

Современные подходы к наружной терапии фотозависимых дерматозов

А.Н. Хлебникова

Current approaches to the external therapy of photodermatoses

A.N. KHLEBNIKOVA

об авторе:

А.Н. Хлебникова — профессор кафедры кожных и венерических болезней ФППОВ, I МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н.

Лечебные мероприятия при фотоповреждениях кожи прежде всего направлены на устранение явлений воспаления и субъективных ощущений в виде жжения и зуда. Ведущими средствами наружной терапии фототравматических, фототоксических и фотоаллергических реакций остаются топические кортикостероиды. Высокой противовоспалительной и противоаллергической активностью обладает мометазона фуроат (Элоком). Кроме того, в состав основы крема Элоком входит диоксид титана — классический минеральный экран, что позволяет использовать крем Элоком при стероидчувствительной патологии в условиях повышенной инсоляции. Элоком крем использовали в монотерапии и комплексном лечении солнечного дерматита, актинического хейлита, полиморфного фотодерматоза, дискоидной красной волчанки, актинического пруриго. Регресс проявлений солнечного дерматита отмечали в 1—3-й день лечения, актинического хейлита — в течение 2 нед. терапии. Разрешение процесса при фотоаллергических реакциях и дискоидной красной волчанке наблюдали в течение 3—4 нед. терапии. Включенные в состав крема Элоком вещества, обладающие фотопротективными свойствами, делают его препаратом выбора для нанесения на участки кожи, подверженные инсоляции при стероидчувствительной патологии, в том числе при фототравматических, фототоксических и фотоаллергических реакциях. Кроме того, фотозащитные свойства крема Элоком позволяют выбирать его при лечении стероидчувствительных дерматозов, усиливающихся или проявляющихся после инсоляции, при локализации высыпаний на открытых участках кожи (лицо, шея, зона декольте, кисти и др.).

Ключевые слова: фотозависимые дерматозы, мометазона фуроат, диоксид титана, минеральный экран.

Remedial measures for photodamages of skin are mainly aimed at elimination of inflammation and subjective sensations such as burning and itching. Topical corticosteroids remain leading drugs in the external therapy of phototrauma, phototoxic and photoallergic reactions. Mometasone furoate (Elocom) has high anti-inflammatory and antiallergic activity. Moreover, the composition of the Elocom cream is based on titanium dioxide, a classical mineral screen, which makes it possible to use the Elocom cream in case of steroid-sensitive pathology under conditions of high solar exposure. The Elocom cream has been used in the monotherapy and complex treatment of solar dermatitis, actinic cheilitis, polymorphous light eruption, discoid lupus erythematosus and actinic prurigo. Regression of manifestations of solar dermatitis was recorded on Day 1—3 of treatment, and regression of manifestations of actinic cheilitis — during Week 2 of treatment. The process in case of photoallergic reactions and discoid lupus erythematosus was over during Week 3—4 of treatment. Substances making a part of the composition of the Elocom cream and having photoprotective properties make this cream a drug of choice for its use on skin areas subject to solar exposure in case of steroid-sensitive pathology including phototrauma, phototoxic and photoallergic reactions. Besides, photoprotective properties of the Elocom cream explain why it should be selected for treatment of steroid-sensitive dermatoses becoming more severe or appearing after solar exposure, in case of localization of eruptions on open skin areas (face, neck, decollete area, hands, etc.)

Key words: photodermatoses, mometasone furoate, titanium dioxide, mineral screen.

■ Фотозависимые дерматозы представляют собой разнородную группу заболеваний, провоцирующим фактором в развитии которых является инсоляция. Достаточно редко заболевания возникают в результате воздействия видимой части солнечного спектра. В большинстве случаев негативное влияние на организм оказывает УФ-излучение. УФ-спектр делится на три области — УФА, УФВ и УФС. УФС-лучи с самыми короткими длинами волн (200—290 нм) наиболее опасны, поскольку обладают самой высокой энергией. Однако все УФС-лучи задерживаются в стратосфере. УФВ-лучи расположены в диапазоне от 290 до 320 нм. Они достигают поверхности Земли, проходя через озоновый слой. В коже человека УФВ-лучи проникают в эпидермис и в самые верхние слои дермы. Эти лучи оказывают сильное повреждающее действие и отвечают за множество острых и хронических побочных эффектов, связанных с воздействием солнечного света [1]. Длины волн УФА-лучей находятся в пределах от 320 до 400 нм. Из всего УФ-спектра эти лучи имеют наименьшую энергию, но при этом обладают самой высокой проникающей способностью. В коже человека УФА-лучи достигают срединных слоев дермы и играют ведущую роль в развитии актинического повреждения и фотостарения кожи [2].

УФ-иницированные фотобиологические процессы многообразны. При одних заболеваниях они оказывают терапевтическое действие, при других могут провоцировать обострения и осложнения течения. Кроме того, длительное интенсивное УФ-воздействие вызывает преждевременное старение кожи, канцерогенез, подавление иммунной системы.

В небольших количествах УФ-облучение оказывает благотворное влияние на организм человека. Чрезмерное УФ-облучение оказывает на кожу повреждающее воздействие, которое можно разделить на острое и хроническое (табл. 1). Острые эффекты связаны с повреждением кожных покровов и реакцией кожи на повреждение. К ним относят загар,

солнечный ожог и утолщение кожи. Бурная воспалительная реакция на солнечное облучение могут наблюдаться при фотодерматитах, обусловленных повышенной чувствительностью к солнцу вследствие эндогенных или экзогенных причин. В результате длительного солнечного воздействия повреждаются соединительнотканые волокна дермы — коллаген и эластин. Снижается синтез коллагена в фибробластах и происходит накопление старых коллагеновых нитей, а также отмечается скопление аморфного атипичного материала, состоящего из эластина [2]. Данные изменения приводят к снижению упругости кожи и образованию морщин, что в совокупности с изменениями сосудов кожи и пигментациями характеризует процесс фотостарения [2].

Основной фактор, ответственный за возникновение рака кожи, это УФВ-излучение, которое оказывает прямое повреждающее воздействие на ДНК клетки, вызывая мутации, приводящие к злокачественному перерождению [1]. УФА-лучи опосредованно участвуют в процессе фотоканцерогенеза. Под их действием генерируются свободные радикалы, повреждающие мембранные липиды и белки и вызывающие деструкцию ДНК [1]. Комбинация УФВ- и УФА-облучения оказывает синергическое действие, усиливающее канцерогенез [3]. Развитие рака кожи обусловлено, кроме того, иммуносупрессирующим действием УФ-облучения, которое приводит к изменению функциональной активности клеток Лангерганса и дермальных макрофагов, ответственных за распознавание чужеродных опухолевых белков [1].

Среди разнообразных ответных реакций организма на облучение светом выделяют 4 основных типа: фототравматические реакции, фототоксические реакции, фотоаллергические реакции и идиопатические фотодерматозы.

Фототравматические реакции протекают по типу обычного солнечного дерматита различной степени интенсивности. Причиной солнечного дермати-

ТАБЛИЦА 1

Эффекты УФ-излучения

| УФА | УФВ |
|-------------------|------------------------|
| Загар | Загар |
| Воспаление (ожог) | Воспаление (ожог) |
| Иммуносупрессия | Иммуносупрессия |
| Фотостарение | Гиперплазия эпидермиса |
| Фотоканцерогенез | Фотостарение |
| Фотодерматозы | Фотоканцерогенез |
| | Фотодерматозы |

та являются лучи преимущественно с длиной волны 290—320 нм. Длинноволновые лучи участвуют в поддержании запоздалой эритемы, возникающей после облучения, причем этот эффект реализуется через активацию комплемента [4]. Клинически солнечный дерматит проявляется эритемой и отеком кожи, а в более тяжелых случаях — пузырями, отслоением эпидермиса и общими реакциями. Солнечное облучение является пусковым фактором возникновения актинического хейлита. Причем отсутствие данных, свидетельствующих об аллергическом или фотодинамическом механизме возникновения сухой формы актинического хейлита, позволяет считать его фототравматической реакцией на солнечный свет [4]. Актинический хейлит обычно поражает только нижнюю губу у лиц, подвергающихся постоянному воздействию солнечных лучей. Встречается чаще у мужчин после 40 лет с I и II фототипами кожи и отличается выраженной сезонностью течения: появлением весной и исчезновением осенью. При сухой форме заболевания красная кайма губ покрывается мелкими беловатыми чешуйками, корками и трещинами. Более остро протекает экссудативная форма с появлением мелких пузырьков, после вскрытия которых остаются обширные эрозии, впоследствии покрывающиеся корками.

Фототоксические реакции протекают с участием видимого или УФ-излучения и химических веществ (фотосенсибилизаторов), усиливающих фотохимические процессы и придающих им патологический характер. Фотосенсибилизаторы могут быть эндогенной (результат нарушенного обмена веществ и накопления метаболитов в коже) или экзогенной природы. Типичным примером фотосенсибилизиро-

ванных эндогенным веществом реакций являются порфирии. Этим собирательным понятием объединяют различные по клинике, тяжести течения и прогнозу дерматозы, общим признаком которых является нарушение порфиринового обмена. Многие химические вещества, поступающие в организм или наносимые на кожу, способны усиливать действие света по аналогичному с порфиринами фотодинамическому механизму. Это могут быть лекарства, косметические средства и входящие в них компоненты, сок или экстракты растений. Ответные реакции зависят как от количества, силы и длительности воздействия продукта, так и от индивидуальных особенностей организма. В результате на коже возникает воспалительная реакция разной степени интенсивности. Список лекарств, способных при приеме внутрь повышать чувствительность кожи к солнечным лучам, давно превысил 100 наименований и постоянно пополняется. Чаще других ими являются средства, представленные в табл. 2. Кроме того, повышают чувствительность кожи к солнцу амитриптилин, бензилпероксид, изотретиноин, этретинат, прометазин, препараты золота, пероральные контрацептивы, циметидин, хлорпромазин, хинидин, эфиры парааминобензойной кислоты и многие другие [5]. Клинически такие реакции обычно не отличаются от острого солнечного дерматита и проявляются эритемой и отеком открытых участков кожного покрова, чувством покалывания или зуда. Признаки дерматита при этом возникают, как правило, в первые 6—12 ч. после инсоляции. В состав многих косметических средств входят бергамотовое, лимонное, лаймовое, сандаловое, кедровое масла, отдушки 6-метилкумарин и метилантранилат, дезинфектант гек-

ТАБЛИЦА 2

Лекарственные средства, обладающие фотосенсибилизирующими свойствами

Антимикробные средства

Амоксициллин
Гризефульвин
Дапсон
Доксициклин
Сульфаниламиды
Окситетрациклин
Тетрациклин
Доксициклин
Миноциклин
Ципрофлоксацин
Нестероидные противовоспалительные средства
Вольтарен
Диклофенак
Ибупрофен
Индометацин
Кетопрофен
Напроксен
Пироксикам
Фенилбутазон

Противоопухолевые средства

Винбластин
Метотрексат
Фторурацил
Диуретики
Амилорид
Гидрохлортиазид
Фуросемид
Хлортиазид
Гипотензивные и сердечно-сосудистые средства
β-адреноблокаторы
Каптоприл
Кордарон
Метилдофа
Нифедипин
Антидиабетические пероральные средства
Толбутамид
Хлорпропамид

сахлорофен, способные усиливать действие света и вызывать усиленную пигментацию. Фототоксические реакции также могут провоцировать растения, при контакте с которыми развиваются так называемые фотофитодерматиты. Этим термином обозначают реакции, вызванные сочетанным действием веществ, содержащихся в растениях, и солнечным светом. Описано развитие фотофитодерматитов после контакта с пастернаком, петрушкой, тысячелистником, осокой и другими растениями. Клиническая картина характеризуется эритемой, отеком, пузырями, жжением и зудом, после разрешения которых остаются очаги гиперпигментации.

Фотоаллергические реакции возникают при сочетанном воздействии химического вещества и света, что ведет к образованию антигена и сенсибилизации через иммунокомпетентные клетки. В отличие от фототоксических реакций для развития фотоаллергических необходим инкубационный период после первого облучения, кроме того, они характеризуются полиморфизмом клинических проявлений и распространенностью высыпаний на удаленные от облученного места участки кожи [4]. Наиболее частым фотоаллергическим дерматозом является полиморфный фотодерматоз, который характеризуется пруригинозными и/или везикулезными зудящими высыпаниями, расположенными преимущественно на открытых участках кожного покрова [6]. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но чаще у девушек и женщин в период от 10 до 30 лет. Течение болезни, как правило, носит сезонный характер: высыпания регулярно появляются весной и исчезают с наступлением осени. К фотоаллергическим дерматозам относят стойкую солнечную эритему, которую рассматривают как редкий случай сохранения высокой чувствительности к свету после удаления фотоаллергена. На открытых участках кожи (лице, шее, тыле кистей) появляются отек и эритема синюшно-красного цвета в виде очагов с четкими границами округлых или неправильных очертаний, постепенно приобретающих инфильтративный характер. Редким хроническим дерматозом с высокой фоточувствительностью и необычными гистологическими проявлениями, напоминающими грибовидный микоз, является актинический ретикулоид. Им страдают только мужчины старше 45 лет обычно с предшествующими эпизодами аллергических заболеваний и полисенсибилизацией к растительным и бытовым аллергенам [7]. На коже преимущественно открытых участков после солнечного воздействия появляются розово-красные папулы на отечно-эритематозном фоне, сливающиеся в инфильтративные бляшки с мелкопластинчатым шелушением на поверхности, сопровождающиеся интенсивным зудом (рис. 1).

Выделяют группу заболеваний (так называемые идиопатические фотодерматозы), причины возникно-

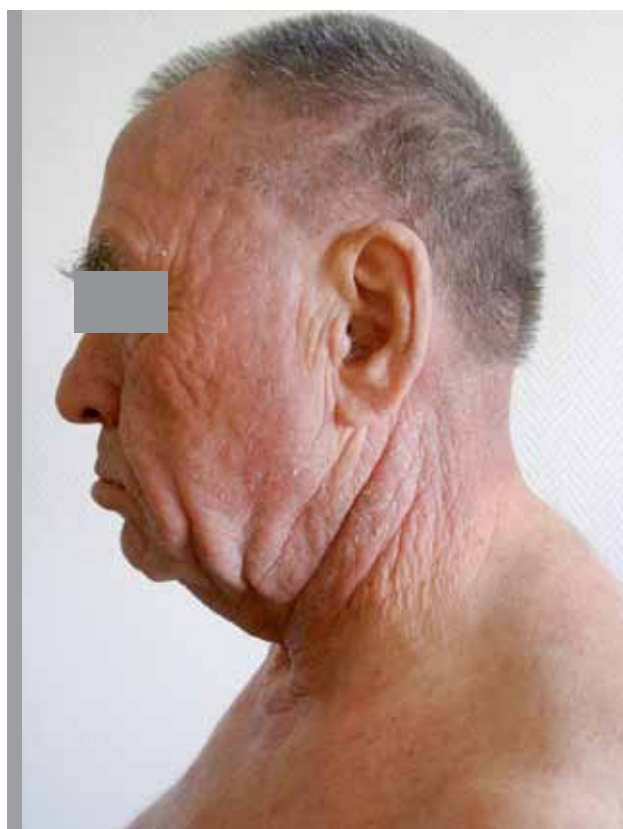


Рис. 1. Актинический ретикулоид

вания которых не связаны с фототоксическими или фотоаллергическими механизмами и до конца остаются неясными. К ним относят солнечную крапивницу — редкий фотодерматоз, характеризующийся быстрым (в течение нескольких минут) появлением уртикарных элементов после облучения кожи солнечным светом и их быстрым исчезновением (от 15 мин. до 2—3 ч.). Редким идиопатическим фотодерматозом является световая оспа, возникающая в первые годы жизни и имеющая выраженную сезонность: обострение весной и исчезновение высыпаний осенью. У больных на открытых участках кожи отмечаются пузыри с прозрачным, гнойным или геморрагическим содержимым и пупкообразным вдавлением в центре. Пузыри ссыхаются в корочку, по отторжении которой образуется оспенновидный рубчик.

Необходимо помнить и о заболеваниях кожи, при которых отмечается повышенная чувствительность к УФ-лучам. Хорошо известна фотозависимость пациентов с красной волчанкой (рис. 2) и пеллагрой. Как правило, дебют этих заболеваний развивается после интенсивной инсоляции, а последующие обострения также нередко возникают после воздействия УФ-излучения. В ряде случаев буллезные дерматозы развиваются после солнечного воздействия, а обострения их часто наблюдаются в период весенне-летней активности солнца (апрель — июль). Обычно инсоляция оказывает положительное влияние на те-



Рис. 2. Дискоидная красная волчанка

чение псориаза. Но иногда она вызывает обострение этого заболевания, и тогда говорят о так называемом фоточувствительном псориазе. Последним чаще страдают пожилые женщины с I—II фототипом кожи и наличием псориазических высыпаний на тыле кистей. Особенность заболевания заключается в том, что развитию фоточувствительного псориаза в 40% случаев предшествует полиморфный фотодерматоз. В странах Ближнего Востока регистрируют актинический красный плоский лишай, который развивается, как правило, у молодых людей и характеризуется появлением типичных зудящих папул на участках кожи, подверженных инсоляции [8]. У лиц среднего возраста на открытых участках кожи после солнечного воздействия может развиваться актинический порокератоз. В ряде случаев под действием солнца обостряются атопический дерматит и себорейная экзема. Повышенной чувствительностью к УФ-излучению характеризуется ряд других заболеваний, представ-

ленных в табл. 3 [9]. Необходимо отметить, что инсоляция не является этиологическим фактором данных процессов, однако после ее воздействия в ряде случаев наблюдается ухудшение их течения. Обострение же вирусных инфекций после пребывания больных на солнце скорее всего связано как с местным, так и с системным иммуносупрессивным действием УФ-лучей.

Профилактика отрицательного влияния инсоляции на организм человека заключается в комплексе мер, направленных на защиту кожи от повреждающего солнечного облучения. Прежде всего необходимо избегать прямых солнечных лучей, использовать одежду, защищающую кожу от солнца. Больных необходимо информировать о том, что облака не являются препятствием для УФ-излучения средневолнового спектра, а также о возможности обострения болезни под влиянием отраженных солнечных лучей. В качестве средств личной профилактики следует использовать солнцезащитные средства, предотвращающие большинство вредных воздействий солнечного света на кожу. Соединения, обладающие солнцезащитными свойствами, по механизму действия делятся на три основные группы: химические УФ-фильтры, минеральные экраны и антиоксиданты [10]. В последние годы предпочтения отдают комбинированным средствам, сочетающим в себе свойства всех основных групп. Для профилактики дерматозов, развивающихся под воздействием инсоляции, необходимо применение фотозащитных средств с высокой степенью защиты (SPF не менее 30).

Лечебные мероприятия при фотоповреждениях кожи прежде всего направлены на устранение явлений воспаления и субъективных ощущений в виде жжения и зуда. При солнечном дерматите рекомендуют влажно-высыхающие повязки с танином, отваром

ТАБЛИЦА 3

Дерматозы, усиливающиеся или проявляющиеся после инсоляции

| Пузырчатка (вульгарная, листовидная, эритематозная) | Псориаз |
|---|---|
| Буллезный пемфигоид Левера | Фолликулярный дискератоз |
| Транзиторный дерматит Гровера | Плоский лишай |
| Семейная доброкачественная пузырьчатка | Красный волосной лишай |
| Красная волчанка | Диссеминированный порокератоз |
| Дерматомиозит | Пеллагра |
| Атопическая экзема | Вульгарные угри |
| Себорейная экзема | Розацеа |
| Карциноидный синдром | Простой герпес |
| T-клеточная злокачественная лимфома кожи | Вирусные инфекции Центробежная эритема |

коры дуба, в более тяжелых случаях необходимо рекомендовать кортикостероидные кремы. В терапии актинического хейлита используют антиоксиданты, а при наружном лечении наилучший эффект дают кортикостероидные средства [5]. Цинк-взбалтываемые взвеси и кортикостероидные кремы являются основными средствами терапии фототоксических реакций и фотофитодерматозов. Сложной проблемой остается лечение фотоаллергических реакций. Так, в комплекс лечебных мероприятий полиморфного фотодерматоза, стойкой солнечной эритемы и актинического ретикулоида включают антигистаминные препараты, системные кортикостероиды, антималярийные средства [5, 7]. В ряде случаев для достижения эффекта при актиническом ретикулоиде приходится использовать местные или системные иммуносупрессанты или цитостатики [11]. В качестве средств наружной терапии при фотоаллергических реакциях назначают топические кортикостероиды. Лечение солнечной крапивницы и световой оспы проводят антигистаминными средствами, антиоксидантами, дозированными солнечными ваннами, местными стероидами, однако эффективность лечения этих дерматозов незначительная [12].

Ведущими средствами наружной терапии фототравматических, фототоксических и фотоаллергических реакций остаются топические кортикостероиды. Это объясняется их выраженным противовоспалительным, противоаллергическим и сосудосуживающим действием, позволяющим быстро купировать клинические проявления при данной патологии. Перечисленные эффекты глюкокортикоидов в различных тканях и органах, в том числе в коже, реализуются за счет ряда процессов: уменьшения синтеза медиаторов воспаления; уменьшения количества антигенпрезентирующих и тучных клеток; активации гистаминазы и снижения содержания гистамина в очаге воспаления; снижения активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, что влечет уменьшение проницаемости стенки сосудов и выраженности отека; уменьшения образования свободных кислородных радикалов; угнетения синтеза мукополисахаридов и нуклеиновых кислот [13]. Кроме того, топические стероиды занимают ведущее место в наружном лечении ряда дерматозов, усиливающихся или проявляющихся после инсоляции. К ним относятся красная волчанка, псориаз, красный плоский лишай, атопический дерматит, себорейная экзема, пузырьные дерматозы.

Поскольку фотозащита является обязательным условием эффективного лечения стероидчувствительной патологии, спровоцированной солнцем, при выборе средств наружной терапии необходимо отдавать предпочтение топическим стероидам, обладающим фотопротективными свойствами.

Уникальным средством, сочетающим в себе подобные свойства, является Элоком® (мометазона

фуруат) крем. Препарат получен посредством введения двух атомов хлора и сложного эфира двойной фуранилкарбоновой кислоты в структуру метилпреднизолона. Химическая структура мометазона фуруата обеспечивает достаточную противовоспалительную и противоаллергическую эффективность, которая реализуется в результате подавления продукции интерлейкинов-1, 4—6, фактора некроза опухолей альфа, торможения экспрессии адгезивных молекул (VCAM-1). По силе противовоспалительной активности мометазона фуруат превосходит ряд фторированных глюкокортикоидов. Однако в отличие от последних мометазона фуруат (Элоком®) отличается высоким профилем безопасности, при лечении 22 653 больных различными хроническими дерматозами побочные эффекты отмечены только в 0,4% случаев [14]. Благодаря выраженной липофильности он легко проникает через эпидермис в глубокие слои кожи, но системная абсорбция вещества невелика. При нанесении препарата под окклюзионную повязку в течение 8 ч. в системный кровоток всасывается не более 0,7% препарата [15]. Высокая эффективность и быстрота наступления эффекта во многом обусловлены преимущественно внегеномным механизмом действия мометазона фуруата, что отличает его от других топических глюкокортикоидов. Мометазон, образовав комплекс глюкокортикоид — глюкокортикоидный рецептор, может связываться непосредственно с факторами транскрипции, активизирующимися под влиянием медиаторов воспаления. Связывание факторов транскрипции позволяет быстро уменьшить продукцию провоспалительных цитокинов. Так как при наличии выраженного внегеномного эффекта влияние на геном минимально, при применении мометазона фуруата не свойственно и развитие связанных с этим побочных эффектов. Высокий профиль безопасности препарата позволил разрешить крем Элоком® для применения без возрастных ограничений. Длительное взаимодействие с рецепторами обеспечивает продолжительный терапевтический эффект, в результате чего мометазона фуруат при заболеваниях кожи достаточно использовать один раз в сутки.

В состав основы крема Элоком входят белый вазелин, пропиленгликоль стеарат, гексиленгликоль, обладающие увлажняющими свойствами. Пропиленгликоль стеарат обладает также свойствами антиоксиданта с легким антибактериальным действием. Кислотность средства поддерживает фосфорная кислота, проявляя бактерицидные и фунгистатические свойства. Уникальными компонентами крема Элоком, по сравнению с другими топическими глюкокортикоидными препаратами, являются диоксид титана и октенилсукцинат алюминия. Диоксид титана — классический минеральный экран, вещество способное отражать УФ-лучи [10]. Его часто в качестве фото-

защитной добавки включают в состав фотопротективных средств, косметических продуктов (пудры, губная помада, антиперспиранты). Обязательным компонентом фотозащитных средств является октенилсукцинат алюминия. Его частички стабилизируют диоксид титана, значительно повышая его фотопротективный эффект. Вместе с тем в состав основы крема Элоком входят сильнополярные соединения — стеариловый спирт и цетилстеариловый эфир, которые также усиливают фотопротективный эффект диоксида титана.

Учитывая фотопротективные свойства крема Элоком, мы использовали его в качестве средства наружной терапии в лечении фотозависимых дерматозов. У пациентов с солнечным дерматитом (3 женщины, 2 мужчины в возрасте от 18 до 35 лет) заболевание развилось после избыточной инсоляции; на коже спины, плеч, груди отмечалась яркая гиперемия, сопровождающаяся чувством жжения. После использования крема Элоком гиперемия и субъективные ощущения регрессировали, для купирования явлений солнечного дерматита было достаточно 1—3 аппликаций крема. Крем Элоком был рекомендован двум пациентам (2 мужчины в возрасте 43 и 65 лет) с актиническим хейлитом. Оба пациента отмечали ежегодные обострения заболевания весной, после пребывания на солнце. Клинически отмечались покраснение красной каймы губ, сухие корочки, единичные трещины. В комплексе с антиоксидантами был рекомендован Элоком крем, значительное улучшение процесса было отмечено в течение 2 нед. лечения. Мы наблюдали 3 пациентов с полиморфным фотодерматозом (2 женщины 18 и 22 лет, мужчина 29 лет), которые отметили появление высыпаний, сопровождающихся зудом, весной после пребывания на солнце. У женщин процесс локализовался на лице, тыле кистей, предплечьях, на фоне незначительной гиперемии отмечались мелкие отечные папулы, корочки. У мужчины высыпания локализовались на коже лица, плеч, предплечий, груди и верхней части спины и были представлены незначительной гиперемией, папулами, единичными везикулами, корочками. На фоне антигистаминных препаратов (эриус 5 мг в сутки), десенсибилизирующих средств местно назначали крем Элоком. Разрешение гиперемии и зуда констатировали на 1-й неделе лечения, регресс всех проявлений отмечали в течение 3 нед. от начала лечения. У пациентов с дискоидной красной волчанкой (4 женщины, 5 мужчин в возрасте от 24 до 59 лет) на коже лица, ушных раковин, боковых по-

верхностей шеи, тыла кистей, волосистой части головы отмечали отечные пятна розового цвета, очаги гиперемии с наложением плотных серовато-белых чешуек на поверхности, очаги атрофии с телеангиэктазиями. Начало заболевания и обострения процесса в дальнейшем все пациенты связывали с пребыванием на солнце. Системно больные получали сосудистые препараты, антималярийные средства, витаминотерапию, в двух случаях распространенного процесса назначали системные глюкокортикостероиды. В качестве средства наружной терапии рекомендовали Элоком крем. Значительного улучшения процесса добивались в течение 3—4 нед. терапии. Два пациента с актиническим ретикулоидом (мужчины в возрасте 45 и 58 лет) начало заболевания отметили весной после пребывания на солнце, последующие ежегодные обострения наступали также в период весенней инсоляции. На участках кожного покрова, подвергшихся солнечному воздействию (лицо, боковые и задняя поверхности шеи, тыл кистей, предплечья), кожа синюшно-красного цвета, инфильтрирована, с незначительным шелушением, отмечается четкая граница очагов поражения. Субъективно больных беспокоил интенсивный зуд. Лечение антигистаминными препаратами, антималярийными средствами, кремом Элоком в течение 3—4 нед. приводило к значительному улучшению процесса (регрессировали зуд, шелушение, гиперемия, сохранялась минимальная инфильтрация). Необходимо отметить, что всем больным фотодерматозами в обязательном порядке рекомендовали избегать инсоляции и использовать фотозащитные средства.

Включенные в состав крема Элоком вещества, обладающие фотопротективными свойствами, делают его препаратом выбора для нанесения на участки кожи, подверженные инсоляции при стероидчувствительной патологии, в том числе при фототравматических, фототоксических и фотоаллергических реакциях. Кроме того, фотозащитные свойства крема Элоком позволяют выбирать его при лечении стероидчувствительных дерматозов, усиливающихся или проявляющихся после инсоляции, при локализации высыпаний на открытых участках кожи (лицо, шея, зона декольте, кисти и др.). Неоспоримым преимуществом крема Элоком при лечении перечисленной патологии является отсутствие фтора в его молекуле, что позволяет, не опасаясь развития местных побочных эффектов, рекомендовать его на участки кожи с повышенной абсорбцией (лицо, тыл кисти) [14]. ■

Литература

1. Epstein J.H. Photocarcinogenesis, skin cancer, and aging. *J Am Acad Dermatol* 1993; 9: 487—492.
2. El-Domyati M., Attia S., Murano F. et al. Intrinsic aging vs photoaging: a comparative histopathological, immunohistochemical, and ultrastructural study of skin. *Exp Dermatol* 2002, 11: 398—405.
3. Дерматоонкология. Под ред. Г.А. Галил-Оглы, В.А. Молочкова, Ю.В. Сергеева. Медицина для всех. М., 2005.
4. Акимов В.Г. Биологические эффекты ультрафиолетового облучения кожи. *Вестн. дерматол. и венерол.* 2008; 3: 81—84.
5. В.Г. Акимов. Фотозависимые дерматозы. Медицинское информационное агентство. М., 2010.
6. Stratigos A.J., Antoniou C., Papathanakou E. Spectrum of idiopathic photodermatoses in Mediterranean country. *Int J Dermatol* 2003, 42: 449—454.
7. Dawe R.S., Crombie I.K., Ferguson J. The natural history of chronic actinic dermatitis. *Arch Dermatol* 2000, 136: 1215—1220.
8. Hussain K. Summertime actinic lichenoid eruption, a distinct entity, should be termed actinic lichen nitidus. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1302—1303.
9. Bologna J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P. *Dermatology*. 2nd. ed., NY 2008.
10. Солнцезащитные экраны. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. Медпресс-информ М., 2008.
11. Gramvusskakis S., George S.A. Chronic actinic dermatitis (photosensitivity dermatitis/actinic reticuloid syndrome) beneficial effect from hydroxyurea. *Br J Dermatol* 2000, 143: 1340—1344.
12. Monfrecola G., Masturzo E., Riccardo A.M. Solar urticaria: a report on 57 cases. *Am J Contact Dermat* 2000, 11; 89—94.
13. Barnes P.J. Molecular mechanisms of corticosteroids in allergic diseases. *Allergy* 2001; 56: 928—936.
14. Scherer R., Nowok K. Erste erfahrungen mit mometason furoat in derpraxiszeit neues topisches kortikoid mit verbessertem risikozutzen verhältnis. *Dutch Derm* 1995; 43: 280—288.
15. Schoepe S., Billich A. Glucocorticoid-induced skin atrophy. *Exp Dermatol* 2006; 15: 406—420.