

ОСОБЕННОСТИ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

С. Н. Щава, Э. Б. Белан

**Кафедра дерматовенерологии,
кафедра иммунологии и аллергологии ВолгГМУ**

Атопический дерматит (АД) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями [6].

В Европейской интерпретации – Атопический дерматит, или экзема, – заболевание кожи, часто ассоциирующееся с другими атопическими заболеваниями (аллергический ринит, астма) [2]. АД является распространенным дерматозом [7]. Ежегодно количество пациентов данной патологией увеличивается [5].

Для АД характерен широкий спектр клинических проявлений, эволютивный возрастной полиморфизм и постоянный мучительный зуд [4]. АД является междисциплинарной проблемой. Он затрагивает многие аспекты жизни пациента. АД занимаются

врачи дерматовенерологи, аллергологи – иммунологи, педиатры, неврологи, диетологи. Радикальных методов лечения не существует, и пациенты вынуждены жить с больной кожей всю жизнь, что безусловно влияет на снижение качества жизни пациента. Лечение больных АД представлено в табл. 1.

На любом стадии требуется дополнительная терапия: антисептик – антибиотик при суперинфекции, аллерген – специфическая терапия при сенсibilизации к аэроаллергенам. При отсутствии эффекта нужно уточнить диагноз и комплаенс.

Пациентам АД необходимы образовательные программы, смягчающие средства, элиминационные диеты, элиминация аэроаллергенов и т. д.

Лечение, в зависимости от тяжести АД, представлено в табл. 2.

Таблица 1

Основные цели лечения больных АД

Направление	Терапевтические опции	Механизм действия
Сухость кожи	Смягчающие, увлажняющие, барьерные средства	Увлажнение кожи, восстановление целостности кожных покровов
Иммунная дисфункция	Устранение триггеров	Предотвращение развития аллергической реакции
	Топические ГКС	Широкая противовоспалительная активность
	Ингибиторы кальциневрина	Направленная противовоспалительная активность
	Системные иммуносупрессанты (циклоsporин, микофенолат и др.)	Системная противовоспалительная активность
	Фототерапия	Предполагается противовоспалительная активность
Инфекция	Топические или системные антибактериальные средства	Лечение бактериальной, вирусной или грибковой инфекции
	Отбеливающие ванны	Предполагается снижение микробной нагрузки на кожу
Другие	Антигистаминные препараты	Предполагается седативный и противозудный эффект

Таблица 2

Ступенчатая терапия АД

Состояние пациента	Лечение
Тяжелое состояние, SCORAD > 40, персистирующие симптомы	Госпитализация, системные иммунодепрессанты, ГКС, циклоспорин, азатиоприн, такролимус, PUVA – терапия
Средняя тяжесть, SCORAD 15–40, рецидивирующие симптомы	Седативные антигистамины, климатотерапия, лечение психосоматических расстройств, UV – терапия
Легкие симптомы SCORAD < 15	Ингибиторы кальциневрина, антисептики, не седативные антигистамины (данные конфликтные)

Наружная терапия является неотъемлемой частью лечения больных АД и является ведущей [1]. Местная терапия пациентов АД включает в себя наружные противовоспалительные препараты, увлажняющие и ожиривающие средства (эмольенты) [6, 8]. Топические глюкокортикостероиды (ТГКС) занимают лидирующие позиции в терапии воспалительных дерматозов, в том числе и АД [1]. Комбинация ТГКС и эмольентов повышает эффективность стероидчувствительных дерматозов и снижает возможность развития осложнений, связанных с воздействием глюкокортикостероидов [4]. По последним данным Британской ассоциации дерматологов выделен раздел «Использование смягчающих кремов», в котором отмечено, что смягчающие средства должны назначаться в большом количестве – 600 г в неделю для взрослых и 250 г в неделю для детей. Интенсивное использование смягчающих средств уменьшит потребность в ТГКС. Кроме того, количество увлажняющих средств должно превышать количество ТГКС в 10 раз [9]. ТГКС обладают

следующими фармакодинамическими эффектами: противовоспалительным, иммуносупрессивным, сосудосуживающим, антипролиферативным, противозудным. Противовоспалительный эффект ТГКС связан с гипосенсибилизацией рецепторов клеток кожи к гистамину и серотонину, подавлением образования медиаторов воспаления (простагландинов, лейкотриенов и др.), торможением миграции лимфоцитов, макрофагов, снижением активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, которые уменьшают проницаемость сосудистой стенки и отек, уменьшением образования свободных радикалов, торможением синтеза мукополисахаридов, уменьшением количества антигенпрезентирующих и тучных клеток и т. п. [3] Сегодня на фармацевтическом рынке Российской Федерации представлено более 60 ТГКС различных производителей и лекарственных форм. Какой препарат считается самым эффективным, зачем нужно столько лекарственных форм? ТГКС отличаются друг от друга по силе действия [10] и представлены в табл. 3.

Таблица 3

Классификация ТГКС по силе действия

Группа	Международное непатентованное название
Очень сильные	клобетазола пропионат 0,5 %, хальцинонид 0,1 %
Сильные	бетаметазона дипропионат 0,05 % бетаметазона валериат 0,1 %, будезонид 0,0375 %, мометазона фураат 0,1 %, флюометазона пивалат 0,02 %, дексаметазон 0,025 %, триамцинолона ацетонид 0,1 %, гидрокортизона 17 – бутират 0,1 %, метилпреднизолона ацепонат 0,1 %, флуоцинолона ацетонид 0,025 %, флутиказона пропионат 0,05 %
Средней силы	алклометазона дипропионат 0,05 %, преднизолон 0,25 %, предникарбат 0,25 %, флуокортолон 0,025 %

Слабые	гидрокортизона ацетат 0,1 %, 0,05 %
--------	-------------------------------------

Назначение той или иной формы ТГКС зависит от пола (у мужчин кожа толще, чем у женщин и детей), локализации кожного процесса (тонкая кожа у детей, а у взрослых в складках, на лице, шее), периодом клинических проявлений (острое или хроническое воспаление, степень выраженности воспаления). При выраженном воспалении, отеке без мокнутия лучше рекомендовать ТГКС в виде эмульсии или крема, при воспалении с небольшим отеком – крема, при хроническом воспалении, выраженной инфильтрации лучше всего подойдут мази, при поражении волосистой части головы (ВЧГ) следует применять шампуни и лосьоны, при обширных поверхностных поражениях – спреи. Чем острее процесс, тем сильнее должен быть ТГКС, а основа более жидкой, менее острый процесс предполагает использование ТГКС умеренной силы действия, при небольшом воспалении без отека можно использовать слабые. Чем глубже инфильтрат, тем сильнее должен быть ТГКС, а основа безводной, при поверхностном хроническом поражении используются умеренного действия ТГКС. При локализации процесса на лице лучше использовать негалогенизированные ТГКС (мометазона фураат 0,1 %, гидрокортизона 17 – бутират 0,1 %, метилпреднизолона ацепонат 0,1 %, алклометазона дипропионат 0,05 %). На тонкие участки кожи: складки, лицо, а также у маленьких детей мази не рекомен-

дованы. В зависимости от лекарственной формы ТГКС и клинических проявлений длительность применения составляет от двух недель (эмульсии) и четырех недель (крема и мази), но при правильном применении эффект наступает через 2–3 дня и нужно постепенно переходить на более слабые ТГКС. Есть ТГКС обладающие высокой липофильностью, что позволяет их использовать 1 раз в сутки. При осложненном АД лучше использовать комбинированные ТГКС. У ТГКС есть возрастные ограничения. Нельзя использовать ТГКС для профилактики АД и отсутствии воспалительных проявлений на коже.

Выводы

При выборе лекарственной формы ТГКС у пациентов АД необходимо учитывать пол, возраст, локализацию и фазу клинических проявлений. У мужчин и при хроническом воспалении лучше всего использовать ТГКС в виде мази, у детей и у женщин в складках – крема, при выраженном воспалении и отеке без мокнутия – эмульсии или крема, а при поражении ВЧГ – лосьоны и шампуни. Необходимо учитывать приверженность пациента к лечению, а также стоимость препарата. Нельзя не учитывать возможные нежелательные лекарственные явления, включая супрессию гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, особенно у детей, получающих ТГКС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ методов наружной терапии распространенных дерматозов в оказании специализированной медицинской помощи по профилю «Дерматовенерология» / М. М. Кохан [и др.] // Вестн. дерматол венерол. – 2016. – № 6. – С. 79–93.
2. Белан Э. Б. Фармакологическая профилактика бронхиальной астмы у детей: дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 2006.
3. Дерматология и венерология: учебное пособие / Под редакцией А. Л. Бакулева. – Саратов, из-во Саратовского мед. ун-та, 2015. – С. 78–87.
4. Матушевская, Е. В. Технологии микронизации лекарственных препаратов: новые возможности топических глюкокортикостероидов в дерматовенерологии / Е. В. Матушевская, Е. В. Свирщевская // Клиническая дерматология и венерология. – 2017. – № 1. – С. 43–47.
5. Прошутинская, Д. В. Новые возможности терапии атопического дерматита у детей и взрослых / Д. В. Прошутинская, М. М. Бутарева, Л. А. Иноятова // Вест. дерматол. венерол. – 2013. – № 3. – С. 78–82.

6. *Федеральные клинические рекомендации // Дерматовенерология 2015. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем.* – М., 2016. – С. 39–70.
7. *Czarnowicki, T. Novel concepts of prevention and treatment of atopic dermatitis through barrier and immune manipulations with implications for the atopic march / T. Czarnowicki, J. G. Krueger, E. Guttman-Yassky // J. Allergy Clin. Immunol.* – 2017. – № 139 (6). – P. 1723–1734.
8. *Das, A. Use of Topical Corticosteroids in Dermatology: An Evidence-based Approach / A. Das, S. Panda // Indian J. Dermatol.* – 2017. – № 62 (3). – P. 237–250.
9. *Guidelines for treatment of Atopic Eczema (Atopic Dermatitis) / J. Ring [et al.] // J Am Acad Dermatol.* – 2014. – № 71. – P. 116–132.
10. *Weston W. L. The use and abuse of topical steroids / W. L. Weston // Contemp Pediatr.* – 1988. – № 5. – P. 57–66.

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

Э. Б. Белан, А. А. Желтова

Кафедра иммунологии и аллергологии ВолГМУ

Возможности терапии инфекций различной локализации в настоящее время затруднены как широким спектром возможных возбудителей, так и отсутствием для многих из них средств этиотропной терапии [7]. Респираторный тракт при этом представляет одно из наиболее уязвимых мест, поскольку является входными воротами для многих патогенных и условно-патогенных микроорганизмов [26]. Следует учитывать, что более трети всей патологии человека протекает с клиническими признаками иммунной недостаточности, которая влечет невозможность полной санации и обуславливает большую тяжесть клинических проявлений заболевания, развитие осложнений и ухудшение прогноза [4]. Если у иммунокомпетентных больных инфекционный процесс приводит к естественной активации иммунного ответа, достаточной для санации организма и, соответственно, нецелесообразности иммунофармакологических интервенций, то изучение иммуномодуляторов (ИМ) для иммунокомпрометированных больных представляет обоснованный интерес [18, 31]. Вместе с тем клиническое применение иммунотропных лекарственных средств на сегодняшний день представляет один из наиболее дискуссионных

вопросов, варьируя от полного отрицания их использования до злоупотребления при терапии и профилактике различных заболеваний. Эффективность ИМ при лечении респираторных инфекций продемонстрирована в исследовании Del-Rio-Navarro В. Е. с соавт. Мета-анализ 35 исследований с участием 4 060 пациентов в возрасте 10–19 лет показал, что использование иммуностимуляторов (растительных, бактериальных лизатов, синтетических) с целью профилактики острых инфекций дыхательных путей у восприимчивых больных приводит к снижению заболеваемости на протяжении последующих 6 месяцев на 39 % [22]. Учитывая полученные данные, необходимо ответить на три вопроса: кого, когда и чем лечить?

Кого лечить? В настоящее время выделяют 4 типа патологии иммунной системы: иммунологическая недостаточность (иммунодефицитные состояния (ИДС)); опухоли иммунной системы (лимфопролиферативные заболевания); гиперчувствительность, или извращенная реактивность (аллергия); иммунопатология, обусловленная аутоагрессией (аутоиммунные заболевания).

Средства избирательной стимуляции отдельных клеток иммунной системы, с дисба-