



## Контактный дерматит у детей

Contact dermatitis in children

Paolo Pigatto, Alberto Martelli, Chiara Marsili, Alessandro Fiocchi

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2828457/>

### Введение

**В**ещества, ответственные за развитие контактного дерматита у детей, выступают в качестве физических или химических агентов, тем самым вызывая простой (ирритантный) контактный дерматит (ПКД), или выступая в качестве сенсibilизатора, вызывают аллергический контактный дерматит (АКД).

Частота встречаемости контактного дерматита увеличивается с возрастом, достигая максимальных значений среди взрослого населения.

Высыпания при контактном дерматите могут быть полиморфными как в остром периоде воспалительного процесса, так и в зависимости от действия триггерного фактора (вещества).

Развитие контактного дерматита может быть связано как с непосредственным местом контакта, так и распространяться за пределы зоны воздействия триггера.

Все эти факторы обуславливают сложность постановки диагноза для педиатра и определения вещества, спровоцировавшего развитие патологического процесса.

### Кожа ребенка и контактный дерматит

**К**ожа ребенка имеет более тонкий роговой слой по сравнению с кожей взрослого; другие слои эпидермиса сформированы не полностью; лишь в период полового созревания толщина и трофика кожи детей начинает соответствовать коже взрослого человека.

Уровень абсорбции веществ при их контакте с кожей больше у новорожденных и младенцев по трем причинам:

- 1) тонкая кожа (по сравнению с кожей взрослого);
- 2) высокое соотношение между площадью поверхности кожи и весом тела;
- 3) наличие vellusных (пушковых) волос, которые увеличивают абсорбирующую поверхность.

Кожа имеет много функций, наиболее важной из которых является функция кожи, как физического и химического барьера, которая реализуется за счет взаимодействия ряда клеток (кератиноциты, дендритные и эндотелиальные клетки, лимфоциты и мастоциты), формирующих иммунные реакции.

Контактный дерматит можно определить как воспалительный процесс, локализующийся на поверхности кожи, индуцируемый при контакте с химическими, физическими и / или биологическими агентами в окружающей

среде, патогенетические механизмы которого обусловлены аллергической или ирритантной составляющей.

Аллергическая форма контактного дерматита обычно развивается в возрасте 2-3 лет (иногда до 6 месяцев) из-за постоянного воздействия сенсibilизирующих агентов и незрелости клеточного иммунитета в первые 2 года жизни, тогда как ПКД может развиваться с рождения.

Клинические проявления включают локализованный зуд, экзематозные реакции в месте контакта с триггерным веществом, но в случае АКД, также могут появляться и на отдаленных участках; при ПКД также возможно появление эритематозно-десквамативных или буллезных поражений.

Наиболее часто наблюдаемые клинические типы контактного дерматита у детей: классический (отечность, везикуляция, корки), лихеноидный и нумулярный.

## Простой контактный дерматит

**П**ростой контактный дерматит (ПКД) развивается в результате прямого повреждения рогового слоя, приводящее к изменению pH или клеточных липидов, что в свою очередь приводит к активации иммунных клеток и видимому воспалительному ответу.

Каждый, кто подвергается воздействию одного и того же раздражающего агента, потенциально способен реагировать стереотипным образом, но такие факторы, как наличие хронических дерматозов (атопический дерматит), факторы окружающей среды или физические травмы, могут способствовать его возникновению.

Наиболее распространенной формой ПКД в раннем младенческом возрасте является опрелость. Факторами,

способствующими их возникновению, являются сырость и мацерация области под подгузником, длительный контакт с органическими жидкостями и вторичное раздражающее действие аммиака под действием фекальной бактериальной флоры, вовлечение гриба *Candida albicans* и бактерий, дезодоранты и консерванты, содержащиеся в подгузниках, крема и масла, применяемые многократно каждый день, и механические раздражители (механическая чистка и мытье новорожденного).

Вовлеченными областями при этом являются гениталии и ягодицы, с отсутствием поражений на кожных складках, и возможностью распространения на кожу живота и н/конечностей.

Причинами развития заболевания могут выступать бледно-голубые, розовые, зеленые красители или каучук, содержащиеся в подгузниках, как было продемонстрировано при недавно описанном «Lucky Luke» дерматите, вызванным производными каучука (меркаптобензотиазол) и клеев (p-тербутилфенолформальдегидная смола), применяемых при изготовлении некоторых видов подгузников.

Дифференциально диагностический ряд включает в себя атопический дерматит, себорейный дерматит, псориаз, инфекции и энтеропатический акродерматит вследствие дефицита цинка.

Профилактика опрелостей заключается в частой смене подгузников, использование неагрессивных моющих средств с нейтральным pH без парфюмерии и консервантов, а также использование местных смягчающих средств с простыми составами.

Полезными в применении могут быть защитные крема (оксид цинка), изолирующие кожу от раздражителей и обладающие успокаивающим противовоспалительным действием.

Терапия основана на использовании мягких антисептических средств с последующим применением эмульсий.

Следует избегать применения сильных (особенно) фторированных глюкокортикостероидов из-за риска развития гранулематоза и атрофии. Другими формами ПКД, наблюдаемыми в первые годы жизни:

- *Перианальный дерматит, развивающийся из-за непереваренных частиц пищи, которые вызывают механическое раздражение во время дефекации;*
- *Фрикционный дерматит, вызванный контактом с одеждой (особенно у детей атопиков);*
- *Формы ПКД, развивающиеся вследствие действия чрезмерно агрессивной косметики, особенно при использовании на пораженных участках кожи;*
- *Периоральный дерматит и ирритантный хейлит, которые, помимо атопического дерматита, могут быть вызваны контактом с соской, привычкой прикусывать губы или во время прорезывания зубов в результате повышенного слюноотделения.*
- *У детей, играющих на улице, может развиваться фитодерматит вследствие травматического, химического или токсического механизмов (находящегося в воздухе или в результате прямого контакта), который также может усиливаться под воздействием солнца (контактный фитофотодерматит).*

## Аллергический контактный дерматит

**Ч**астота встречаемости АКД увеличивается с возрастом; уровень заболеваемости составляет 13,3-24,5%, но самый высокий уровень сенсibilизации был обнаружен у детей в возрасте 0-3 лет.

Раньше АКД считался редким заболеванием, но, по-видимому, он стал серьезной проблемой в последние годы, т.к. увеличение количества используемых диагностических пластырей педиатрами и дерматологами позволило увеличить и число диагнозов.

На сегодняшний день распространенность АКД оценивается в диапазоне от 14,5% до 70%, в зависимости от размера выборки, использованного метода и динамики по возрасту.

В отличие от ПКД, АКД развивается у предрасположенных лиц и включает иммунологический механизм, который требует начальной фазы сенсibilизации, за которой следует фаза клинических проявлений, видимых на коже.

Фаза сенсibilизации начинается при проникновении гаптена в кожу, где происходит его биохимическая трансформация эпидермальными ферментативными процессами, а затем конъюгация с белком-носителем - гаптен становится иммуногенным. Таким образом, антиген захватывается антигенпрезентирующими клетками (АПК), в частности клетками Лангерганса, обрабатывается, связывается с молекулами МНС класса II и экспонируется на поверхности клетки.

В этот момент под влиянием многочисленных цитокинов, продуцируемых кератиноцитами и АПК, клетки Лангерганса мигрируют в направлении региональных лимфатических узлов, где выделяются специфические эффекторы, Т-лимфоциты памяти и клонально размножаются перед тем, как покинуть лимфатический узел, попадая в кровоток. и достигнув кожи.

В конце этой фазы предрасположенное лицо становится чувствительным к гаптену. Фаза возбуждения начинается с нового контакта, и, как только оно проникло в кожу, вещество-нарушитель претерпевает химические изменения, а затем распознается и обрабатывается клетками Лангерганса.

В этот момент специфические Т-лимфоциты вызываются на уровне кожи и вместе с кератиноцитами выделяют многочисленные цитокины, которые усиливают воспалительный ответ и вызывают кожные повреждения.

Ноги и стопы, руки и лицо — это места, наиболее часто поражаемые у детей, вызванные в основном металлами, обувью, местными лекарственными средствами и косметикой. Важность различных веществ (сенсibilизаторов) зависит от возраста ребенка на момент появления сенсibilизатора, изменений в образе жизни и контакта с новыми гаптенами.

Косметика является основной причиной возникновения АКД в раннем детском возрасте, поскольку матери все чаще используют средства, в состав которых входят травяные или другие компоненты, содержащие активные ингредиенты, которые не классифицируются как лекарственные препараты.

Ирритантные формы встречаются чаще, чем аллергические формы, и обусловлены применением слишком агрессивных средств для местного применения, особенно у детей с атопическим дерматитом.

Консерванты, такие как парабены, Kathon CG и Euxil 400, могут вызывать сенсibilизацию, особенно при нанесении на поврежденную кожу или если они используются в продуктах, предназначенных для контакта с кожей.

Даже так называемые «натуральные» продукты, такие как прополис или масло чайного дерева, могут вызывать АКД.

В раннем детстве, так же как и в более позднем возрасте, важную роль играют лекарственные средства, такие как антибиотики и актуальные кортизоны, а также антисептики и дезинфицирующие средства, включая меркурохром, тимеросал и неомидин, которые очень важны из-за их широкого применения и часто встречаются в составах вакцин. Хотя очень часто, чувствительность к тимеросалу не очень значительна.

Реакции на контакт с металлами увеличиваются в геометрической прогрессии в школьном и в подростковом возрасте.

Ответственными за наибольшую частоту возникновения АКД в детском возрасте являются никель, хром и кобальт, которые также могут вызывать ко-сенсibilизацию к другим металлам.

Сульфат никеля является наиболее часто используемым аллергеном, поскольку он содержится в бижутерии, металлических аксессуарах одежды, браслетах для часов, оправках для очков и ортодонтических приборах. Прокалывание ушей является основной причиной сенсibilизации к сульфату никеля, и риск увеличивается с увеличением числа прокалываний.

Дополнительными и часто неизвестными источниками воздействия никеля вновь являются косметические и очищающие средства, поэтому детям рекомендуется использовать продукты, содержащие малое количество никеля или не содержащие вообще. Косметика, используемая детьми для подражания своим матерям, часто содержит никель; особенно использование туши, подводки для глаз, карандашей для глаз и теней для век может вызвать дерматит век.

Настоятельно рекомендуется не использовать продукты, продаваемые нелегально или магазинами игрушек, поскольку они не контролируются надлежащим образом.

У девочек также часто может наблюдаться повышенная

чувствительность к ароматам, содержащимся в многочисленных продуктах (часто включая те, которые, как утверждают, не содержат отдушек) в форме эфирных масел или парфюмированных консервантов, таких как бензиловый спирт. Соответствующими гаптенами являются «смесь ароматов» и бальзам из Перу.

Поскольку хром (дихромат калия) является одним из ингредиентов, используемых при дублировании кожи, ношение кожаной обуви является основной причиной сенсibilизации, особенно летом, когда обувь можно носить без носков.

За последние несколько лет появление обуви, в основном сделанной из каучука, привело к явному увеличению частоты сенсibilизации к каучуковым антиоксидантам (тиурамам и п-фенилендиамину) и клеям, таким как смолы (п-тер-фенолформальдегид смола).

Ортодонтические приспособления из нержавеющей стали, хром-кобальта и никель-титана могут вызывать периоральный дерматит (угловой или другие формы хейлита) и поражения слизистой оболочки полости рта.

Наиболее часто инкриминируемые гаптены — это никель, хром, кобальт и титан. Такие клинические картины редки у детей (которые, в отличие от взрослых, носят приборы всего несколько лет), потому что кожные проявления обусловлены количеством ионов металла, выделяемых прибором, которое увеличивается со временем и износом материалов.

Также известно, что включение металлических сплавов в ортопедические протезы может оказывать неблагоприятное воздействие на сенсibilизированных лиц, хотя у детей это встречается редко.

Тем не менее, следует соблюдать осторожность при использовании

эндопротезов у тех, кто известно чувствителен к металлам.

В подростковом возрасте вещества, используемые в красках для волос (такие как п-фенилендиамин), могут вызывать АКД кожи головы, лица и век.

За последние несколько лет вследствие ношения текстиля распространенность как ПКД, так и АКД сильно возросла. ПКД развиваются из-за чрезмерного нагрева и потоотделения, которое накапливается в кожных складках (которое также может быть раздражено трением), поскольку оно способствует выделению веществ материалом и, таким образом, вызывает сенсibilизацию.

Наиболее широко известны красители и фиксирующие смолы, но клеи, резиновые и металлические аксессуары одежды также могут привести к сенсibilизации, если они остаются в контакте с кожей.

Однако, учитывая огромное разнообразие тканей и одежды на рынке (особенно детской одежды), этот тип АКД клинически очень полиморфен.

Стоит также отметить, что участки, которые обычно не соприкасаются с тканями, например руки, могут быть клиническим признаком наличия АКД. После выявления гаптена, к которому был сенсibilизирован ребенок, можно лечить текущие поражения, но также важно избегать любого будущего контакта с известным веществом. Это легко в некоторых случаях, но может быть большой проблемой при повсеместно встречающихся гаптенах (например, никеля) или невозможным, если гаптен неизвестен.

По результатам патч-тестов врачи обычно дают рекомендации о типах продуктов, содержащих ответственный гаптен, чтобы их можно было избежать. Тем не менее, при использовании косметических средств необходимо идентифицировать ингредиенты, которые определяются как «немедицинские вещества и препараты, предназначенные для нанесения на

внешние поверхности человеческого тела (эпидермис, волосы и волосяной фолликул, ногти, губы и наружные половые органы) или на зубы или слизистую оболочку рта с исключительной или преобладающей целью их чистки, ароматизации, изменения их внешнего вида, исправления запахов тела, их защиты или поддержания их в хорошем состоянии».

Лекарственные средства определяются как любое вещество или комбинация веществ, обладающие лечебными или профилактическими свойствами, связанными с заболеваниями человека, и любое вещество или комбинация веществ, которые могут использоваться или вводиться людям с целью восстановления, коррекции или изменения физиологических функций путем осуществления фармакологического, иммунологического или метаболического действия или с целью установления медицинского диагноза.

Маркировка каждого лекарственного средства промышленного происхождения регулируется правилами Итальянского агентства по лекарственным средствам (AIFA) или Европейского агентства по лекарственным средствам (EMA).

Подход к так называемым «натуральным» травяным или гомеопатическим продуктам является более сложным, поскольку они не классифицируются как лекарственные средства и часто состоят из смесей веществ, состав которых неизвестен или известен лишь частично.

## Контактный дерматит и атопический дерматит

**Д**ети с атопическим дерматитом (АД) очень часто страдают от контактного дерматита.

Раздражающие вещества являются наиболее частыми причинами развития ПКД, поскольку кожа детей атопиков

очень чувствительна к внешней агрессии (косметические средства, моющие средства и растягивающиеся вещества или ткани, такие как шерсть или синтетические волокна).

Несмотря на это, отношения между АД и АКД являются более сложными и все еще являются предметом дискуссий.

Результаты исследований распространенности АКД при АД противоречивы, но с патогенетической точки зрения можно сказать, что сенсibilизация более вероятна в периоды покоя, а не обострения из-за сдвига в сторону Th1-опосредованной реакции иммунного ответа.

Возможно, что лекарства, используемые для лечения АД, усугубляют течение болезни, вызывая сенсibilизацию. Антибиотики, используемые в случае бактериальной суперинфекции поражений АД, могут вызывать появление АКД на уровне анOPERинеальной области, век, ушных раковин и ног. Сравнение местных антибиотиков показало, что явления, связанные с АКД, представляют собой перекрестную сенсibilизацию и возможность системных реакций, когда активный ингредиент вводится системно.

Актуальные противовирусные препараты, антимиотики, НПВП и антигистаминные препараты также могут вызывать АКД; последние два, в частности, могут вызвать фотодерматит. Местные глюкокортикоиды также могут быть сенсibilизаторами при положительных кожных пробах.

Даже смягчающие средства, которые настоятельно рекомендуются для лечения АД и поддерживающей терапии, могут вызывать АКД, поскольку они содержат, хотя и минимальное количество, тензиоактивные агенты и консерванты.

Патч тесты	Группа детей
Детский	0-14 лет
Косметический	> 6 месяцев
Веки	Подростки
Ароматы	Подростки
Обувь	> 6 месяцев
Металлы и ортопедия	> 6 месяцев
Кортикостероиды	АД или другие заболевания кожи
Антибиотики	АД или другие заболевания кожи
Детергенты/дезинфектанты	АД или другие заболевания кожи
Фотопатч тест	> 14 лет
Текстиль	> 2 лет
Головные уборы	> 14 лет

Таблица 1 Патч-тесты, применяемые у детей

Исследование Mailhol et al. показало, что причиной возникновения лекарственно-индуцированной АКД у лиц с АД были (в порядке частоты) смягчающие средства, антисептики и кортикостероиды, и что сопутствующими факторами рика были тяжелое заболевание с ранним началом (в возрасте <6 месяцев) и наличие сенсibilизации, опосредованной IgE.

В случае поражений АД, локализованных на типичных участках (лицо и выпуклые поверхности в раннем детстве; сгибательные поверхности, веки и руки у детей и взрослых школьного возраста), устойчивые к местной терапии, рекомендовано проводить кожные пластырные пробы с кортизоном, косметикой, антибиотиками и продуктами, которые ест ребенок.

Во всех других случаях АД показано использование накожных пластырных проб, если у пациента в анамнезе наблюдаются поражения в области тела, не характерные для АД, но является местом контакта с различными веществами (например, металлами, обувью, тканями, парфюмерией).

Отдельное внимание следует уделить тестам на атопические пластыри, которые включают аэро- и трофоаллергены, способные индуцировать IgE-опосредованную реакцию

гиперчувствительности I типа, и отсроченную реакцию в тестируемых участках кожи, чтобы оценить роль аллергенов в поддержании или ухудшении течения АД при отсутствии какого-либо другого известного триггера.

## Лечение

Лечение контактного дерматита заключается в использовании местных или системных кортикостероидов в зависимости от степени тяжести, но, прежде всего, избегания контакта с веществами, вызывающими нарушение, и с теми, которые могут быть связаны с аллергической перекрестной реактивностью [30].

Однако избежать этого не всегда возможно: например, никель содержится во многих продуктах питания и обнаруживается в качестве примеси в металлических и других предметах, а косметика часто содержит следы ароматов, которые не включены в опубликованные спецификации продукта.

В острой фазе рекомендуются мягкие антисептические растворы и смягчающие кремы, а кортикостероиды слабой потенции можно использовать локально в течение короткого периода времени.

В случае хронических форм полезно использовать более мощные кортикостероидные препараты, а также увлажняющие агенты с жирной основой на более толстую кожу.

## Литература

1. Carder KR. Hypersensitivity reactions in neonates and infants. *Dermatol Ther.* 2005; 18:160-75.
2. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology. Contact dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006;97(3 Suppl 2): S1-38.
3. Alberta L, Sweeney SM, Wiss K. Diaper dye dermatitis. *Pediatrics.* 2005;116: e450-2.
4. Roul S, Ducombs G, Leaute-Labreze C, Taïeb A. 'Lucky Luke' contact dermatitis due to rubber components of diapers. *Contact Dermatitis.* 1998; 38:363-4.
5. Schena D, Fantuzzi F, Girolomoni G. Contact allergy in chronic eczematous lip dermatitis. *Eur J Dermatol.* 2008; 18:688-92.
6. Mortz CG, Andersen KE. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. *Contact Dermatitis.* 1999; 41:121-30.
7. Manzini BM, Ferdani G, Simonetti V, Donini M, Seidenari S. Contact sensitization in children. *Pediatr Dermatol.* 1998; 15:12-7.
8. Cavani A, Albanesi C, Traidl C, Sebastiani S, Girolomoni G. Effector and regulatory T cells in allergic contact dermatitis. *Trends Immunol.* 2001; 22:118-20.
9. Wakelin SH, Smith H, White IR, Rycroft RJ, McFadden JP. A retrospective analysis of contact allergy to lanolin. *Br J Dermatol.* 2001; 145:28-31.
10. Henderson CA, Highet AS, Shamy HK. The frequency of lanolin contact allergy. *Contact Dermatitis.* 1995; 32:52.
11. Giusti F, Miglietta R, Pepe P, Seidenari S. Sensitization to propolis in 1255 children undergoing patch testing. *Contact Dermatitis.* 2004; 51:255-8.
12. Apted JH. Contact dermatitis associated with the use of tea-tree oil. *Australas J Dermatol.* 1991; 32:177.
13. Morris SD, Rycroft RJ, White IR, Wakelin SH, McFadden JP. Comparative frequency of patch test reactions to topical antibiotics. *Br J Dermatol.* 2002; 146:1047-51.
14. Oh-i T. Contact dermatitis due to topical steroids with conceivable cross reactions between topical steroid preparations. *J Dermatol.* 1996; 23:200-8.
15. Riboldi A, Pigatto PD, Morelli M, Altomare GF, Polenghi MM. Allergy to mercurochrome and rifamycin. *Contact Dermatitis.* 1985; 12:180.
16. Breithaupt A, Jacob SE. Thimerosal and the relevance of patch-test reactions in children. *Dermatitis.* 2008; 19:275-7.
17. Goh CL. Contact sensitivity to topical medicaments. *Int J Dermatol.* 1989; 28:25-8.
18. Stern AH, Bagdon RE, Hazen RE, Marzulli FN. Risk assessment of the allergic dermatitis potential of environmental exposure to hexavalent chromium. *J Toxicol Environ Health.* 1993; 40:613-41.
19. Lisi P, Brunelli L, Stingeni L. Co-sensitivity between cobalt and other transition metals. *Contact Dermatitis.* 2003; 48:172-3.
20. Macgregor DM. The risks of ear piercing in children. *Scott Med J.* 2001; 46:9-10.
21. Fisher AA. Perfume dermatitis in children sensitized to balsam of Peru in topical agents. *Cutis.* 1990; 45:21-3.
22. Leenen RL, Kuijpers-Jagtman AM, Jagtman BA, Katsaros C. Nickel allergy and orthodontics. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2009; 116:171-8.
23. Giusti F, Mantovani L, Martella A, Seidenari S. Hand dermatitis as an unsuspected presentation of textile dye contact sensitivity. *Contact Dermatitis.* 2002; 47:91-5.
24. Giordano-Labadie F, Rancé F, Pellegrin F, Bazex J, Dutau G, Schwarze HP. Frequency of contact allergy in children with atopic dermatitis: results of a prospective study of 137 cases. *Contact Dermatitis.* 1999; 40:192-5.
25. Czarnobilska E, Obtulowicz K, Dyga W, Wsolek-Wnek K, Spiewak R. Contact



hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema. **Contact Dermatitis. 2009; 60:264–9.**

26. Mailhol C, Lauwers-Cances V, Rancé F, Paul C, Giordano-Labadie F. Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children. **Allergy. 2009; 64:801–6.**
27. Clayton TH, Wilkinson SM, Rawcliffe C, Pollock B, Clark SM. Allergic contact dermatitis in children: should pattern of dermatitis determine referral? A retrospective study of 500 children tested between 1995 and 2004 in one U.K. centre. **Br J Dermatol. 2006; 154:114–7.**
28. Slodownik D, Ingber A. Late patch test reaction to textile dyes. **Contact Dermatitis. 2005; 53:172.**
29. Kimber I, Maibach HI, Msotschi H. Thresholds of contact sensitization from dispersed dyes in textiles. **Contact Dermatitis. 2005; 52:295.**
30. Kutting B, Brehler R, Traupe H. Allergic contact dermatitis in children: strategies of prevention and risk management. **Eur J Dermatol. 2004; 14:80–5.**
31. Warshaw EM, Botto NC, Zug KA, Belsito DV, Maibach HI, Sasseeville D, Fowler JF Jr, Storrs FJ, Taylor JS, DeLeo VA, Marks JG Jr, Mathias CG, Pratt MD, Rietschel RL. Contact dermatitis associated with food: retrospective cross-sectional analysis of North American Contact Dermatitis Group data, 2001-2004. **Dermatitis. 2004; 19:252–60.**

Оригинал научной работы  
можно найти по [ССЫЛКЕ](#)