



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН**  
**ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“**  

---

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**Лекция №4**

**Атопичен дерматит**

**Ваня Цветкова, д.м.**

**Катедра “Дерматология, венерология  
и алергология” - сектор Алергология**

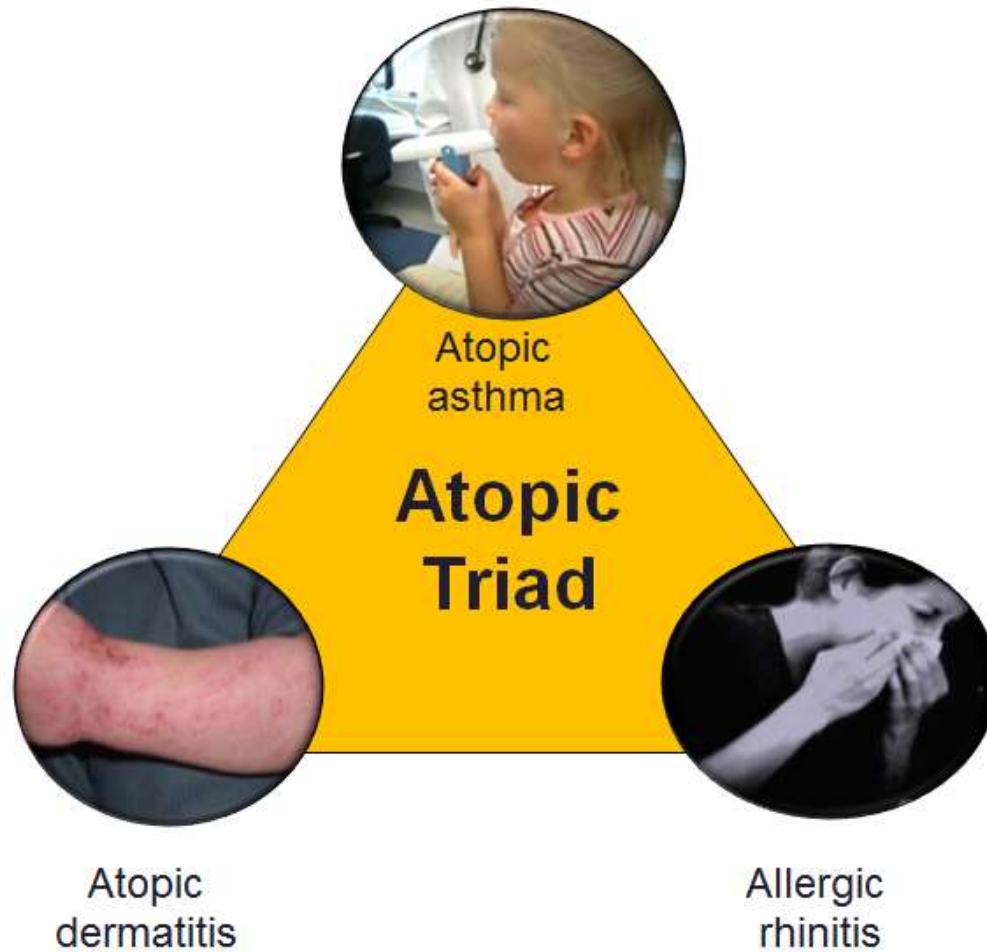
# Определение

Атопичен дерматит - възпалително кожно заболяване,  
генетично свързано с атопия

Хронична “сърбяща дерматоза” – най-често при децата,  
но може да се появи във всяка възраст. През  
първата година от живота - 60%



# Атопичен марш



# Етиология - фактори

## Конституционални

- Генетична връзка с атопия - най-честа  
Сенсибилизация към хранителни алергени и DPT.
- Фамилни данни за алергични болести

Психоемоционални с активиращ ефект върху хода на болестта

# Патогенеза

## **Нарушена кожна бариера**

-активирани кератоницити от  
алергени и микроорг.

-цитокини

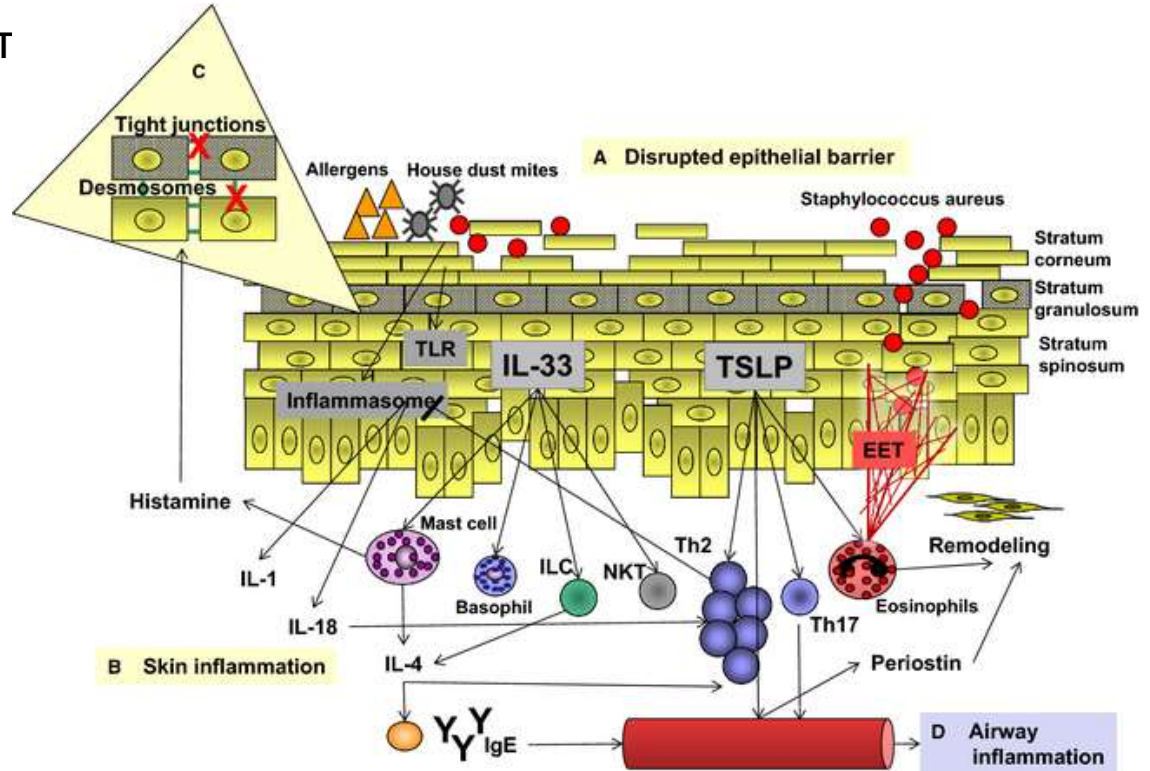
## **Имуно възпаление**

-медиатори - вторично  
увр.на кожната бариера

## **Бронхиално възпаление**

-медиатори с дермален  
произход

причиняват “възпаление”  
на бронхите



# АД и интерлевкини от епителен произход

## *IL-33*

↑ експресия, генетичен полиморфизъм на рецепторите в зоните на лезии

активира В<sub>a</sub>, мастоцити, Т<sub>H</sub>2 диференциация

↑ синтеза на IgE независимо от алергени чрез IL-4 продуциран от мастоцити и базофили

*TSLP* – тимусен лимфопоетин

стимулира Т<sub>H</sub>2 отговор

регулира Т<sub>H</sub>17 отговор

потенцира алергенна сенсibiliзация, отключва астма чрез индуциране на IL-17 в бронхите

*IL-17 u IL-22*

↑ експресия в кожата –ремоделиране на екзематозни лезии

*Periostin*

Ремоделиране и тъканна фиброза

*IL-16em u IL-18*

Тн2 и IgE медиран имунен отговор

Високи серумни IgE. Титърът на общи IgE не корелира с тежестта на АД

Титърът на специфични IgE по-нисък от очакванията.

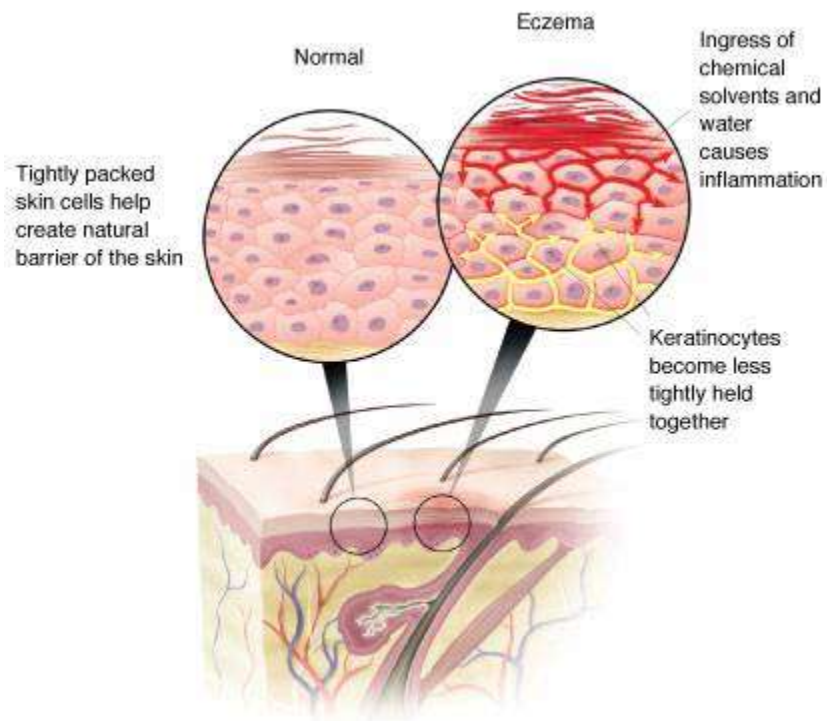
Намален брой Т лимфоцити и променено съотношение на Т-лимфоцитните субпопулации

**Не всички пациенти с високи IgE имат АД**



Епидермалната липидна и  
механична бариера на кожата  
са дефектни

Увеличена трансепидермална  
водна загуба



# Клинична картина

Ексцесивна сухота – Xerosis cutis

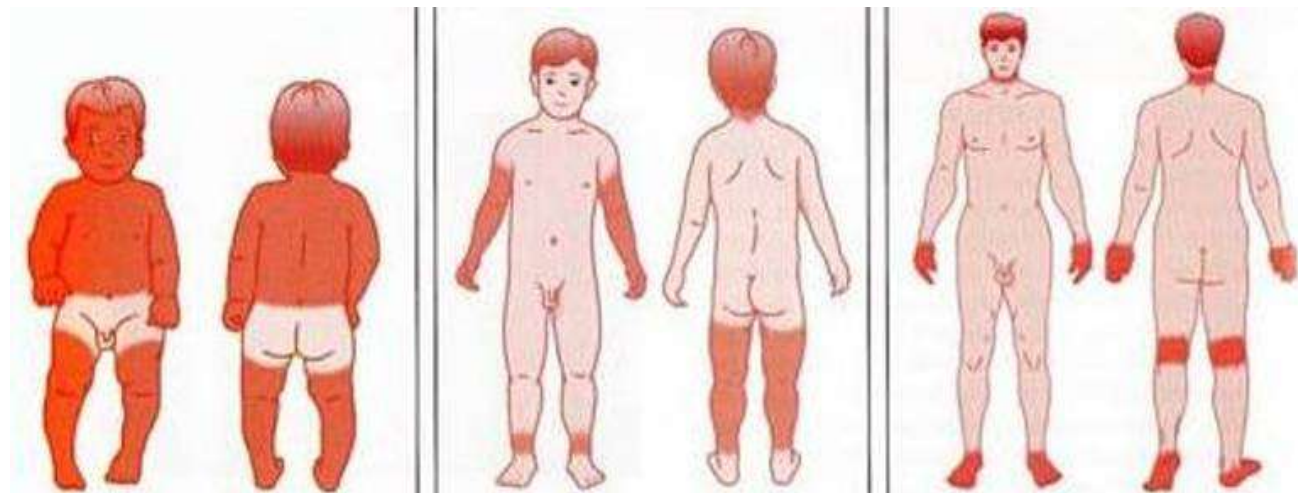
Сърбеж и свръраздразнимост на кожата към иританти от средата (вълнени, синтетични дрехи, прах, топъл и сух въздух) и др.

Кожни инфекции

Кожните ерупции са генерализирани или ограничени – еритем, оток, екскориации, подмокряне, кървене.

При хронично протичане – задебеляване, лихенификация с фисури, залющване и хиперпигментация.

# Локализация



# Клинични форми

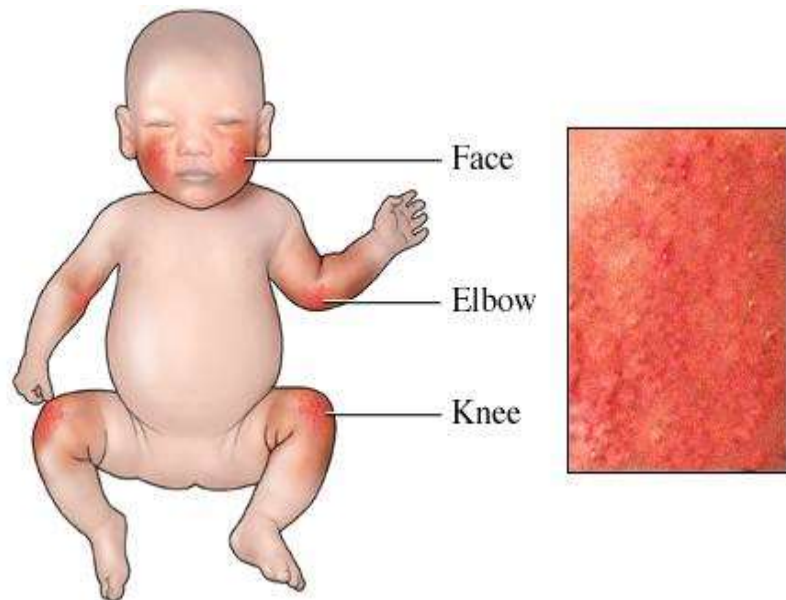
Локализация на лезиите

- лицето (главно бузите)
- окосмената част на главата, шията, тялото и екстензорните повърхности на крайниците

Типични обриви

- сърбящ еритем с папули
- везикули
- ексудация
- екскориации – **задължително!!!!**

АД в ранна детска възраст ( 3 месеца - 2 год.)





# АД 3 месеца -2 год.

## *Клинични особености*

Връзка със хранването на детето – мляко, яйца, цитрусови плодове

Ремисия до 3 годишна възраст

Персистиращ ход в детството

Рецидив в препубертетния период

## АД 2 - 12 год.

### Локализация на лезиите

- флексорни повърхности на крайниците, главно кубитални, задколелни ямки
- китки
- глезени

### Типични обриви

- лезиите са по-локализирани
- лихенифицирани
- по-мако ексудативни



# АД 2 - 12 год.

## Сенсибилизация към екзоалергени





АД 2 - 12 год.

### **Клинични особености**

Над 50% с БА и/или АР

Кожните обриви се изострят при експозиция на домашен прах и DPT

Повишено ниво на общи IgE

## АД над 12 год.

### Локализация на лезиите

- флексорни повърхности на крайниците
- ръцете

### Типични обриви

- сърбящи плаки симетрично по воларните повърхности към китките
- хиперлинеарност и проминиране на кожния релеф





# АД над 12 год.

## *Клинични особености*

Засягане на лицето - сухи  
лихенифицирани участъци в  
периорбиталните и периоралните  
области



Характерна бледност на лицето

Тенденция към хронично г



# Характерни допълнителни кожни промени при АД

Двойна гънка под долните клепачи – Dennie-Morgan гънка

При раждането или малко по-късно, но не при всички пациенти с АД



# Характерни допълнителни кожни промени при АД

Хиперлинеарност –  
проминиране на кожния релеф  
по дланите и стъпалата



# Характерни допълнителни кожни промени при АД

Pityriasis alba – фино  
зालющване,  
хипопигментация на  
бузите



# Характерни допълнителни кожни промени при АД

“Атопични зимни стъпала” – кожата е изключително суха,  
болезнени фисури

“АД на главата и шията” – обривите са предимно по откритите  
части

Лихенифицирани обриви около мамилите (Nipple ecsema)





# Усложнения

Бактериални кожни инфекции – обривите “сълзят”. В 95% -  
*Staphylococcus aureus*

Вирусни инфекции

*Eczema herpeticum* – 12 седмици

*Moluscum contagiosum* – вариолен вирус

*Verrucae vulgares* – по плантарните  
повърхности и гладка кожа

# Усложнения

Гъбични инфекции - Candida, Trichophyton – най-често по влажните участъци на кожните гънки и стъпалата

Контактен дерматит – нарушена бариера – по-лесно проникване на иританти (сапуни, перилни пр., детергенти).

# Протичане

Непредвидимо

Влошаване и ремисии

Спонтанно подобрене след кърмаческия период или пубертета

# Диагноза

Анамнеза и статус

Контакт с възможни екзацербиращи фактори – аероалергени, иританти, храни, емоционален стрес

Няма специфичен лабораторен тест

Високи нива на IgE в 80%

# Диагноза

## Главни критерии

Пруритус

Рецидивиращ дерматит

Фамилна анамнеза за атопия

Локализация и характеристика на обрива

## Второстепенни критерии

Очи – катаракта, кератоконус

Лице – бледност

Палмарна хиперлинеарност

Ксероза

Питириазис алба

Бял дермографизъм

Ихтиоза

Nipple eczema



# Второстепенни критерии

Дерматит на длани и ходила

Непоносимост към храни

Позитивни КАП

Нарушен клетъчно-медиран  
имунитет

Склонност към инфекции

Еритродермия

Повишени серумни ИгЕ

Начало в детството



# Влошаващи фактори

Суха кожа

Инфекции

Изпотяване

Стрес

Затопляне

Сапуни, детергенти,  
вълнена материя

Сезонни промени

# Диференциална диагноза

Себорееен дерматит

Псориазис

Скабиес

Тинеа

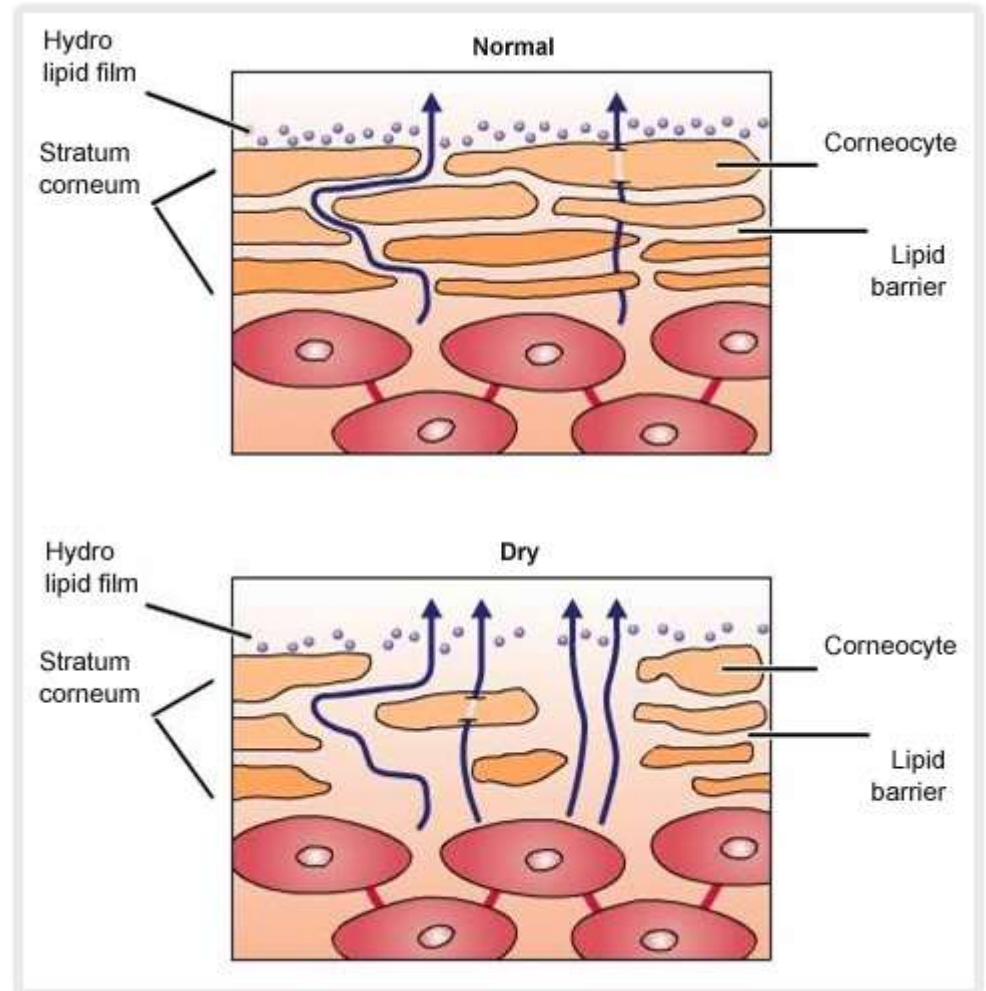
# Лечение

## Задачи

Подобряване на бариерната функция

Контрол на инфекциите

Подтискане на възпалението



# Подобряване на бариерната функция

## *Емолиенти съдържащи урея*

Деца – 4%

Възрастни - 10%

## *Контрол на инфекциите*

Медикаменти съдържащи фусидова киселина – **кратък курс**

Интраназална ерадикация на *S.aureus* – мупироцин

Системен антибиотик – главно при деца

# Подтискане на възпалението

## ***Локални кортикостероиди***

Слаби - Hydrocortison

Умерени - betamethasone, clobetasone, flumetasone

Мощни – Mometasone, fluticasone, budesonide

Деца до 1 год. – слаби

## ***Калциневринови инхибитори***

# Локални кортикостероиди

## Странични действия

Стрии

Телеангиектазии

Тахифилаксия

Хипоталамо-хипофизарна-надбъбречна ос ↓ -

# Калциневринови инхибитори

## *Механизъм на действие*

↓ субстанция Р - невротрансмитер – сърбеж

Подтискат калциневрин – активира провъзпалителни цитокини

Прикрепват се към Т лимфоцитите в епидермис – не прониква в дермата

## *Следователно*

↓ сърбежа

↓ употребата на локални КС

↓ системна абсорбция

# Калциневринови инхибитори- имуномодулатори

Elidel - crème - лек до умерен

Protopic ointment – 0,03%, 0,15 – умерен до тежък

По време на терапия да не се излага на слънце,  
солариум, UVA



# Елидел

Проучен върху над 17000 пациенти

Фокус предимно при децата – изразена фармакокинетична активност

Проучен при деца на 3 месечна възраст и над нея

Проучвания в продължение на 1 година

Не се установява акумулиране в серума след 12 месеца

# Калциневринови инхибитори

*НЛР – често*

Парене

Затопляне

*НЛР – редки*

Лимфоми

Злокачествени образувания на кожата

5 млн. - лекувани с Елидел – 4 лимфома, 2 случая на кожен малигнитет

1,7 млн. – лекувани с Протопик, 33% - деца. През първите 3 год. в САЩ 11 лимфоми –от тях 5 кожни. Не се съобщават при деца

# Системна терапия

H1 блокери

Орални КС

Циклоспорин А - кратък курс при тежки екзацербации; доза – 5/мг/дн – 2/мг/дн

Азатиоприн – много странични действия

Анти IgE-Omalizumab

Имунотерапия – при сенсibiliзация към акари-рядко

# Переспективи

Огромен напредък в Пф и генетиката на АД през последните години

Идентифицирани увеличаващ се брой молекули свързани с комплексното фенотипизиране

Нови генетични и биологични маркери

“Персонализирана медицина”

# Анафилаксия

## Имунологични механизми

IgE медиирани: лекарства, храни, жилещи насекоми,  
латекс

Не IgE медиирани: несъответстващо кръвопреливане

Директно активиране на мастоцити

Опиати, радиоконтрастни бои, декстран

Медиатори на арахидоновата киселина

Ацетилсалицилова киселина - аспирин

НСПВЛ

## Анафилаксия – форми

От физически усилия - топлина, сърбеж, уртикария, хипотония, обструкция на ГДП

От физически усилия след прием на храни – целина, ядки, миди.

Студова – уртикария

Драстично понижаване на телесната т-ра – плуване в студено езеро

Идиопатична

# Клинична картина

- Начало на симптомите - 5 до 30 мин. (рядко часове)
- Хипотензия или шок с/без загуба на съзнание
- Експираторен задух
- Кожни симптоми – сърбеж, уртикария, ангиоедем
- Храносмилателна с-ма – гадене, повръщане, колики и диария

Смъртност:

- При 70% от случаите - респираторни симптоми
- При 24% от случаите - сърдечно съдови

# Превенция

Избягване на алергена – медикамент, храна, латекс

Адреналин на разположение по всяко време

- Adrenaline sol. -0,1% 1 ml
- Анарен
- Епипен

Allergosan –amp - по всяко време

Medic alert гривни

Имуноterapia с пчелна отрова



# Лечение

Адреналин – s.c. i.m. 0,01mg/kg (max. 0,3-0,5ml) в областта на мишницата. Може да се повтаря на всеки 10-15 мин. п.н.

Адреналин – венозно при неповлияващ се шок (монитор следи сърдечния ритъм)

Адреналин – чрез ендотрахеална интубация

Крикотиротомия, трахеостомия

Вливания ва ВСР:

Физиологичен серум

Глюкозни разтвори

Рингер

# Лечение

Dopamin 2,5-10 мкг/кг/мин - 50 мг/5мл/ - 250 мл  
физиологичен разтвор (1мл-200 мкг допамин)

Chlorpyramine (allergosan) амп.20 мг на всеки 6 часа  
мускулно

Ranitidin, quamatel – i.v.

# Лечение

Позиция Тренделенбург

Поддържане на дихателен път

Подаване на кислород

Турникет над мястото на ужилване или инжекция

Адреналин в посочената доза на съответната ръка

# Лечение

Вливания на водно-солеви разтвори - венозно

H1 блокери

H2 блокери

КС медикаменти

# Лечение

## Бифазна анафилаксия

Рецидив на симптомите – 1-8 часа по-късно

Тежка форма – до 6 часа

Леки случаи – КС и АХ на всеки 4-6 часа

Поведение при лекувани с  $\beta$  блокери

Glucagon – 1 mg i.v. за 1 мин.

БЛАГОДАРЯ ВИ ЗА ВНИМАНИЕТО