

УДК 616.516.5-085

**І. В. Ашаніна**, канд. мед. наук, доц.,  
**Н. Б. Прокоф'єва**, канд. мед. наук,  
**О. С. Совірда**, канд. мед. наук, доц.

## **ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ТОПІЧНОЇ ТЕРАПІЇ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616.516.5-085

**І. В. Ашаніна, Н. Б. Прокоф'єва, О. С. Совірда**  
**ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ТОПІЧНОЇ ТЕРАПІЇ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ  
НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

У роботі проаналізовані деякі аспекти клініки та діагностики atopічного дерматиту, обґрунтовано вибір топічної терапії, описано механізми лікування цього захворювання глюкокортикоїдами, емо-лентами та засобами "Cu-Zn+".

**Ключові слова:** atopічний дерматит, топічна терапія, глюкокортикостероїди, емоменти, "Cu-Zn+".

UDC 616.516.5-085

**I. V. Ashanina, N. B. Prokofyeva, O. S. Sovirda**  
**CHOICE OF THE TOPICAL TREATMENT OF ATOPICAL DERMATITIS**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The article deals with analysis atopical dermatitis and choice of the topical treatment, the mechanisms of treatment of this disease by glucocorticoids with emolents and facilities "Cu-Zn+" are described.

**Key words:** atopical dermatitis, topic treatment, glucocorticosteroids, emolents, "Cu-Zn+".

На сучасному етапі, за даними ВООЗ, у розвинутих країнах захворюваність на atopічний дерматит (АтД) серед дітей становить 13–37 %, серед дорослих — 0,2–2 % [1].

Атопічний дерматит — це хронічне алергічне захворювання, генетично зумовлене, спадкове, яке характеризується рецидивуючим перебігом.

Як правило, наявність захворювання в одного з батьків у 50 % випадків — це можливість захворювання на АтД у дитини, якщо обидва батьки хворіють або хворіли (у 50 % випадків захворювання залишається на все життя) на АтД, можливість виникнення цього захворювання у дитини дорівнює 70–100 %. Також наявність захворювання у інших поколінь у сім'ї дає певний відсоток імовірності виникнення АтД у дитини.

Серед факторів, які сприяють виникненню та розвитку дерматозу, окрім генетичної детермінації, як вже зазначалося, впливають середовищні фактори ризику: харчові та повітряні алергени, конституційні особливості, стан шлунково-кишкового тракту, нервової, імунної та ендокринної систем. В умовах збільшення алергізації населення за рахунок використання консер-

вантів, барвників у продуктах харчування, великого вибору побутової хімії та впливу інших шкідливих факторів і умов, які оточують людину в повсякденному житті та є тригерними факторами, збільшується кількість випадків захворюваності на алергічні дерматози, у тому числі на АтД.

У патогенезі АтД лежить хронічне алергічне запалення шкіри, яке зумовлене гіперактивністю Т-хелперів за умов генетичної схильності, що призводить до дисбалансу Th1/Th2 на користь Th2, що мають цитокіновий профіль, забезпечуючи продукцію алергенспецифічних антитіл, зокрема IgE, який розташовується на тучних клітинах і базофілах, що призводить до запалення та свербіжу [2]. Останніми роками висловлюється припущення, що розвиток АтД пов'язаний зі зниженням продукції гамма-інтерферону, який контролює вироблення IgE [3].

Вперше термін «атопія» було запропоновано М. Perry (філолог Колумбійського університету), що означає «не на своєму місці» [3].

Особливості діагностики АтД характеризуються такими клінічними та лабораторними ознаками:

— наявність папульозних, папуло-везикульозних елементів, вторинної лихеніфікації з локалізацією у ділянці складок крупних суглобів, лиця, шиї (задня поверхня шиї — лишай Відаля), зап'ястків;

— первинний шкірний свербіж;

— вікова динаміка висипання (від ексудативних елементів у ранньому віці до папульозної інфільтрації з лихеніфікацією);

— хронічний рецидивуючий перебіг;

— алергічний сімейний анамнез;

— початок у ранньому дитинстві;

— сезонність загострень (погіршення у холодну пору року);

— загострення під впливом провокаційних факторів (продукти харчування, стрес, лікарські засоби);

— сухість шкіри;

— білий дермографізм;

— хейліт;

— симптом Денні — Моргана;

— гіперпігментації шкіри періорбітальної ділянки;

— еозинофілія;

— підвищення рівня IgE [1]: МЕ/мл діапазон норми: дорослі — до 100,0; діти: новонароджені — до 1,5; до 1 року — до 15,0; 1–5 років — до 60,0; 6–9 років — до 90,0; 10–15 років — до 200,0.

У педіатричній практиці даний симптомокомплекс діагностують як «ексудативний алергічний діатез», якщо превалює ексудативний компонент. У дерматологічній практиці — як «атопічний дерматит».

Важливим є питання диференційної діагностики з іншими сверблячими дерматозами, такими як, наприклад, нейродерміт, або дифузний нейродерміт (ДН). На своєму заключному етапі розвитку АтД клінічно ідентичний ДН. На користь АтД говорить збільшення рівня IgE, виникнення в ранньому дитинстві, поява періодів загострення з явищами екзематизації.

Поряд з АтД можуть бути діагностовані алергічна (екзогенна) астма, риніт, кон'юнктивіт, дисгідротична екзема тощо.

Атопічний дерматит буває IgE-опосередкованим і IgE-незалежним, при якому IgE показник у крові не відрізняється від норми, у зв'язку з цим інтерес викликає вивчення поліспецифічного інгібітора протеїназ, що транспортує прозапальні цитокіни.

За наявності клінічних ознак IgE в нормі доречно говорити про атопічний дерматит, у цьому разі клінічні критерії — ведучі [4–6]. При лікуванні пацієнта з ведучим екзогенним компонентом часто основною скаргою є сухість шкіри, що зумовлено її легкою проникністю для токсичних і сенсibiliзуювальних речовин, це і сприяє розвитку алергічного запалення.

Порушення гідрататії — головна причина десквамації епітелію та ксерозу. Ліпідні бішари віді-

грають ключову роль у формуванні водного бар'єру; якщо упорядкована структура змінюється, ліпідний прошарок порушується — волога випаровується інтенсивніше.

Також зниження резистентності шкірного бар'єру призводить до розвитку патогенної та умовно-патогенної флори. У 20–30 % хворих на АтД дітей спостерігаються інфекційні ускладнення бактеріальної природи, особливо за участі *St. aureus*, який дуже стійкий навіть до лікування сучасними антибіотиками, зокрема цефалоспориною III покоління, та грибової природи — *Candida albicans* та інших дріжджоподібних грибів, які виступають у ролі алергенів.

Факторами ризику розвитку інфекційних ускладнень є свербіж шкіри, розчухування — поява вхідних воріт унаслідок травмування шкіри. Шкіра — це метаболічно незалежний орган, на який впливають внутрішні й зовнішні фактори, тому чітко реагує на зрушення гомеостазу.

Про *St. aureus* відомо, що золотистий стафілокок продукує на поверхні шкіри токсини, які викликають сенсibiliзацію. Зокрема стафілококовий ентеротоксин В (SEB) стимулює Т-лімфоцити, тим самим посилюючи експресію Fas-рецепторів, які, у свою чергу, викликають їх апоптоз — процес елімінації запрограмованої загибелі клітин, що мають захисно-адаптивний характер [7]. Ступінь схильності клітин до апоптозу зумовлена антионкогеном P53. Цей білок з'являється тільки після дії на шкіру ушкоджуючого фактора і зазнає мутації, у результаті чого порушується процес апоптозу, що іноді ініціює канцерогенез [8].

Доведено, що у хворих сенсibiliзованих до SEB, спостерігається більш висока активність захворювання. Бактеріальна та грибова сенсibiliзація стимулює синтез IgE, прозапальних цитокінів, що спричинює появу імунної відповіді: навіть при незначному травмуванні епідермального бар'єра клітини епідермісу починають виробляти цитокіни.

Враховуючи вищесказане, вибір зовнішньої терапії — це дуже важливий момент у комплексному лікуванні хворих на АтД. Зовнішня терапія є патогенетично обґрунтованою й абсолютно необхідною. Очевидним є той факт, що сухість шкіри і дефект її бар'єрної функції впливають на перебіг АтД. Установлено взаємозв'язок між свербіжем, сухістю та запаленням шкіри, але що первинне у цих процесах — невідомо [7].

Метою топічної терапії є подавлення запальної реакції шкіри, усунення свербіжу, відновлення захисного ліпідного шару епідермісу та запобігання розвитку інфекційних ускладнень завдяки використанню безпечних антисептиків.

Зважаючи на те, що хворіють на АтД переважно діти перших 2 років життя, основними вимогами зовнішньої терапії цієї хвороби є: безпеч-

ність (відсутність системних ефектів), ефективність (усунення запалення, свербіж, сухості шкіри), можливість використання у будь-якому віці, мінімум побічних ефектів (відсутність атрофії шкіри), можливість тривалого застосування (ефективність за відсутності побічних ефектів).

У зв'язку з цим широко використовуються глюкокортикостероїди та засоби, які зволожують шкіру (емоменти). Висока ефективність і безпека при застосуванні характерні для препаратів метилпреднізолону ацетату (МПА) — «Адвантану» та «Стерокорту» [3; 4]. Вони можуть використовуватися у дітей, починаючи з 4 міс. — 1 раз на день. Причому «Адвантан» буває у вигляді емульсії, крема та мазі. При ексудативних формах, користуючись основним правилом топічної терапії в дерматології — «на мокре — мокре, на сухе — сухе», доцільно застосовувати форму з більшою кількістю води — емульсію.

Форми МПА не діють системно на організм, а завдяки відсутності фтору та хлору в молекулі не викликають атрофії шкіри. Вплив МПА являє собою такий механізм: утворюється комплекс рецептор — стероїд, що призводить до індукції синтезу макропротеїну, який пригнічує вивільнення арахідонової кислоти та знижує утворення медіаторів запалення, таких як простагландини та лейкотрієни. А пригнічення синтезу цитокінів і антимітотичний ефект спричиняють появу імуносупресії. Вазоконстрикція ж зумовлена пригніченням синтезу вазодилатаційних простагландинів і потенціюванням вазоконстрикторного ефекту адреналіну [3].

Поряд з глюкокортикостероїдами використовують емоменти — препарати, які зволожують шкіру, сприяють її репарації: «Бепантен» [4], «Локобейз», «Клобаз», «Ойлатум», «Фізіогель» та ін. Ці препарати також можуть застосовуватися у період ремісії, як засоби догляду за сухою шкірою. Емоменти легко проникають у шкіру, зменшують трансепідермальну втрату води, покращують гідратацію рогового шару завдяки утворенню вітаміна В5, що є компонентом коензиму А, який, у свою чергу, є переносником ацильних груп, що беруть участь у регенерації епітелію [3].

Щодо препаратів антисептиків, то сучасними є засоби “Cu-Zn+” на основі термальної води, високоефективні та безпечні.

Засоби “Cu-Zn+” забезпечують антисептичний догляд за подразненою шкірою, заспокоюють її завдяки TLR2-REGUL комплексу, який активує вроджений імунітет, знижує рівень медіаторів запалення [7]. Наявність глюконатів міді та цинку у його складі обмежує проліферацію мікроорганізмів, а термальна вода заспокоює, зволожує та захищає шкіру. Існує у вигляді крему — для сухих і подразнених ділянок, спрею — для мокнучих подразнених ділянок та очищувального гелю.

Також треба дотримуватися низки рекомендацій з догляду: зокрема не використовувати кос-

метичні засоби догляду за шкірою та волоссям, що містять лаурилсульфат натрію — речовину, яка призводить до трансепідермальної втрати води, сухості шкіри.

Таким чином, розуміння патогенетичних механізмів формування того чи іншого захворювання, блокування цих механізмів епідермального фактора завдяки застосуванню препаратів метилпреднізолону ацетату, антисептиків і емоментів є вірним підходом у топічній терапії щодо хворих на хронічні запальні дерматози, зокрема atopічний дерматит.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Европейское* руководство по лечению дерматологических болезней / под ред. А. Д. Кацамба, Т. М. Лотти. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 724 с.
2. *Анфілова М. Р.* Сухість шкіри як результат дефекту шкірного бар'єру і методи її корекції / М. Р. Анфілова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2014. — № 1. — С. 111–113.
3. *Коган Б. Г.* Атопічний дерматит: акцент на безпечності лікування / Б. Г. Коган // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2013. — № 1. — С. 81–89.
4. *Чикин В. В.* Метилпреднізолон ацетат і декспантенол в топічній терапії больних atopіческим дерматитом / В. В. Чикин // Вестник дерматологи и венерологии. — 2014. — № 5. — С. 112–115.
5. *Смолянникова В. А.* Формирование воспаления и зуда у больних atopіческим дерматитом и псориазом. Оценка экспрессии нейротрофинов и нейропептидов / В. А. Смолянникова, А. А. Кубанова, В. В. Чикин // Вестник дерматологии и венерологии. — 2014. — № 6. — С. 77–85.
6. *Бурдина А. В.* Белки острой фазы воспаления при IgE-опосредованном и IgE-независимом atopіческом дерматите / А. В. Бурдина, В. Н. Зорина, Н. Г. Короткий // Вестник дерматологии и венерологии. — 2014. — № 4. — С. 35–39.
7. *Болотная Л. А.* Профилактика бактериальных осложнений при atopіческом дерматите с использованием средств на основе термальной воды, меди и цинка / Л. А. Болотная // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2013. — № 1. — С. 94–101.
8. *Снарская Е. С.* Молекулярные исследования в оценке фотостарения и новообразований кожи / Е. С. Снарская // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2009. — № 6. — С. 7–10.

Надійшла 1.02.2016

Рецензент д-р мед. наук, проф. М. М. Лебедюк