



ЦТП ФХФ РАН¹,
КВД № 15,
Москва²

Атопический дерматит, осложненный вторичной инфекцией: подходы к терапии

Д.м.н., проф. Е.В. ДВОРЯНКОВА^{1,2}, д.м.н., проф. И.М. КОРСУНСКАЯ¹,
А.Б. ЗАХАРОВА², Р.О. ЖУКОВСКИЙ²

Атопический дерматит (АД) – заболевание, в основе которого лежит иммунозависимое воспаление и повышенная чувствительность кожи к внешним и внутренним раздражителям.

АД развивается обычно в первые месяцы жизни (как правило, в 2–3 месяца) и является самым ранним клиническим проявлением атопии. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением с полной или неполной ремиссией различной частоты и длительности, и у значительной части пациентов протекает хронически до взрослого состояния.

Атопический дерматит классифицируют по стадиям развития и клиническим формам в зависимости от возраста, распространенности, тяжести течения заболевания. Различаются также клинико-этиологические варианты АД, возможно преобладание пищевой, пыльцевой, грибковой, клещевой и прочих аллергий.

Существуют следующие клинические формы АД: младенческая (возраст пациентов от 2–3 месяцев до 3 лет), детская (от 3 до 12 лет) и подростковая (от 12 до 18 лет).

В зависимости от распространенности кожного процесса различают:

- ограниченный АД: поражаются крупные складки (локтевые,

подколенные), тыл кистей, лучезапястные суставы или передняя поверхность шеи, зуд при этом умеренный и с редкими приступами;

- распространенный АД: поражается более 5% общей площади кожи, в процесс вовлекается область шеи, предплечий, лучезапястных суставов, кистей, локтевых и подколенных сгибов и прилегающие участки конечностей, груди и спины, зуд носит более интенсивный характер;
- диффузную форму АД: в процесс вовлечена вся поверхность кожи, за исключением ладоней и носогубного треугольника, зуд становится настолько интенсивным, что приводит к скальпированию кожи.

Начальная стадия АД, проявляющаяся гиперемией и отеком щек, легким шелушением, гнейсом, «молочным струпом», преходящей эритемой кожи щек и ягодич, является обратимой при условии своевременного начатого лечения, в противном случае заболевание переходит в следующую стадию – выраженных изменений (период обострения). Стадия выраженных изменений подразделяется на острую фазу, проявляющуюся эритемой, папулами, переходящими в везикулы, образованием эрозий, корок и шелушением, и хроническую фазу, при которой папулы сменяются шелушащейся поверхностью кожи, эскориацией и лихенификацией. Ремиссия бывает полной и неполной, а клиническое выздоровление характеризуется отсутствием клинических симптомов в течение 3–7 лет.

Наибольшее внимание заслуживает младенческая форма АД, так как именно в этом возрасте при правильном лечении и соблюдении превентивных мер возможно полное излечение и, наоборот, при недостаточном внимании врачей и родителей – распространение и прогрессирование процесса. Как правило, у детей, страдающих АД, при детальном обследовании выявляется патология основных органов и систем: в 80–97% случаев поражены органы пищеваре-



ния, в 55–60% – нервная система, 50–60% – ЛОР-органы, 30–40% – органы дыхания, 20–30% – мочевыводящие пути, и в 18% случаев выявляется протозойно-паразитарная инвазия.

Клинические проявления АД при младенческой форме проявляются гиперемией, отечностью, микровезикулезными высыпаниями, экссудацией, корками, трещинами и шелушением, которые, как правило, локализуются на лице, поверхности верхних и нижних конечностей, локтевых и подколенных ямках, запястьях, туловище и ягодичах и сопровождаются сильным зудом. Патологические изменения затрагивают в основном эпидермис, имеются явления смешанного или красного дермографизма.

Основной целью терапии АД является устранение или уменьшение воспалительных изменений на коже и зуда, восстановление структуры и функции кожи, лечение сопутствующих заболеваний и предотвращение развития тяжелых форм заболевания.

Атопический дерматит практически всегда сопровождается нарушением целостности кожных покровов, что способствует проникновению находящихся на поверхности микроорганизмов в глубокие слои дермы.

Микрофлора кожи у больных АД существенно отличается от микрофлоры у здоровых лиц соответствующих возрастных групп как по количеству агентов, так и по их составу [1]. Например, *Candida albicans* встречается на коже 12% здоровых детей и 50–77% детей, страдающих АД; *S. aureus*, по данным разных авторов, встречается на коже 28% здоровых детей и 43–60% детей, больных АД. Поэтому течение атопического дерматита, особенно при неправильном уходе за кожей, очень часто осложняется присоединением вторичной инфекции.

Диагностика подобных случаев не составляет трудностей, тогда как терапия осложненного вторичной инфекцией атопического дерматита представляет опреде-

ленные трудности, поскольку применение антибактериальных препаратов (как системных, так и местных) нередко вызывает обострение кожного процесса или имеет возрастные ограничения.

В лечении АД используются такие группы препаратов системного действия, как: антигистаминные, мембраностабилизирующие препараты, витамины, иммуностимулирующие средства, препараты, восстанавливающие и регулирующие функцию органов пищеварения и нервной системы [2]. Однако ведущее значение в комплексном лечении АД имеет наружная терапия, целью которой является подавление воспаления кожи и связанных с ним основных проявлений заболевания, как в острой, так и в хронической фазе, гидратация кожных покровов, профилактика и устранение вторичного инфицирования, восстановление поврежденного эпителия и улучшение барьерных функций кожи. Препаратами для наружной терапии являются мази и кремы, содержащие глюкокортикостероиды. Различные фармакологические формы таких препаратов позволяют применять их для устранения таких проявлений АД, как мокнутие, экссудация, кератинизация, лихенификация и воспалительная инфильтрация.

В связи с пониженной функцией иммунитета у данной группы пролиферативные патогенные микроорганизмы в кожу облегчаются. Большинство специалистов склоняются к тому, что аллергенами при атопическом дерматите могут служить антигены микроорганизмов условно-патогенной микрофлоры, присутствующей на коже, или микроорганизмов в очагах хронической инфекции. Кроме того, аллергенами могут быть не только антигены бактерий (стафилококков, стрептококков и т. д.), но и антигены грибов, в изобилии существующих на коже.

Так как дети с АД имеют отягощенный аллергологический анамнез, то очень часто назначение препаратов, содержащих антибиотики, вызывает развитие аллер-

гических реакций, поэтому при осложнениях атопического дерматита необходимо применение только комбинированных препаратов, содержащих топические кортикостероиды и антибиотик.

В качестве препаратов для местной терапии нами были выбраны препараты, основным компонентом которых является фузидовая кислота.

Фузидовая кислота является высокоактивной в отношении грамположительных бактерий (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Corynebacterium minutissimum* и др.), ее действие связано с подавлением синтеза белка в бактериальной клетке за счет ингибирования фактора, необходимого для транслокации белковых субъединиц и элонгации пептидной цепи, что в итоге приводит к гибели клетки. При наружном использовании в виде крема или мази фузидовая кислота легко проникает через кожные покровы, при этом системная адсорбция препарата очень низкая. Фузидовая кислота может накапливаться в гное, с чем связана эффективность ее применения при гнойничковых инфекциях.

Противопоказанием к применению может служить только повышенная чувствительность к фузидовой кислоте или другим ингредиентам препарата.

Проведенное за рубежом исследование 1119 пациентов показало, что, в отличие от неомидина и других антибиотиков, фузидовая кислота практически не вызывает аллергических реакций и может применяться при бактериальных осложнениях контактных и аллергических дерматитов, атопическом дерматите [8, 9].

Проведенные зарубежными учеными исследования эффективности и безопасности применения фузидовой кислоты доказали, что она является ценным средством контроля кожных инфекций, особенно вызванных золотистым стафилококком [3–6].

При сравнении механизмов действия топических антибиотиков (эритромицин, кларитромицин,

недуга твддд



азитромицин, клиндамицин, гентамицин, стрептомицин, неомицин, окситетрациклин, доксициклин, миноциклин), наиболее часто применяемых в терапии кожных инфекций, было выявлено явное преимущество крема и мази с фузидовой кислотой.

Фузидовая кислота относится к группе фузидинов, ее молекулы имеют стероидоподобную структуру, но не обладают стероидной активностью. Фузидовая кислота блокирует синтез бактериального белка, препятствуя элонгации фактора G.

Кроме фармацевтических форм в виде крема и мази на основе фузидовой кислоты, существуют гели, а также комбинированные препараты, содержащие высокоэффективные кортикостероиды и фузидовую кислоту (Фуцидин Г –

до 2 лет, Фуцикорт – с 2 лет), что особенно актуально при развитии вторичной инфекции на фоне атопического дерматита [7, 8].

Под нашим наблюдением находилось 46 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 17 лет, страдающих атопическим дерматитом, осложненным бактериальной инфекцией. Наличие бактериальной флоры было подтверждено лабораторным анализом (посев). В посевах у большинства пациентов отмечался высокий уровень *St. aureus*, *St. epider*, *Proteus inconstans* с низкой чувствительностью к эритромицину, линкомицину и клиндамицину.

Детям до 2 лет (12 пациентов) назначался Фуцидин Г 2 раза в день. Пациентам с двухлетнего возраста назначался Фуцикорт 2 раза в течение 10 дней.

На 7-й день у большинства пациентов (29 человек) высыпания на кожных покровах разрешились (фото 1, 2). У остальных пациентов к 10-му дню оставалась незначительная гиперемия на месте высыпаний, что позволило использовать увлажняющие средства, не содержащие кортикостероиды и антибиотики. В процессе терапии непереносимости препаратов не было выявлено, что свидетельствует о безопасности их применения у данной группы пациентов. Таким образом, рациональное и своевременное использование комбинированных топических средств (Фуцидин Г или Фуцикорт) позволяет быстро добиться положительной динамики в течении атопического дерматита, осложненного бактериальной инфекцией. ☀

Литература
с. 81 →

Справка

Атопический дерматит (АД) или диффузный нейродермит (устаревшее название) – хроническое аллергическое заболевание, которое развивается у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений, характеризуется эксудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. Имеет четкую сезонную зависимость: зимой – обострения или рецидивы, летом – частичные или полные ремиссии.

Распространенность АД среди развитых стран 10–20%. Манифестация симптомов АД у детей отмечается в возрасте 6 месяцев в 60% случаев, до 1 года в 75%, до 7 лет в 80–90%. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости АД, усложняется его течение, отягощается исход. АД часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями – с бронхиальной астмой в 34%, аллергическим ринитом в 25%, полинозом 8%.

Ведущая роль в развитии АД принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи, нарушение функциональных и биохимических процессов в коже), которые в сочетании с различными аллергенными и неаллергенными экзогенными факторами (психоэмоциональные нагрузки, табачный дым, пищевые добавки приводят к развитию клинической картины АД. В основе развития АД лежит генетически определенная (мультифакториальный полигенный тип наследования) особенность иммунного ответа на поступление аллергенов. Характерные черты иммунного ответа атопиков: преобладание Т-хелперов II, гиперпродукция общего IgE и специфических IgE-антител. Склонность к гиперреактивности кожи – основной фактор, определяющий реализацию атопической болезни в виде АД. Риск развития АД у детей выше в семьях, где родители имеют аллергические заболевания или реакции: если оба родителя здоровы, риск развития у ребенка АД составляет 10–20%, если болен один из родителей – 40–50%, если больны оба родителя – 60–80%.