

# Erythema ab igne у ребенка — пользователя персонального компьютера

А.В. Миченко, В.В. Чикин, А.Н. Львов, А.Г. Пашинян, О.А. Днепровская

## Erythema ab igne in the child being a PC user

A.V. MICHENKO, V.V. CHIKIN, A.N. LVOV, A.G. PASINYAN, O.A. DNEPROVSKAYA

об авторах:

А.В. Миченко — к.м.н., старший научный сотрудник отдела дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, Москва

В.В. Чикин — к.м.н., старший научный сотрудник отдела дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, Москва

А.Н. Львов — д.м.н., заместитель директора по научно-клинической работе ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, Москва

А.Г. Пашинян — д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздравсоцразвития России, Москва

О.А. Днепровская — клинический ординатор ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, Москва

Представлено наблюдение редкого дерматоза — erythema ab igne. Редкость наблюдения определяется и фактором, способствовавшим развитию заболевания кожи, — использованием компьютера-ноутбука, инфракрасное излучение которого привело к развитию болезни. Описаны причины развития erythema ab igne, клиническая картина, особенности диагностики и лечения. Рассмотрены исходы заболевания. Представлены механизмы действия инфракрасного излучения, его биологические эффекты.

**Ключевые слова:** erythema ab igne, инфракрасное излучение, персональный компьютер.

The rare dermatosis erythema ab igne was examined. The rarity of the observation is also determined by the factor, favoring the skin disease development, — the use of notebook, which infrared irradiation caused the illness development. Were described such items as reasons of erythema ab igne development, the clinical picture, peculiarities of diagnostics and treatment. Disease outcomes have been considered. Mechanisms of infrared irradiation, as well as its biologic effects have been represented.

**Key words:** erythema ab igne, infrared irradiation, personal computer.

■ Erythema ab igne (EAI; син.: тепловая эритема, инфракрасная эритема) — заболевание кожи, возникающее в результате повторного и продолжительного воздействия инфракрасного излучения, по интенсивности недостаточного для того, чтобы вызвать простой контактный дерматит. В то же время описано несколько случаев буллезной формы заболевания, что может быть проявлением перехода от эритемы ab igne к простому контактному дерматиту [1, 2].

Источники инфракрасного излучения, способного вызвать EAI, разнообразны. Еще в XIX — начале

XX века заболевание обычно наблюдалось у людей, чрезмерно близко располагавшихся к открытому огню печей, каминов, кухонных плит, топившихся дровами или углем. В связи с этим инфракрасная эритема обычно развивалась у тех, кто подолгу грелся перед печами или занимался приготовлением пищи — чаще у женщин.

Заболеваемость EAI значительно снизилась после появления в домах центрального отопления. Однако существование источников инфракрасного излучения сохраняет вероятность развития EAI у людей,

подвергающихся его воздействию. Появление EAI наблюдалось у больных с различными заболеваниями, страдавших от хронических болей и использовавших согревание для их купирования. Ее возникновение отмечалось у больных с гастроэнтерологическими заболеваниями (болезнь Крона, хронический панкреатит), туберкулезом легких, диабетической нейропатией, артритом [3—9]. Отмечалось развитие EAI при контакте с другими источниками инфракрасного излучения (см. таблицу). В последнее десятилетие стали появляться сообщения о развитии этого заболевания у пользователей ноутбуков, для удобства работы размещавших их на собственном теле [20].

Описаний случаев EAI в результате использования ноутбука в мировой литературе немного, а в отечественной — попросту нет. С 2004 г. в зарубежной литературе описано немногим более 10 таких случаев [21—23]. У большинства пациентов высыпания располагались на бедрах, были асимметричными и появлялись после нескольких месяцев использования ноутбука в среднем по 6–8 ч. в день. Кроме того, был описан случай ожога, связанного с использованием ноутбука [24].

Причина развития EAI — инфракрасное излучение — неионизирующее электромагнитное излучение, занимающее спектральную область между красным концом видимого света и микроволновым излучением (длина волны  $\lambda$  от 770 нм до 1 мм). В зависимости от длины волны диапазон инфракрасного излучения разделяют на три составляющих: коротковолновую (770—1400 нм), средневолновую (1400—3000 нм) и длинноволновую области (3000 нм — 1 мм). Другая классификация выделяет ближнюю (770—3000 нм), среднюю (3000—30 000 нм) и дальнюю инфракрасную области спектра (30 000 нм — 1 мм) [25].

Это разделение частично соответствует биологическим эффектам инфракрасного излучения, так как длина волны влияет на глубину проникновения и соответственно определяет мишень воздействия. Глубина проникновения в кожу и подкожные ткани снижается с увеличением длины волны. Инфракрасные лучи коротковолновой области достигают подкожных тканей без заметного повышения температуры кожи, тогда как лучи длинноволновой области полностью поглощаются слоями эпидермиса и вызывают повышение температуры, воспринимаемое в пределах от приятного тепла до термального ожога [26, 27].

Среди патофизиологических процессов, формирующих клинические проявления EAI, наиболее важное значение имеют окислительно-восстановительные реакции, активность фибробластов, синтез и разрушение коллагена и эластина, баланс между про- и антиапоптотическими процессами [28]. Клиническое значение может иметь снижение пролиферации эпидермиса и плотности расположения клеток Лангерганса, наблюдавшееся у мышей после облучения инфракрасными лучами [29].

Экспериментальные данные указывают на образование активных форм кислорода и активацию окислительных процессов под влиянием инфракрасного излучения [30—32]. При этом считается, что активация окислительных процессов происходит под влиянием вторичного эффекта инфракрасного излучения — нагревания ткани [28].

Неоднозначно влияние излучения инфракрасного спектра на состояние коллагена. Отмечено, что в ответ на воздействие инфракрасных лучей коротковолновой области в дермальных фибробластах происходило время- и дозозависимое увеличение экспрессии коллагеназы (матриксной металлопротеиназы-1 — MMP-1),

ТАБЛИЦА

Источники инфракрасного излучения, ассоциированные с развитием *erythema ab igne*

Источник излучения	Ссылка
Бутылки, наполненные горячей водой	[8, 10]
Одеяло с нагревом	[3, 9]
Подушка с нагревом	[5—7, 11]
Горячий попкорн	[4]
Горячие ванны	[12, 13]
Фурнитура с встроенным нагревателем	[14]
Пояс с эффектом сауны	[15]
Автомобильный обогреватель	[16]
Радиаторы отопления или нагревательные приборы	[17, 18]
Глиняная печь	[19]
Компьютеры-ноутбуки	[21—23]

тогда как экспрессия ее тканевого ингибитора не возрастала [33]. Тем самым дисбаланс в регуляции MMP-1 указывает на возможность повышения способности облученных инфракрасными лучами коротковолновой области фибробластов протеолитически разрушать волокна коллагена в дерме. Тем не менее было показано, что наряду с коллагенолизом под влиянием инфракрасного излучения происходит усиление синтеза коллагена [34].

Инфракрасное излучение может индуцировать разрывы цепи ДНК и гибель клеток как проявление апоптоза [35—37]. Клетки с признаками апоптоза обнаруживаются и среди гладкомышечных клеток сосудов кожи. С этим связывается истончение и расслабление гладкой мускулатуры сосудов и происходящее в связи с этим продолжительное, не связанное с нагреванием расширение сосудов [38]. На состояние сосудов влияет и способность инфракрасного излучения активировать ангиогенез, повышая синтез фактора роста сосудистого эндотелия и подавляя экспрессию ингибитора ангиогенеза тромбоспондина-2 [39]. Так как вода и гемоглобин могут поглощать инфракрасное излучение, длительная вазодилатация и происходящее в связи с этим накопление крови в расширенных сосудах могут рассматриваться как защита глубоких тканей от инфракрасного излучения [40].

### Клиническая картина

Место воздействия излучения определяет локализацию дерматоза: чаще всего это бедра, голени, нижняя половина туловища. Описывают EAI как сетчатый телеангиэктатический пигментный дерматоз. Момент появления высыпаний обычно остается незамеченным. Вначале развивается лишь слабая преходящая эритема, однако со временем, при повторных воздействиях теплового излучения, эритема становится стойкой, присоединяется гиперпигментация, иногда с поверхностной атрофией эпидермиса. На поздних стадиях процесса после многократных длительных воздействий к уже имеющимся проявлениям кожного процесса присоединяются телеангиэктазии, поверхностная атрофия эпидермиса, меланоз и диффузный гиперкератоз с формированием картины, напоминающей пойкилодермию. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, однако изредка возможно появление чувства жжения и зуда.

Гистологически заболевание характеризуется атрофией эпидермиса, вазодилатацией и отложениями меланина и гемосидерина. В случае многолетнего существования поражение кожи приобретает гистологические особенности термального кератоза: гиперкератоз, дисплазия кератиноцитов и эластоз дермы, что напоминает изменения, обнаруживаемые при актиническом кератозе [41]. Как и актинический кератоз, термальные кератозы являются предраковыми из-

менениями, которые могут переходить в инвазивные плоскоклеточные раки.

Развитие злокачественных новообразований: плоскоклеточного рака или, реже, карциномы из клеток Меркеля — возможно в длительно существующих поражениях кожи [41—43]. Описан случай развития лимфомы кожи в очаге EAI [44]. Считается, что вероятность развития злокачественных новообразований на месте EAI повышается при воздействии тепла, полученного при сгорании углеводородного топлива. Латентный период, предшествующий развитию опухоли, может достигать 30 лет [45]. Опухоли имеют склонность к рецидивированию или метастазированию (30%), что придает им большое клиническое значение [46, 47]. Это свидетельствует о том, что инфракрасное излучение участвует в канцерогенезе и не может считаться полностью безвредным для кожи. В связи с риском озлокачествления хронических поражений кожи больным EAI может требоваться динамическое наблюдение.

Специфической терапии не существует. Основным элементом терапии EAI является как можно более раннее устранение источника тепла и прекращение воздействия инфракрасного излучения. При устранении источника излучения даже без лечения через некоторое время высыпания исчезают самостоятельно.

Приводим наше наблюдение (больной был продемонстрирован на заседании Московского общества дерматовенерологов им. А.И. Пospelова № 1066 от 21 июня 2012 г.).

Пациент П., 12 лет, обратился в Консультативно-диагностический центр ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России 15.06.2012 с жалобами на высыпания на коже левого бедра, не сопровождающиеся субъективными ощущениями. Считает себя больным с декабря 2011 г., когда заметил очаг поражения кожи на передней поверхности левого бедра. В связи с этим пациент неоднократно обращался к педиатру в поликлинику по месту жительства, к дерматологу в коммерческий медицинский центр. Диагноз поставлен не был. Лечение не проводилось. Со временем очаг поражения незначительно увеличился в размерах.

Из анамнеза известно, что ребенок растет и развивается соответственно возрасту. Сопутствующие заболевания отрицает. Наследственность не отягощена. Аллергологический анамнез не отягощен. При сборе анамнеза также выяснилось, что в течение последнего года пациент увлекается компьютерными играми, проводя за ними по 3—4 ч. в день. Для игр пациент, находясь в домашней одежде (шорты), использовал ноутбук, располагая его на коленях. При этом панель ноутбука, прилегающая к коже левого бедра пациента, нагревалась во время работы.

Объективно на момент обращения очаг поражения локализуется на коже нижней половины перед-

ней поверхности левого бедра (рис. 1). Сыпь представлена эритематозными пятнами розовато-синюшного цвета с буроватым оттенком, бледнеющими при надавливании. Пятна группируются с формированием сетчатого ливедоподобного очага поражения с нечеткими границами, размером до 20 × 10 см. Слизистые оболочки, волосы, ногти не поражены. Лимфатические узлы не увеличены. Субъективные ощущения отсутствуют. При дерматоскопии выявлено расширение поверхностных капилляров (рис. 2). На основании анамнеза, клинической картины, данных дерматоскопического исследования был поставлен диагноз: Erythema ab igne.

Назначено лечение: трентал, гепариновая мазь. Рекомендовано соблюдение правил использования ноутбука: расположение компьютера на ровной, твердой поверхности, ограничение времени его использования.

На фоне элиминации этиологического фактора заболевания отмечено уменьшение выраженности эритемы.

### Обсуждение

Чаще всего EAI распознается по своему характерному внешнему виду, при этом необходимость установления связи с определенным этиологическим фактором требует тщательного сбора анамнеза. Считается, что при этом заболевании клинические проявления достаточно типичны, в связи с чем отсутствует необходимость проведения каких-либо лабораторных или гистологических исследований. Это позволило нам при установлении диагноза обойтись без дополнительных методов исследования. Следует отметить, что у детей EAI считается редким заболеванием [48]. Тем не менее активное использование ноутбуков детьми и подростками — очевидная тенденция начала XXI века, повышающая вероятность развития этого заболевания в детском возрасте.

Тепло, вырабатываемое компьютером, может достигать 44 °С, что достаточно, чтобы вызвать EAI. Индуцированные тепловым излучением компьютера высыпания обычно обнаруживаются чаще на одном бедре, обычно на левом, так как оптические приводы ноутбука расположены с левой стороны. Односторонняя локализация считается почти патогномичной [21]. Другими возможными источниками тепла могут быть батареи и вентиляционное отверстие. Кроме того, при размещении ноутбука на коленях может полностью или частично перекрываться выход из вентиляционного отверстия, что может привести к нагреванию компьютера [24].

Таким образом, с появлением центрального отопления, заменившего печи и камины, EAI стала редко встречающимся в настоящее время заболеванием, но не исчезла совсем. Технологический прогресс дал новый источник инфракрасного излучения, достаточ-



Рис. 1. Эритематозные пятна, формирующие ливедоподобный очаг поражения на коже левого бедра, практически без субъективных ощущений



Рис. 2. Дерматоскопическая картина. Расширение поверхностных капилляров

ного по интенсивности, чтобы вызвать развитие патологического процесса, — электронную аппаратуру, в частности компьютеры-ноутбуки, что имеет особое значение, учитывая рост числа пользователей цифровой техники. Популярность подобных устройств может увеличить число таких больных.

В описанном нами случае от начала использования ребенком ноутбука до проявления болезни прошел сравнительно малый период времени, что указывает на возможно большую уязвимость детей при воздействии инфракрасного излучения. Это следует принимать во внимание, приобретая компьютеры-ноутбуки, особенно детям. В связи с вероятностью

негативного влияния инфракрасного излучения на кожу при работе с компьютером-ноутбуком, в течение длительного времени расположенным на коленях, рекомендуется применять защиту от тепла, размещаемую между компьютером и телом (например, чехол для ношения ноутбука) [21]. Важно следовать инструкциям производителей, указывающих на необходимость помещения ноутбука на твердой ровной поверхности. Тем не менее рост числа больных EAI, вызванной использованием ноутбука, дало основание рекомендовать производителям наносить предупреждающую маркировку на упаковке компьютера ноутбука [49]. ■

## Литература

1. Черешнев В.А., Патрушева Н.Б., Бейкин Я.Б. и др. Сифилис: Иммуитет и лабораторная диагностика. Екатеринбург: УрО РАН, 2006.
2. Соколовский Е., Фриго Н., Ротанов С. и др. Руководство по лабораторной диагностике сифилиса в странах Восточной Европы. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2008; 5: 87—96.
3. Китаева Н.В., Фриго Н.В., Мелехина Л.Е. Актуальные проблемы сифилидологии. Современные технологии диагностики сифилитической инфекции. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2008; 5: 51—59.
4. Гуцин А.Е., Фриго Н.В., Дударева Л.А. и др. Перспективы применения полимеразной цепной реакции для диагностики ранних форм сифилиса. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2009; 1: 45—46.
5. Китаева Н.В., Фриго Н.В., Ротанов С.В. и др. Перспективы диагностического использования протеомных технологий в диагностике ИППП и заболеваний кожи. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2010; 4: 17—27.
6. Turner T.B., Hollander D.H. *Biology of the treponematoses.* WHO, 1957.
7. Овчинников Н.М., Беднова В.Н., Делекторский В.В. Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем. М: Медицина; 1987.
8. Овчинников Н.М. Экспериментальный сифилис. М: Медгиз; 1955.
9. Fieldsteel A.H., Cox D.L., Moeckli R.A. Cultivation of virulent *Treponema pallidum* in tissue culture. *Infect and Immun* 1981; 32(2): 908—915.
10. Fieldsteel A.H., Cox D.L., Moeckli R.A. Further studies on replication of virulent *Treponema pallidum* in tissue cultures of Sf1Ep cells. *Infect and Immun* 1982; 35(2): 449—455.