https://doi.org/10.17116/klinderma2018172100-107

К вопросу классификации и патогенетической терапии дерматитов различного генеза, атопического дерматита и экземы

В.Н. ЗАВАДСКИЙ

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия, 150000

Патогенетическая терапия атопического дерматита (АтД) и экземы — актуальная задача. Считается, что АтД — аутоиммунное заболевание; в частности, обнаружены аутоантитела к тканевым антигенам кожи. Контактная экзема развивается из контактного дерматита (шифр общий с ним) и отличается от него не элементами сыпи, а особенностью течения — тенденцией к спонтанным рецидивам, что указывает на формирование аутоиммунного процесса. Кроме того, для экземы характерно появление аутосенсибилизации (экзематидов).

Цель исследования — оценить патогенетическую направленность и эффективность иммуномодулирующей мезотерапии (ИММТ) при АтД и экземе.

Материал и методы. В исследовании участвовали 212 пациентов, в том числе с АтД 142 человека (включая 43 подростка 14—18 лет и 12 детей старше 8 лет); с экземой — 70 (контактная экзема у 49 больных, себорейная у 14, инфекционная у 7). Распределение по полу примерно одинаковое. Всем больным проведено клиническое исследование общего состояния и поражения кожи. Лечение — иммуномодулирующая мезотерапия (ИММТ). Суспензию глюкокортикоида пролонгированного действия, в минидозе — 7 мг бетаметазона либо 40 мг триамцинолона — разводили в 5—10 раз физраствором натрия хлорида и вводили внутрикожно в очагах поражения, однократно или 1 раз в месяц и реже (создание депо иммуномодулятора).

Результаты. Ремиссия у всех больных начиналась уже в первые 2—3 дня и продолжалась 3—4 нед. При АтД требовалось провести 3—4 ИММТ с интервалом 1—1,5 мес для устойчивой (до 1 года) и достаточно хорошей ремиссии у 55—82% пациентов (p=0,05). При контактной экземе наступала полная и продолжительная ремиссия (1—3 года) после 2 процедур ИММТ у 67—89% пациентов (p=0,05).

Заключение. Достаточно продолжительные и устойчивые ремиссии при АтД и экземе наступали после избирательно кожного, иммуномодулирующего лечения в виде монотерапии (разовой или пульсовой ИММТ). Этот факт может означать, что аутоиммунный процесс, отмечаемый при АтД и экземе, представляет собой органоспецифическое аутоиммунное поражение кожи (и слизистых оболочек при АтД). Патологию желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей у больных АтД следует отнести к ассоциированным заболеваниям. Они, видимо, провоцируются реактивным воспалением слизистых оболочек, на фоне характерного для АтД сосудистого вегетоневроза с нарушением микроциркуляции, а также связаны с присоединением инфекции.

Ключевые слова: атопический дерматит; экзема; органоспецифическое аутоиммунное поражение кожи; иммуномодулирующая мезотерапия; минидоза глюкокортикоида.

Classification and pathogenetic therapy of dermatitis of various origins, atopic dermatitis, and eczema

V.N. ZAVADSKY

Yaroslavl State Medical University, Ministry of Health of the Russia, Yaroslavl, Russia, 150000

Pathogenetic therapy of atopic dermatitis (AD) and eczema is an urgent issue. It is believed that AD is an autoimmune disease. In particular, autoantibodies to skin tissue antigens were found. Contact eczema develops from contact dermatitis and differs from the latter in the clinical course features, namely tendency to spontaneous relapses, which is indicative of the formation of an autoimmune process, rather than in rash elements. Furthermore, eczema is characterized by autosensitization (eczematids).

Objective — the study was aimed at evaluating the pathogenic targeting and efficacy of immunomodulation mesotherapy (IMMT) in patients with atopic dermatitis and eczema.

Material and methods. The study included 212 patients, including 142 patients with AtD (43 teenagers 14—18 years old and 12 children over 8 years); 70 patients with eczema (contact eczema was diagnosed in 49 patients, seborrheic — 14, infectious — 7). Sex distribution was similar. All patients underwent clinical examination of the general condition and skin lesions. The patients were treated with IMMT. The suspension of a minidose (7 mg) of long-acting glucocorticoid betamethasone or 40 mg of triamcinolone was 5—10-fold diluted with saline and injected intradermally into the lesions (once or once per month or less to form an immunomodulator depot).

Results. In all the patients, remission began within 2—3 days and continued for 3—4 weeks. In AtD patients, 3—4 IMMT procedures with an interval of 1—1.5 months were required to achieve stable (up to 1 year) and adequate remission in 55—82% of cases (p=0.05). In the case of contact eczema, full and long-term remission (1—3 years) was observed after two IMMT procedures in 67—89% of patients (p=0.05).

Conclusion. Quite prolonged and sustained remissions were observed in patients with AtD and eczema after selective cutaneous immunomodulatory treatment in the form of monotherapy (single or pulse IMMT). This fact may indicate that an autoimmune process, which is observed in patients with AtD and eczema, is an organ-specific autoimmune disease of the skin (and mucous membranes in the case of AtD). Pathology of the gastrointestinal tract and upper respiratory tract in AtD patients should be attributed to associated diseases. They are apparently triggered by reactive inflammation of the mucous membranes with underlying vascular vegetative neurosis with impaired microcirculation characteristic of AtD and associated with concomitant infection.

Keywords: atopic dermatitis, eczema; organ-specific autoimmune skin disease; immunomodulatory mesotherapy; mini-dose of glucocorticoid.

© В.Н. Завадский, 2018

e-mail: zavad.985@mail.ru

Международная статистическая классификация болезней (МКБ-10) стала обязательной. Она принципиально отличается от традиционной, «клинической» классификации тем, что определяющим критерием в ней являются, по умолчанию, вероятная причина, механизм и динамика заболевания. Это соответствует патогенетическому направлению современной «доказательной медицины». Заметим, что корифеи отечественной дерматологии всегда призывали постигать сущность процесса, а «не жонглировать папулами и чешуйками»! Патогенетический принцип МКБ-10 распространяется, по факту, и на содержание базовых терминов «дерматит» и «экзема». Термин «дерматит» в МКБ-10 означает вообще воспалительное поражение кожи, и он обязательно должен дополняться указанием на вероятную причину или механизм поражения. Например, L23. Аллергический контактный дерматит, L24. Ирритантный (раздражительный) контактный дерматит. А дерматит «не топический» (дословно: не местный по происхождению, άτοπη) обозначается L20. Атопический дерматит. По современным представлениям, *атопический дерматит (АтД)* – генетически обусловленное, аутоиммунное заболевание. При АтД выявлены генные дефекты в отдельных локусах некоторых хромосом, что может вести к нарушению «дермального ответа» [1]. Обнаружены также аутоантитела к тканевым антигенам кожи (кератину, коллагену, эластину) и установлена прямая корреляция между ними и тяжестью течения АтД [2, 3]. Не следует отождествлять генетическую предрасположенность к АтД (эндогенный фактор!) с триггерами (провоцирующими факторами). Триггеры могут быть как экзогенными (аллергены, ирританты), так и эндогенными (сопутствующая общая патология); соотношение между ними меняется и варьирует индивидуально. В МКБ-10 предусмотрена диагностика клинических вариантов АтД. Это L20.8. Другие атопические дерматиты: ~атопическая экзема и атопический нейродермит (локализованный и диффузный). Атопическая экзема и нейродермит различаются по механизму микроциркуляторных изменений в коже. Соответственно: экссудация/сухость, отек/лихенизация, зуд слабый/сильный, реакция адренергическая/холинергическая, дермографизм красный/белый. Дермографизм служит наглядным и удобным маркером. Варианты АтД могут проявляться либо как стадии (чередуясь), либо как устойчивые формы заболевания. Еще один вариант АтД — L20.9. Атопический дерматит неуточненный. Обычно это переходное состояние между двумя вышеназванными вариантами АтД. Дермографизм в этом случае смешенный или практически не выявляется. Довольно часто рассматривают АтД упрощенно — как синоним нейродермита, игнорируя тем самым экзематозный вариант. Однако Европейская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов (EACCI, 2001) рекомендует указывать в диагнозе атопическую экзему.

Контактные дерматиты в отличие от АтД не рецидивируют, если устранен контакт с индуцирующим агентом. Но если контакты периодически повторяются, то это приводит к нарушению иммунных реакций кожи [5]. Возможно появление L30.2. Кожной аутосенсибилизации (экзематидов). Но, главное, может измениться течение дерматита, который приобретет склонность к спонтанным рецидивам (без участия индуцирующего агента, под влиянием различных провоцирующих факторов). Эти изменения указывают на формирование аутоиммунного процесса и означают, что аллергический или ирритантный дерматит трансформировался в качественно новое состояние, которое обозначается термином «экзема» [4, 5—7]. Впрочем предполагается, что для развития экземы человек должен быть к ней генетически предрасположен [4]. Для контактной экземы сохраняются шифр и название предшествующего дерматита, как свидетельство динамики патологического процесса: L23. Аллергическая контактная экзема, L24. Ирритантная контактная экзема, L25. Неуточненная контактная экзема. Таким образом, от предшествующего дерматита экзема принципиально отличается хроническим, спонтанно рецидивирующим течением, тогда как поражение кожи нередко оказывается сходным: поверхностный эпидермодермит, склонный к эволюционному полиморфизму элементов сыпи. Трансформироваться в экзему могут дерматиты, вызванные не только химическими факторами, но также физическими, биологическими. Например, L30.3. Инфекционный дерматит, L30.8. Другие уточненные дерматиты, L30.9. Дерматиты неуточненные, — иногда тоже предшествуют экземе. В отличие от контактных экзем атопическая экзема является вариантом АтД (наряду с нейродермитом), имеет эндогенное происхождение и чаще всего начинается в детстве.

Следует заметить, что в пояснении [Note] к блоку Dermatitis and eczema (L20—L30) в оригинальном тексте МКБ-10 сказано, что термины дерматит и экзема чередующиеся [interchange], т.е. они переходящие, преемственные. В распространенном русском переводе используется выражение «взаимозаменяемые», хотя тогда было бы interchangeable. Краткость формулировки, которую действительно можно понять, по-разному, и отсутствие комментариев породили не только вопросы, но и попытку определять термин «экзема» только по элементам сыпи [8], не учитывая главное — его патогенетическую сущность. Понятие экзема отражает динамику, трансформацию процесса (по сравнению с предшествующим дерматитом). Локальный статус описывают по элементам сыпи, а нозологическую форму определяют по критериям, принятым в классификации (МКБ-10). В общем «клинике — клиническое, а но-

зологии — нозологическое». В диагностике рекомендуется нозологический принцип [13, 14].

Цель исследования — оценить информативность МКБ-10 (блок L20-L30) и ее соответствие клиническим задачам практического врача. Апробировать иммуномодулирующую мезотерапию (ИММТ) при АтД и экземе и оценить ее эффективность и патогенетическую направленность.

Материал и методы

Объект исследования — больные АтД и экземой, всего 212 человек. L20 АтД у 142 человек (69 мужчин, 73 женщины); из них: взрослых (19—40 лет) 87, подростков (14—18 лет) 43, детей (8—13 лет) 12. Варианты АтД: L20.8. Атопический нейродермит локализованный (локтевые и подколенные сгибы, запястья) — 43 человека (включая 17 подростков и детей); L20.8. Атопический нейродермит диффузный (выходящий за пределы «излюбленной локализации») — 64 человека (включая 20 подростков и детей); L20.8. Атопическая экзема — 25 человек (включая 12 подростков и детей). L20.9. АтД неуточненный — 10 человек (включая 6 подростков).

Экзема (исключая атопическую экзему) у 70 человек (31 мужчина, 39 женщин): L23. Аллергическая контактная экзема — 11 взрослых (5 мужчин, 6 женщин;); L24. Ирритантная контактная экзема — 8 (4 мужчины, 4 женщины; взрослые); L25. Неуточненная контактная экзема — 30 (13 мужчин, 17 женщин; взрослые); L30.3. Инфекционная экзема — 7 человек (3 мужчин, 4 женщины; взрослые); L21. Себорейный дерматит/экзема — 14 человек (6 мужчин, 8 женщин; взрослые).

Метод оценки тяжести кожного поражения (интенсивность, распространенность) — индекс SCORAD [9]. К исследованию не привлекались больные с тяжелым поражением кожи, например с эритродермией.

Методы оценки общего состояния пациентов: клинические анализы крови, мочи; УЗИ внутренних органов. Больных консультировали врачи-специалисты. Выявленные очаги хронической инфекции (зубной кариес, синусит, тонзиллит, холецистит и т.д.) санировали. Больные с тяжелой общей патологией в исследовании не участвовали.

Метод лечения — иммуномодулирующая мезотерапия (ИММТ) [10]; единичные либо пульсовые процедуры. Внутрикожно, в очагах поражения создавали депо глюкокортикоида пролонгированного действия в минидозе (бетаметазон, 7 мг либо триамцинолон, 40 мг) — не чаще 1 раза в месяц. Предварительно суспензию указанного препарата разводили физраствором хлорида натрия в 5—10 раз. Суммарная доза глюкокортикоида не выше, чем при мазевой терапии. Считается, что минидозы глюкокортикоида в коже блокируют белок-активатор (AP) и ядерные факторы активированных Т-клеток (NF-AT) и транскрипции генов (NF-kB), ингибируя, тем самым активность провоспалительных интерлейкинов, цитокинов [11]. Никакого другого лечения не проводилось. Исключение составляли больные с микробной экземой, которым назначали (перед ИММТ или одновременно) бициллин-5 или цефтриаксон.

Метод статистической обработки — определение доверительных границ частоты случаев (при p=0,05), в процентах, по специальным таблицам для малых выборок [12]. Вероятность ошибки (p=0,05) может составлять ±5%.

Результаты

L20 АтД. После однократной ИММТ уже в первые 2—3 дня наблюдалось явное улучшение у всех пациентов. Исчез или значительно ослабел зуд, прекратились травмирующие расчесы, уменьшилось воспаление в очагах поражения. В течение 1 нед установилась ремиссия, продолжительность которой варьировала при разных вариантах АтД.

L20.8 АтД локализованный (локализованный нейродермит). Улучшение после однократной ИММТ нарастало в течение 1 нед и наступившая ремиссия продолжалась не менее 3—4 нед **(рис. 1)** у подавляющего большинства больных (41 из 43 = 85—99%; p=0,05). После двукратной ИММТ ремиссии удлинились (1,5 мес и дольше), а рецидивы стали слабее (с меньшим воспалением, с единичными экскориациями). После 3—4 пульсовых ИММТ ремиссии достигали 6—12 мес (у 30 из 43 больных = 55—82%; p=0,05). В дальнейшем в этой группе пациентов приходилось купировать небольшие обострения 1—2 раза в год. У больных, катамнез которых прослежен до 5 лет и дольше, сохранялась достаточно полноценная ремиссия (11 из 13 = 14—40%; p=0,05).

L20.8 АтД диффузный (диффузный нейродермит). Острота поражения снималась после однократной ИММТ уже в 1-ю неделю. Удовлетворительное состояние кожи — без приступов зуда и без выраженного воспаления охранялось 3—4 нед у большинства больных (49 из 64 = 65—87%; p=0,05). Однако для поддержания достигнутого эффекта требовалось через 3—4 нед повторить ИММТ. После двукратной ИММТ достаточно удовлетворительное состояние кожи **(рис. 2)** наблюдалось у 55 из 64 пациентов (75—92%; p=0,05). Пульсовая ИММТ из 4—5 процедур, позволила значительно смягчить изначально тяжелый патологический процесс. Кроме того, у многих больных постепенно увеличились интервалы между процедурами: до 1,5—2—3—6 мес и даже до 1 года и дольше (у 42 из 64 = 51—76%; p=0,05). Появилась возможность заменить пульсовое лечение разовыми ИММТ (1—2 раза в год) — в случае спорадических, локальных обострений.



а



б

Рис. 1. **Больная *И.*, 11 лет.**

а — АтД локализованный. До ИММТ; б — через 1 мес после однократной ИММТ – продолжается ремиссия, начавшаяся в 1-ю неделю.



а



б



в

Рис. 2. **Больная *А.*, 23 года.**

а — АтД диффузный. До ИММТ; б — через 1 нед после двукратной ИММТ — начало ремиссии; в — через 1 мес после двукратной ИММТ — ремиссия продолжается.

L20.8 АтД по типу атопической экземы и L20.9 АтД неуточненный. После онократной ИММТ, через 3 дня практически у всех больных наблюдался хороший клинический эффект **(рис. 3)**. Обычно требовалось его закрепить дополнительной ИММТ через 3—4 нед. Многим больным (24 из 35 = 52—82%; p=0,05) оказалось достаточно всего двукратного ИММТ. Но некоторым (11 из 35 = 18—49%) потребовалась 3-я ИММТ через 1,5—2 мес. После указанного лечения устанавливалась достаточно стойкая ремиссия, до нескольких лет, у большинства пациентов, историю которых удалось проследить.

Контактная экзема: L23. Аллергическая контактная экзема **(рис. 4)**, L24. Ирритантная контактная экзема (**рис. 5**), L25. Неуточненная контактная экзема. У всех больных наблюдалась хорошая реакция на ИММТ. Для некоторых пациентов оказалось достаточно однократной ИММТ (12 из 49 = 14—38%; p=0,05). Остальным (37 из 49 = 62—86%) провели через 4 нед «противорецидивную» ИММТ. Чаще всего (у 39 из 49 = 67—89%; p=0,05) после двукратной, иногда трехкратной ИММТ устанавливалась полная, стойкая ремиссия, до 1—3 лет наблюдения. В целях профилактики рецидивов рекомендовали всем пострадавшим устранить контакты с предполагаемым или подтвержденным поражающим фактором, а при невозможности этого — применять меры индивидуальной защиты.

L21. Себорейный дерматит/экзема. Поражение регрессировало после однократной ИММТ **(рис. 6)**. Но, очевидно, сохранялась тенденция к рецидивам.



а



б

Рис. 3. **Больной *П.*, 9 лет.**

а — атопическая экзема. До ИММТ; б — через 3 нед после однократной ИММТ — продолжается ремиссия, начавшаяся в 1-ю неделю. Наблюдение 1 год.

Через 1—1,5—3 мес, в случае возобновлении процесса, проводили повторно ИММТ. После 2—3-кратной ИММТ отмечалась устойчивая ремиссия в течение 1—3 лет наблюдения (у 9 из 14 = 38—83%; p=0,05).

L30.3. Инфекционная (микробная) экзема. Хороший эффект наблюдался при сочетании бициллина-5 (или цефтриаксона) с однократной ИММТ (7 из 7 = 64—100%; p=0,05).

Побочное действие ИММТ. Общего побочного действия не наблюдалось. Этому, вероятно, способствует принцип мезотерапии (M. Pisor): нужный препарат вводится «мало, редко, внутрикожно, в нужное место». Местное побочное действие встречалось примерно у 1% пациентов в виде небольшого участка субатрофии кожи с западением на месте инъекции. Предупреждение косметического дефекта от инъекций: а) достаточное разведение препарата физраствором натрия хлорида в 5—10 раз; б) инъекции, по возможности, делать на менее заметных участках в зоне поражения либо регионарно (например, за ушами — при наличии очагов на лице).



а



б



в

Рис. 4. **Больная *С.*, 60 лет, фельдшер.**

а — аллергическая контактная экзема. До ИММТ; б — через 10 дней после однократной ИММТ — ремиссия; в — через 1 мес после однократной ИММТ — продолжается ремиссия. Наблюдение 2 года.

Обсуждение

МКБ-10 является обязательной. Она достаточно информативна и соответствует современному, патогенетическому направлению в диагностике и лечебно-профилактической работе. В МКБ-10 представлены нозологические формы заболеваний (номенклатурные единицы), формулировка которых обязательна в диагнозе. Обозначение клинических вариантов тоже предусмотрено, для чего имеются под-



а



б

***Рис. 5*. Больной *Р.*, 47 лет, шофер.**

а — ирритантная контактная экзема. До ИММТ; б — через 10 дней после однократной ИММТ — ремиссия. Наблюдение 1 год.



а



б

***Рис. 6*. Больная *Л.*, 30 лет.**

а — себорейный дерматит. До ИММТ; б — через 3 мес после однократной ИММТ — продолжается ремиссия, начавшаяся в 1-ю неделю.

пункты «Другие...». Например, L20.8. Другие атопические дерматиты. МКБ-10 ориентирует врача не только на патогенетическое лечение, но и на целенаправленную профилактику, а также на привлечение специалистов-консультантов к решению возникших проблем. Очевидно, поэтому требуется указывать в диагнозе контактного дерматита его конкретную причину (красители, пластик, косметика и т.п.).

Современные исследования позволяют считать, что АтД-аутоиммунное заболевание [2, 3]. Соответственно, это относится и к вариантам АтД: к L20.8. Атопическая экзема и Атопический нейродермит. Клиническими признаками аутоиммунных реакций являются особенности течения(!) болезни: тенденция к спонтанным рецидивам (на фоне торпидного процесса) и появление экзематозной аутосенсибилизации *(экзематидов)*. Указанные особенности течения характерны не только для АтД, но и для контактных экзем: аллергической (L23) и ирритантной (L24) [4—7]. Именно эти характерные особенности течения позволяют отличить экзему от предшествующего ей контактного дерматита. Элементы сыпи (локальный статус) предшествующего дерматита и экземы могут выглядеть одинаково или сходно, но употреблять термины дерматит и экзема в качестве «взаимозаменяемых» («синонимов») вряд ли уместно, разве что в предварительном диагнозе, под знаком вопроса. Эти термины обозначают понятия качественно разного уровня.

Анализ результатов ИММТ дает основание уточнить некоторые особенности патогенеза АтД и экземы. ИММТ применялась как монотерапия, которая была избирательно направлена на очаги кожного поражения, где внутрикожно депонировали

иммуномодуляторы. Делалось это однократно или редко (1 раз в месяц или реже), причем в минидозе (чтобы свести к минимуму возможность общего воздействия). Тем не менее ИММТ вызывала быструю, достаточно полную и устойчивую ремиссию у большинства больных АтД и экземой. (Кстати, даже наружная кортикостероидная терапия, хотя она менее эффективна, чем ИММТ, в легких случаях оказывает вполне достаточный эффект.) В этой связи можно сделать вывод, что аутоиммунный процесс при АтД и экземе (наличие которого подтверждается многими данными) протекает по типу органоспецифического аутоиммунного поражения кожи (с распространением при АтД на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей). При АтД (нейродермите и атопической экземе) этот процесс во многом более торпидный, чем при контактной экземе. Не исключено, что при контактной экземе аутоиммунные реакции могут носить обратимый характер; во всяком случае наблюдались многолетние ремиссии при прекращении контакта с индуцирующим агентом. Итак, органом-мишенью при АтД и экземе является *кожа* (и отчасти, слизистые оболочки — при АтД). Что касается общей патологии, то она может наблюдаться при АтД и создавать картину системного заболевания, однако она не связана с аутоиммунным процессом (хотя попытки найти антитела к внутренним органам делались [2]). Общие нарушения при АтД, вероятно, можно рассматривать как проявление ассоциированных заболеваний. Соответственно, рекомендуется диагностировать их и лечить как отдельные нозологические формы [13, 14]. Заметим, что подобное сочетание органоспецифического аутоиммунного процесса с неаутоиммунными ассоциированными болезнями — нередкое явление. Например, сахарный диабет 1-го типа — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, часто сопровождается различной неаутоиммунной патологией [15]. Поражение желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей при АтД может сформироваться вследствие реактивного воспаления слизистых оболочек, на фоне характерного для АтД сосудистого вегетоневроза, и за счет присоединения инфекции. Предрасположенность к указанной патологии, возможно, связана частично с общностью эмбрионального развития иммунной системы кожи и желудочно-кишечного тракта. Кроме того, кожа и нервная система — производные эктодермы. Сосудистый вегетоневроз способствует нарушению микроциркуляции в коже и слизистых оболочках, поддерживая воспаление.

Механизм локального действия минидоз глюкокортикоидов в основном известен [11]. В частности, они блокируют в коже (в органе-мишени) нуклеарный фактор активированных Т-клеток (NF-AT), а также — белок-активатор (AP) и нуклеарный фактор транскрипции генов (NF-$\varkappa$B). Тем самым, ингибируется транскрипция зависимых генов, ответственных за образование провоспалительных цитокинов и интерлейкинов. Кроме того, тормозится процесс активации Т-клеток и снижается их «дерматотропность». Таким образом, ИММТ можно рассматривать как патогенетический метод лечения АтД и экземы.

Вывод

МКБ-10 (блок L20—L30) достаточно информативна для практической работы врача и имеет патогенетическую направленность, необходимую при современном решении вопросов диагностики, лечения, профилактики. Иммуномодулирующая мезотерапия (ИММТ), которая заключается в депонировании минидозы глюкокортикоида внутрикожно, в очагах поражения, однократно или не чаще 1 раза в месяц, обеспечивает быструю, длительную (от 1 мес до года и дольше) и достаточно полную ремиссию у подавляющего большинства больных с АтД и экземой. ИММТ может рассматриваться как патогенетический способ лечения АтД и экземы. Избирательно кожная, иммуномодулирующая монотерапия (ИММТ) при АтД и экземе оказалась достаточно эффективной, что позволяет рассматривать аутоиммунный процесс, отмечаемый при этих заболеваниях, как органоспецифическое поражение кожи (и слизистых оболочек при АтД). Патология желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей при АтД относится к ассоциированным заболеваниям. Вероятно, она провоцируется реактивным воспалением слизистых оболочек и характерным сосудистым вегетоневрозом с нарушением микроциркуляции, а также присоединением инфекции.

Сведения об авторах:
В.Н. Завадский — http://orcid.org/0000-0001-5498-5771

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Хёгер П.Г. *Детская дерматология.* Пер. с нем. М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2013;162-163. (ч. III.19). [Höger PH. *Kinderdermatologie.* 3.Auflage. GmbH: Schattauer; 2011: Teil III.19]. (In Russ.)].
2. Самойликов П.В., Гервазиева В.Б. IgG-аутоантитела у больных атопическим дерматитом. *Российский аллергологический журнал.* 2006;6:29-35. [Samoilikov PV, Gervazieva VB. IgG-autoantibodies in patients with atopic dermatitis. *Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal.* 2006; 6:29-35. (In Russ.)].
3. Альбанова В.И., Пампура А.М. *Атопический дерматит.* М.: ГЭОТАР-МЕДИА; 2016;3.2, 3.3. [Al´banova VI, Pampura AM. *Atopic dermatitis.* M.: GEOTAR-MEDIA; 2016: chap. 3.2, 3.3. (In Russ.)].

4. Belsito DV. Аутосенсибилизирующий дерматит. В кн.: Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. Пер. с англ. *Дерматология Фитцпатрика в клинической практике.* М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2012;1:178-180. [Belsito DV. Autosensitization dermatitis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SL, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 7th ed. New York et al.: McGraw-Hill Medical; 2008;1:chap. 2.4.17. (In Russ.)].

5. Казанбаев Р.Т., Прохоренков В.И., Яковлева Т.А., Васильева Е.Ю. Иммунологические механизмы развития аллергических дерматозов. *Сибирское медицинское обозрение.* 2013;4:9-13. [Kazanbaev RT, Prohorenkov VI, Yakovleva TA, Vasilieva EYu. Immunological mechanisms in development of the allergic dermatoses. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie.* 2013;4:9-13. (In Russ.)].

6. Федоров С.М., Гура А.Н. Иммунные механизмы развития аллергических дерматозов. *Вестник дерматологии и венерологии.* 1999;6:11-16. [Fedorov SM, Gura AN. Immunological mechanisms in development of the allergic dermatoses. *Vestnik dermatologii i venerologii.* 1999;6:11-16. (In Russ.)].

7. *Dermatitis and Eczema* (Chap.12). In: Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winkelmann RK. Dermatology. Berlin—Heidelberg: Springel-Verlag; 1991;316-366.

8. Попов В.Е. *Дерматиты и экзема* 06/06/2012. Ссылка активна на 14.06.2017. [Popov VE. *Dermatitis and eczema*. 06.06.2012. Accessed June 14, 2017. (In Russ.)]. http.//www.dermatology.ru/articles

9. Адаскевич В.П. *Диагностические индексы в дерматологии.* М.: Медицинская книга. 2004;28-31. [Adaskevich VP. *Diagnosticheskie indeksy v dermatologii.* M.: Meditsinskaya kniga; 2004;28-31. (In Russ.)].

10. Завадский В.Н. Пульсовая мезотерапия иммунозависимых дерматозов. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2014;17(5):31-35. [Zavadsky VN. Pulsed mesotherapy of immunoassociated dermatoses. *Russian journal of skin and venereal diseases.* 2014; 17(5):31-35. (In Russ.)].

11. Valencia IC, Kerdel FA. Местные кортикостероиды. В кн.: Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. Пер. с англ. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике.* М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2013;3:2291-2296. [Valencia IC, Kerdel FA. Topical corticosteroids. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SL, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 7th ed. New York et al.: McGraw-Hill Medical; 2008;3:chap. 36.216.

12. Weber E. *Grundriss der biologischen Statistik fűr Naturwissenschaftler, Landwirte und Mediziner.* 4 Auflage. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag; 1961:515-521.

13. *International Symposium on atopic dermatitis.* Rome; 2003.

14. *Современная стратегия терапии атопического дерматита...* Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. М.: АДАИР; 2004;21-22. [*Sovremennaya strategiya terapii atopicheskogo dermatita...* Soglasitel´nyy document Assotsiatsii detskih allergologov i immunologov Rossii. M.: ADAIR; 2004;21-22. (In Russ.)].

15. Kang I, Craft J. *Механизмы аутоиммунных заболеваний.* В кн.: Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. Пер. с англ. *Дерматология Фитцпатрика в клинической практике.* М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2012;2:1647-1653. [Kang I, Craft J. *Mechanisms of autoimmune diseases.* In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SL, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 7th ed. New York et al.: McGraw-Hill Medical; 2008;2:chap. 27.155.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Завадский В.Н. К вопросу классификации и патогенетической терапии дерматитов различного генеза, атопического дерматита и экземы. Клиническая дерматология и венерология. 2018;17(2):100-107. https://doi.org/10.17116/klinderma2018172100-107

TO CITE THIS ARTICLE:
Zavadsky VN. Classification and pathogenetic therapy of dermatitis of various origins, atopic dermatitis, and eczema. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2018;17(2):100-107. https://doi.org/10.17116/klinderma2018172100-107