

# Современные подходы к базисной местной терапии атопического дерматита у детей

По материалам научно-практической конференции «Актуальные вопросы и практические аспекты детской пульмонологии и аллергологии: стандарты медицинской помощи», 21-22 мая, г. Киев

Атопический дерматит (АД) — генетически детерминированное хроническое воспалительное иммунопатологическое заболевание кожи, характеризующееся зудом, рецидивирующим стадийным течением с соответствующими клинико-морфологическими особенностями в зависимости от возраста.



Известно, что тяжелое течение АД и аллергического ринита (АР) — факторы риска последующего развития бронхиальной астмы. В связи с этим установ-

ление контроля над симптомами АД и предупреждение прогрессирования заболевания — важная задача для врача. Этим вопросам посвятила свой доклад доцент кафедры педиатрии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Елена Викторовна Шарикадзе.

— Практически каждый третий ребенок в возрасте до 3 лет на приеме у детского аллерголога и педиатра имеет кожные проявления атопии. Однако, как показывают результаты опроса, проведенного среди 1008 педиатров Украины, диагноз АД используют только 16,8% опрошенных специалистов. 60,2% врачей наряду с термином «атопический дерматит» оперируют несколькими его историческими синонимами: аллергический диатез (44,8% специалистов), пищевая аллергия (34,3%), экссудативно-катаральный диатез (33,2%) и т. д. При этом 23%

врачей вообще не устанавливают диагноза атопический дерматит.

Проблема атопического марша сегодня широко обсуждается как аллергологами, так и педиатрами, дерматологами, пульмонологами. АД взрослых формируется у 70-83% лиц, АР развивается у 45%, бронхиальная астма — у 43%, имеющих АД в раннем детском возрасте. Поэтому своевременная диагностика и адекватное лечение АД имеют большое значение.

Клиническая картина АД имеет особенности у детей разных возрастных групп. Так, у младенцев и детей в возрасте до 2 лет чаще всего развивается эритематозно-сквамозная форма АД. Последняя с незначительной лихенизацией характерна для детей в возрасте от 2 лет до пубертатного периода. Взрослая фаза заболевания характеризуется пруригоподобной формой с выраженным зудом (поэтому на поверхности кожи нередко можно видеть следы расчесов и геморрагические корки) или лихеноидной формой, при которой на фоне ксеродермии появляются плоские полигональные лихеноидные фолликулярные папулы.

У лиц с кожными проявлениями, напоминающими АД, необходимо проводить дифференциальную диагностику с: чесоткой; себорейным дерматитом; аллергическим контактным дерматитом; пеленочным дерматитом; ихтиозом; ксерозом; псориазом и парапсориазом; розовым лишаем Жибера; болезнью

Брутона; синдромом Вискотта-Олдрича; синдромом Джоба; наследственными нарушениями обмена аминокислот (триптофана, пролина, серина, лизина).

### Механизмы развития АД

На сегодняшний день известно два сценария развития АД. Первый вариант «изнутри наружу» характеризуется изменениями иммунных механизмов защиты эпидермиса, обусловленными генетической поломкой, что влечет за собой неадекватную реакцию кожи на стрессовые стимулы (холод, патогены, моющие средства и т. д.), развитие хронического воспаления, нарушение созревания рогового слоя эпидермиса и ухудшение барьерной функции кожи. Второй сценарий «снаружи внутрь» характеризуется первичной генетической поломкой, ассоциированной с созреванием кератиноцитов, вследствие чего развивается неполноценный кожный барьер, ухудшается защита от внешних стрессовых факторов, формируется хроническое воспаление.

Становится понятным, что нарушение барьерной функции кожи — ключевой компонент патогенеза АД. При этом заболевании отмечается сухость кожи и повышение трансэпидермальной потери воды; уменьшение содержания керамидов (важнейших молекул для удержания воды во внеклеточном пространстве рогового слоя); повышенная экспрессия (избыточный синтез)

химотрипсина роговой оболочки, который за счет разрушения корнеосом усиливает деградацию кожного барьера. При АД наблюдаются функциональные мутации в гене, кодирующем филаггрин (ключевой компонент эпидермального барьера), участвующий в сборке кератина во время финальных стадий дифференциации кератиноцитов и образования кожного барьера. Именно нарушение кожного барьера при АД следует рассматривать как причину проникновения ирритантов и аллергенов, приводящих к обострению заболевания.

Целостность рогового слоя, который, по сути, формирует эпидермальный барьер, обеспечивается наличием специализированных десмосом (корнео десмосомы) между клетками. Их разрушение под действием протеаз (эндогенных или экзогенных) обусловливает повреждение эпидермального барьера. У некоторых пациентов с АД высокая активность протеаз кожи генетически предопределена. Это связано с генетической вариацией, при которой информационная РНК, кодирующая синтез химотрипсина кожи, с опозданием подвергается утилизации. При этом увеличивается общее количество молекул химотрипсина и суммарная активность протеаз кожи. Указанный генетический вариант преобладает у лиц без повышения уровня иммуноглобулина E (lgE). И наоборот, при высоком уровне lgE такой генетический профиль встречается реже.

Клещи домашней пыли — источник экзогенных протеаз. Известно, что клещи являются продуцентами более 30 различных белков. Как минимум 2 из них — протеазы, разрушающие белки адгезии в корнео десмосомах и увеличивающие проницаемость бронхиального эпителия. Клещ домашней пыли активирует развитие воспаления как иммунным путем через синтез IgE, так и через протеолитический путь.

Увеличенное количество протеаз (эндогенных и экзогенных), а также их повышенная активность приводят к преждевременной и избыточной десквамации корнеоцитов и истончению эпидермиса. Интенсивное проникновение ирритантов и аллергенов через истонченный, поврежденный кожный барьер – причина усиления воспаления и обострения АД. Клетки воспалительного инфильтрата, в свою очередь, продуцируют вторичные протеазы (химаза тучных клеток), усугубляющие истончение кожного барьера. Таким образом формируется порочный круг.

Среди инфекционных триггеров, которые вносят свой вклад в повреждение эпидермального барьера и поддержание иммунного воспаления при АД, большое значение имеет Staphylococcus aureus, Herpes simplex, Candida albicans, оппортунистические дрожжи Malassezia furfur (специфичный аллерген для АД).



**48** № 10 (431) • Травень 2018 р.

Факторы окружающей среды также могут повреждать кожный барьер. Потребление мыла и детергентов в продуктах личной гигиены за последние десятилетия значительно возросло. Кроме того, изменение систем отопления, изоляции, вентиляции, особенности материалов, используемых в благоустройстве жилья, оказались весьма благоприятными для заселения жилищ клещами домашней пыли.

Таким образом, восстановление поврежденного кожного барьера с помощью топической базисной терапии составляет основу лечения АД.

# Увлажняющие средства в лечении пациента с АД

Цели топической базисной терапии:

- устранение сухости кожи;
- обновление поврежденного эпителия;
- восстановление барьерной функции кожи;
- исключение (ограничение) воздействия на кожу триггеров.

Современная практика показывает, что значимость использования увлажняющих средств в терапии АД во всем мире сильно недооценивается. Основной причиной является недостаток информации у самих врачей или низкая приверженность со стороны пациентов. Известно, что из 77% детей с АД, которым специалисты назначили смягчающие эмоленты, лишь 21% использовали их сразу после водных процедур. Вместе с тем уход за кожей (базовая топическая терапия) находится на первом месте в лечении АД как в отечественном клиническом протоколе («Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Атопічний дерматит», приказ МЗ Украины от 04.07.2016 № 670), так и в европейских рекомендациях (EDF-Guidelines for treatment of atopic есzema, 2018). В связи с этим важность данной терапии необходимо разъяснять пациентам и/или их родителям.

В практике педиатра, детского аллерголога применение базисной терапии с назначением увлажняющих средств, эмолентов у пациентов с сухой кожей на ранних стадиях заболевания особенно важно для предупреждения дальнейшего прогрессирования заболевания. Увлажняющие средства показаны как в профилактике АД у детей с сухостью кожи, так и на всех этапах лечения АД совместно с топическими стероидами для восстановления эпидермального барьера.

Терапевтическая программа ухода за кожей, предложенная компанией Allergika, оптимально подходит для этих целей. Она может использоваться как для первичной профилактики АД (правильный уход за кожей новорожденного), так и для вторичной.

Меры вторичной профилактики АД включают:

- элиминацию ирритантов, провоцирующих факторов;
- коррекцию сопутствующей патологии;
  - превентивную терапию;
  - диетотерапию;
  - психотерапию;
- социально-бытовую адаптацию;
- образовательные программы для пациентов;

• поддерживающую местную терапию и уход за кожей.

Allergika – надежный партнер для базового ухода за кожей ребенка и взрослого с АД. Линейка средств Dermifant® от компании Allergika включает продукты, которые используются в зависимости от клинической стадии заболевания. Так, при обострении АД у детей уже с первых дней жизни может быть использован детский лосьон Dermifant®. Лосьон Dermifant Acute содержит 2% полидоканола (местный анестетик), который обеспечивает противозудный и охлаждающий эффекты, и может применяться при обострениях АД (увлажняющая эмульсия масло-в-воде). Dermifant Repaire – лосьон для долгосрочного использования вне обострений, поддерживает липидный состав кожи и защищает кожный барьер (эмульсия вода-в-масле).

Ежедневное очищение кожи у пациентов с АД также требует особого подхода, особенно у детей раннего возраста. Детский шампунь Dermifant® для волос и кожи головы не содержит мыла, предотвращает образование корочек на голове у ребенка, имеет физиологическое значение рН 5 и поддерживает натуральный кислотный барьер кожи. Для купания оптимально использовать детское масло для ванны Dermifant® на основе натурального безбелкового соевого масла. Данный продукт не содержит минеральных масел, арахисового масла. Благодаря ненасыщенным жирным кислотам соевое масло усиливает эпидермальный барьер, предупреждает развитие зуда и сухости кожи.

Ночной зуд остается серьезной проблемой, справиться с которой достаточно сложно. Непрерывный зуд нарушает сон ребенка, постоянные расчесы повышают риск развития вторичной инфекции. Облегчить эту ситуацию может использование защитного комбинезона Dermifant® и защитных перчаток у детей младшего возраста с АД. Комбинезон производится из натурального неотбеленного хлопка из органического сертифицированного сырья, что обеспечивает максимальную воздухопроницаемость. Сзади на костюме расположена внешняя гипоаллергенная застежка-молния на тканевой подложке, высоко посажен усиленный ворот. Перчатки и части стоп комбинезона двухслойные, сшитые гладко изнутри шнуром для фиксации. Костюм протестирован дерматологически и может быть рекомендован для защиты кожи от расчесов у малышей с АД.

Таким образом, только своевременное и адекватное лечение детей с АД обеспечивает стойкую клиническую ремиссию заболевания. Врач должен подробно объяснять пациенту и/или его родителям важность использования средств по уходу за кожей при АД. Если эффективность базисной терапии неочевидна, необходимо изменять методику лечения. В выборе средств для базисной терапии предпочтение следует отдавать высокоэффективным продуктам, способным положительно повлиять на качество жизни ребенка.

Подготовила Мария Марчук





# Х МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ, ПСИХИАТРОВ, ПСИХОТЕРАПЕВТОВ, ВРАЧЕЙ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

- современные подходы к лечению головной боли
- заболевания экстрапирамидной нервной системы;
- острые углы в диагностике и лечении рассеянного склероза;
- современные аспекты заболеваний периферической нервной системы;
- нейроинфекции;
- **сомнология**;
- терапевтические и нейрохирургические подходы к лечению эпилепсии;
- нервно-мышечные заболевания и подходы к лечению;
- современные вопросы лечения больных с сосудистой патологией;
- психоматические расстройства

## приглашаем |

Место проведения: отель «ОК Одесса», г. Одесса, Гагаринское Плато, 5 Оргкомитет: +38 (067) 548 49 09; +38 (098) 076 76 59 e-mail: info@mamo.kiev.ua;

