

Атопический дерматит: трудности в диагностике и лечении

Масштабная конференция «13-е Киевские дерматологические дни: весенний симпозиум», состоявшаяся 12-13 апреля, представила участникам многогранную и крайне интересную научную программу.

Одним из выступлений, привлечших большое внимание аудитории, был доклад **доктора медицинских наук Юрия Анатольевича Бисюка (кафедра клинической иммунологии и аллергологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, г. Киев)** на тему: «Атопический дерматит и инфекция. Трудности в диагностике и лечении».

— Атопический дерматит (АД) — распространенное хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся сухостью, шелушением и зудом, что резко снижает качество жизни пациентов. АД поражает все возрастные группы населения. В патогенезе АД главное место занимает процесс иммунного воспаления, ключевые роли в котором играют дисфункция эпителиального барьера, сенсбилизация к аллергенам и сложные биохимические каскады, запускаемые интерлейкинами (ИЛ) и другими цитокинами. Нарушенный вследствие генетических особенностей или воспалительных воздействий эпителиальный барьер облегчает проникновение в глубокие слои кожи раздражителей, микробных продуктов, аллергенов. Течение бактериальной и вирусной инфекции в условиях неповрежденного эпидермального барьера и в случае острого либо хронического

дерматита резко отличается. Важно, что цитокиновый дисбаланс, нередко наблюдаемый при атопии, делает пациента уязвимым. В частности, супрессия антимикробных пептидов под воздействием ИЛ-31 сопровождается повышенным риском инфицирования золотистым стафилококком, увеличение концентраций ИЛ-4, ИЛ-13 и ИЛ-17 — большей вероятностью развития экземы.

Иммунные биохимические каскады и эпидермальный ответ при АД у взрослых, детей, коренных жителей Азиатского региона и других отдельных контингентов разнятся между собой, а также от других дерматологических заболеваний воспалительной природы, например псориаза. Считается, что АД включает несколько гетерогенных фенотипов, которые характеризуются различиями в таких параметрах, как возраст дебюта болезни, ответ на аллергены, спектр тяжести, потенциал аутореактивности иммуноглобулина Е, коморбидные состояния (бронхиальная астма, ринит, пищевая аллергия, инфекционные процессы). Клинические фенотипы АД характеризуются различными патофизиологическими путями врожденного и приобретенного иммунного ответа. Предложено выделять два главных эндотипа АД, которые

составляют основу различных фенотипов: АД с иммунным ответом типа 2, охватывающий весь спектр заболевания — от фонового воспаления в пораженных участках кожи до острых вспышек дерматита или хронического течения АД с обострениями; АД с иммунным ответом не типа 2 (non-type 2 immune response), включающий Th1-, Th17- и Th22-опосредованное воспаление и эпителиальную дисфункцию.

Участие в воспалительном процессе разных популяций Т-лимфоцитов и другие различия в схеме иммунного ответа обеспечивают формирование острого или хронического типа течения АД. Th2-клетки доминируют при острой фазе АД, хотя наблюдаются и при хронической. Другие субпопуляции Т-лимфоцитов (Th1, Th17, Th22) также в большом количестве определяются в пораженных участках кожи вместе с дендритными воспалительными клетками и эозинофилами. В воспалительном процессе задействованы многие провоспалительные медиаторы и их рецепторы, некоторые из них выступают действительными или потенциальными мишенями терапевтического воздействия, преимущественно моноклональных антител (например, иммуноглобулин Е противодействует лигализумаб, ИЛ-13 — лебрикизумаб и тралокинумаб, ИЛ-4 — дупилумаб и питракинра, янус-киназам 1 и 2 — барицитиниб и т. д.). В наше время проходят клинические испытания многих новых биологических агентов и малых молекул, направленных на лечение аллергических процессов.

На данном этапе развития медицины терапевтическая тактика при АД предусматривает ступенчатый подход. В начальной фазе заболевания применяются смягчающие средства (эмоленты), далее — местные глюкокортикоиды (ГК); на следующей ступени показаны топические ингибиторы кальциневрина и лишь затем — системная терапия (Wollenberg A. et al., 2014). Рекомендации Американской академии дерматологии указывают на необходимость использования увлажняющих агентов, ограничение применения мыла и других агрессивных моющих средств, важность терапии топическими ГК. При лечении последними следует мониторировать местные побочные эффекты, а также провести с пациентом разъяснительную беседу относительно распространенных страхов, сопряженных с использованием стероидных гормонов.

Алгоритм лечения АД должен начинаться с тщательного дифференциально-диагностического процесса с оценкой тяжести, стадии и осложнения болезни, ее наследственного или приобретенного характера, других анамнестически-клинических особенностей. Важно объяснить пациенту природу болезни и цели ее лечения, обучить его правильному базовому уходу за кожей. Для индукции терапии, чтобы достичь быстрого контроля зуда и воспаления, назначаются топические ГК или топические препараты такролимуса, для поддерживающего лечения — те же препараты в интермиттирующем режиме,

местные противовоспалительные средства. Тяжелые рефрактерные формы требуют назначения более мощных местных ГК, комбинированной терапии на основе перорального циклоспорина, ультрафиолетового облучения, психосоматической терапии. Лечение инфекционных осложнений бактериальной природы заключается в применении местных и/или системных антибиотиков, вирусной природы — местных и/или системных противовирусных средств. В качестве адъювантной терапии рассматриваются психосоматический подход, идентификация и избегание триггерных факторов, пероральные антигистаминные средства.

На фармацевтическом рынке Украины представлено несколько отечественных медикаментов, занимающих важное место в лечении АД. Один из них — препарат Тримистин®-Дарница (ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница»), комбинация топического ГК и антисептика для лечения воспалительных заболеваний кожи. Активными компонентами Тримистина являются триамцинолон ацетонид (фторированный ГК 2 класса), позволяющий уменьшить воспаление, снять зуд, обеспечивающий антиэкссудативное действие, и антисептический агент широкого спектра действия мирамистин, активный против бактерий и грибов, предупреждающий вторичное инфицирование. Мазевая основа Тримистина характеризуется сорбционными свойствами, препятствует системному всасыванию препарата, активирует неспецифическую защитную реакцию в тканях. Таким образом, Тримистину свойственно тройное действие: противовоспалительное, противоаллергическое и противомикробное.

Что касается системных противоаллергических средств, то следует обратить внимание на препарат Эридез-Дарница (ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница»). Действующее вещество Эридеза — дезлоратадин. Будучи активным метаболитом лоратадина, он селективно блокирует гистаминовые H₁-рецепторы и не проникает через гематоэнцефалический барьер, в связи с чем не вызывает седативного эффекта. Эридез-Дарница обладает противоаллергическим и противовоспалительным действием, угнетает каскад иммунологических реакций, лежащих в основе аллергического воспаления. Немаловажно и удобство Эридеза в применении: препарат следует употреблять в дозе 5 мг (1 таблетка) один раз в сутки. Период полувыведения Эридеза составляет около 27 ч, что обуславливает возможность однократного приема.

Следует отметить, что будущее сферы здравоохранения — в персонализированной медицине, базирующейся на изучении генома, эпигенома, метагенома, протеома, метаболического и нутрицевтического профилей каждого человека в крупных когортах пациентов. Интеграция, анализ и интерпретация этих данных позволят определить точные фенотипы болезни, установить пациентспецифические механизмы каждого патологического состояния, в том числе аллергического, идентифицировать биомаркеры, определяющие ход болезни и тактику лечения.

Подготовила **Лариса Стрильчук**

Тримістин®-Дарниця

✓ Протизапальний ✓ Протиалергічний ✓ Протимікробний

Склад:
Діюча речовина: 1 г мазі містить триамцинолону ацетоніду мікронізованого 0,25 мг, мірамістину 5 мг; допоміжні речовини: пропіленгліколь, бетациклодекстрин, цетиловий спирт, стеариловий спирт, вода очищена.

Показання.
Запальні захворювання шкіри, зокрема ускладнені бактеріальною або грибковими інфекціями: екзема, атопічний дерматит, нейродерміт, псоріаз у прогресуючій стадії та в екссудативній формі, парасоріаз, пухирчатка, контактний дерматит, себорейний дерматит, дерматит Дюринга, дискоїдний червоний вовчак, фотодерматоз, лімфома шкіри.

Протипоказання.
Підвищена чутливість до триамцинолону та мірамістину. Туберкульоз шкіри, що локалізується у місці аплікації мазі; вірусні ураження шкіри, особливо при простому герпесі та вітряній віспі; сифілітичні ураження шкіри; шкірні реакції після вакцинації; варикозне розширення вен, виразки гомілки; ураження шкіри обличчя (рожеві вугри, вульгарні вугри, періоральний дерматит). Рак шкіри.

Р. П. № UA/6123/01/01
Лікарський засіб може викликати побічні реакції. Більш детально інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату.
Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
* За результатами конкурсу споживчих вподобань «Вибір року» в Україні 2016, 2017 www.choice-of-the-year.com.ua
ПРАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця» 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13, www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця
ВІТЧИЗНАНА ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ РОКУ