

## 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 *p*-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 **вносят 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 границ 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.— 5<sup>th</sup> 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