatitis / **A. Goossens** // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.— 2004.— Vol. 20, № 10.— P. 121–125.
9. *Калюжна Л. Д.* Хвороби шкіри обличчя, слизової оболонки ротової порожнини та червоної облямівки губ / Л. Д. Калюжна, Е. Ф. Білоклицька.— К.: Грамота, 2007.— 271 с.
10. *Степанова Е. В.* Аллергический контактный дерматит: основные подходы к диагностике, лечению и профилактике / Е. В. Степанова // Леч. врач.— 2009.— № 10.— С. 15–19.
11. *Лусс Л. В.* Новые возможности диагностики алергического контактного дерматита / Л. В. Лусс, С. М. Ерохина, К. С. Успенская // Рос. аллергол. журн.— 2008.— № 2.— С. 25–28.
12. *Kockentiet B.* Contact dermatitis in athletes / **B. Kockentiet, B. B. Adams** // Contact. Dermat.— 2007.— Vol. 56, № 8.— P. 1045–1048.
13. Детская дерматология: справочник; под ред. Д. П. Кроучук, А. Дж. Манчини; пер. с англ.— М.: Практ. медицина, 2010.— 608 с.
14. *Сарычева Т. М.* Современные возможности диагностики аллергического дерматита / Т. М. Сарычева, Е. С. Федеенко // **Клин. дерматология и венерология.**— 2008.— № 5.— С. 76–80.
15. *Habif T. P.* Contact dermatitis and patch testing / Habif T. P. (ed.) // Clinical dermatology.— 5th ed.— Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier, 2009.— Chap. 4.
16. *Czarnobilska E.* Contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema / **E. Czarnobilska, K. Obtulowicz** // Contact. Dermatit.— 2009.— Vol. 60, № 6.— P. 264–269.
17. *Хлебникова А. Н.* Увлажняющие средства в терапии хронических дерматозов / А. Н. Хлебникова // Клин. дерматология и венерология.— 2010.— № 4.— С. 32–38.
18. Evaluation of efficacy of a skin lipid mixture in patients with irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis or atopic dermatitis: a multicenter study / **E. Berardesca, M. Barbareschi, S. Venaldi, N. Pimpinelli** // Contact. Dermatit.— 2001.— Vol. 45, № 10.— P. 280–285.
19. *Serge J. A.* Epidermal barrier formation and recovery in skin disorders / J. A. Serge // J. Clin. Invest.— 2006.— Vol. 116, № 4.— P. 1150–1158.
20. *Mailhol C.* Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children / C. Mailhol // Allergy.— 2009.— Vol. 12, № 3.— P. 29–35.

КОНТАКТНІ ДЕРМАТИТИ В КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Л. А. БОЛОТНА

Наведено літературні дані про причини та механізми розвитку контактного дерматиту, методи його діагностики та лікування. Особливу увагу приділено контактному дерматиту щодо нікелю.

Ключові слова: простий і алергічний контактні дерматити, етіологія, патогенез, діагностика, лікування.

CONTACT DERMATITIS IN CLINICAL PRACTICE

L. A. BOLOTNAYA

The literature data on the causes and mechanisms of contact dermatitis, the methods of diagnosis and treatment are reported. Particular attention is paid to nickel-associated contact dermatitis.

Key words: simple and allergic contact dermatitis, etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Поступила 18.10.2013