

ОБГРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ БАЗОВОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

І.О. Маштакова

ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. У даній роботі показано, що емоліенти є препаратами I ряду для хворих на atopічний дерматит, оскільки сприяють відновленню шкірного бар'єру і перешкоджають його подальшого пошкодження, що позитивно впливає на розв'язання суб'єктивних і об'єктивних ознак дерматозу, значно покращують якість життя пацієнтів.

Ключові слова: atopічний дерматит, зовнішня базова терапія.

ВСТУП

Незважаючи на розбіжності етіології, патогенезу, клінічних проявів алергодерматозів, таких як екзема, АД, вони об'єднуються порушенням бар'єрних властивостей шкіри внаслідок різних механізмів. Так, у пацієнтів з АД, екземою відмічається низький рівень керамідів I і III типів, що в поєднанні з підвищенням рівня вільного холестеролу призводить до порушення ліпідного епідермального бар'єру, а дисфункція шкірного бар'єру – до синтезу ліпідів, їх накопичення в ламілярних тільцях та зміни біохімічного складу [2, 5, 8].

Найважливішим компонентом профілактики у період ремісії є препарати емоліенти, що відновлюють цілісність епідермального бар'єра та виказують зволожуючу і підвищуючу жирність шкіри дію. Вимогам до сучасних емоліентів є тривала зволожуюча і ожирююча дія, що дозволить запобігти багаторазовому нанесенню препарату протягом дня і не обмежувати звичайний образ життя пацієнта. Відомо, що функція ліпідів полягає в забезпеченні еластичності, попередженні трансепідермальних втрат води і підтриманні низького рН на поверхні шкіри. У свою чергу, низький рН виказує антимікробну дію і стимулює синтез ліпідів ламілярними тільцями. Зменшення вмісту ліпідів у роговому шарі призводить до зниження еластичності корнеоцитів і збільшення міжклітинних проміжків, призводячи до розвитку запалення,

підвищення трансепідермальної втрати води і підвищення рН, тобто зсуву реакції середовища у лужний бік [1, 3].

Гідроліпідна мантія, що утворюється на поверхні шкіри, не тільки перешкоджає її пересушуванню, підтримує постійну слабкисле середовище (рН 4,5 – 5,5), має бактерицидну, вірусостатичну дію. Зміна рН сприяє колонізації патогенної шкіри на поверхні шкіри. У свою чергу, тривала експозиція антигену, що стимулює клітини Th-2, продукція специфічних антитіл Ig E, еозинофільна інфільтрація призводить до хронічного запалення [6, 7]. Сухість шкірного покриву, наявність тріщин і екскоріацій у поєднанні з порушенням бар'єрних властивостей шкіри сприяє розвитку ускладнень, подальшої сенсibilізації організму, збільшенню кількості загострень хронічних дерматозів (наприклад, atopічного дерматиту, екземи). Бактеріальні суперантигени індукують високий рівень запальних цитокінів і викликають автоімунну відповідь, що призводить до порушення шкіри і судин хворих на хронічні алергодерматози. У пацієнтів з АД внаслідок збільшення концентрації медіаторів запалення у шкірі і зниження її бар'єрних властивостей до екзогенних впливів, шкіра стає уразливою і виникає складність при використанні косметичних засобів. У зв'язку з тим, що порушення шкірного бар'єру при atopічному дерматиті стосується як патологічно зміненої, так і зовнішньо нормальної шкіри, значно під-

вищується ризик повторного захворювання. У той же час при постійному використанні зволожуючого крему з'являється тенденція до відновлення шкірного бар'єру [9].

Необхідною умовою, що забезпечує подовження строку ремісії, забезпечення якісної профілактики хворих на хронічні шкірні захворювання, є необхідність правильного очищення шкіри, живлення і компенсації її сухості. При правильному догляді зменшується транскутанна втрата води, відновлюється бар'єрна функція. У свою чергу, відновлення бар'єрної функції перешкоджає епідермального проникненню алергенів та іритантів [4].

Метою роботи було обґрунтування використання базової терапії у хворих на atopічний дерматит як у фазі загострення, так і у фазі ремісії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Під нашим спостереженням було 30 хворих на atopічний дерматит, з них чоловіків – 16, жінок – 14, віком від 18 до 33 років.

Залежно від індексу SCORAD хворі на АД були розподілені на три групи (легкий, середній, тяжкий перебіг).

Усі хворі на atopічний дерматит були розподілені на три групи залежно від застосування засобів зовнішньої базової терапії. До I групи були включені 11 хворих, які не отримували зовнішньої базової терапії; до II групи увійшли 11 пацієнтів, які в якості базисної терапії отримували Триксеру селектіоз і 8 хворих склали III групу, що отримували засіб Екзомега.

У 30 пацієнтів з АД у клінічній картині були присутні декілька з основних симптомів, характерних для atopічного дерматиту: свербіж; специфічна локалізація уражень; типова морфологія; осередки ліхеніфікації та інфільтрації шкіри; колір висипки застійно-синявий; характерними є дифузні ураження шкіри обличчя, шиї, верхньої частини тулуба, верхніх кінцівок, здебільшого ліктьових згинів, променево-зап'ясних суглобів і тильних поверхонь кистей; мокнуття; хронічний рецидивуючий перебіг; atopія в анамнезі і/або спадкова схильність до atopії;

ксероз шкірних покривів, білий дермографізм, хейліт; рецидивуючий кон'юнктивіт. Загальна тяжкість захворювання в усіх хворих на АД оцінювали за шкалою SCORAD, його середнє значення склало ($38,4 \pm 1,7$) року. При оцінці окремих критеріїв, що враховуються при підрахунку SCORAD, треба відмітити наступні показники:

– середня площа ураження становила ($43,7 \pm 6,9$) %;

– середній показник тяжкості захворювання склав ($11,6 \pm 0,9$) бала (цей показник зі змінною від 0 до 18 вказує на інтенсивність еритеми, набряку, мокнуття, десквамації, ліхеніфікації та ксерозу);

– середня інтенсивність свербіжу становила ($2,87 \pm 0,6$) бала (інтенсивність свербіжу оцінювали за шкалою від 0 до 3 балів); порушення сну за шкалою SCORAD становило у середньому ($6,7 \pm 0,3$) бала (при параметрах від 0 до 10).

Загальний стан ксерозу оцінювався за шкалою від 0 до 3: 0 – відсутність ознаки, 1 – незначна вираженість сухості шкіри, 2 – помірний ксероз, 3 – значна вираженість ознаки. До лікування хворі на АД розподілялися за ступенем ксерозу таким чином: легкий – 6 (20 %), середній – 11 (36,7 %), тяжкий – 13 (43,3 %).

Усі хворі на АД отримували комплексну терапію, що включала як системну, так і зовнішню. В якості зовнішньої терапії використовували топічні кортикостероїди і топічні інгібітори кальцинеурину. Топічні кортикостероїдні препарати застосували переважно останнього покоління з урахуванням морфофункціональних проявів дерматозу при тяжкому і середньотяжкому перебігу. При середньотяжкому перебігу дерматозу призначали такролімус, при легкому – пімекролімус. Усі хворі були розподілені на три групи залежно від застосування засобів зовнішньої базової терапії.

В якості базисної терапії пацієнти II групи отримували засоби Триксеру селектіоз два рази на добу вранці та ввечері після звичайного очищення шкіри (хворим було рекомендовано застосовувати нелужні засоби для гігієни); пацієнти III групи отримували за ідентичною схемою засоби Екзомега.

Оцінка ефективності здійснювалася:

- до лікування;
- після закінчення лікування (на 21-й день);
- через 3 місяці після закінчення лікування.

Оцінці підлягали наступні параметри:

- вираженість сухості шкірних покривів (лущення, ліхеніфікація, тактильна зміна поверхні шкіри – шорсткість);
- вплив на загальний перебіг дерматозу і на необхідність застосування інших лікарських засобів у пацієнтів у той же період;
- переносимість;
- загальна оцінка пацієнтами ефективності зовнішньої базисної терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На 21-й день лікування досягнення вираженої терапевтичної ефективності (клінічна ремісія і значне покращання) за групами було наступним: I група – 7 (63,6 %), II група – 9 (81,8 %), III група – 7 (87,5 %) хворих. Отже, у групах II і III достовірно збільшення відсотка досягнення вираженої терапевтичної ефективності (клінічної ремісії та значного поліпшення), ніж у I групі.

На 21-й день лікування у хворих на АД відзначалася виражена позитивна динаміка клінічних проявів у всіх групах. Проте слід відзначити, що у 4 пацієнтів I групи зберігалася помірно виражена гіперемія, осередки ліхеніфікація, помірна сухість шкірних

покривів, дрібнопластинчасте лушення; а у хворих II і III груп сухість шкірних покривів розв'язалася практично повністю, зберігалися лише незначна гіперемія в ділянці ліктьових згинів, осередки незначної ліхеніфікація здебільшого на шкірі в ділянці променево-зап'ястних суглобів. Дані щодо динаміки індексу SCORAD, вираженості ксерозу, а також відсотку загострень представлені в табл. 1. Як видно з табл. 1, на 21-й день лікування у пацієнтів II і III груп індекс SCORAD та вираженість ксерозу стали достовірно нижчими, ніж у пацієнтів I групи, крім того пацієнтів II і III груп на 8 – 10-ту добу зменшили кратність нанесення кортикостероїдних препаратів. Також треба відзначити, що через 3 місяці спостереження відсоток загострень у II групі пацієнтів був на 18,1 % менший, ніж у I групі, а пацієнтів III групи – на 7,9 %. Звертає на себе увагу, що у пацієнтів з легким перебігом АД у II і III групі відзначалася клінічна ремісія і значне покращання у 87 %, а у пацієнтів I групи – 68 % (тобто на 19 % менше), тоді як із середньотяжким і тяжким перебігом у II і III групах – 76 %, а в I групі – 53 % (тобто на 24 % менше). Вказана різниця свідчить про те, що застосування емолієнтів особливо важливе у пацієнтів з тяжким перебігом захворювання, тому що в них значно більш виражене пошкодження шкірного бар'єру і у цих хворих потреба в його відновленні виявилася більшою.

Таблиця 1

Динаміка індексу SCORAD, вираженість ксерозу, процент випадків загострення через 3 місяці спостереження

Група	Термін спостереження	Індекс SCORAD	Вираженість ксерозу, бали	Відсоток загострень
I	На 21-й день	20,1 ± 0,6*	0,90 ± 0,11*	–
	Через 3 місяці	29,1 ± 1,1*	1,73 ± 0,14*	45,4
II	На 21-й день	17,4 ± 0,8*	0,45 ± 0,08	–
	Через 3 місяці	19,9 ± 0,9*	0,51 ± 0,05	27,3
III	На 21-й день	18,2 ± 0,7*	0,50 ± 0,09	–
	Через 3 місяці	20,1 ± 0,8*	0,67 ± 0,08	37,5

Примітка: * – відмінність між показником на 21-й день і через 3 місяці після лікування достовірні ($p < 0,05$)

Після основного курсу лікування усім хворим призначали тривалий прийом мембраностабілізуючих препаратів (кетотифен) до 3 місяців, а також застосування емолієнтів пацієнтам II і III груп протягом 3 місяців два рази на добу.

ВИСНОВКИ

Отримані дані свідчать про те, що застосування емолієнтів у хворих на АД у період лікування є обов'язковою додатковою складовою терапії і значно впливають на регрес об'єктивних і суб'єктивних ознак захворю-

вання. А в міжрецидивний період емолієнти є основною базовою зовнішньою терапією.

Значна терапевтична ефективність застосування емолієнтів обумовлена у хворих на АД тим, що у цієї категорії хворих причиною серйозних порушень бар'єрних властивостей епідермісу є генетичне «пошкодження». Отже, емолієнти є препаратами I ряду для цих пацієнтів, оскільки сприяють відновленню шкірного бар'єру і попередженню його подальшого пошкодження, що позитивно впливає на розв'язання суб'єктивних і об'єктивних ознак дерматозу, значно покращує якість життя хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Калюжная Л.Д. Принципиально новое направление в наружной терапии atopического дерматита / Л.Д. Калюжная // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 1. – С. 42–45.
2. Кутасевич Я.Ф. Элидел: новая стратегия лечения atopического дерматита / Я.Ф. Кутасевич, И.А. Олейник // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 2. – С. 37–42.
3. Оптимизация наружной терапии стероидчувствительных дерматозов / Н.В. Кунгуров, М.М. Кохан, Ю.В. Кениксфест и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2007. – № 4. – С. 45–51.
4. Осипова Л.С. Особенности патогенетической терапии atopического дерматита / Л.С. Осипова // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2010. – № 1. – С. 74–78.
5. Проценко Т.В. Синдром сухой кожи в дерматологии: механизмы формирования и лечебно-косметический уход / Т.В. Проценко, О.А. Проценко // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2009. – № 3. – С. 62–65.
6. Смирнова Г.И. Современные подходы к диагностике и лечению осложненных форм atopического дерматита у детей / Г.И. Смирнова // Клиническая дерматология и венерология. – 2008. – № 5. – С. 101–108.

REFERENCES

1. Kalyuzhnaya L.D. Printsipialno novoe napravlenie v naruzhnoy terapii atopicheskogo dermatita // Ukr. zhurn. dermatologiyi, venerologiyi, kosmetologiyi. – 2005. – N 1. – S. 42–45.
2. Kutasevich Ya.F. Elidel: novaya strategiya lecheniya atopicheskogo dermatita // Ukr. zhurn. dermatologiyi, venerologiyi, kosmetologiyi. – 2005. – N 2. – S. 37–42.
3. Kungurov N.V., Kohan M.M., Keniksfest Yu.V. i dr. Optimizatsiya naruzhnoy terapii steroidchuvstvitelnykh dermatozov // Vestn. dermatologii i venerologii. – 2007. – N 4. – S. 45–51.
4. Osipova L.S. Osobennosti patogeneticheskoy terapii atopicheskogo dermatita // Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infektologiya. – 2010. – N 1. – S. 74–78.
5. Protsenko T.V?. Protsenko O.A. Sindrom suhoj kozhi v dermatologii: mehanizmy formirovaniya i lechebno-kosmeticheskiy uhod // Ukr. zhurn. dermatologiyi, venerologiyi, kosmetologiyi. – 2009. – N 3. – S. 62–65.
6. Smirnova G.I. Sovremennyye podhody k diagnostike i lecheniyu oslozhnennykh form atopicheskogo dermatita u detey // Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya. – 2008. – N 5. – S. 101–108.
7. Tsven P.V. Holiachenko H.B., Kylivnyk V.S. Vidnovliuvalne likuvannya khronichnykh dermatoziv u ditei ta pidlitkiv // Visnyk sotsialnoi hihiieny ta orhanizatsii okhorony zdorovia. – 2010. – N 1. – S. 24–27.

7. Цвень П.В. Відновлювальне лікування хронічних дерматозів у дітей та підлітків / П.В. Цвень, Г.Б. Голяченко, В.С. Килівник // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я. – 2010. – № 1. – С. 24–27.

8. Шмелькова Е.С. Современные аспекты этиопатогенеза и терапии atopического дерматита / Е.С. Шмелькова // Клиническая иммунология. Алергология. Инфектология. – 2010. – № 1. – С. 56–58.

9. Efficacy and tolerability of pale sulfonated shale oil cream 4 % in the treatment of mild to moderate atopical eczema in children: a multicentre, randomized vehicle-controlled trial / H.C. Kortling, C. Schollmann, W. Cholcha, L. Wolff // JEADV. – 2010. – Vol. 24. – P. 1176–1182.

8. Shmelkova E.S. Sovremennyye aspektyi etiopatogeneza i terapii atopicheskogo dermatita // Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infektologiya. – 2010. – N 1. – S. 56–58.

9. Kortling, H.C., Schollmann C., Cholcha W., Wolff L. Efficacy and tolerability of pale sulfonated shale oil cream 4 % in the treatment of mild to moderate atopical eczema in children: a multicentre, randomized vehicle-controlled trial // JEADV. – 2010. – Vol. 24. – P. 1176–1182.

ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ БАЗОВОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Маштакова И.А.

ГУ «Институт дерматологии
и венерологии НАМН Украины»

Резюме. В данной работе показано, что эмолиенты являются препаратами I ряда для больных atopическим дерматитом, поскольку способствуют восстановлению кожного барьера и препятствуют его дальнейшему повреждению, что положительно влияет на разрешение субъективных и объективных признаков дерматоза, значительно улучшают качество жизни пациентов.

Ключевые слова: atopический дерматит, наружная базовая терапия.

Об авторе:

Маштакова Ирина Алексеевна – кандидат мед. наук, старший научный сот рудник отдела дерматологии, инфекционных и паразитарных заболеваний кожи ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины», e-mail: otdderm@mail.ru.

SUBSTANTIATION OF BASIC THERAPY OF PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Mashtakova I.O.

SE «The Institute of Dermatology
and Venereology of NAMS of Ukraine»

Abstract. This paper shows that emollients are the drugs of I series for patients with atopical dermatitis, as they contribute to the restoration of the skin barrier and prevent it from further damage, which positively affects the resolution of the signs and symptoms of dermatosis, significantly improve the quality of life for patients.

Keywords: atopical dermatitis, the outer base therapy.