

Принципы терапии аллергического контактного дерматита: особенности у детей и подростков

REV — обзорная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-29-37>

УДК 616.5-001.1-08-053.2/.053.6

Дата поступления: 09.01.2024

Дата принятия: 23.05.2025

Дата публикации: 17.06.2025



Васильева А. А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420012, Приволжский федеральный округ, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, Россия

Васильева Алла Александровна — к. м. н., доцент кафедры клинической иммунологии с аллергологией ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, ORCID: 0000-0002-3382-4781, e-mail: a-v.doc@mail.ru.

Аннотация

Актуальность. Аллергический контактный дерматит является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний кожи, в связи с чем высок научно-практический интерес к данной патологии. Увеличение роста аллергического контактного дерматита у детей и подростков объясняет актуальность решения проблемы лечения заболевания в этой возрастной группе.

Цель лекции. Целью данной лекции является рассмотрение современного подхода к лечению аллергического контактного дерматита с учетом актуальных клинических рекомендаций с акцентом на детский возраст.

Материалы и методы. Настоящая лекция представляет собой изложение современных принципов терапии аллергического контактного дерматита с учетом особенностей в детской практике. Проведен несистематический обзор литературы. Обсуждаются механизмы, лежащие в основе действия основных групп лекарственных препаратов. Уделяется внимание рациональной наружной терапии кожного воспалительного процесса. Рассматриваются топические глюкокортикостероиды и принципы выбора как конкретной группы данных препаратов, так и их лекарственной формы. Дается характеристика и объясняется место топических ингибиторов кальциневрина в терапии аллергического контактного дерматита. Описывается механизм «порочного круга» при вторичном инфицировании и рассматривается тактика лечения.

Результаты. Рост распространенности аллергического контактного дерматита у детей зависит прежде всего от бытового контакта с продуктами химической промышленности и металлами, а также от использования наружных лекарственных препаратов. Это следует учитывать при обеспечении элиминационных мероприятий. Выбор класса топических ГКС и формы препаратов следует осуществлять дифференцированно с учетом возраста, особенностей строения кожи ребенка, ее чувствительности на разных участках и стадии воспалительного процесса. В лечении АКД, особенно в детской практике, с учетом показаний могут быть использованы топические ингибиторы кальциневрина, не имеющие побочных эффектов, присущих ТГКС. Вторичное инфицирование, часто наблюдаемое при АКД у детей, требует своевременного назначения антисептиков и комбинированных топических препаратов, содержащих ГКС, антибиотики и антимикотики.

Заключение. Аллергический контактный дерматит имеет благоприятный прогноз при грамотно осуществляемых элиминационных мероприятиях, при соблюдении алгоритма лечения в соответствии с клиническими рекомендациями и с учетом возрастных особенностей.

Ключевые слова: контактный дерматит, аллергический контактный дерматит, топические глюкокортикостероиды, топические ингибиторы кальциневрина

Конфликт интересов:

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Васильева А.А. Принципы терапии аллергического контактного дерматита: особенности у детей и подростков. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (2): 29–37. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-29-37>

Для корреспонденции:

Васильева Алла Александровна, доцент кафедры клинической иммунологии с аллергологией ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России.

Адрес: 420012, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49.

E-mail: a-v.doc@mail.ru.

For correspondence:

Alla Aleksandrovna Vasileva, Associate Professor of the Department of Clinical Immunology and Allergology, Kazan State Medical University.

Address: 49 Butlerov Str., 420012, Kazan, Russia.

E-mail: a-v.doc@mail.ru.

Principles of treatment of contact allergic dermatitis: features associated with children and adolescents

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-29-37>

Date of receipt: 09.01.2024

Date of acceptance: 23.05.2025

Date of publication: 17.06.2025

Alla A. Vasileva

Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., 420012, Kazan, Russia

Alla Aleksandrovna Vasileva — Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Clinical Immunology and Allergology, Kazan State Medical University, Ministry of Health of Russia, ORCID: 0000-0002-3382-4781, e-mail: a-v.doc@mail.ru.

Abstract

Introduction. Contact allergic dermatitis (CAD) is known to be one of the most prevalent allergic diseases of skin, so its research is of a high interest. Besides clarification of modern approaches to the treatment of contact allergic dermatitis is undoubtedly of current interest. The increase in the growth of contact allergic dermatitis in children explains the relevance of solving the problem of treating the disease in this age group.

Purpose of the lecture. The purpose of this lecture is to review modern approaches to the treatment of contact allergic dermatitis taking into account current clinical guidelines with an emphasis on childhood.

Materials and Methods. This lecture presents consideration of modern principles of treatment of contact allergic dermatitis taking into account the specific features of pediatric practice. A non-systematic literature review was conducted. Pharmacological mechanisms of main medications used are discussed. Focus is based on rational skin therapy. Besides information is given about topical glucocorticosteroids and principles in choosing of concrete group and formulation of them. Also characteristics of topical calcineurin inhibitors are given, and their role in treatment of contact allergic dermatitis is explained. In addition, mechanism of the “vicious circle” during secondary infection and treatment tactics are described.

Results. Increased prevalence of contact allergic dermatitis in children depends primarily on household contact with chemicals and metals, as well as on the use of topical medications. This should be taken into account in prescription of elimination regime. Choice of the class and the formulation of topical corticosteroids should be made differentially taking into account the age, structural features of the child's skin, its sensitivity in different areas and the stage of the inflammatory process. Based on indications topical calcineurin inhibitors might be used in treatment of contact allergic dermatitis especially in pediatric practice. They are characterized by the absence of those side effects which are common during use of topical corticosteroids. Secondary infection which is quite often observed in CAD in childhood requires timely administration of antiseptics and combined topical medications containing corticosteroids, antibiotics and antifungal components.

Conclusion. Contact allergic dermatitis has good prognosis in case of implementation of elimination measures, adherence to treatment algorithm in accordance with clinical guidelines and age-based characteristics.

Keywords: contact dermatitis, contact allergic dermatitis, topical glucocorticosteroids, topical calcineurin inhibitors

Conflict of interests:

Author declares no conflict of interests.

For citation: Vasileva A.A. Principles of treatment of contact allergic dermatitis: features associated with children and adolescents. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (2): 29–37. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-29-37>

ВВЕДЕНИЕ

Контактный дерматит является довольно распространенным воспалительным заболеванием кожи, возникающим при непосредственном воздействии на нее различных внешних факторов, и может иметь острое или хроническое течение. Известен простой раздражительный контактный дерматит и аллергический контактный дерматит (АКД). Если простой раздражительный контактный дерматит не имеет иммунного механизма, то АКД является аллергическим заболеванием кожи, в основе патогенеза которого лежит реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ)¹.

В качестве контактных аллергенов чаще упоминаются: металлы хром, кобальт и никель, резина и резиновые изделия, некоторые лекарственные препараты, средства для дезинфекции, формальдегид, смолы и ряд других веществ [1, 2].

Отмечается достаточно высокая (около 16,5%) распространенность АКД у детей различного возраста [3]. Это обусловлено, в частности, широким использованием в быту продукции химической промышленности: стиральные порошки, чистящие средства, а также контактом с красками, используемыми при изготовлении детской одежды и игрушек. У детей первого года жизни АКД в основном связан

¹ Клинические рекомендации. Дерматит контактный. [интернет]. 2024.

с использованием детской косметики и средств для стирки белья [4]. Высокая распространенность АКД на никель отмечается во всех возрастных группах (около 10%). Это может быть обусловлено контактом с игрушками, канцелярскими товарами, заколками для волос и др. В подростковом возрасте никель-ассоциированный АКД нередко связан с ношением металлической бижутерии из никелевых сплавов, изделиями для пирсинга, контактом с фурнитурой и т. п. Аллергический контактный дерматит на различные косметические средства также чаще наблюдается у подростков [5, 6]. Вне зависимости от возраста причиной АКД у детей может стать контакт с изделиями из резины и лекарственными препаратами.

Клинические признаки АКД появляются через 10–14 суток и более после первичного контакта с аллергеном. В случае повторного контакта с аллергеном (гаптеном) до появления симптомов должно пройти 12–48 часов. В ситуации повторного воздействия на кожу неомицина сульфата, никеля, парафенилендиамина и тиксокортола пивалата могут возникать поздние отсроченные проявления АКД, то есть в данном случае через несколько суток. Клиническими симптомами острого АКД являются гиперемия, отек, иногда появление папул и везикул на месте контакта с аллергеном. В ряде случаев могут образовываться кратковременные, невыраженные участки мокнутия (экзематизированный АКД). При хроническом АКД отмечается застойная эритема, инфильтрация, лихенизация, а при обострении возникает экзематизация с мокнутием [7].

В ряде случаев наблюдается системный аллергический контактный дерматит, при котором отмечается локализованное или генерализованное кожное воспаление, возникающее при системной реэкспозиции аллергена. Указанный вариант дерматита описан при сенсибилизации к некоторым лекарственным препаратам, никелю, канифоли, перуанскому бальзаму, парабенам, коричному альдегиду, специям (гвоздика, корица, мускатный орех, кайенский перец). Кожный процесс может формироваться как в местах предшествующей локализации АКД, так и на ранее не пораженных участках и сопровождаться общими симптомами (головная боль, слабость, артралгии, тошнота, рвота, диарея) [8].

ОСОБЕННОСТИ ЭЛИМИНАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

В плане лечения пациентов с любыми аллергическими заболеваниями значимое место занимают

элиминационные мероприятия, позволяющие исключить или уменьшить контакт с причинно-значимыми аллергенами. Рекомендации по элиминации причинно-значимого аллергена играют определяющую роль при ведении больных с АКД. Нередко достичь полной элиминации при АКД не получается по причине того, что большое количество широко используемой в быту и на производстве продукции может содержать вещества, являющиеся причиной заболеваний. Поэтому, давая рекомендации самому пациенту или родителям ребенка по элиминации контактных аллергенов, следует обязательно очертить круг возможного применения данных веществ, который может быть весьма обширным, что затрудняет полноценную элиминацию.

Давая рекомендации пациентам, следует учитывать, что продолжающееся воздействие неспецифических триггеров на кожу усугубляет течение АКД и снижает эффективность терапевтических мероприятий.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Фармакотерапия АКД должна назначаться с учетом степени тяжести, стадии воспалительного процесса и его распространенности, возраста пациента, а также наличия сопутствующих заболеваний. В наружной терапии АКД топические глюкокортикостероиды (ТГКС) остаются «золотым стандартом» противовоспалительной наружной терапии [1]. На данный момент они не имеют альтернативы ни по скорости, ни по выраженности противовоспалительного действия [9]. При проведении терапии ТГКС необходимо придерживаться инструкций по использованию препаратов, включая частоту их нанесения на кожу, длительность применения и возрастные ограничения. Классификации ТГКС учитывают силу их противовоспалительного эффекта. Международная классификация предполагает деление всех ТГКС по этому критерию на 7 классов [8].

Одним из основных факторов, определяющих эффективность топических глюкокортикостероидов, является скорость абсорбции препаратов различными слоями кожи. Известно о двух путях проникновения ТГКС в кожу: это может происходить непосредственно трансэпидермально (основной путь) или через волосяные фолликулы, потовые или сальные железы. Ряд факторов определяет степень кожной проницаемости для ТГКС: свойства активных компонентов препарата и его основа, место нанесения

Таблица 1. Топические ГКС, рекомендованные к применению при АКД в соответствии с Клиническими рекомендациями и инструкциями по применению (таблица автора)

Table 1. Topical corticosteroids which are used in treatment of allergic contact dermatitis in accordance with clinical guidelines and instruction to medication (author's table)

Международное непатентованное название	Группа активности	Возраст
Клобетазола пропионат 0,05 %, крем	Класс 1 (очень сильные)	С 1 года
Бетаметазона дипропионат 0,05 %, мазь, крем	Класс 1 (очень сильные)	С 1 года
Мометазона фураат 0,1 %, мазь	Класс 2 (сильные)	С 2 лет
Бетаметазона валерат 0,1 %, мазь	Класс 3 (сильные)	С 6 мес.
Флутиказона пропионат 0,005 %, мазь	Класс 3 (сильные)	С 10 лет
Мометазона фураат 0,1 %, крем	Класс 4 (средней силы)	С 2 лет
Метилпреднизолона ацепонат 0,1 %, крем, мазь, мазь жирная, лосьон	Класс 4 (средней силы)	С 4 мес.
Бетаметазона валерат 0,1 %, крем	Класс 5 (средней силы)	С 6 мес.
Гидрокортизона бутират 0,1 %, крем, мазь, эмульсия	Класс 5 (средней силы)	С 6 мес.
Флутиказона пропионат 0,05 %, крем	Класс 5 (средней силы)	С 10 лет
Гидрокортизона ацетат 1 % мазь	Класс 7 (слабые)	С 2 лет

препарата, состояние кожи и др. Имеет значение возраст пациента, что связано с особенностями строения кожи у детей, влияющими на всасываемость препарата. Высокая чувствительность к действию ТГКС характерна для кожи лица, шеи, сгибов (а также и для других крупных складок) и паховой области [10, 11]. Если воспаление при АКД локализовано в указанных областях, то рекомендуется применение ТГКС с более низкой степенью активности [12, 13].

Глубина проникновения ТГКС в кожу зависит от формы лекарственного средства, которая выбирается с учетом стадии воспаления. Так, при остром воспалении, характеризующемся отеком, везикулами, мокнутием, а также при мацерации наблюдается высокая проницаемость кожи. В этой ситуации выбор за препаратами в форме лосьона, аэрозоля, крема и липокрема в зависимости от конкретного кожного проявления. Это связано с тем, что самая низкая проникающая способность отмечается у растворов препаратов и лосьона. Если препарат представлен в форме крема, то его проникновение в кожу будет больше, чем у раствора, но меньше, чем при использовании мази. Максимальная кожная абсорбция топических ГКС возможна при применении препаратов в форме мази. Поэтому при выборе формы ТГКС при хроническом дерматите, проявляющемся сухостью кожи и лихенизацией, когда имеет место труднодоступность для проникновения топического ГКС, целесообразно выбирать для нанесения на кожу мазевые формы препаратов (мазь, жирная мазь). Мазевая основа препарата способствует также увлажнению рогового слоя эпидермиса, что, в свою

очередь, увеличивает кожную проницаемость [10]. Большое содержание жира в основе препарата может обеспечить дополнительный эффект окклюзии [14]. При выборе формы топического ГКС учитывается и локализация воспалительного процесса, влияющая на проникновение препарата в связи с особенностями строения кожи на разных участках. При проявлении воспаления в области волосистой части головы, лица и складок предпочтение следует отдавать аэрозолям, лосьонам, гелям и кремам, не содержащим жировой основы [10].

Возрастные особенности кожи у детей в числе прочих критериев учитываются в инструкциях к препаратам при определении возрастных барьеров для назначения конкретных ТГКС, их лекарственных форм и режима использования¹ (табл. 1).

С 4-месячного возраста может быть использован метилпреднизолона ацепонат 0,1 % в форме крема, мази, эмульсии.

Бетаметазона валерат 0,1 % (крем, мазь) разрешен к использованию у детей с 6-месячного возраста, а бетаметазона дипропионат 0,05 % в форме крема для лечения АКД — с возраста 1 года. Бетаметазона дипропионат 0,05 % в форме спрея и мометазона фураата (крем, мазь 0,1 %) могут применяться у детей в возрасте старше 2 лет.

Крем для наружного применения клобетазола пропионат 0,05 %, согласно инструкции, разрешен для использования у детей старше 1 года.

Гидрокортизона бутират 0,1 % (мазь, крем, липокрем, эмульсия) разрешен для применения с 6 месяцев. С 2-летнего возраста согласно ин-

¹ Клинические рекомендации. Контактный дерматит. [интернет]. 2021.

струкции возможно применение гидрокортизона ацетата 1 % в форме мази.

Флутиказона пропионат 0,05 % крем противопоказан для применения у детей в возрасте до 10 лет.

Безопасность ТГКС при назначении их в детском возрасте является одним из ключевых факторов при выборе конкретного препарата и его формы.

Следует учитывать, что для использования у детей ТГКС из группы активности «очень сильные»: клобетазола пропионат 0,05 % (крем), бетаметазона дипропионат 0,05 % (мазь, крем, спрей) — должны быть строгие показания. При назначении указанных препаратов в период роста у детей требуется большая осторожность. В Клинических рекомендациях по контактному дерматиту имеется указание на целесообразность избегания использования у детей клобетазола пропионата 0,05 %, разрешенного согласно инструкции к применению с 1 года.

С учетом характера и локализации кожного процесса при дерматите, возраста ребенка в острый период дерматита предпочтительно использовать ТГКС средней или сильной активности. Эти группы препаратов эффективно купируют симптомы воспаления, быстро восстанавливают барьерную функцию кожи и тем самым снижают системную абсорбцию препаратов. Указывается, что короткие курсы (3 дня) сильнодействующих препаратов по эффективности и безопасности сопоставимы с длительными курсами (7 дней) слабых ТГКС. Длительность непрерывного курса ТГКС у детей должна быть, с одной стороны, достаточной для достижения эффекта и в то же время с целью обеспечения безопасности минимизированной настолько, насколько допускает клиническая ситуация. При этом подчеркивается, что у детей непрерывный курс данной группы препаратов не должен превышать 2 недели, и при значимом уменьшении симптомов воспаления рекомендуется постепенное уменьшение частоты их нанесения на кожу [14].

Особого внимания заслуживает группа топических ингибиторов кальциневрина (такролимус и пимекролимус), применяемых в лечении контактных дерматитов.

Указанные препараты могут быть препаратами выбора при локализации воспаления в области лица, особенно у детей. Длительное применение ТГКС в области лица может привести к ряду осложнений: атрофии кожи, развитию стероидной розацеа. Применение кортикостероидов в периорбитальной области может стать причиной повышения внутри-

глазного давления. В таких ситуациях оправдана замена ТГКС ингибиторами кальциневрина. Использование такролимуса и пимекролимуса в лечении контактного дерматита показано при наличии контактной гиперчувствительности к ТГКС [15, 16].

Топические ингибиторы кальциневрина относятся к классу аскомициновых макролактамов с противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. Препараты имеют высокое сродство к коже, локальную иммуностимулирующую активность и высокую селективность противовоспалительного действия. В отличие от кортикостероидов они не влияют на структуру кожи и, соответственно, не могут вызвать ее атрофию. Топические ингибиторы кальциневрина способны ингибировать пролиферацию и активацию CD4⁺ Т-лимфоцитов-хелперов. Кроме того, они влияют на нервные волокна, оказывая воздействие на функционирование ионных каналов, связанных с высвобождением нейропептидов и субстанции Р. С действием субстанции Р связывают преходящее чувство жжения после нанесения препаратов. Данным препаратам также присуще кратковременное стимулирование избыточного высвобождения медиаторов воспаления с последующим их истощением. Описанные механизмы объясняют последующее противозудное действие препаратов [15, 16, 17].

Имея более селективный по сравнению с ТГКС механизм действия, топические ингибиторы кальциневрина не вызывают побочных эффектов, присущих ТГКС. В то же время описана их клиническая эффективность, в частности при лечении АКД [8, 15].

Следует учитывать, что пимекролимус (1 %-ный крем для наружного применения) противопоказан для использования у детей в возрасте до 3 месяцев. Такролимус (0,03 %-ная мазь) разрешен для применения у детей с 2-летнего возраста, а в виде 0,1 %-ной мази препарат противопоказан для применения у детей в возрасте до 16 лет.

Вопрос о назначении глюкокортикостероидов системного действия ставится при тяжелом, распространенном и системном аллергическом контактом дерматите, когда только наружная терапия оказывается неэффективной. Распространенным считается дерматит при поражении более 20 % кожного покрова. В этих случаях назначаются системные ГКС короткого действия перорально или парентерально в зависимости от выраженности кожного процесса и массы тела ребенка: в дозе по преднизолону от 0,5 до 1 мг/кг (максимально 60 мг в день). Могут использоваться эквивалентные дозы

других глюкокортикостероидов¹. Курс составляет 3–5–7 дней. [6, 8]. Алгоритм отмены системного ГКС осуществляется в каждом конкретном случае в соответствии с общепринятыми правилами в зависимости от длительности курса и дозы препарата.

При простом контактном дерматите и при АКД в зоне воспаления часто наблюдается возникновение эксфолиаций и трещин, в связи с чем возникает необходимость предупреждения вторичного инфицирования или его устранения. Такие ситуации чаще всего возникают при АКД у детей. С этой целью можно рассматривать использование антисептиков, дезинфицирующих средств и метиленового синего. Для наружного применения может использоваться раствор фукоцина. На обработанном таким образом участке кожи после высыхания жидкости можно использовать препараты в форме мазей. Фукоцин противопоказан женщинам при беременности, а также в период грудного вскармливания. Применение 1 %-го водного раствора метиленового синего допускается в период беременности и грудного вскармливания. Препарат разрешен для использования у детей с момента рождения².

При контактном дерматите (простом и аллергическом) на фоне зуда, как правило, наблюдаются эксфолиации, что приводит к нарушению целостности кожи с последующим присоединением вторичной инфекции. При этом преобладающими бактериями являются золотистый стафилококк и гемолитические стрептококки группы А [18]. При вторичном инфицировании простого раздражительного и АКД в клинической картине наблюдается усиление эритемы и появление пустул. Границы высыпаний четкие. В зоне воспаления может появляться выраженное мелкопластинчатое шелушение, а также корки медово-желтого цвета [19].

Интерес представляет формирование «порочно-го круга» в случае вторичного инфицирования при заболеваниях кожи. В механизме развития кожного зуда и воспаления кожи участвуют интерлейкины 31 и 33 (ИЛ-31 и ИЛ-33). В свою очередь, расчесывание кожи стимулирует дополнительное высвобождение из кератиноцитов ИЛ-33, который ответственный также за подавление продукции защитных белков кожи и, как следствие, за нарушение механического кожного барьера [20]. Ситуация усугубляется при вторичном инфицировании кожи. Инфекци-

онные агенты способны индуцировать образование ИЛ-31 моноцитами и макрофагами, что приводит к усилению зуда кожи и ее повреждению в результате расчесывания. Как результат — усиление воспаления и колонизации кожи бактериями [21].

Рассматривая вопросы вторичного инфицирования при дерматите, необходимо отдельно затронуть инфекции грибковой этиологии. Пациенты с различными заболеваниями кожи находятся в группе риска по возникновению микозов. Микотическая инфекция при дерматитах долгое время остается не выявленной, часто расценивается как проявление основного заболевания, поддерживает кожный воспалительный процесс, усугубляя течение заболевания. Пациенты с различными заболеваниями кожи находятся в группе риска по возникновению микозов [21, 22].

В случае АКД, осложненного микробной инфекцией, показано своевременное применение комбинированных топических лекарственных средств, содержащих в своем составе ГКС в комбинации с антибиотиком (гентамицин, фузидовая кислота, неомицин и др.) или ГКС в комбинации с антибиотиком и антимикотическим компонентом (натамицин, клотримазол и др.) [8].

Из препаратов, содержащих в своем составе топический ГКС и антибиотик, доступны комбинации: бетаметазон + гентамицин; гидрокортизон + окситетрациклин, или гидрокортизон + хлорамфеникол, или гидрокортизон + фузидовая кислота; бетаметазон + фузидовая кислота. К лекарственным же препаратам, содержащим в своем составе топический ГКС, антибиотик и антимикотик, относятся: комбинация бетаметазона с гентамицином и клотримазолом или комбинация гидрокортизона с неомицином и натамицином. При использовании комбинированных средств, содержащих ТГКС, антибиотик и антимикотик, обеспечиваются высокие концентрации действующих веществ в очаге поражения в области кожи. При этом целесообразно рекомендовать короткие курсы комбинированных топических глюкокортикостероидов (обычно продолжительностью в 1 неделю).

Антибиотики системного действия показаны в случае отсутствия ответа на местную комбинированную терапию и при распространенной бактериальной инфекции на коже³.

¹ Аллергология и клиническая иммунология (Серия: клинические рекомендации) / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной... С. 18.

² Клинические рекомендации. Контактный дерматит. [интернет]. 2021.

³ Аллергология и клиническая иммунология (Серия: клинические рекомендации) / под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной... С. 18.

Нередко встает вопрос о целесообразности применения системных антигистаминных препаратов при АКД. Убедительные данные, свидетельствующие об эффективности блокаторов H1-гистаминовых рецепторов в лечении АКД, отсутствуют [8]. Есть рекомендации по их использованию с целью уменьшения зуда. В клинических рекомендациях указывается на целесообразность парентерального введения антигистаминных препаратов системного действия, относящихся к I поколению, в случае выраженного зуда. В случае показаний к применению системных антигистаминных средств у детей нужно отдавать предпочтение пероральным неседативным антигистаминным средствам II поколения как более безопасным препаратам¹.

Системные блокаторы H1-гистаминовых рецепторов могут быть применены для уменьшения интенсивности зуда, но только в составе комплексной терапии аллергического контактного дерматита.

Препараты — блокаторы H1-гистаминовых рецепторов в формах для местного применения (гели, кремы и т. п.) для лечения АКД не рекомендуются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При возможности достижения элиминации аллергический контактный дерматит чаще всего имеет благоприятный прогноз. Так, при своевременном устранении контакта с выявленным причинно-значимым аллергеном клинические симптомы полностью регрессируют через 1–3 недели [23]. В противном случае заболевание приобретает хронический характер течения, при котором и после устранения причинно-значимого фактора патологический кожный процесс может продолжаться

длительное время и требовать проведения терапии в соответствии с особенностями клинической картины в каждом конкретном случае. Однако хронический АКД у детей наблюдается очень редко, так как связан бывает в основном с профессиональными факторами, исключить контакт с которыми не всегда возможно. Современный подход к терапии АКД предусматривает в первую очередь назначение топических ГКС. Выбор конкретного препарата и его лекарственной формы определяется характером и стадией воспалительного процесса. Ключевым фактором при выборе ТГКС в детской практике является их безопасность. По показаниям могут использоваться топические ингибиторы кальциневрина, уступающие по силе противовоспалительного эффекта ТГКС, но лишенные их побочных эффектов. Поскольку при АКД нередко имеет место вторичное инфицирование, остается актуальным применение антисептиков, в том числе с профилактической целью. В случаях АКД, осложненного микробной инфекцией, рекомендовано назначение комбинированных топических лекарственных средств, содержащих в своем составе ГКС в комбинации с антибиотиком или с антибиотиком и антимикотиком с учетом нередко присоединяющейся грибковой инфекции. Что касается использования системных ГКС при АКД, то они назначаются при тяжелом, распространенном и системном аллергическом контактном дерматите.

Алгоритм лечения АКД базируется на современных клинических рекомендациях и учитывает индивидуальный подход к комплексной терапии этого распространенного аллергического заболевания кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Круглова Л.С., Безбородова А.В., Рубцова Л.А. и др. Контактный дерматит: современное состояние проблемы. Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (1): 46–50. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-1-46-50>.
2. Alinaghi F., Bennike N., Egeberg A., et al. Prevalence of contact allergy in the general population: a systematic review and meta-analysis. *Contact Dermatitis*. 2019; 80 (2): 77–85. <https://doi.org/10.1111/cod.13119>.
3. Шарова Н.М., Кукало С.В. Особенности лечения дерматитов у детей раннего возраста. *Медицинский совет*. 2024; 18 (1): 206–210. <https://doi.org/10.21518/ms2024-031>.
4. Жильцова Е.Е., Егорова Е.А., Сурова А.Р. и др. Вопросы патогенеза и лечения контактного дерматита у детей первого года жизни. *Медицинский совет*. 2023; 17 (17): 165–170. <https://doi.org/10.21518/ms2023-353>.
5. Чупрова Т.В. Опыт применения метилпреднизолона ацепоната (адвантан) у детей при контактном аллергическом дерматите. *Вопросы практической педиатрии*. 2006; 1 (3): 77.
6. Тамразова О.Б., Селезнев С.П. Аллергический контактный дерматит на никель. *Медицинский совет*. 2022; 16 (3): 121–129. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-121-129>.

¹ Клинические рекомендации. Контактный дерматит. [интернет]. 2021.

7. Кочергин Н.Г. Аллергический контактный дерматит. Российский аллергологический журнал. 2014; 11 (1): 73–79. <https://doi.org/10.36691/RJA573>.
8. Феденко Е.С., Елисютина О.Г. Федеральные клинические рекомендации. Аллергический контактный дерматит (L23). Российский аллергологический журнал. 2016; (6): 52–57.
9. Елисютина О.Г. Современные принципы наружной терапии аллергодерматозов. Стационарозамещающие технологии: Амбулаторная хирургия. 2014; (3–4): 56–59.
10. Батыршина С.В. Глюкокортикостероиды для местного применения в современной стратегии терапии воспалительных дерматозов в педиатрической практике. Практическая медицина. 2014; 85 (9): 94–102.
11. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М., Траксель Л.В. Выбор наружного стероидного средства — где истина? Клиническая дерматология и венерология. 2003; (3): 74–79.
12. Beltrani V.S., Bernstein I.L., Cohen D.E., Fonacier L. Contact dermatitis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006; 97: 1–38.
13. Li L.Y., Cruz P.D.Jr. Allergic contact dermatitis: pathophysiology applied to future therapy. Dermatol Ther. 2004; 17 (3): 219–223. <https://doi.org/10.1111/j.1396-0296.2004.04023.x>.
14. Ковалева Ю.С., Оробей М.В., Зяблицкая Н.К., Бишевская Н.К. Топическая терапия дерматозов сложных локализаций у детей. Медицинский совет. 2021; (7): 192–202. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-192-202>.
15. Елисютина О.Г., Ерина О.А. Контроль аллергического воспаления кожи при атопическом дерматите с применением топических ингибиторов кальциневрина. Российский аллергологический журнал. 2015; (6): 84–93.
16. Маслевская Л.А., Федосова Ж.А., Фадеева И.Р. и др. Пимекролимус при аллергодерматозах на лице у детей. В сб.: Актуальные вопросы дерматовенерологии. Материалы научных трудов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 80-летию кафедры дерматовенерологии КГМУ и 100-летию со дня рождения профессора В.А. Леонова. 2018; 109–113.
17. Pereira U., Boulais N., Lebonvallet N. et al. Mechanisms of the sensory effects of tacrolimus on the skin. Br. J. Dermatol. 2010; 163 (1): 70–77. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09757.x>.
18. Brook I. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. J. Med Microbiol. 2002; 51 (10): 808–812. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-51-10-808>.
19. Тамразова О.Б., Стадникова А.С., Таганов А.В. и др. Вторичное инфицирование при аллергодерматозах, многообразие форм и индивидуальный выбор терапии. Фарматека. 2022; 29 (14): 82–90. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2022.14.82-90>.
20. Кандрашкина Ю.А., Орлова Е.А., Штах А.Ф. Роль интерлейкинов 31 и 33 в патогенетических механизмах атопического дерматита во время беременности. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2023; (2): 36–39. <https://doi.org/10.14427/jipai.2023.2.36>.
21. Филимонкова Н.Н., Бахлыкова Е.А. Комбинированная топическая терапия хронических дерматозов. Вестник дерматологии и венерологии. 2015; (3): 147–152.
22. Jinnestål C., Belfrage E., Bäck O. et al. Skin barrier impairment correlates with cutaneous *Staphylococcus aureus* colonization and sensitization to skin-associated microbial antigens in adult patients with atopic dermatitis. Int J Dermatol. 2014; 53 (1): 27–33. <https://doi.org/10.1111/ijd.12198>.
23. Степанова Е.В. Аллергический контактный дерматит: основные подходы к диагностике, лечению и профилактике. Лечащий врач. 2009; (10): 15–19.

REFERENCES

24. Kruglova L.S., Bezborodova A.V., Rubtsova L.A. et al. Contact dermatitis: current standing of the issue. Effektivnaya farmakoterapiya. 2024; 20 (1): 46–50. <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2024-20-1-46-50>. (In Russ.)
25. Alinaghi F., Bennike N., Egeberg A., et al. Prevalence of contact allergy in the general population: a systematic review and meta-analysis. Contact Dermatitis. 2019; 80 (2): 77–85. <https://doi.org/10.1111/cod.13119>.
26. Sharova N.M., Kukalo S.V. Peculiarities of treatment of dermatitis in young children. Medicinskij sovet. 2024; 18 (1): 206–210. <https://doi.org/10.21518/ms2024-031>. (In Russ.)
27. Zhiltsova E.E., Egorova E.A., Surova A.R. et al. Issues of pathogenesis and treatment of contact dermatitis in children of the first year of life. Meditsinskiy Sovet. 2023; 17 (17): 165–170. <https://doi.org/10.21518/ms2023-353>. (In Russ.)
28. Chuprova T.V. An experience of using methylprednisolone aceponate (advantan) in children in allergic contact dermatitis. Clinical practice in pediatrics. 2006; 1 (3): 77. (In Russ.)

29. Tamrazova O.B., Seleznev S.P. Nickel allergic contact dermatitis. *Meditinskiy Sovet*. 2022; 16 (3): 121–129. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-121-129>. (In Russ.)
30. Kochergin N.G. Allergic contact dermatitis. *Russian Journal of Allergology*. 2014; 11 (1): 73–79. <https://doi.org/10.36691/RJA573>. (In Russ.)
31. Fedenko E.S., Elisyutina O.G. Federal dinical recommendations. Allergic contact dermatitis (L23). *Russian Journal of Allergology*. 2016; (6): 52–57. (In Russ.)
32. Elisyutina O.G. Sovremennye printsipy naruzhnoy terapii allergodermatozov. *Statsionarozameshchayushchiye tekhnologii: Ambulatornaya khirurgiya*. 2014; (3–4): 56–59. (In Russ.)
33. Batyrshina S.V. Glucocorticoids for topical application in the modern treatment of inflammatory dermatoses in pediatric practice. *Practical medicine*. 2014; 85 (9): 94–102. (In Russ.)
34. Kochergin N.G. Vybor naruzhnogo steroidnogo sredstva — gde istina? *The russian journal of clinical dermatology and venereology*. 2003; (3): 74–79. (In Russ.)
35. Beltrani V.S., Bernstein I.L., Cohen D.E., Fonacier L. Contact dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 97: 1–38.
36. Li L.Y., Cruz P.D.Jr. Allergic contact dermatitis: pathophysiology applied to future therapy. *Dermatol Ther*. 2004; 17 (3): 219–223. <https://doi.org/10.1111/j.1396-0296.2004.04023.x>.
37. Kovaleva J.S., Orobei M.V., Zyablitskaya N.K., Bishevskaya N.K. Topical therapy of dermatoses in children with complex localizations. *Medicinskij sovet*. 2021; (7): 192–202. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-192-202>. (In Russ.)
38. Elisyutina O.G., Erina O.A. The control of skin allergic inflammation in atopic dermatitis with topical calcineurin inhibitors. *Russian Journal of Allergology*. 2015; (6): 84–93. (In Russ.)
39. Maslevskaya L.A., Fedosova ZH.A., Fadeyeva I.R. et al. Pimekrolimus pri allergodermatozakh na litse u detey. V sb.: Aktual'nye voprosy dermatovenerologii. *Materialy nauchnykh trudov Vserossiyskoy nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiyem, posvyashchennoy 80-letiyu kafedry dermatovenerologii KGMU i 100-letiyu so dnya rozhdeniya professora V.A. Leonova*. 2018; 109–113. (In Russ.)
40. Pereira U., Boulais N., Lebonvallet N. et al. Mechanisms of the sensory effects of tacrolimus on the skin. *Br. J. Dermatol*. 2010; 163 (1): 70–77. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09757.x>.
41. Brook I. Secondary bacterial infections complicating skin lesions. *J. Med Microbiol*. 2002; 51 (10): 808–812. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-51-10-808>.
42. Tamrazova O.T., Stadnikova A.S., Taganov A.T. et al. Secondary infection in allergic dermatoses, variety of forms and individual choice of therapy. *Pharmateca*. 2022; 29 (14): 82–90. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2022.14.82-90>. (In Russ.)
43. Kandrashkina Y., Orlova E., Shtach A. The role of interleukins 31 and 33 in the pathogenesis of atopic dermatitis during pregnancy. *Immunopathol Allergol Infectol*. 2023; (2): 36–39. <https://doi.org/10.14427/jipai.2023.2.36>. (In Russ.)
44. Filimonkova N.N., bakhlykova Y.A. A combined topical therapy of chronic dermatoses. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2015; (3): 147–152. (In Russ.)
45. Jinnestål C., Belfrage E., Bäck O. et al. Skin barrier impairment correlates with cutaneous *Staphylococcus aureus* colonization and sensitization to skin-associated microbial antigens in adult patients with atopic dermatitis. *Int J Dermatol*. 2014; 53 (1): 27–33. <https://doi.org/10.1111/ijd.12198>.
46. Stepanova YE.V. Allergicheskiy kontaktnyy dermatit: osnovnye podkhody k diagnostike, lecheniyu i profilaktike. *Lechashchiy vrach*. 2009; (10): 15–19. (In Russ.)

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Автор заявляет об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

FINANCING SOURCE

Author declares that no funding was received for this study.

ВКЛАД АВТОРА В РАБОТУ

Васильева А. А. — сбор материала, анализ полученных данных, написание статьи.

AUTHOR'S CONTRIBUTION TO THE WORK

Alla A. Vasileva — data collection and analysis, writing the manuscript.