

Т.В. Проценко, О.А. Проценко

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Стартовая наружная терапия осложненных форм дерматозов

Представлены современные взгляды на особенности наружной терапии осложненных форм дерматозов. Обоснована целесообразность стартового использования комбинированных топических кортикостероидов. Показан опыт терапии хронических дерматозов, осложненных вторичным инфицированием.

Ключевые слова

Дерматозы, вторичное инфицирование, наружное лечение, «Пимафукорт».

В последние десятилетия в патогенезе многих хронических дерматозов, независимо от этиологического фактора, большое значение придают инфекционным агентам, запускающим и/или поддерживающим иммунопатологические и аллергические процессы в дерме [1–3].

Особое место отводят дрожжеподобным грибам рода *Candida* и липофильным дрожжам рода *Malassezia*, которые способны индуцировать высокий уровень IgE и способствовать развитию сенсибилизации кожи [6, 7]. Установлено, что они являются причинно-значимыми аллергенами у 57 % больных атопическим дерматитом, индуцируют гиперчувствительность немедленного и/или замедленного типа у лиц с атопическим анамнезом, вызывая дебют и/или поддерживая хроническое рецидивирующее течение дерматоза во всех возрастных группах [9].

Не менее значимо доминирование в микробиоценозе кожи условно-патогенных микрококков, среди которых особо выделяют эпидермальный стафилококк [8]. Доказано, что до 60 % штаммов золотистого стафилококка вырабатывают суперантигены (энтеротоксины А, В, С, D), непосредственно стимулирующие клетки Лангерганса и кератиноциты к выработке провоспалительных цитокинов, инициирующих иммунопатологические процессы в коже [6]. На примере атопического дерматита было показано, что золотистый эпидермальный стафилококк, являющийся представителем нормальной микрофлоры кожи, при активации вызывает повреждение барьерных функций кожи, тем самым

усугубляя выраженность ее повреждения. Токсины, выделяемые большинством штаммов стафило- и стрептококков, дрожжеподобными грибами, также ведут себя как суперантигены и могут непосредственно влиять на активность и течение дерматоза даже при отсутствии клинических признаков бактериальной суперинфекции [10].

Показано, что *Staphylococcus aureus* колонизирует пораженную кожу у 85–95 % больных атопическим дерматитом и у 70–85 % пациентов — кожу, свободную от высыпаний [6, 7, 9]. Установлено, что при алергодерматозах, как в очагах поражения, так и на видимо неизменной коже, помимо *Staphylococcus aureus*, обнаруживаются различные штаммы стрептококков, разнообразная грибковая инфекция, а в детском возрасте — дрожжеподобные грибы [11].

Колонизация кожи условно-патогенными микроорганизмами, изменение количественного и качественного состава микробной флоры может быть обусловлено нарушением защитно-барьерной функции кожи вследствие ее сухости, изменения pH, снижения бактерицидности гидро-липидной мантии. Подобные изменения нередко развиваются как при генодерматозах (атопический дерматит, псориаз), так и при снижении иммунологической реактивности и неспецифической резистентности организма из-за соматической патологии (синдром дисбактериоза кишечника, патология органов пищеварения) или синдромов иммунодефицитов, в том числе ВИЧ/СПИДа [1–3].

Практикуючим дерматовенерологам важно также помнить особенности микробиоценоза различных топографических регионов (крупные складки, волосистая часть головы, заушная область, лицо, половые органы), где изначально при любых дерматозах имеется риск вторичного инфицирования.

Учитывая изложенное, в повседневной клинической практике нет необходимости проводить дорогостоящие микробиологические исследования для подтверждения уже доказанных положений, более целесообразно адекватно использовать имеющиеся лекарственные средства, обладающие как противовоспалительным, так и противомикробным действием. Своевременное и грамотное назначение комбинированных наружных препаратов в подобных ситуациях позволит в последующем у некоторых пациентов избежать необходимости назначения системных антибиотиков и/или антимикотиков.

Наиболее частой ошибкой наружной терапии хронических дерматозов является применение монокомпонентных ТКС на инфицированную кожу или инфицированные очаги поражения.

Применение ТКС в дерматологической практике предполагает знания врача особенностей их активного действия, морфофункциональных изменений кожи различных возрастных периодов и разных топографических регионов, патогенеза дерматоза, особенностей выбора форм наружного средства в зависимости от морфологии сыпи, топографии поражения, основы топического средства [1, 4].

Нерациональное применение монокомпонентных ТКС приводит к хронизации дерматоза, а часто повторяющееся, порой многомесячное и многолетнее нанесение ТКС, особенно фторсодержащих, обуславливает развитие осложнений: активацию условно-патогенной флоры кожи с развитием стрепто-стафилодермий, кандидоза кожи, герпеса, развитие стероидной эритемы, периорального дерматита, стероидной эритемы и/или розацеа, стероидных акне, атрофии кожи, гипертрихоза и др.

Подобные ошибки приводят к дискредитации ТКС с последующей гормонофобией.

Многообразие фиксированных комбинаций ТКС отличается как по виду самого топического кортикостероида (степень активности, химический состав), так и по дополнительным активным компонентам: ТКС + салициловая кислота, ТКС + антибактериальный препарат, ТКС + антимикотический + антибактериальный препараты и др.

При выборе фиксированных комбинаций ТКС для стартового лечения дерматозов предпочтение следует отдавать тем, которые наряду

с противовоспалительным компонентом содержат антибактериальные и противогрибковые лекарственные средства [6].

Этим требованиям с позиций выбора класса ТКС и оценки эффективности/безопасность отвечает комбинированный трехкомпонентный препарат «Пимафукорт», содержащий немодифицированный гидрокортизон, неомицин и натамицин.

Первый компонент — гидрокортизон, является немодифицированным глюкокортикостероидным гормоном (идентичным вырабатываемому корой надпочечников) слабого (I) класса активности. За счет этого он не вызывает избыточной иммуносупрессии, могущей способствовать диссеминации инфекции, при этом обладая достаточной для купирования патологического процесса противовоспалительной активностью [5]. Это определяет его предпочтительное использование в детской дерматологической практике, а также у взрослых при локализации патологического процесса в местах тонкой кожи (лицо, складки, половые органы).

Второй компонент — неомицина сульфат, является антибиотиком-аминогликозидом широкого спектра действия, активным в отношении ряда грамположительных (стафилококков, энтерококков и др.) и грамотрицательных микроорганизмов (*Klebsiella*, *Proteus species*, *E. coli*).

Третий компонент — натамицин, относится к полиеновым антибиотикам группы макролидов, эффективен в отношении дрожжевых, дрожжеподобных грибов, дерматомицетов, трихомонад (*Candida*, *Trichomonas*, *Trichophyton*, *Microsporum*, *Aspergillus*, *Fuzarium*), активен даже в очень низких концентрациях.

Натамицин и неомицин практически не абсорбируются через неповрежденную кожу и слизистые оболочки и, таким образом, не оказывают системного действия.

«Пимафукорт» имеет лекарственные формы в виде крема и мази, при этом все они содержат одинаковую концентрацию гидрокортизона — 1 %. Это позволяет использовать препарат при острых, подострых и хронических проявлениях дерматоза.

Крем «Пимафукорт®» — наиболее известная и назначаемая лекарственная форма, представляет собой основу «вода в жирах», хорошо проникает в кожу, но не вызывает окклюзионного эффекта, допускает испарение влаги с поверхности кожи. Это обеспечивает наряду с антимикробным противовоспалительным, охлаждающим и подсушивающим эффектами. Препарат обладает косметологической комфортностью: не

создает ощущения «жирности» кожи, не пачкает одежду, невидим после нанесения.

Мазь «Пимафукорт®» представляет собой лекарственную форму, содержащую 100 % жира, который заменяет нарушенный липидный слой эпидермиса и тем самым восстанавливает нарушенную барьерную функцию кожи. Это уменьшает потерю жидкости и снижает трансэпидермальную потерю влаги, препятствуя развитию сухости кожи, снижает риск проникновения в кожу аллергенов и микроорганизмов, усугубляющих развитие сенсibilизации кожи. Мазь обладает окклюзионными свойствами, способствует лучшему проникновению в кожу активных компонентов.

Мазь «Пимафукорт®» показана при хронических инфицированных аллергодерматозах с выраженной сухостью кожи, инфильтрацией, лихенификацией. Противопоказано нанесение мази на экссудативные и «мокнущие» очаги, нецелесообразно ее применение в области складок и на кожу лица (исключение — выраженная сухость, инфильтрация).

Под наблюдением находились 98 больных, в том числе с аллергодерматозами со вторичным инфицированием — 68, из них 20 — с хронической микробной экземой, 48 — с атопическим дерматитом, а также 30 — с инвертированными формами псориаза. У всех больных в анамнезе регистрировалось хроническое рецидивирующее течение с обострениями в осенне-зимнее время, многократными курсами системной и наружной противовоспалительной терапии. Поражения кожи во всех случаях были распространенными, в частности и в крупных складках, с различной степенью выраженности экссудативным компонентом сыпи, инфильтрацией и лихенификацией пораженной кожи. При микроскопическом исследовании у 46 (95,8 %) больных в чешуйках очагов в области крупных складок и/или гладкой кожи были обнаружены дрожжеподобные грибы. При последующем углубленном обследовании у всех 78 больных была выявлена коморбидная сопутствующая патология: органов пищеварения — у 87,5 %, ВИЧ-положительный статус — у 12,5 %, эндокринопатии — у 16,7 %.

Крем «Пимафукорт®» назначали 2 раза в сутки в течение 10—14 дней на инфицированные экссудативные очаги или очаги с выраженным воспалительным компонентом, а также при локализации поражения в области крупных складок.

Мазь «Пимафукорт®» применяли в том же режиме, но на инфицированные воспалительные очаги инфильтрации и лихенификации.

Спустя 10—14 дней после исчезновения микробного компонента сыпи и до регресса воспалительной инфильтрации переходили на «Локоид», крем, липокрем или мазь в зависимости от морфологии сыпи. Препараты назначали 1—2 раза в сутки в течение 1—3 нед наряду с использованием увлажняющих/смягчающих средств, наносимых предварительно на всю сухую кожу. Комплексная терапия включала также гипосенсибилизирующие и антигистаминные средства в возрастных дозировках в течение 7—14 дней, гепатопротекторы, пре- и пробиотики, сорбенты.

При оценке ближайших результатов лечения отмечено, что к 5—7-му дню лечения у всех пациентов наступило значительное улучшение, а к 14-му дню терапии — полный регресс воспалительного компонента сыпи у 58,3 % больных, на 18-й день лечения полная клиническая ремиссия достигнута у 66,7 % больных. При последующем наблюдении не выявлены побочные реакции или осложнения терапии.

Таким образом, анализ литературы и собственные наблюдения позволяют сделать вывод о том, что «Пимафукорт®» является эффективным и безопасным средством для лечения инфицированных форм аллергодерматозов у детей и взрослых. Наличие двух лекарственных форм (крем и мазь) позволяют оптимизировать топическое лечение в соответствии с морфологией сыпи. Отличная переносимость наряду с высокой эффективностью и безопасностью позволяют широко рекомендовать данный препарат в дерматологической практике.

Выводы

1. Осложненные формы дерматозов требуют дифференцированного и адекватного подхода к выбору средств наружной терапии с применением комбинированных топических глюкокортикостероидов, включающих антибактериальные и антимикотические средства.

2. «Пимафукорт», содержащий противовоспалительный, противозудный и антиаллергический компонент гидрокортизон, противомикробный компонент неомицин; противогрибковый компонент натамицин до настоящего времени сохраняет лидирующее место среди комбинированных ТКС благодаря выраженной местной активности и эффективности при минимальном риске нежелательных побочных местных и системных эффектов.

3. Разнообразие лекарственных форм «Пимафукорта» (крем, мазь) позволяет оптимизировать наружное лечение при всех морфологических вариантах сыпи с учетом косметической приемлемости лечения.

Список литературы

1. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. проф. Т.В. Проценко.— Донецк, 2003.— 148 с.
2. Баязитова Л.Т., Фассахов Р.С., Тюрин Ю.А. и др. Фенотипические особенности кокковой микрофлоры кожи в норме и при атопическом дерматите // Рос. аллергол. журнал.— 2007.— № 4.— С. 48–51.
3. Воронина В.Р., Пампура А.Н., Феденко Е.С. Особенности микробиоценоза кожи больных атопическим дерматитом и терапия его осложнений // Рос. аллергол. журнал.— 2007.— № 3.— С. 3–9.
4. Діагностика та терапія атопічного дерматиту (стандарти діагностики та терапії).— К., 2002.— 32 с.
5. Короткий Н.Г., Куликова О.Д., Петрунин Д.Д. Дифференцированный подход к назначению комбинированных топических стероидов— минимизация риска нежелательных лекарственных реакций // Consilium Medicum, приложение «Дерматология».— 2009.— № 3.— С. 3–6.
6. Мокроносова М.А., Глушакова А.М., Смольникова Е.В., Чернов И.Ю. Гиперчувствительность к грибам рода *Malassezia* у больных атопическим дерматитом // Рос. аллергол. журнал.— 2008.— № 2.— С. 28–31.
7. Потекаев Н.Н. Универсальная наружная терапия осложненных и комбинированных дерматозов // Клини. дерматол., венерол.— 2003.— № 2.— С. 39–44.
8. Смирнова Г.И. Современные подходы к диагностике и лечению осложненных форм атопического дерматита у детей // Клини. дерматол., венерол.— 2008.— № 5.— С. 101–107.
9. Соколова Т.В., Кливитская Н.А. Особенности течения атопического дерматита, ассоциированного с сенсibilизацией к липофильным дрожжам рода *Malassezia* и дрожжеподобным грибам рода *Candida* // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и лечеб. косметол.— 2010.— № 2.— С. 33–40.
10. Abeck D., Mempel M. Staphylococcus aureus colonisation in atopic dermatitis and its therapeutic implication // Br. J. Dermatol.— 1999.— Vol. 139.— P. 163–193.
11. Morishita Y., Tada J., Sato A. et al. Possible influences of staphylococcus aureus in atopic dermatitis— the colonizing features and the effects of staphylococcal enterotoxins // Clin. Exp. Allergy.— 1999.— Vol. 29.— P. 1110–1160.

Т.В. Проценко, О.А. Проценко

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

Стартова зовнішня терапія ускладнених форм дерматозів

Наведено сучасні погляди щодо особливості зовнішньої терапії ускладнених форм дерматозів. Обґрунтовано доцільність стартового застосування комбінованих топічних кортикостероїдів. Представлено досвід терапії хронічних дерматозів, ускладнених вторинною інфекцією.

Ключові слова: дерматози, вторинне інфікування, зовнішнє лікування, «Пімафукорт».

T.V. Protsenko, O.A. Protsenko

M. Gorky Donetsk National Medical University

Start topical treatment of complicated formes of chronic dermatoses

Modern views on topical treatment of complicated forms of dermatoses are presented. The feasibility of starting the use of combined topical corticosteroids is proved. The experience of treatment of chronic dermatoses complicated by secondary infection is demonstrated.

Key words: dermatoses, secondary infection, external treatment, «Pimafukort».

□

Дані про авторів:

Проценко Тетяна Віталіївна, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматовенерології та косметології Донецького національного медичного університету імені Максима Горького

Проценко Олег Анатолійович, д. мед. н., доцент, проф. кафедри дерматовенерології та косметології Донецького національного медичного університету імені Максима Горького
83000, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16. Тел. (062) 334-02-26