

**ФГБОУ ВО «ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. М.ГОРЬКОГО»
МИНЗДРАВА РОССИИ
Кафедра педиатрии №2**

***Патогенетическая роль эмолентов в
комплексной терапии атопического
дерматита у детей.***

***Шабан Н.И., доцент кафедры педиатрии
№2***

***Махмутов Р.Ф., профессор кафедры
педиатрии №2***

Федеральные клинические рекомендации 2024 г. (РФ):

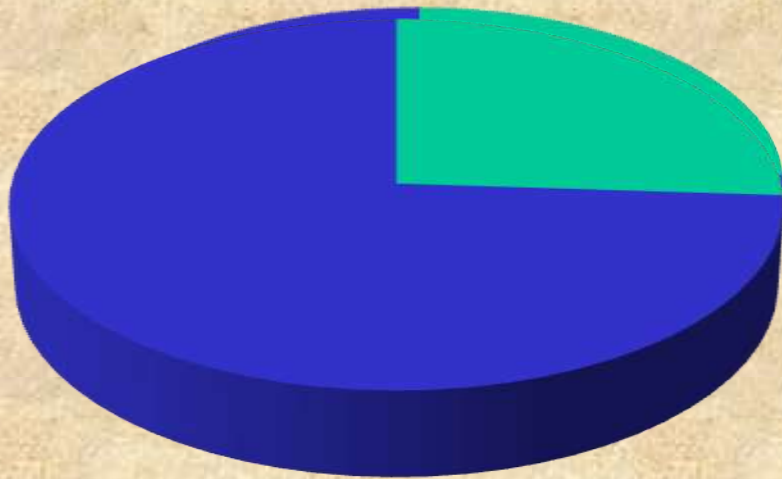


Атопический дерматит (АтД) – мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения

АКТУАЛЬНОСТЬ

Атопический дерматит (АтД) - важная проблема педиатрии, требующая комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике. Значительная распространенность АтД, его раннее начало, хроническое рецидивирующее течение, нередко, плохо поддающееся стандартным методам терапии, недостаточная приверженность пациентов к терапевтическим схемам, риск развития «атопического марша», существенное ухудшение качества жизни как самого ребенка, так и его близких, придают данной патологии особенную значимость и актуальность.

Актуальность



Распространенность АТД в детской популяции:

- США - 17,2%,
- Европе — 15,6%,
- Японии — 24%,
- РФ от 6,2 до 26%
(диаграмма)
- Дебют АТД в раннем возрасте
(чаще от 3-х до 6 месяцев), у
60 % на первом году жизни и
у 90 % - в первые 5 лет

Факторы манифестации АД у детей

1. Эндогенные

- наследственная предрасположенность к атопии
- генетически обусловленная дисфункция кожного барьера
- обменные, нейрогуморальные нарушения
- функциональные нарушения нервной системы
- соматическая патология

2. Эндогенные

- аллергены
- нерациональное питание
- стресс
- перегревание
- сухой воздух
- антибиотикотерапия
- инфекционные агенты
- механические воздействия на кожу.

Патогенез АДД:



- **1. Функциональный иммунодефицит**
(изменение соотношения лимфоцитов Th1/ Th2 в сторону Th2-хелперов, эозинофилия, дисбаланс продукции сывороточных иммуноглобулинов, стимулирующие В-лимфоциты, гиперпродукция IgE, снижением Ig A и Ig G, увеличение IL-4, IL-5, IL-13, снижение IFN- γ).

Патогенез АДД

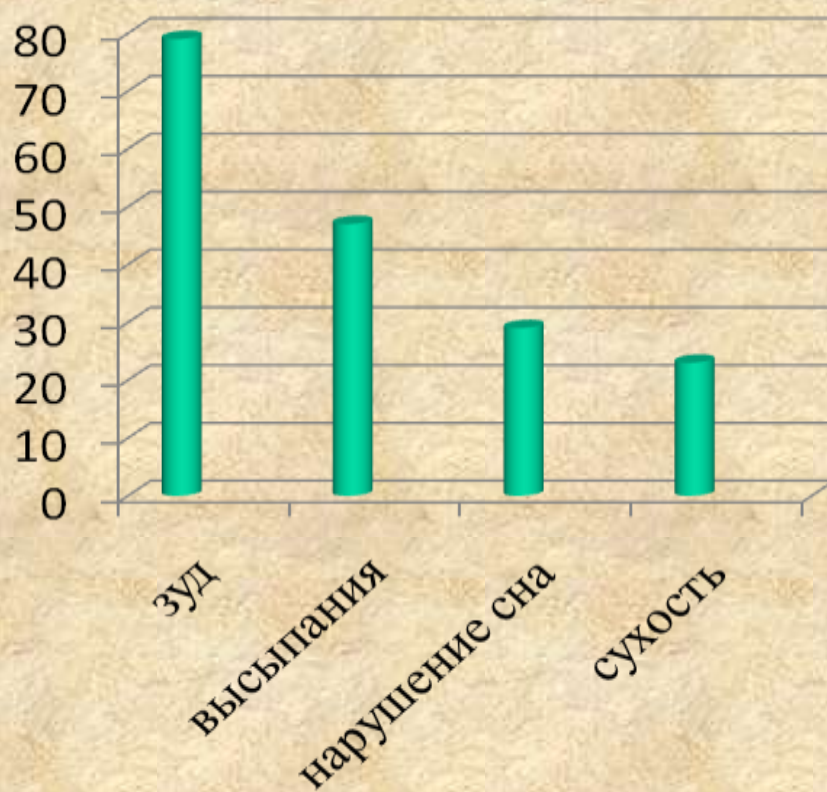
2. Дисфункция эпидермального барьера кожи (дефицит, или несостоятельности белка **филаггрина (FLG)**, дисбаланс активности протеаз и ингибиторов протеаз, уменьшение синтеза липидов (церамидов и др) в роговом слое, что приводит к изменениям на коже (как в очаге, так и здоровой):

- снижение содержания воды (сухость);
- повышение pH;
- повышение проницаемости для веществ с низкой молекулярной массой (химических);
- легкая раздражительность;
- высокая восприимчивость к инфекциям

Филаггрин (FLG) – структурный белок кожи, обеспечивающий многоуровневую защиту кожи:

- ген, кодирующий *FLG* – на длинном плече 1-й хромосомы (1q21);
- связывает нити кератина, участвует в формировании прочного рогового слоя;
- составляет основу натурального увлажняющего фактора, что стабилизирует водный баланс рогового слоя;
- поддерживает оптимальный кислый pH в роговом слое;
- влияет на синтез керамидов, поддерживая правильное соотношение липидов, отвечает за своевременную сборку липидных пластов;
- оказывает антиоксидантный эффект, защищает кожу от ультрафиолетовых лучей.

Клинические проявления АтД у детей



- *Зуд-79%*
- *Покраснение, воспаление, высыпания-47%*
- *Нарушение сна - 29%*
- *Сухость (ксероз)- 23%*

Клинические проявления АтД. Ксероз обусловлен:

- нарушением синтеза и функции филаггрина;
- уменьшением количества церамидов(сфинголипидов);
- нарушением синтеза фосфолипидов мембран клеток;
- повышением активности протеаз при снижении активности ингибиторов протеаз;
- нарушением микроциркуляции и трофики кожи;
- разрушением защитного эпидермального барьера.

Ксероз кожи и нарушение барьерной функции кожи – это основные причины кожного зуда при АД.

Тяжесть течения АД (по степени выраженности клинических проявлений)

Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
<ul style="list-style-type: none">-ограниченные участки поражения,-площадь поражения не превышает 10% кожного покрова,-слабая эрозия, лихенификация,- слабый зуд,-обострения- 1-2 раза в год, <p>-индекс SCORAD – менее 25 баллов</p>	<ul style="list-style-type: none">-процесс имеет распространенный характер,-площадь поражения от 10% до 50%,-умеренные экссудация, гиперемия и лихенификация,-умеренный зуд,-обострения 3-4 раза в год с короткими ремиссиями, <p>-индекс SCORAD – 25-50 баллов</p>	<ul style="list-style-type: none">-диффузный характер поражения кожи,-с площадью более 50%, выраженные экссудация, гиперемия, лихенификация, - постоянный зуд,- непрерывное рецидивирующее течение, <p>-индекс SCORAD – более 50 баллов</p>

Степень тяжести АД по индексу SCORAD (Scorid of Atopic Dervatitis)

Индекс SCORAD
Европейская целевая группа по атопическому дерматиту

Фамилия _____ Имя _____

значения в круглых скобках используются для детей младше двух лет

A: Распространенность _____

B: Выраженность _____

C: Субъективные симптомы зуд + нарушение сна _____

A/5 + 7B/2 + C _____

Критерии	Выраженность
Эритема	
Отеки/папулы	
Мокнутия/корки	
Экскориации	
Лишенификация	
Сушь*	

*сушь оценивается на неповрежденной коже

Метод оценки
Выраженность признака
(на 100% пораженной поверхности участка)
0 – отсутствие проявлений
1 – слабые проявления
2 – умеренные проявления
3 – тяжелые проявления

Зуд (0 to 10) _____ **0** _____ **10**

Нарушение сна (0 to 10) _____ **0** _____ **10**

Визуально-аналитический индекс (показатель выраженности или тяжести заболевания на основании трех признаков)

- **A-площадь** поражения кожи в процентах
- **B- сумма баллов** оценки интенсивности морфологических элементов
- **C- сумма баллов** субъективных признаков (зуд, нарушение сна)

Наружная терапия АД (клинические рекомендации РФ, 2024)

Для наружной терапии применяются :

- увлажняющие и смягчающие средства
- топические кортикостероиды (ТГКС)
- топические иммуномодуляторы (ТИМs)
- местные антигистаминные средства
- классические дерматологические средства
- местные антибактериальные, антимикотические, противовирусные средства
- физиотерапевтические методы

Корнеотерапия при АтД

- *Корнеотерапия* — направление в дерматологии, предложенное *Альбертом Клигманом*. Оно основано на способности кожи усваивать жиры и масла, такие как керамиды, фосфолипиды и триглицериды, для синтеза собственных липидов и молекул, регулирующих местный иммунитет.
- При лечении АтД на любой стадии важно использовать увлажняющие и питательные средства для кожи — *эмоленты*, поддерживающие водно-липидный баланс, барьерные функции кожи, способствующие удлинению периодов ремиссии, показаны всем пациентам, независимо от тяжести заболевания.

Применение эмолентов при АТД у детей

- *Эмоленты - это специализированные дерматокосметические препараты на основе полиненасыщенных жирных кислот и растительных масел, оказывающие увлажняющее, успокаивающее, смягчающее, регенерирующее воздействие на кожу гидролипидного слоя эпидермиса.*

- *Состав эмолентов:- натуральные растительные жиры (масло макадамии, канолы, ши, оливковое, кукурузное); могут содержать мочевины, гиалуронат натрия, аллантоин, декспантенол; не содержат парабенов, красителей, вспенивателей, отдушек.*

Эмоленты заполняют пространство между отшелушивающимися роговыми клетками, замещают дефекты в роговом слое при избыточном ссушивании корнеоцитов и восполняют недостаток поверхностных липидов, восстанавливают барьерные функции кожи.



Функции эмолентов

- восполнение дефицита липидов;
- восстановление гидролипидную мантию, удерживая воду в верхних слоях кожи;
- восстанавливают физиологический уровень pH кожи, препятствуют ее защелачиванию;
- поддерживают нормальный микробиом кожи;
- уменьшают зуд, раздражение кожи.

Правила применения эмолентов при АТД у детей

Формы эмолентов

- -ЛОСЬОН
- -кремы
- -мази
- -гели
- -моющие средства,
средства для ванн

Правила применение эмолентов:

- немедленное нанесение после купания, не менее 3-4 раза в день.
- нанесение на все участки кожи
- нанесение нисходящими движениями по направлению роста волос, легко массируя
- расход: для ребенка-250 г в сутки, для взрослого-500-600 г.

Цель исследования:

- изучить влияние эмолентов на эффективность терапии АДД у детей.

- Оценивали:

-клиническое течение АДД (определялось с учетом индекса SCORAD в начале исследования и на 7-е, 14-е, 28-е сутки, 56 сутки исследования).

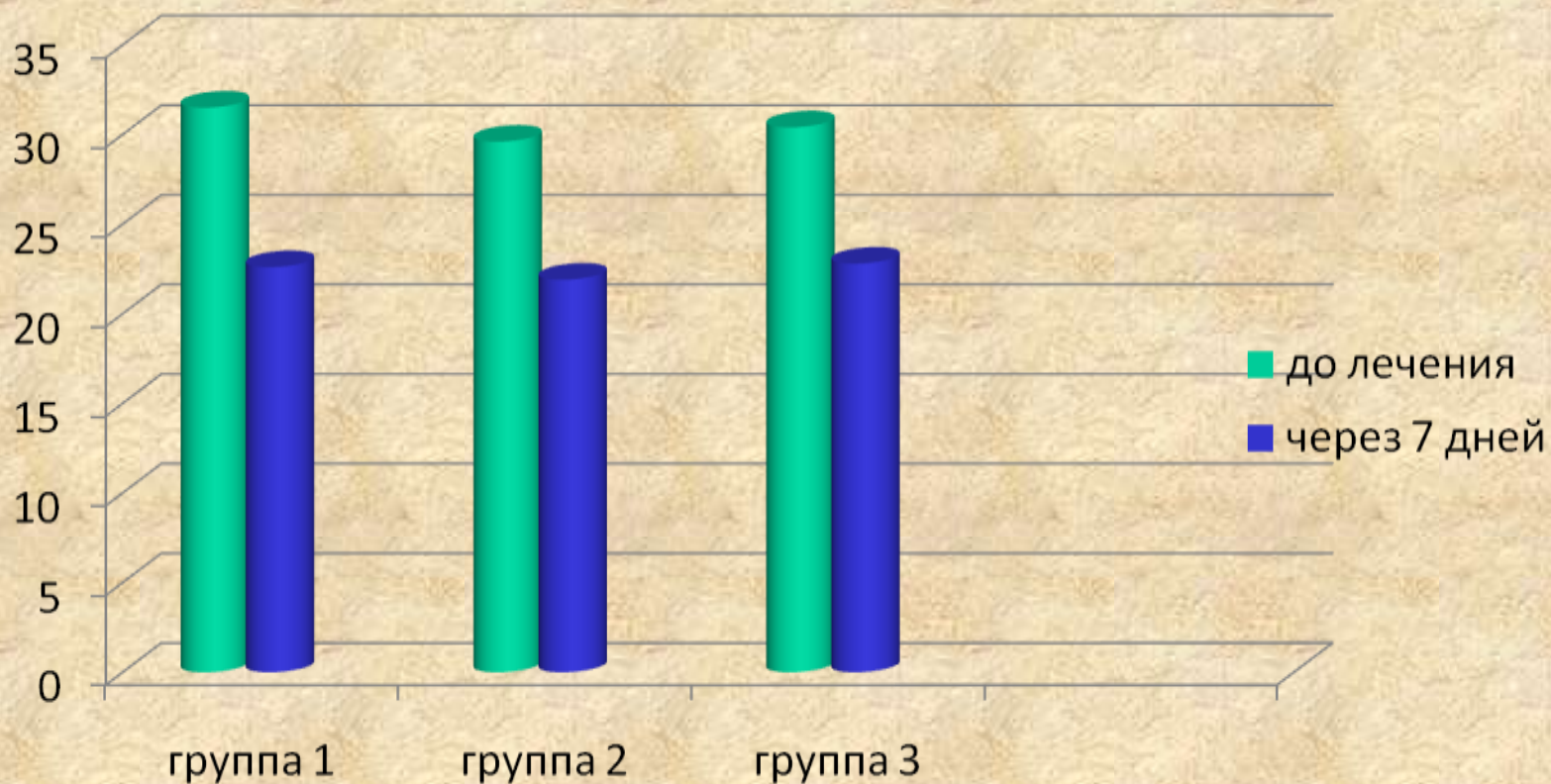
Уменьшение индекса SCORAD на $\geq 25\%$ соответствовало значимому эффекту при лечении АДД.

Дизайн исследования:

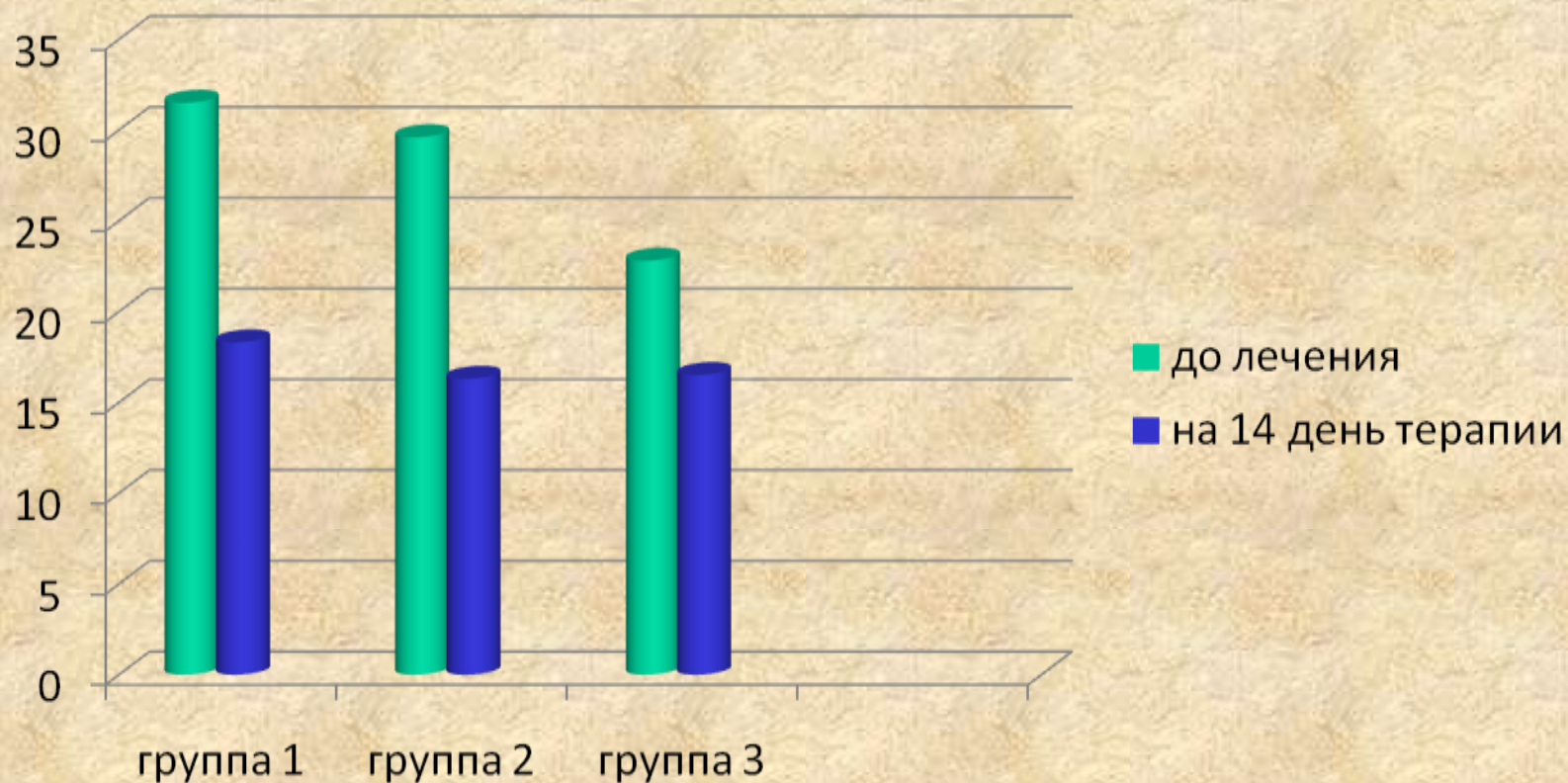
28 детей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет с легким и среднетяжелым течением АД в период обострения

Группы	Течение АД	Терапия АД	Индекс SCORAD (баллы)	Индекс SCORAD (сред. по группе)
I (n=9)	Легкое (n=4); Средней тяжести (n=5)	ТГКС 2 раза в день	Легкое-23,5±1,5; Средней тяжести-35,5±2,4	31,45
II (n=9)	Легкое (n=4); Средней Тяжести (n=5)	ТГКС 1 раз в день + эмоленты 1 раз	Легкое-20,1±0,9; Средней тяжести-36,1±2,1	29,6
III (n=10)	Легкое (n=5); Средней Тяжести (n=5)	ТГКС 1 раз через день + эмоленты 2 раза в день	Легкое-22,3±1,7; Средней тяжести-34,5±2,2	30,35

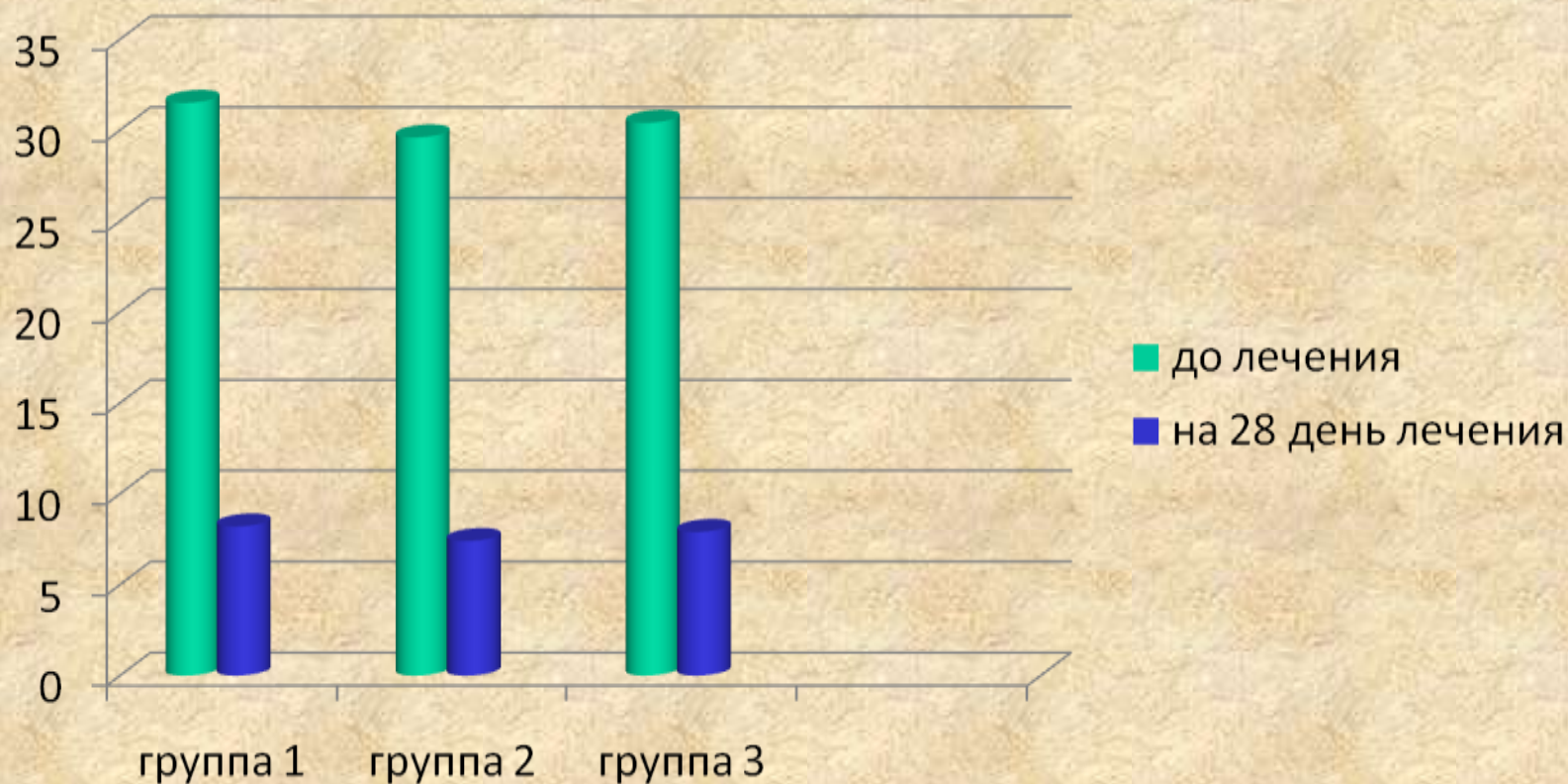
Динамика индекса SCORAD до лечения и на 7 день терапии



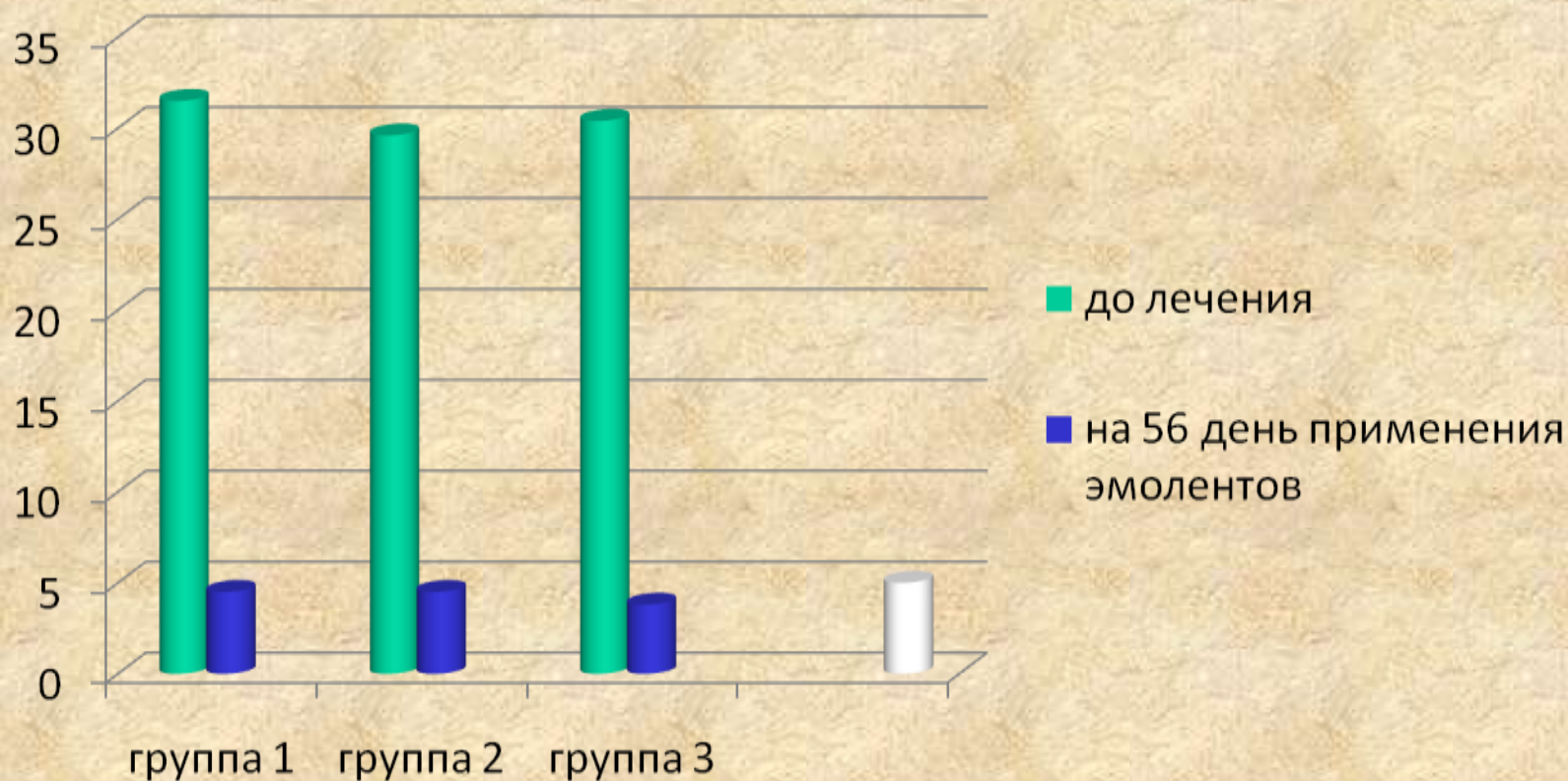
Динамика индекса SCORAD до лечения и на 14 день терапии



Динамика индекса SCORAD до лечения и на 28 день терапии



Динамика индекса SCORAD до лечения и на 56 день применения эмолентов



Выводы

- Все три схемы лечения значительно улучшили состояние кожи. Это подтверждается достоверным ($p < 0,01$) снижением индекса SCORAD более чем на 25% уже на седьмой день терапии. Улучшение продолжалось и на 14, 28 и 56 дни наблюдения.
- Комбинация эмолентов (группы 2,3) с ТГКС показала более выраженное снижение индекса SCORAD по сравнению с группой 1 (только ТГКС).
- Эмоленты позволили уменьшить дозу ТГКС или перейти на препараты с меньшей активностью, улучшая состояние кожи (ликвидация лихенизации, эксфолиации, ксероза, эритемы, зуда)

Таким образом,

применение эмолентов у детей с АтД имеет патогенетически обоснованную терапевтическую ценность. Эти средства способствуют восстановлению барьерной функции кожи, уменьшению воспалительных процессов, интенсивному увлажнению и компенсации дефицита эпидермальных липидов. Использование эмолентов позволяет оптимизировать терапевтический подход, минимизируя частоту и продолжительность применения ТГКС. В результате достигается более быстрое наступление ремиссии, снижается риск рецидивов АтД, что значительно улучшает качество жизни пациентов.

Спасибо за внимание

