

Н.М. Шарова, С.В. Кукало

### ГЛАВА 3

## Дерматиты у детей

У детей первого года жизни часто возникают воспалительные изменения на коже. Они могут носить характер ограниченный (локальный) или распространенный, но зачастую быстро развиваются островоспалительные проявления с выраженной эритемой, отеком и даже экссудацией (мокнущим, образованием пузырей). Реактивность кожи младенцев обусловлена особенностями строения и функций кожи детей раннего возраста [1]. Кожа новорожденных и детей первого года жизни подвержена действию различного рода раздражителей, к которым относятся физические (перегревание, переохлаждение, повышенная влажность), механические (трение, травма), химические и токсические (антисептики, лекарственные вещества, очищающие средства) факторы. Повышенная трансэпидермальная потеря воды, нарушение кожного барьера приводят к сухости кожи и проникновению микроорганизмов и аллергенов. Следствием этих процессов является быстро развивающаяся воспалительная реакция со стороны кожных покровов. Кожа новорожденных и детей первого года жизни структурно отличается от кожи детей старшего возраста: роговой слой на 30% тоньше, чем у взрослых, а эпидермис – на 20% [2]. Небольшое количество гранул меланина в меланоцитах базального слоя, низкая активность фермента тиразины недостаточно обеспечивают защиту от действия солнечного излучения. Клетки базального, шиповатого,

зернистого слоев отличаются меньшими размерами, недостаточно развиты десмосомы, связь между клетками эпидермиса слабая. Высокая пролиферативная активность базальных кератиноцитов способствует быстрому развитию и формированию кожного барьера. В то же время выражена регенеративная способность детской кожи за счет большого количества митозов в базальном слое эпидермиса. Физиологическое содержание воды в коже новорожденных выше, чем у детей старше 8–12 мес. С одной стороны, это приводит к более высокой трансэпидермальной потере воды с поверхности, с другой – позволяет поддерживать оптимальную влажность кожи. В дерме недостаточно зрелого коллагена, много недифференцированных коллагеновых волокон, следствием чего является легкая ранимость кожи младенцев [3].

Основными функциями кожи являются защита от внешних негативных воздействий, препятствующая проникновению различных токсинов и микроорганизмов, а также удержание влаги внутри организма.

Кожа детей имеет ряд физиологических особенностей. Терморегуляторные процессы, происходящие в коже, несовершенны, теплоотдача превышает теплопродукцию, кровеносная и лимфатическая системы кожи лабильны. Кожа детей склонна к быстрому возникновению ответной реакции на повреждение, из-за высокой гидрофильности и повышенной проницаемости сосудов выражен эксудативный компонент в процессе воспаления. Оформление и функциональная активность эккринных потовых желез наблюдаются к 2–3 мес. жизни, апокринные потовые железы начинают функционировать только в пубертатном возрасте. Сальных желез у новорожденных значительно больше, чем у взрослых, к концу первого года часть из них прекращают функционировать и атрофируются. Кислотность детской кожи варьирует от нейтральной до слабокислой, что может приводить к избыточной колонизации кожи микроорганизмами. Кожа является органом иммунного ответа, т. к. в ней находятся компоненты, реализующие местный иммунный ответ. На

фоне анатомо-физиологической незрелости детской кожи при воздействии неблагоприятных факторов возможно развитие различных патологических состояний.

Дерматиты – группа воспалительных заболеваний кожи, обусловленных различными этиологическими факторами, характеризующихся разнообразными клиническими проявлениями. Полиморфизм высыпаний обусловлен строением кожи, ее особенностями, характерными для каждого возрастного периода.

**Простой контактный дерматит** может развиваться в любом возрасте, возникает при прямом воздействии на кожу повреждающих факторов различной природы. К физическим факторам относят: механические (трение, давление), высокие и низкие температуры, электрический ток, УФО, лучевое воздействие. Факторами химической природы являются неорганические и органические вещества. К биологическим факторам, вызывающим простой контактный дерматит (фитодерматит), относят растения, например: борщевик, первоцвет и пр. При прямом повреждении эпидермиса из клеток высвобождаются медиаторы воспаления, вследствие которого возникают клеточная инфильтрация, расширение сосудов, выход жидкости в дерму и эпидермис, клинически это проявляется эритемой и отеком, образованием пузырей.

Интенсивность клинических проявлений напрямую зависит от силы и длительности воздействия раздражителя. Клиническая картина характеризуется четкими границами очага повреждения, указывающими на место воздействия раздражающего фактора. Отсутствует тенденция к распространению процесса. Простой контактный дерматит может протекать остро или хронически. Острый дерматит возникает при воздействии факторов высокой силы, интенсивности, имеет три стадии течения: эритематозную, везикулезную или буллезную, некротическую. Чаще встречаются эритематозная и везикуло-буллезная разновидности. Причиной хронического дерматита является длительное воздействие факторов низкой интенсивности. О длительности заболевания будут свидетельствовать такие явления, как застойная гиперемия,

инфильтрация, лихенификация кожи, гиперкератоз, возможно развитие атрофии кожи. На кожу может оказывать воздействие как один фактор, так и несколько.

Длительное воздействие механических факторов (трение, давление) высокой интенсивности приводит к образованию потертостей, в результате трения соприкасающихся поверхностей возникает мацерация кожи, клинически проявляется отеком, гиперемией, возникновением пузырей с серозным содержимым. При длительном воздействии этих же факторов низкой интенсивности в местах поражения кожа будет инфильтрироваться, утолщаться и уплотняться.

У детей с избыточной массой тела развивается одна из форм простого контактного дерматита – опрелость (интертриго). В крупных складках кожи, местах трения одеждой появляется эритема различной интенсивности с мацерацией на поверхности, иногда мокнутием, возможно наличие жжения и болезненности. Возникает риск инфицирования пиогенной или дрожжевой флорой, что будет способствовать длительному течению заболевания.

Разновидностями простого контактного дерматита являются дерматиты, возникающие при воздействии высоких и низких температур, – ожоги, отморожения. Консервативное лечение допускается при ожогах I степени, сопровождающихся появлением эритемы и болезненности, ожогах II степени, когда на фоне эритемы возникают везикуло-буллезные элементы. У детей младшего возраста, астенизированных подростков при воздействии низкой температуры на фоне повышенной чувствительности кожи к холоду, лабильности кровеносных сосудов, несовершенной иннервации, повышенного содержания криоглобулинов, гиповитаминозе С и А развивается поражение кожи, называемое **озноблением**. На открытых участках кожи, чаще всего на лице, ушных раковинах, дистальных фалангах пальцев появляются красноватые с лиловым цианотичным оттенком узелки и уплотнения, отмечаются сухость, шелушение кожи, могут возникать трещины. При пальпации отмечается болезненность пораженных участков, при согревании зуд и

жжение усиливаются. Рецидивы заболевания отмечаются в холодное время года, летом наступает ремиссия.

Солнечные дерматиты, обусловленные воздействием ультрафиолета, чаще всего протекают по эритематозному типу, возможно возникновение пузырей. Характеризуются наличием скрытого периода, большой площадью поражения, исходом является появление пигментации и шелушения. У лиц со светлой кожей (I, II тип по Фицпатрику) наиболее вероятно развитие острого дерматита, клиническая картина которого характеризуется не только повреждением кожных покровов, зудом, болезненностью, но и общими явлениями, такими как озноб, головная боль, повышение температуры тела, рвота. При длительной инсоляции может развиваться хронический солнечный дерматит, проявлениями которого будут инфильтрация, пигментация, сухость кожных покровов. Простой контактный дерматит, развивающийся при попадании на кожу концентрированных растворов кислот, щелочей, солей и других веществ, возникает остро, возможно развитие некроза. Слабые концентрации могут способствовать развитию сухости кожи, десквамации эпителия.

Фитодерматит возникает на участках кожи при непосредственном контакте с растением.

**Пеленочный дерматит (ПД).** В амбулаторной практике встречается значительное количество детей с ПД. Для практикующих врачей эта разновидность дерматита интересна с точки зрения дифференциальной диагностики со стрептодермиями или инфекцией, обусловленной *Candida albicans*. Как правило, заболевание начинается в возрасте от 3 до 12 нед. Пик заболеваемости наблюдается в возрасте от 6 до 12 мес. В течение первого года жизни ПД может развиваться у 50% детей [4]. ПД – многофакторное заболевание, характеризующееся остро-воспалительными высыпаниями в области ношения подгузников. Наиважнейшим фактором развития ПД является длительный контакт кожи в условиях влажной среды с мочой и калом, который приводит к разрушению барьера кожи [5]. Мацерированный роговой слой

подвержен физическому повреждению при трении. В условиях повышенной влажности происходят набухание корнеоцитов и экстракция межклеточных липидов рогового слоя, повышается проницаемость кожи для различных раздражающих факторов. Локальный сдвиг pH поверхности кожи в щелочную сторону возникает в результате деаминарования мочи за счет уреаз кала с образованием аммиака. Повышение pH в свою очередь увеличивает активность фекальных протеаз и липаз, приводя к расщеплению липидов и белков кожи с развитием раздражения. ПД может быть вызван и другими раздражающими веществами, например мылом и моющими средствами, высокие концентрации которых разрушают липиды кожи [6]. В кожу могут проникать аллергены, стимулирующие иммунные реакции и последующее воспаление. Неподходящие наружные средства для ухода, содержащие отдушки и консерванты, могут повышать риск раздражения и сенсibilизации. Кроме того, к нарушению кожного барьера могут приводить частое протирание салфетками, при котором раздражающие вещества проникают в кожу и вызывают еще большее повреждение [7, 8]. Клинически это проявляется эритемой в межъягодичной складке, паховых складках, на коже ягодич. Среднетяжелое и тяжелое течение ПД характеризуется яркой эритемой, шелушением, возможно появление эрозий, в крайне тяжелых случаях – изъязвление [9–11].

Нередко у детей первого года жизни наблюдается **себорейный дерматит**, связанный с повышением количества и изменением качества кожного сала. Высыпания возникают в первые недели жизни, поражаются те участки кожи, где наибольшее количество сальных желез: волосистая часть головы, лоб, носогубный треугольник, область ушных раковин, верхняя часть грудной клетки. На эритематозном фоне появляются плотно прилегающие чешуйки желтоватого цвета, пропитанные секретом сальных желез. При распространенном процессе в естественных складках кожи (шейных, подмышечных, паховых, бедренных) возможно появление стойких эритематозных пятен и бляшек с

мацерацией на поверхности, мокнутием. При проведении адекватной наружной терапии кожные проявления разрешаются.

**Аллергический контактный дерматит** у детей встречается реже, чем у взрослых. Развивается при наличии моновалентной сенсибилизации у лиц с повышенной чувствительностью к какому-либо раздражителю. Развитию заболевания способствует наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям. Аллергический дерматит относят к реакции замедленного типа, клинические проявления возникают через 12–48 ч после повторного контакта с раздражителем, через определенный латентный период. У детей раздражителями становятся химические вещества, входящие в состав детских косметических средств, которые широко используют для ухода за кожей ребенка, наружных лекарственных средств, а также химические вещества, входящие в состав резины, пластмассы, металлов, красителей тканей и др., из которых произведены предметы, используемые в повседневной жизни ребенка. Самостоятельно химические вещества не способны вызвать иммунный ответ, они являются гаптенами – небольшими молекулами, которые приобретают свойства полного антигена только после соединения с эпидермальными белками. При взаимодействии антигенов с сенсибилизированными лимфоцитами выделяются медиаторы воспаления [12, 13]. Также в реализации контактной чувствительности участвуют механизмы гиперчувствительности немедленного типа, это происходит за счет фиксации на поверхности базофилов и тучных клеток иммунных комплексов. Течение заболевания может быть острым, подострым и хроническим. Для острого процесса характерно практически одномоментное появление эритемы, отека, папулезных и везикулезных элементов, сопровождающихся зудом, наблюдается истинный полиморфизм высыпаний. Очаги поражения локализуются не только в месте контакта с раздражителем, но и выходят за пределы его воздействия. Если контакт с аллергеном повторяется регулярно, то появляются симптомы, свидетельствующие о длительном воспалительном процессе: инфильтрация, лихенификация кожи, сухость и шелушение.

**Атопический дерматит (АД)** является весьма распространенным хроническим воспалительным заболеванием кожи, возникает у лиц с наследственной предрасположенностью, имеет хроническое рецидивирующее течение. Распространенность АД у детей колеблется в пределах 15–20%, у взрослых – 1–3%.

Выделяют эндогенные и экзогенные факторы, способствующие развитию заболевания. К эндогенным факторам относятся: наследственная предрасположенность, атопия, гиперреактивность кожи. Группа экзогенных факторов обширна, непосредственные триггеры: аллергенные (пищевые, бытовые, пыльцевые, грибковые, бактериальные, вакцинальные) и неаллергенные (психоэмоциональные нагрузки, метеорологические условия, табачный дым, пищевые добавки, поллютанты, ксенобиотики). В отдельную группу выделяются факторы, усугубляющие действие триггеров (климатические условия, питание, режим ухода за кожей, бытовые условия, перенесенные вирусные инфекции, вакцинация, психоэмоциональный стресс) [14]. В развитии заболевания определенную роль отводят неблагоприятным факторам, которые, возможно, оказали негативное воздействие на плод в период антенатального развития и перинатальный период. К антенатальным факторам относят неблагоприятные воздействия на плод во время беременности (работа в неблагоприятных условиях, контакт матери с химическими веществами, инфекционными агентами, стрессовые ситуации и др.), нерациональное питание матери во время беременности, острые или хронические заболевания во время беременности, хронические интоксикации (курение, алкоголь и др.). К перинатальным факторам относят патологию беременности и родов, что может приводить к нарушению процессов ранней адаптации ребенка (гипоксия плода, недоношенность, синдром дыхательных расстройств, внутриутробное инфицирование и т. д.).

Патогенез АД определяется неадекватной иммунологической реактивностью, обусловленной гиперчувствительностью замедленного и немедленного типа [15]. Важным механизмом развития заболевания



является изменение соотношения между Т-лимфоцитами Th1 и Th2, это приводит к изменению продукции цитокинов и повышенной секреции IgE, которые фиксируются на мембранах тучных клеток и базофилов. При новом попадании антигена активируются тучные клетки, освобождаются медиаторы воспаления (гистамин, серотонин и др.), что клинически проявляется гиперемией и зудом. Воспалительный процесс приобретает хронический характер, формируется так называемый «порочный круг». Воспаление поддерживается повторным или постоянным попаданием аллергена в организм, а также тем, что Т-клетки памяти могут мигрировать в кожу с последующей экспрессией на кератиноцитах, клетках Лангерганса и эндотелиоцитах, что поддерживает местную воспалительную реакцию. В свою очередь пролиферация Th2 клеток, продуцирующих провоспалительные цитокины, способствует поддержанию высокого уровня IgE и стимулирует эозинофилы, базофилы, макрофаги к высвобождению медиаторов воспаления. Воспалительные процессы поддерживаются еще и за счет неспецифических механизмов, таких как: высвобождение цитокинов и медиаторов воспаления при повреждении клеток кератиноцитов во время расчесывания, функциональных нарушений со стороны вегетативной нервной системы, приводящих к повышению холинореактивности, снижению  $\beta$ -адренореактивности и усилению  $\alpha$ -адренореактивности, активации калликреин-кининовой системы.

Дебют АД, как правило, отмечается на первом году жизни. В течении заболевания отмечается стадийность, каждый возрастной период характеризуется клиническими особенностями. В настоящее время различают клинические разновидности в зависимости от возраста и клинико-морфологических проявлений. Оценивают характер, остроту и распространенность воспалительного процесса, степень тяжести заболевания.

В зависимости от возраста выделяют следующие формы АД: младенческую (в возрасте от 2–3 мес. до 2–3 лет), детскую (от 2–3 до 8–10 лет) и подростковую (от 8–10 лет и старше) [16].

Для младенческой формы АД характерна локализация в области лица, за исключением носогубного треугольника, высыпания могут распространяться на наружную поверхность верхних и нижних конечностей, локтевые и подколенные ямки, запястье, туловище, ягодицы. В клинической картине преобладают экссудативные процессы, на гиперемизированном отечном фоне множественные микровезикулы и милиарные папулы, на месте разрешения которых образуются корочки, шелушение, возможно образование трещин. Пациентов беспокоит зуд кожных покровов различной интенсивности. Дермографизм ярко-красный или смешанный.

Для детской формы АД характерна несколько иная локализация кожного процесса. Высыпания преимущественно располагаются на сгибательных поверхностях конечностей, на передней или заднебоковых поверхностях шеи, в локтевых и/или подколенных ямках, на тыльной стороне кистей. На фоне гиперемии и отека кожи появляются папуловезикулезные элементы, которые сливаются в значительные очаги инфильтрации. О длительном течении заболевания будут свидетельствовать такие явления, как лихенификация, инфильтрация кожи в очагах поражения. Кожные покровы сухие, покрыты большим количеством чешуек, могут быть трещины. Вследствие зуда и расчесов на коже будут экскориации, геморрагические корочки. У части больных может наблюдаться гиперпигментация век, может появляться характерная дополнительная складка кожи под нижним веком («атопическая складка» и/или складка Денье – Моргана). Дермографизм белый или смешанный.

Подростковая форма АД характеризуется наличием в типичных местах (на лице, шее, локтевых сгибах, вокруг запястий и на тыльной поверхности кистей) очагов лихенификации с блестящими папулами на поверхности, а также множеством экскориаций и геморрагических корочек в очагах поражения. Отмечается сильный зуд, возможно нарушение сна. Данная форма характеризуется стойким белым дермографизмом. В зависимости от клиники и морфологии очагов поражения различают

экссудативную, эритематозно-сквамозную, эритематозно-сквамозную с лихенификацией, лихеноидную и пруригинозную формы заболевания. *Экссудативная форма* АД встречается у детей с момента заболевания до 2 лет. На фоне яркой отечной эритемы располагаются плоские милиарные папулы и микровезикулы. В очагах поражения отмечаются выраженная экссудация и чешуйко-корковые наслоения. Чаще всего локализация высыпаний наблюдается на лице в области щек, не затрагивая носогубный треугольник. На волосистой части головы могут наблюдаться чешуйко-корковые наслоения в виде гнейса. Со временем сыпь распространяется на наружную поверхность голеней и предплечий, туловище, ягодицы. У детей с этой формой отмечаются красный или смешанный дермографизм, зуд различной интенсивности. Нередко присоединяется вторичная инфекция.

*Эритематозно-сквамозная форма* АД отмечается в период раннего детства, чаще в возрасте от 1,5 до 3 лет. Характерная локализация высыпаний – преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней и боковой поверхности шеи, тыльной стороне кистей, реже – на лице. На коже появляются эритемо-сквамозные очаги поражения, на поверхности которых присутствуют единичные мелкие папулы. Больных беспокоит зуд, на коже имеются следы расчесов, эксфолиации, геморрагические корочки. Дермографизм чаще смешанный.

*Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией* может формироваться к концу 3-го года жизни и встречается как у детей дошкольного, младшего школьного возраста, так и у подростков. Чаще всего наблюдается у детей в возрастной группе от 3 до 7 лет. Патологический процесс может носить острый или подостровоспалительный характер. В типичных местах выявляются эритематозно-сквамозные очаги с папулезными элементами на поверхности. Кожа в очагах инфильтрирована, утолщена, отмечаются сухость всего кожного покрова, обильное шелушение, большое количество эксфолиаций, геморрагических корочек от расчесов. Дермографизм белый или смешанный.

*Лихеноидная форма* АД встречается в основном в возрасте от 7 до 15 лет. Типичные очаги поражения локализуются на лице (периорбитулярная, периоральная области, веки), шее, в области декольте, на локтевых сгибах, вокруг запястья и на тыльной поверхности кистей. На коже четкие крупные блестящие лихеноидные папулы, выражены явления инфильтрации и лихенизации. Больных с этой формой беспокоит мучительный зуд, на коже множество экскориаций и геморрагических корок. Отмечаются нарушение сна, раздражительность, выраженная эмоциональная лабильность. Дермографизм белый, стойкий [16]. По распространенности кожного процесса выделяют ограниченный, распространенный и диффузный АД. При ограниченном поражении в патологический процесс вовлекается не более 10% кожного покрова, основные очаги – в локтевых сгибах и/или подколенных ямках, на тыльной поверхности кистей, в области лучезапястных суставов, на передней, боковых, задней поверхностях шеи. Зуд умеренный. При распространенном АД поражается от 10 до 50% поверхности кожи. Воспалительный процесс распространяется на кожу верхних и нижних конечностей, верхнюю треть туловища. Вне очагов поражения кожа имеет землисто-серый оттенок, нередко с отрубевидным или мелкопластинчатым шелушением. Отмечается сухость кожи. Зуд интенсивный. Диффузный АД – наиболее тяжелая форма заболевания. Поражается более 50% поверхности кожи, в процесс вовлекаются крупные складки (пахово-бедренные, ягодичные), интактной остается кожа ладоней и носогубного треугольника. Зуд мучительный, биопсирующий. Легким течением заболевания считаются незначительные по площади очаги с легкой гиперемией, экссудацией и шелушением, единичными папуло-везикулезными элементами, слабым зудом. Частота обострений – 1–2 раза в год. При среднетяжелом течении АД наблюдаются множественные очаги поражения с выраженной экссудацией и/или инфильтрацией, лихенификацией, экскориациями и геморрагическими корочками. Зуд умеренный или сильный. Частота обострений – 3–4 раза в год.

При тяжелом течении имеются обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, глубокими линейными трещинами, эрозиями. Зуд сильный, постоянный. Частота обострений – 5 и более раз в год.

Для оценки тяжести течения АД, динамики течения заболевания Европейским обществом дерматовенерологов в Женеве (1993 г.) была разработана и введена система балльной оценки степени тяжести АД – SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis).

Оценка проводится в несколько этапов. Вначале определяются и оцениваются объективные симптомы. В системе SCORAD выделено 6 признаков: эритема (гиперемия), отек/папулообразование, мокнутие/корки, эксфолиация, лихенификация, сухость. Каждый признак оценивается в диапазоне от 0 до 3 баллов (0 – отсутствие, 1 – легкий, 2 – средний, 3 – тяжелый). Затем проводят расчет площади поражения кожных покровов. Площадь поражения оценивается по правилу «девятко» и детально изображается на оценочном листе на рисунках контуров тела. Очаги, принимаемые во внимание, должны иметь только воспалительное поражение, но не сухость. Далее проводится оценка субъективных признаков, выраженности зуда и нарушений сна по 10-балльной шкале (от 0 до 10). Расчет величины индекса SCORAD осуществляется по формуле:

$SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C$ , где  $A$  – площадь пораженной кожи, %;  $B$  – сумма баллов объективных признаков (эритема, отек, мокнутие, эксфолиации, лихенификация, сухость);  $C$  – сумма баллов субъективных признаков (зуд, потеря сна). В зависимости от полученного значения коэффициента SCORAD ( $kS$ ) определяют степень тяжести течения кожного процесса у больного:  $0 \leq kS \leq 20$  – легкая степень,  $20 \leq kS \leq 40$  – средняя степень,  $kS > 40$  – тяжелая степень течения заболевания [17]. Для диагностики АД членами Американской академии, Американского колледжа и Объединенного совета по аллергии, астме и иммунологии (AAAAI) предложен диагностический алгоритм, в котором выделяют обязательные и дополнительные критерии.

К обязательным критериям относятся: зуд кожных покровов; типичная морфология и локализация кожных высыпаний; хроническое рецидивирующее течение; атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии.

Дополнительными критериями являются: ксероз (сухость) кожных покровов; ладонный ихтиоз; немедленный (1-й) тип реакций при кожном тестировании с аллергенами; локализация кожного процесса на кистях и стопах; хейлит; экзема сосков; восприимчивость к инфекционным поражениям кожи, связанная с нарушениями клеточного иммунитета; начало заболевания в раннем возрасте; эритродермия; рецидивирующий конъюнктивит; складки Денье – Моргана (суборбитальные складки); кератоконус (коническое выпячивание роговицы); передние субкапсулярные катаракты; трещины за ушами; высокий уровень IgE в сыворотке крови.

## **ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ У ДЕТЕЙ**

К средствам, которые используются для наружной терапии воспалительных заболеваний кожи у детей, предъявляются высокие требования:

- безопасность и эффективность;
- возможность длительного использования;
- возможность нанесения на большие площади пораженной кожи без системного воздействия;
- отсутствие токсического действия компонентов и побочных эффектов.

Топические кортикостероиды (ТКС) используют для лечения различных воспалительных заболеваний кожи различной степени тяжести практически во всех возрастных группах [18, 19].

ТКС обладают наиболее высокой противовоспалительной активностью

при минимальном системном действии и низкой биодоступности. ТКС оказывают тормозящее влияние на синтез провоспалительных цитокинов и хемокинов, ингибируют ряд ферментов и факторов воспаления. 0,1% метилпреднизолона ацепонат является одним из высокоэффективных и безопасных ТКС. Активное вещество быстро проникает в кожу и благодаря высокой липофильности и сродству к рецепторам клеток оказывает противовоспалительное действие. Метилпреднизолона ацепонат в минимальном количестве попадает в кровь (0,27–2,5%) и быстро инактивируется за счет связывания с глюконовой кислотой [20].

0,1% метилпреднизолона ацепонат является одним из наиболее терапевтически активных препаратов. Выпускают его в четырех лекарственных формах: эмульсия, крем, мазь и жирная мазь. Это важное преимущество при выборе ТКС. Эмульсию и крем применяют при остром и подостром воспалении с выраженным отеком и экссудацией. Эти формы используют для лечения дерматитов у детей раннего возраста и в других возрастных группах. 0,1% метилпреднизолона ацепонат мазь и жирную мазь применяют при подостровоспалительных и хронических воспалительных процессах с выраженной инфильтрацией.

В лечении воспалительных заболеваний кожи широко используют нестероидные противовоспалительные средства. Одним из высокоэффективных и безопасных топических средств является активированный пиритион цинк (Скин-кап) (ПЦ), который имеет широкий спектр действия, направленного на основные звенья механизма воспаления при острых и хронических дерматозах. В отличие от ТКС активированный ПЦ имеет высокую безопасность и отсутствие характерных для ТКС побочных эффектов, что позволяет использовать его при различных клинических состояниях как в острый период, так и при хроническом течении дерматоза [21].

Активированный ПЦ обладает противовоспалительной, антибактериальной активностью в отношении ряда грамположительных и грамотрицательных бактерий, некоторых видов грибов [22]. ПЦ ингибирует выделение гистамина тучными клетками, тем самым уменьшая зуд.

В то же время ПЦ способствует выработке керамидов, обеспечивая повторный синтез мембран кератиноцитов, что приводит к постепенному восстановлению кожного барьера, снижению чувствительности к повреждающему воздействию продуктов жизнедеятельности микроорганизмов [23, 24]. Активированный ПЦ показан при АД, себорейном дерматите, а также при псориазе. Активированный ПЦ может быть использован на различных участках кожного покрова, в т. ч. в крупных складках, на лице, волосистой части головы. Активированный ПЦ выпускают в виде 0,2% крема, 0,2% аэрозоля и 1% шампуня, что значительно расширяет возможности применения этого препарата при различных клинических ситуациях.

Наружные средства должны способствовать естественной защите и поддерживать оптимальный уровень влажности кожи. Наружные средства могут содержать только достоверно безопасные и полезные ингредиенты. В них не должны содержаться потенциально токсичные вещества, аллергены, отдушки, консерванты, а также лишние, не обладающие полезными свойствами ингредиенты.

Одним из таких препаратов является декспантенол. Декспантенол выпускают в двух лекарственных формах: крем и мазь.

В состав мази входят декспантенол и натуральный ланолин в концентрации 25%. Ланолин образует «дышащий» барьер на поверхности кожи, способствует усилению защитной функции кожи и поддерживает влажность. Декспантенол участвует в регенерации тканей и заживлении кожного покрова [25–27]. Декспантенол повышает активность молекулярных компонентов клеток рогового слоя, модулирует экспрессию генов, регулирующих репарацию, что в конечном итоге нормализует барьерную функцию кожи. На протяжении длительного времени изучается не только клиническая эффективность этих средств, но и влияние на молекулярно-генетические аспекты воспалительной реакции. В экспериментах *in vitro* демонстрируется влияние декспантенола на пролиферацию дермальных фибробластов и экспрессию генов CYP1B1,



CXCL1, CCL18, сар4-2, играющих важную роль в развитии воспаления и последующей репарации [28].

Декспантенол крем может использоваться в качестве профилактического и защитного средства многократно в течение суток, при этом не требуется предварительно очищать кожу. Крем может применяться для ежедневного ухода и благотворно влияет на сухую, склонную к раздражению кожу, его можно наносить на любой участок кожного покрова, включая лицо, паховую область. При лечении солнечных ожогов у детей используют декспантенол крем в качестве высокоэффективного противовоспалительного средства. Декспантенол крем является средством выбора базисной терапии АД и сочетается с применением ТКС. Его можно использовать в качестве профилактического наружного средства в период ремиссии [29]. Он также применяется для лечения и профилактики ПД, опрелостей, потницы, потертостей и раздражающего дерматита у младенцев. Удобство применения декспантенола признано родителями, которые отмечают быстрый и эффективный результат, отсутствие запахов, жирных следов и отличную впитываемость этого средства.

Таким образом, наружное лечение воспалительных заболеваний кожи различного генеза может быть высокоэффективным и безопасным при использовании ТКС, нестероидных противовоспалительных средств и декспантенола.

## **СОКРАЩЕНИЯ**

АД – атопический дерматит

ПД – пеленочный дерматит

ТКС – топические кортикостероиды

ПЦ – пиритион цинк

## Литература

1. Nikolovski J., Stamatias G.N., Kollias N., Wiegand B.C. Barrier function and water-holding and transport properties of infant stratum corneum are different from adult and continue to develop through the first year of life. *J Invest Dermatol.* 2008; 128: 1728-1736.
2. Stamatias G.N., Nikolovski J., Luedtke M.A., Kollias N., Wiegand B.C. Infant skin microstructure assessed in vivo differs from adult skin in organization and at the cellular level. *Pediatr Dermatol.* 2010; 27: 125-131.
3. Hoeger P.H., Enzmann C.C. Skin physiology of the neonate and young infant: a prospective study of functional skin parameters during early infancy. *Pediatr Dermatol.* 2002; 19: 256-262.
4. Jordan W.E., Lawson K.D., Berg R.W., Franxman J.J., Marrer A.M. Diaper dermatitis: frequency and severity among a general infant population. *Pediatr Dermatol.* 1986; 3: 198-207.
5. Warner R.R., Stone K.J., Boissy Y.L. Hydration disrupts human stratum corneum ultrastructure. *J Invest Dermatol.* 2003; 120: 275-284.
6. Atherton D.J. A review of the pathophysiology, prevention and treatment of irritant diaper dermatitis. *Curr Med Res Opin.* 2004; 20: 645-649.
7. Stamatias G.N., Tierney N.K. Diaper dermatitis: etiology, manifestations, prevention, and management. *Pediatr Dermatol.* 2014; 31: 1-7.
8. Касихина Е.И. Пеленочный дерматит: факторы риска, особенности течения, лечения и профилактики. *PMЖ.* 2017; 5: 368-372.
9. Мурашкин Н.Н., Материкин А.И., Епишев Р.В., Амбарчан Э.Т. Особенности течения и профилактики пеленочного дерматита у новорожденных и грудных детей. *Вопросы современной педиатрии.* 2015; 1496: 710-713.
10. Cohen B. Differential Diagnosis of Diaper Dermatitis. *Clin Pediatr (Phila).* 2017 May; 56(5\_suppl): 16S-22S.

11. Atherton D., Proksch E., Schaubert J., Stalder J.-F. Irritant diaper dermatitis: best practice management. *SelfCare*. 2015; 6(s1): 1-11.
12. Coughlin C.C., Eichenfield L.F., Frieden I.J. Diaper dermatitis: clinical characteristics and differential diagnosis. *Pediatr Dermatol*. 2014; 31(suppl 1): 19-24.
13. Корсунская И.М., Гусева С.Д., Невозинская З.А. Аллергический контактный дерматит. *Consilium Medicum. Дерматология. (Прил.)* 2013; 2-3: 27-30.
14. Kim Y.M. et al. Short-term effects of weather and air pollution on atopic dermatitis symptoms in children: A panel study in Korea. *PLoS One*. 2017 Apr 6; 12(4): e0175229.
15. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab*. 2015; 66(Suppl 1): 8-16.
16. Chu H. et al. Clinical Diversity of Atopic Dermatitis: A Review of 5,000 Patients at a Single Institute. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2017 Mar; 9(2): 158-168.
17. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1993; 186(1): 23-31.
18. Ларькова И.А., Ксензова Л.Д. Тактика наружной противовоспалительной терапии атопического дерматита у детей и подростков. *Consilium Medicum. Дерматология*. 2014; 4: 4-7.
19. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Кеникфест Ю.В. и др. Различные лекарственные формы метилпреднизолона ацепоната в терапии больных аллергическими заболеваниями кожи. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2013; 5: 138-150.
20. Лукьянов А.М., Музыченко А.П., Эль-Голам М. Опыт сочетанного применения метилпреднизолона ацепоната и декспантенола в терапии атопического дерматита у детей. *Медицинские новости*. 2015; 2: 46-50.
21. Rowlands C.G., Danby F.W. Histopathology of psoriasis treated with zinc pyrithione. *Am. J. Dermatopathol*. 2000; 22(3): 272-276.

22. Mann J.J., Fraker P.J. Zinc pyrithione induces apoptosis and increases expression of Bim. *Apoptosis*. 2005; 10(2): 369-379.
23. Гольшева Е.В., Глушакова А.М., Пампура А.Н., Моконосова М.А. Антимикотическая активность активированного пиритиона цинка в отношении дрожжей рода *Malassezia* у больных атопическим дерматитом. *Педиатрическая фармакология*. 2010; 7(6): 58-62.
24. Петровский Ф.И., Коростовцев Д.С. Активированный цинка пиритион при атопическом дерматите у детей. Механизм действия, клиническая эффективность. *Педиатрическая фармакология*. 2009; 6(2): 67-71.
25. Одинаева Н.Д., Беляева И.А., Яцык Г.В. Профилактические и лечебные средства для ухода за кожей недоношенных детей. *Педиатрическая фармакология*. 2009; 6(6): 118-120.
26. Яцык Г.В., Степанов А.А., Новикова Д.А. Опыт применения мази Д-Пантенол при лечении дерматитов различной этиологии у детей первого года жизни. *Consilium Medicum. Педиатрия. (Прил.)* 2010; 01: 118-122.
27. Prokch E., de Bony R., Trapp S., Boudon S. Topical use of dexpanthenol: a 70 th anniversary article. *J Dermatolog Treat.* 2017 Dec; 28(8): 766-773.
28. Heise R., Skazik C., Marquardt Y., Czaja K. et al. Dexpanthenol modulates gene expression in skin wound healing in vivo. *Skin Pharmacol Physiol*. 2012; 25(5): 241-248.
29. Putet G., Guy B., Andres P. et al. Effect of Bepanthen ointment in the prevention and treatment of diaper rash on premature and full-term babies. *Real Pediatr.* 2001; 63: 33-38.