

*Ибатова Ш.М.
Кандидат медицинских наук,
доцент Самаркандского государственного
медицинского университета,
Самарканд, Республика Узбекистан*

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ

Аннотация

Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний кожи детского возраста и представляет собой важную медико-социальную проблему современной педиатрии. Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением, выраженным зудом, нарушением барьерной функции кожи и сложными иммунологическими механизмами развития. В настоящем обзоре представлены современные сведения об эпидемиологии, патогенезе и основных механизмах развития атопического дерматита у детей, а также рассмотрены перспективные направления современной терапии.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, иммунитет, кожный барьер, терапия.

UDC 616.517-053.2

*Ibatova Sh.M.
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor, Samarkand State
Medical University,
Samarkand, Republic of Uzbekistan*

ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN: CURRENT CONCEPTS OF PATHOGENESIS AND THERAPY

Abstract

Atopic dermatitis (AD) is one of the most common chronic inflammatory skin diseases in childhood and represents an important medical and social problem in modern pediatrics. The disease is characterized by a chronic relapsing course, severe itching, impaired skin barrier function, and complex immunological mechanisms of development. This review presents current information on the epidemiology, pathogenesis, and main mechanisms of development of atopic dermatitis in children, and discusses promising areas of modern therapy.

Keywords: atopic dermatitis, children, immunity, skin barrier, therapy.

Введение

Атопический дерматит представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся интенсивным зудом, сухостью кожи и периодическими обострениями. Заболевание относится к числу наиболее распространенных аллергических заболеваний детского возраста и нередко является первым проявлением так называемого «атопического марша», который в дальнейшем может сопровождаться развитием пищевой аллергии, бронхиальной астмы и аллергического ринита. Несмотря на многолетнее изучение проблемы, вопросы патогенеза атопического дерматита продолжают активно исследоваться. Современная концепция рассматривает заболевание как результат сложного взаимодействия генетических факторов, врожденных дефектов кожного барьера, иммунологических нарушений, изменений микробиоты кожи и неблагоприятных

факторов окружающей среды. Именно комплексное понимание этих механизмов позволило разработать новые подходы к терапии, основанные на селективном воздействии на ключевые звенья воспалительного процесса.

Современные представления о патогенезе

В настоящее время атопический дерматит рассматривается как мультифакторное заболевание, возникающее вследствие взаимодействия генетических, иммунологических, эпидермальных и экологических факторов.

Основными патогенетическими механизмами являются:

- нарушение барьерной функции кожи;
- иммунная дисрегуляция;
- хроническое воспаление;
- изменения микробиома кожи;
- нейроиммунные механизмы формирования зуда.

Генетическая предрасположенность

Одним из наиболее изученных генетических факторов является мутация гена FLG, кодирующего белок филаггрин.

Филаггрин обеспечивает:

- формирование рогового слоя;
- удержание влаги;
- поддержание кислотности кожи;
- защиту от проникновения аллергенов и микроорганизмов.

Дефицит филаггрина сопровождается повышенной трансэпидермальной потерей воды, сухостью кожи и увеличением ее проницаемости для аллергенов, микроорганизмов и раздражающих веществ.

Помимо FLG, в развитии заболевания участвуют десятки других генов, регулирующих врожденный иммунитет, синтез цитокинов и процессы дифференцировки кератиноцитов.

Нарушение эпидермального барьера

Сегодня нарушение барьерной функции кожи рассматривается как одно из первичных звеньев патогенеза атопического дерматита.

У пациентов выявляются:

- снижение содержания керамидов;
- уменьшение уровня естественного увлажняющего фактора;
- нарушение липидного состава эпидермиса;
- повышение трансэпидермальной потери воды;
- микротрещины кожи;
- увеличение проникновения аллергенов.

В результате запускается хроническое воспаление и формируется замкнутый круг:

повреждение барьера → проникновение аллергенов → воспаление → дальнейшее разрушение барьера.

Роль микробиома кожи

Современные исследования показывают, что практически у 90 % пациентов в период обострения определяется выраженная колонизация кожи *Staphylococcus aureus*.

Этот микроорганизм:

- усиливает воспаление;
- повреждает кожный барьер;
- стимулирует продукцию суперантигенов;
- активирует Т-клеточный иммунитет;
- способствует хронизации процесса.

Одновременно уменьшается разнообразие нормальной микрофлоры кожи, что дополнительно нарушает защитные свойства эпидермиса.

Нейроиммунные механизмы зуда

Зуд является ведущим симптомом атопического дерматита.

Современные исследования показали участие:

- IL-31;
- нейропептидов;
- вещества P;
- рецепторов PAR-2;
- сенсорных нервных окончаний кожи.

Постоянный зуд вызывает расчесы, которые еще больше повреждают эпидермальный барьер и поддерживают хроническое воспаление, формируя характерный цикл «зуд — расчесывание — воспаление».

Детская форма

У детей в возрасте от 2 до 12 лет воспалительный процесс постепенно приобретает хронический характер.

Преобладают:

- папулы;
- лихенификация;
- выраженная сухость кожи;
- экскориации;
- шелушение.

Типичной локализацией являются:

- локтевые сгибы;
- подколенные ямки;
- лучезапястные суставы;
- шея;
- тыльная поверхность кистей и стоп.

В этот период значительно усиливается зуд, особенно в ночное время.

Осложнения

Наиболее частыми осложнениями являются вторичные инфекции кожи.

Бактериальная инфекция

Наиболее часто вызывается *Staphylococcus aureus*.

Клинически проявляется:

- появлением гнойничков;
- желтых корок;
- мокнутием;
- усилением воспаления;
- повышением температуры тела.

Диагностика

Диагноз атопического дерматита устанавливается преимущественно на основании клинической картины.

Специфического лабораторного теста, подтверждающего заболевание, не существует.

Основными задачами диагностики являются:

- подтверждение диагноза;
- определение степени тяжести;
- выявление сопутствующих аллергических заболеваний;
- исключение других дерматозов.

Диагностические критерии Hanifin и Rajka

Несмотря на появление новых рекомендаций, данные критерии продолжают широко использоваться в клинической практике.

К основным диагностическим признакам относятся:

- зуд кожи;
- типичная локализация высыпаний;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие атопических заболеваний у пациента или родственников.

Дополнительными критериями являются:

- ксероз;
- раннее начало заболевания;
- белый дермографизм;
- гиперлинейность ладоней;
- повышенный уровень общего IgE;
- склонность к кожным инфекциям.

Лабораторная диагностика

Лабораторные исследования не являются обязательными для постановки диагноза, однако позволяют уточнить аллергический статус ребенка.

Наиболее информативными являются:

- общий анализ крови;
- эозинофилия;
- общий IgE;
- специфические IgE;
- молекулярная аллергодиагностика;
- кожные аллергологические тесты (в период ремиссии).

Следует отметить, что нормальный уровень IgE не исключает диагноз атопического дерматита.

Инструментальная диагностика

Специальные инструментальные методы используются ограниченно.

При необходимости применяются:

- дерматоскопия;
- измерение трансэпидермальной потери воды (TEWL);
- определение уровня гидратации кожи;
- исследование микробиома кожи.

Эти методы широко используются в научных исследованиях и специализированных центрах.

Таким образом, атопический дерматит у детей характеризуется возрастными особенностями клинических проявлений, хроническим рецидивирующим течением и значительным влиянием на качество жизни. Современная диагностика основывается на клинических критериях и стандартизированных шкалах оценки тяжести, что позволяет своевременно определить объем терапии и контролировать эффективность лечения.

Современные принципы лечения

Основной целью лечения атопического дерматита (АД) является достижение длительного контроля заболевания, уменьшение выраженности воспаления и зуда, восстановление барьерной функции кожи, предупреждение инфекционных осложнений и улучшение качества жизни ребенка и членов его семьи. Современная стратегия лечения основана на принципах персонализированной медицины и предполагает выбор объема терапии в зависимости от возраста пациента, степени тяжести заболевания, распространенности процесса и наличия сопутствующих аллергических заболеваний.

В последние годы международные клинические рекомендации претерпели значительные изменения благодаря появлению новых топических и системных препаратов, обладающих высокой эффективностью и благоприятным профилем безопасности. При этом основой лечения независимо от тяжести заболевания остаются ежедневное восстановление кожного барьера с помощью эмолентов и рациональный уход за кожей.

Базисная терапия

Базисная терапия проводится всем детям с атопическим дерматитом независимо от стадии заболевания.

Основными направлениями являются:

- ежедневное применение эмолентов;
- восстановление кожного барьера;
- устранение триггерных факторов;
- рациональный уход за кожей;
- обучение родителей.

Эмоленты

Эмоленты являются препаратами первой линии при лечении атопического дерматита.

Их регулярное применение способствует:

- восстановлению липидного слоя кожи;
- уменьшению трансэпидермальной потери воды;
- снижению выраженности ксероза;
- уменьшению зуда;
- увеличению продолжительности ремиссии;
- снижению потребности в топических глюкокортикостероидах.

Современные рекомендации предусматривают нанесение эмолентов не менее двух раз в сутки, а также сразу после водных процедур ("правило трех минут"), когда кожа еще остается слегка влажной. Применение увлажняющих средств рекомендуется продолжать даже в период клинической ремиссии.

Топическая противовоспалительная терапия

Топические глюкокортикостероиды

Топические глюкокортикостероиды (ТГКС) остаются препаратами первой линии при обострении атопического дерматита.

Основные механизмы их действия:

- подавление воспаления;
- уменьшение продукции провоспалительных цитокинов;
- снижение сосудистой проницаемости;
- уменьшение зуда.

Выбор препарата определяется:

- возрастом ребенка;
- локализацией поражения;
- тяжестью заболевания;
- площадью поражения.

Наиболее часто используются:

- гидрокортизон;
- метилпреднизолона ацепонат;
- мометазона фуроат;
- метилпреднизолон;
- бетаметазон (у детей старшего возраста по строгим показаниям).

Современные рекомендации поддерживают также **проактивную терапию** — нанесение ТГКС 1–2 раза в неделю на участки, где обычно возникают рецидивы, что позволяет существенно снизить частоту обострений.

Современные нестероидные топические препараты

В последние годы появились новые препараты, обладающие высокой эффективностью.

К ним относятся:

- кризаборол (ингибитор фосфодиэстеразы-4);
- руколитиниб крем (ингибитор JAK);
- рофлумаил крем;
- тапинароф крем.

Эти препараты уменьшают воспаление, зуд и позволяют снизить потребность в топических кортикостероидах. Их место в терапии определяется возрастом ребенка и национальными регистрационными показаниями.

Системная терапия

При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, резистентном к местному лечению, применяется системная терапия.

Биологическая терапия

Наиболее значительным достижением последних лет стало внедрение биологических препаратов.

Дупилумаб

Дупилумаб представляет собой моноклональное антитело, блокирующее сигнальный путь IL-4 и IL-13.

Эффекты терапии:

- быстрое уменьшение зуда;
- снижение активности воспаления;
- уменьшение площади поражения кожи;
- улучшение качества жизни;
- снижение частоты обострений.

Дупилумаб в настоящее время рассматривается как один из препаратов выбора у детей со среднетяжелым и тяжелым атопическим дерматитом при недостаточной эффективности местной терапии.

К современным биологическим препаратам также относятся:

- тралокинумаб;
- лебрикизумаб;
- немолизумаб (в сочетании с наружной терапией в соответствии с действующими рекомендациями и зарегистрированными показаниями).

Лечение вторичной инфекции

При присоединении бактериальной инфекции назначаются:

- местные антисептики;
- местные антибиотики;
- системная антибактериальная терапия — по показаниям.

При герпетической экземе применяются системные противовирусные препараты (например, ацикловир), а при грибковой инфекции — соответствующие противогрибковые средства.

Антигистаминные препараты

Современные рекомендации не рассматривают антигистаминные препараты как средство базисной терапии атопического дерматита.

Их применение оправдано:

- при сочетании атопического дерматита с аллергическим ринитом;
- при выраженном нарушении сна вследствие зуда;
- при наличии сопутствующей крапивницы.

Профилактика

Профилактические мероприятия направлены на предупреждение обострений заболевания. Они включают:

- ежедневное использование эмолентов;
- исключение индивидуально значимых аллергенов;
- лечение очагов хронической инфекции;
- рациональное питание;
- профилактику перегревания;
- поддержание оптимальной влажности воздуха;
- обучение родителей правилам ухода за кожей.

Современные рекомендации не подтверждают эффективность большинства диетических ограничений или приема пробиотиков и витамина D для первичной профилактики атопического дерматита у всех детей; исключение составляют случаи с четкими медицинскими показаниями.

Заключение

Атопический дерматит является мультифакторным хроническим воспалительным заболеванием кожи, развитие которого обусловлено сложным взаимодействием генетической предрасположенности, нарушений эпидермального барьера, иммунной дисрегуляции и факторов окружающей среды. Современные достижения в изучении молекулярных механизмов заболевания существенно изменили подходы к его лечению. Наряду с традиционной наружной терапией все более широкое применение находят таргетные препараты, включая биологические агенты и ингибиторы JAK, обеспечивающие эффективный контроль воспалительного процесса и значительное улучшение качества жизни пациентов. Тем не менее основой успешного ведения детей с атопическим дерматитом остаются регулярный уход за кожей, восстановление ее барьерной функции, индивидуализированный подход к терапии и активное участие семьи в лечебном процессе. Дальнейшее совершенствование методов ранней диагностики и внедрение современных клинических рекомендаций позволит повысить эффективность лечения и снизить риск развития осложнений и атопического марша.

Литература

1. Weidinger S., Beck L.A., Bieber T., Kabashima K., Irvine A.D. Atopic dermatitis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018;4:1. DOI: 10.1038/s41572-018-0001-z.
2. Langan S.M., Irvine A.D., Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345–360.
3. Bieber T. Atopic dermatitis: an expanding therapeutic pipeline for a complex disease. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2022;21(1):21–40.
4. Irvine A.D., McLean W.H.I., Leung D.Y.M. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *New England Journal of Medicine*. 2011;365:1315–1327.
5. Leung D.Y.M., Berdyshev E., Goleva E. Cutaneous barrier dysfunction in atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020;145(6):1485–1497.
6. Wollenberg A., Christen-Zaech S., Taieb A., et al. ETFAD/EADV eczema guideline. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2022.
7. Sidbury R., Tom W.L., Bergman J.N., et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2023.
8. American Academy of Dermatology. Pediatric atopic dermatitis guideline. 2026.
9. American Academy of Dermatology. Atopic dermatitis clinical guideline. 2025.

10. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: AAAAI/ACAAI Joint Task Force Practice Parameters. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2024.
11. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema. *JEADV*. 2023.
12. Eichenfield L.F., Tom W.L., Berger T.G., et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014;71:116–132.
13. Boguniewicz M., Leung D.Y.M. Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. *Immunological Reviews*. 2011;242:233–246.
14. Cork M.J., Danby S.G., Ogg G.S. Skin barrier dysfunction in atopic dermatitis. *Journal of Investigative Dermatology*. 2020.
15. Kabashima K., Irie H. Interleukin-4 and interleukin-13 signaling in atopic dermatitis. *Current Opinion in Immunology*. 2023.
16. Paller A.S., Siegfried E.C., Thaçi D., et al. Dupilumab for pediatric atopic dermatitis. *Lancet*. 2020.
17. Simpson E.L., Paller A.S., Siegfried E.C., et al. Long-term safety of dupilumab in children with atopic dermatitis. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2023.
18. Blauvelt A., Teixeira H.D., Simpson E.L., et al. Efficacy of tralokinumab in atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*. 2021.
19. Silverberg J.I., Simpson E.L., Thyssen J.P., et al. Lebrikizumab treatment of moderate-to-severe atopic dermatitis. *New England Journal of Medicine*. 2023.
20. Reich K., Teixeira H.D., de Bruin-Weller M., et al. Upadacitinib in adolescents and adults with atopic dermatitis. *Lancet*. 2021.