

# Опыт сочетанного применения метилпреднизолона ацепоната и декспантенола в терапии атопического дерматита у детей

Лукьянов А.М., Музыченко А.П., Эль-Голам М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Lukyanau A.M., Muzychenka H.P., El-Ghoham M.J.

Belarusian State Medical University, Minsk

## Experience with combined use of metilprednizolon atseponat and dekspantenol in the therapy of childhood atopic dermatitis

**Резюме.** Проспективное рандомизированное клиническое исследование включало 65 детей с атопическим дерматитом, в том числе 26 мальчиков и 39 девочек. Цель исследования – оценка эффективности и безопасности комбинированного применения метилпреднизолона ацепоната и декспантенола в терапии атопического дерматита у детей. Оценивались индексы SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis – Шкала степени тяжести атопического дерматита) и IDLQI (Infant's Dermatological Life Quality Index – Дерматологический индекс качества жизни младенцев). Установлено, что методика сочетанного применения адвантана (metilprednizolon atseponat) и бепантена (dekspantenol) не только способствует регрессу симптомов заболевания, но и значительно улучшает качество жизни пациентов.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, метилпреднизолона ацепонат, декспантенол.

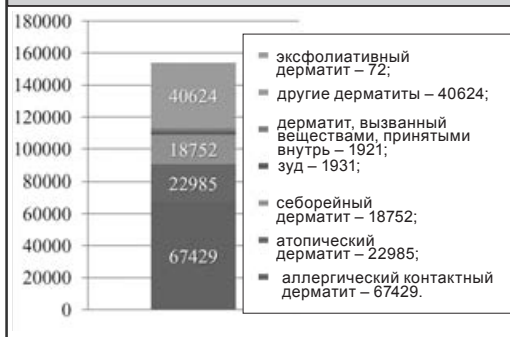
**Summary.** This prospective randomized clinical study included 65 children with atopic dermatitis, out of them 26 males and 39 females. The objective was to evaluate the efficacy and safety of combined use of metilprednizolon atseponat and dekspantenol for patients with childhood atopic dermatitis. They were evaluated with the: SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis), IDLQI (Infant's Dermatological Life Quality Index) before and after the treatment. Analysis of the data has shown that the treatment of atopic dermatitis with advantan (metilprednizolon atseponat) and bepanten (dekspantenol) accomplishes not only regression of clinical symptoms but significantly improvement the quality of life.

**Keywords:** atopic dermatitis, metilprednizolon atseponat, dekspantenol.

**А**топический дерматит (АД, атопическая экзема, нейродермит – в немецкоязычных странах, эндогенная экзема) относят к воспалительным, зудящим, хроническим или хронически рецидивирующим дерматозам, часто возникающим в семьях с другими атопическими заболеваниями (бронхиальная астма

и/или аллергический риноконъюнктивит) [13]. Это одно из самых распространенных заболеваний кожи, которым страдают до 20% детей и 1–3% взрослых повсеместно [1, 27]. По данным дерматовенерологической службы Республики Беларусь, в 2013 г. группа диагнозов «L20-L30 Дерматит и экзема» лидировала среди других:

**Рисунок 1** Распределение нозологий внутри группы «L20-L30 Дерматит и экзема» по данным дерматовенерологической службы Республики Беларусь в 2013 г.



на ее долю приходилось 33,8% всех вновь выявленных нозологий, что в абсолютных цифрах выражалось как 154 442 случая. АД внутри группы «L20-L30 Дерматит и экзема» занимал третье место с результатом 22 985 новых случаев (рис. 1).

Под атопией понимают наследственную предрасположенность к аллергическим реакциям в ответ на определенные антигены. Термин «атопия» введен в практику американскими педиатрами-дерматологами А.Ф. Соса и Р.А. Кооке в 1923 г. В настоящее время атопию принято рассматривать как симптом-предшественник астмы, аллергического ринита и АД [1, 5].

Атопии сопутствуют:

- эозинофилия крови и тканей;
- иммунные дисфункции, связанные с угнетением клеточного иммунитета;

- повышение уровня IgE;
- увеличение трансэпидермальной потери воды;
- резкое повышение чувствительности к факторам, вызывающим зуд.

Принято выделять два основных иммунопатогенетических фенотипа АД: IgE-ассоциированный (экзогенный) и IgE-неассоциированный (эндогенный) (табл. 1) [15, 28]. Частота регистрации каждого варианта, по дан-

ными разных авторов, варьирует в значительных пределах: от 60–90% для экзогенного до 10–40% для эндогенного типа АД.

Клинические проявления АД разнообразны, однако достаточно типичны и хорошо изучены. Разработанная Hanifin J.M. и Rajka G. (1980) шкала диагностических критериев АД предусматривает их деление на две группы – главные и малые [1, 11]. При соблюдении правила «3+3» (наличие 3 из 4 главных и 3 из 20 малых критериев) исследователь может с уверенностью думать о наличии у пациента АД.

**Диагностические критерии АД (Hanifin J.M., Rajka G., 1980):**

**Главные критерии:**

1. Зуд.
2. Наличие в анамнезе заболевания и в семейном анамнезе – атопии.

Таблица 1. Характеристика основных фенотипов атопического дерматита

Клинические признаки атопического дерматита	
IgE -ассоциированный (экзогенный) тип	IgE -неассоциированный (эндогенный) тип
• гиперчувствительность к аэро- и пищевым аллергенам присутствует	• гиперчувствительность к аэро- и пищевым аллергенам отсутствует
• высокие уровни сывороточных IgEантител	• нормальные или почти нормальные уровни сывороточных IgEантител
• в анамнезе другие атопические заболевания (астма, риноконъюнктивит)	• в анамнезе отсутствуют указания на другие атопические заболевания (астма, риноконъюнктивит)
• нормальное, или несколько повышенное количество в коже Т-клеток, способных продуцировать IL-13	• сниженное количество в коже Т-клеток, способных продуцировать IL-13

3. Хронический, рецидивирующий, сезонный характер течения.

4. Типичная морфология и расположение:

- лицо, разгибательные поверхности в раннем детстве;
- сгибательные поверхности с лихенификацией в пубертате;
- у взрослых – диффузная лихенизация.

**Малые критерии:**

1. Возникновение первых признаков заболевания в детском возрасте.
2. Общая сухость кожных покровов.
3. Пищевая и лекарственная аллергия.
4. Стойкий белый дермографизм.
5. Ладонная гиперлинейность, усиление кожного рисунка (атопические ладони).
6. Фолликулярный кератоз, ихтиоз.
7. Складчатость кожи шеи.
8. Дерматит грудных сосков.
9. Перiorбитальная гиперпигментация.

10. Перифолликулярные уплотнения кожи.

11. Ранняя подкапсулярная катаракта.

12. Кератоконус (коническое выпячивание роговицы в центре).

13. Продольная складка нижнего века (линия Денье–Моргана).

14. Белый лишай.

15. Стафилодермии и другие инфекции кожи.

16. Хейлит.

17. Рецидивирующий конъюнктивит.

18. Влияние психоэмоциональных факторов.

19. Зуд при потоотделении.

20. Увеличение IgE в сыворотке.

Для оценки тяжести течения АД предложен ряд индексов: SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASI (Eczema Area and Severity Index), SASSAD (Six area, six sign atopic dermatitis), КИА (Клинический Индекс Атопии) и др. Самую широкую валидацию (в том числе наличие русскоязычного

варианта) имеет индекс SCORAD [14, 19, 21]. Вся интервенционная тактика у пациентов с АД по версии наиболее авторитетных руководств (AAD Guidelines of Care for Atopic Dermatitis, 2004; Japan Guidelines for Management of Atopic Dermatitis, 2009, 2011; EADV Guidelines for treatment of atopic eczema, 2012; AAD Guidelines of care for the management of atopic dermatitis, 2013) основана на степени декомпенсации показателей индекса SCORAD. Показатели легкого течения АД для SCORAD находятся в интервале 20–40 баллов; среднетяжелого течения – 21–40 баллов; тяжелого течения – выше 41 балла [14, 19, 21].

В последние годы регистрируется рост частоты госпитализаций детей с АД, сокращение сроков ремиссии. При АД прослеживается высокий риск развития бактериальных, грибковых и вирусных вторичных осложнений. Мультифакторная концепция патогенеза дерматоза зачастую неправильно истолковывается на практике. Повсеместно встречаются случаи необоснованного применения широкого спектра лекарственных средств, т.е. полипрагмазии, которая часто является основной причиной, усугубляющей течение патологического процесса.

**Лечение АД.** Особенности патогенеза заболевания, многообразии фенотипических проявлений и стадийности клиническо-

го течения делают лечение АД сложной проблемой. Повышение эффективности наружной терапии является актуальной задачей детской дерматологии и требует дифференцированного подхода и рационального использования топических лекарственных средств.

**Основные цели терапии пациентов с АД** согласно современному концептуальному подходу [1, 3, 9, 10, 12]:

- снижение активности проявлений и симптомов заболевания;
- предупреждение или минимизация обострений;
- обеспечение долгосрочного контроля над заболеванием и меры по предупреждению развития обострений;
- повышение качества жизни пациентов.

Ведущая роль в терапии АД (легкое и среднетяжелое течение) принадлежит наружной терапии. Ее основные цели – подавление зуда и воспаления кожи, гидратация кожных покровов, профилактика и устранение вторичного инфицирования, восстановление барьерной функции кожи [1, 20, 28].

**Эффективность терапевтических вмешательств при АД с позиций доказательной медицины (Williams H.C., Ormerod A.D., 2005):**

**Высокая надежность рекомендаций (А-В):**

- UV-терапия (PUVA, nbUVB). Для

АД тяжелого течения (SCORAD > ЦСА (Циклоспорин А). Для АД тяжелого течения (SCORAD > ТКС (топические кортикостероиды);

- ТИК (топические ингибиторы кальциневрина).

**Средняя надежность рекомендаций (C-D):**

- АГП (антигистаминные препараты);
- Пробиотики;
- Гипнотерапия;
- Ванны с антисептиками;
- Исключение бытовых аллергенов;
- Диета;
- Хлопчатобумажное белье.

**Бесполезность/вред рекомендаций (D-E):**

- Системные стероиды;
- Разведение наружных стероидов;
- Солевые ванны;
- Увлажняющие повязки;
- Аллерготестирование.

Опыт использования топических кортикостероидов (ТКС) в дерматологии насчитывает око-

ло 60 лет и в настоящее время эта группа препаратов является первой линией терапии АД как у взрослых, так и у детей [1, 3, 9, 10, 12, 23, 24]. ТКС обладают иммуносупрессивным, противовоспалительным, антипролиферативным и сосудосуживающим эффектами, с чем связано уменьшение зуда, улучшение внешнего вида кожи и, следовательно, повышение качества жизни пациента.

Применяемый в педиатрической практике ТКС должен обладать сильным противовоспалительным действием, низкой системной биодоступностью, быстрым началом действия и минимальными побочными эффектами. Среди рекомендованных международными консенсусами ТКС в терапии младенческой и детской форм АД наибольшими преимуществами обладают негалогенизированные продукты (табл. 2).

По критериям эффективность/безопасность, риск/поль-

Таблица 2. Активность топических кортикостероидов, рекомендованных для терапии АД [2, 26]

Топические кортикостероиды	Относительная эффективность (ед. активности)	Класс эффективности
Гидрокортизон 1%	1	Слабый
Клобетазон бутират 0,05%	25	Средний
Метилпреднизолона ацепонат	100	Сильный
Гидрокортизона бутират 0,1%	100	Сильный
Бетаметазона валерат 0,1%	100	Сильный
Мометазона фураат 0,1%	175	Сильный
Клобетазона пропионат 0,05%	600	Очень сильный

за и атрофогенному потенциалу метилпреднизолона ацепонат в детской практике является оптимальным средством. Он обладает высокой противовоспалительной активностью, липофильностью, улучшенной фармакокинетикой [23]. Метилпреднизолона ацепонат (Адвантан® Bayer) гидролизуется в эпидермисе и дерме. Основным и наиболее активным метаболитом является 6 $\alpha$ -метилпреднизолон-17-пропионат, имеющий значительно более высокое сродство со стероидными рецепторами кожи, чем исходное соединение, что указывает на его биоактивацию в коже. Этим обусловлены минимальный риск побочных эффектов и вместе с тем быстрое начало действия непосредственно в очаге воспаления. Пролонгированная активная связь Адвантана и его метаболитов с рецепторами кожи продлевает терапевтический эффект при условии нанесения препарата 1 раз в сутки. Несмотря на минимальные побочные явления, согласно Европейской классификации, Адвантан относится к 3-й группе ТКС (сильные ТКС) [2, 26].

Потенциальные побочные эффекты ТКС ограничивают их применение, приводят к стероидофобии и задержке начала терапии, особенно у детей. С целью повышения клинической эффективности и возможности снижения дозы ТКС рекомендо-

вано их совместное использование с эмолентами. Описаны многочисленные преимущества сочетания ТКС и эмолентов при АД, по сравнению с монотерапией ТКС [8, 25]. Понятие «спаринг-эффект» (эффект щадящего воздействия) может быть рассмотрено как по отношению к краткосрочному (до 3–6 недель), так и по отношению к долгосрочному (длительная поддерживающая терапия) совместному использованию ТКС и эмолентов [4, 6–8, 25]. Однако режимы основной/поддерживающей терапии при совместном использовании ТКС и эмолентов все еще находятся на стадии валидации систематических обзоров и обзоров системы Cochrane.

Эмоленты – основной компонент масляной фазы косметических средств, обладают широким набором функциональных и физиологических свойств, в том числе нормализуют барьерные функции кожи и снижают трансэпидермальную потерю воды. В качестве лечебных средств и средств ухода при АД наиболее распространены эмоленты, наносимые на кожу [17, 22].

Хорошо зарекомендовали себя в детской практике эмоленты с окклюзивными свойствами Бепантен-крем® (Bayer) и Бепантен-мазь® (Bayer). Бепантен-крем представляет собой эмульсию «масло-в-воде» и предотвращает обезвоживание

кожи путем создания тонкой жирной пленки. Показан к использованию у лиц с умеренно сухой кожей, а также как первая линия терапии при состояниях легкой и средней степени тяжести сухости кожи и при АД детской фазы. Бепантен-мазь – это эмульсия «вода-в-масле», которая создает плотную жировую пленку на поверхности кожи. Используется у лиц с выраженными состояниями сухости кожного барьера, как первая линия терапии при состояниях средней и тяжелой степени тяжести сухости кожи, а также АД тяжелого течения [18].

**Нами проведено исследование с целью оценки эффективности и безопасности сочетанного применения метилпреднизолона ацепоната (Адвантан® , Bayer) и декспантенола (Бепантен-крем® , Bayer) в комплексной терапии детей, страдающих атопическим дерматитом.**

Работа выполнена в дизайне проспективного, рандомизированного, когортного клинического исследования в параллельных группах.

Под динамическим наблюдением находились 65 пациентов с верифицированным диагнозом «L20 Атопический дерматит» по МКБ-10. В том числе было 39 девочек и 26 мальчиков в возрасте от 2 до 15 лет с атопическим дерматитом средней степени тяжести ( $20 \leq \text{SCORAD} \leq 60$  баллов).

*Критерии включения при формировании групп исследования:* верифицированный диагноз АД, согласно международным диагностическим критериям J.M. Hanifin и G. Rajka [11]; клинические признаки АД в стадии обострения; степень тяжести АД от 20 до 60 баллов по шкале SCORAD (средняя степень тяжести) [14, 19, 21]; возраст детей старше 2 лет; согласие родителей на проведение исследования.

*Критерии исключения:* дети младше 2 лет; состояние эритродермии («L26 Эксфолиативный дерматит»); выраженное обострение заболевания с мокнутием; клинические признаки вторичного бактериального инфицирования кожи; признаки герпетической инфекции; острые интеркуррентные заболевания; гиперчувствительность к компонентам применяемых средств; терапия системными глюкокортикоидами, ТКС, топическими ингибиторами кальциневрина в течение предшествующих 4 недель; наличие любого состояния, которое может создать неоправданный риск нанесения вреда здоровью пациента; отказ родителей от проведения исследования.

Пациентов с АД обследовали в соответствии с разработанной индивидуальной регистрационной картой. Для оценки степени тяжести использовалась визуальная аналоговая шкала SCORAD. Она предус-

матрирует оценку в баллах шести объективных симптомов: эритемы, отека/папулезных элементов, корок/мокнущих элементов, эксфолиаций, лихенификации/шелушения, сухости кожи. Интенсивность каждого признака оценивали по 4-уровневой шкале: 0 — отсутствие, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная. Индекс SCORAD рассчитывали по формуле:

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7 B/2 + C,$$

где А — сумма баллов распространенности поражения кожи; В — сумма баллов интенсивности клинических симптомов АД; С — сумма баллов субъективных нарушений по визуальной аналоговой шкале. Значения индекса могли варьировать в пределах от 0 (нет заболевания) до 103 (максимально тяжелое течение дерматоза).

Качество жизни оценивали с помощью опросника «Дерматологический индекс качества жизни младенцев» (ДДИКЖ) — IDLQI (Infant's Dermatological Life Quality Index) [16]. Оценивали следующие параметры: симптомы и ощущения, межличностные взаимоотношения, лечение, занятия в школе (у детей старше 7 лет), отдых, сон. Степень снижения качества жизни оценивали в баллах. Минимальное количество баллов — 0, максимальное — 30. Чем больше суммарное количество баллов, тем большее влияние заболевание кожи оказывает

на качество жизни пациента.

Результаты лечения оценивали по общепринятым в дерматологии критериям эффективности лечения.

Клиническую эффективность терапевтических мероприятий в группах оценивали по абсолютному и относительному количеству различных исходов и по шкале эффективности терапии в баллах:

1. Ухудшение — в процессе лечения наблюдается утяжеление кожного процесса, развитие осложнений и побочных эффектов, появление новых высыпаний на фоне уже имеющихся — 1 балл.

2. Отсутствие клинического эффекта — снижение величины индекса SCORAD менее чем на 25% или отсутствие изменений по сравнению с исходными данными — 2 балла.

3. Улучшение — снижение величины индекса SCORAD менее чем на 75%, но более 25% по сравнению с исходными данными — 3 балла.

4. Значительное улучшение — снижение величины индекса SCORAD не менее чем на 75% по сравнению с исходными данными — 4 балла.

5. Клиническая ремиссия — полное отсутствие жалоб со стороны пациента, полный регресс морфологических элементов сыпи в очагах поражения и отсутствие свежих высыпаний — 5 баллов.

Статистическая обработка результатов осуществлена с приме-



нением пакета статистических программ Statistica 6.0. Проводилась оценка рядов наблюдений на тип распределения с уровнем значимости 95%. Нормально распределяемые показатели приводились в их среднем значении со средней квадратичной ошибкой:  $M \pm m$ . Сравнение рядов наблюдений проводилось с использованием t-критерия Стьюдента. При этом достоверность результатов соответствовала 0,05 при условии нормального распределения исследуемых признаков.

По результатам стратифицированной рандомизации пациенты были распределены на две группы. Статистически значимых клинических, гендерных и возрастных различий между группами не отмечалось ( $p > 0,05$ ). Первая клиническая группа (основная группа) из 30 пациентов (12 мальчиков и 18 девочек), средний возраст  $10,1 \pm 1,2$  года, получала в качестве топической терапии метилпреднизолона ацепонат (III класс фармакологической активности в соответствии с Европейской классификацией топических кортикостероидов) и декспантенол-крем согласно рекомендуемой схеме.

Вторая клиническая группа (группа сравнения), 35 человек (14 мальчиков и 21 девочка), средний возраст  $9,4 \pm 1,1$  года, получала наружное лечение согласно протоколам, утвержденным Министерством здравоохра-

нения Республики Беларусь (Приказ №142 от 25.02.2008), которое включало топические кортикостероиды III класса фармакологической активности и кольд-крем. Наружные средства назначали по следующей схеме: метилпреднизолона ацепонат (основная группа) или другой эквивалентный по фармакологической активности топический стероид (группа сравнения) применяли в виде аппликаций на очаги поражения 1 раз в сутки в течение 2 недель. Дополнительно на очаги поражения 2 раза в сутки применяли декспантенол (основная группа) или кольд-крем (группа сравнения). При этом топический кортикостероид наносили через 15–20 минут после увлажняющих средств.

Продолжительность топической терапии составляла 14 дней. Точки контроля: 0 (начало терапии); 7, 14 (окончание терапии) сутки местной терапии. Пациенты обеих групп получали системную терапию, которая включала применение энтеральных сорбентов, антигистаминных и седативных лекарственных средств, в возрастных дозировках, согласно клиническим протоколам.

По клиническим формам пациенты распределились следующим образом: эритематозно-сквамозная форма была диагностирована у 39 пациентов (60%), лихеноидная – у 26 (40%). Средний показатель индекса

SCORAD на момент включения пациентов в исследование составил  $39,4 \pm 1,9$ .

Наследственная предрасположенность была установлена у 41 (63,1%) пациента, при этом у 18 (43,9%) из них – по линии обоих родителей. В течение первого года жизни на грудном вскармливании находилось 10 (15,4%) детей, на смешанном – 23 (35,4%), большинство включенных в исследование пациентов (32 чел., 49,2%) получали искусственное кормление.

Сопутствующие заболевания выявлены у 39 (60%) пациентов. При этом чаще всего диагностировалась патология желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастродуоденит, дискинезия желчевыводящих путей, глютенная энтеропатия, дисбиоз кишечника) – 46,2%, заболевания ЛОР-органов (хронический тонзиллит, гайморит, аденоидит) – 38,5%, заболевания мочевой и эндокринной систем – 15,3%. Дерматореспираторный синдром наблюдался у 27 (41,5%) включенных в исследование детей.

Манифестация заболевания у большинства пациентов приходилась на первый год жизни – 70,8%, от 1 года до 3 лет – 15,4%, старше 3 лет – 13,8%. В результате анализа анамнестических данных установлено, что у 76,9% пациентов обострение АД отмечается в осенне-

зимний период. У 27 (41,5%) детей отмечалось часто рецидивирующее течение АД с частотой рецидивов 4 и более в год.

У 89,2% пациентов с АД наблюдалась разной степени выраженности снижение качества жизни. Среднегрупповой показатель ДДИКЖ составил  $16,1 \pm 2,7$ . Показатели ДДИКЖ коррелировали со степенью тяжести заболевания, стремясь к росту при утяжелении патологического процесса ( $r=+0,4$  при  $p<0,01$ ). При этом индекс ДДИКЖ был достоверно выше в группе пациентов с преимущественной локализацией высыпаний на коже лица, в отличие от детей с минимальными клиническими проявлениями в этой области ( $18,8 \pm 1,9$  и  $14,6 \pm 2,2$  ( $p<0,05$ ) соответственно).

При оценке клинической эффективности проведенного лечения ни в одной из групп не было отмечено случаев ухудшения состояния пациентов. Все пациенты перенесли терапию удовлетворительно, побочных реакций и нежелательных явлений ни в одном случае отмечено не было. При проведении стандартной наружной терапии клиническая ремиссия и значительное улучшение достигнуты у 20% пациентов (табл. 3). При использовании Адвантана® и Бепантена® наблюдались статистически значимые различия по результатам лечения с группой стандартной терапии: клиническая ремиссия и значительное

Таблица 3. Клиническая эффективность различных методов лечения атопического дерматита

Группы	Непосредственные результаты лечения					
	баллы	число случаев/процент				
		ухудшение	без эффекта	улучшение	значительное улучшение	клиническая ремиссия
Группа исследования (n=30)	3,4±1,1*	0	0	9/30%	16/53,3%	5/16,7%
Группа стандартной терапии (n=35)	2,6±1,2	0	1/2,9%	27/77,1%	5/14,3%	2/5,7%

П р и м е ч а н и е (здесь и в табл. 4 и 5): \* статистически значимые различия с группой стандартной терапии,  $p < 0,05$ .

Таблица 4. Показатели регресса клинических проявлений атопического дерматита, день терапии

Группа	Клинические симптомы атопического дерматита						
	зуд	сухость	отек	папулы	шелушение	инфильтрация	гиперемия
Группа исследования (n=30)	4,2±0,28*	7,3±0,18*	4,4±0,14*	6,3±0,18	5,1±0,26*	8,1±0,3*	5,0±0,28*
Группа стандартной терапии (n=35)	5,9±0,48	10,3±0,28	5,9±0,26	7,4±0,24	7,8±0,3	10,6±0,54	9,2±0,45

Таблица 5. Динамика индекса SCORAD у пациентов с использованием различных методов лечения АД

Группа	Значение индекса SCORAD (M±m)		Достоверность различий по сравнению с результатами до лечения
	до лечения	после лечения	
Группа исследования (n=30)	38,3±1,9	8,3±1,3*	$p < 0,01$
Группа стандартной терапии (n=35)	36,6±2,05	15,4±1,5	$p < 0,01$

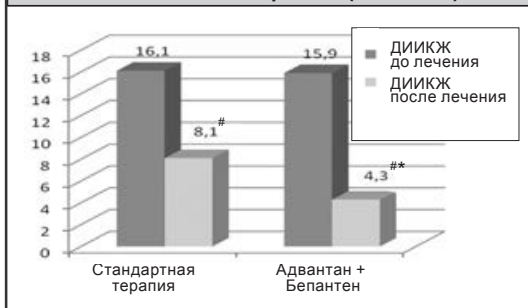
улучшение достигнуты в 70% случаев ( $\chi^2 = 14,49$ ;  $p < 0,01$ ).

В группе пациентов, получавших в качестве топической терапии Адвантан® и Бепантен®, достоверно в более короткие сроки, чем в группе сравнения, наблюдались купирова-

ние зуда, сухости кожи, разрешение воспалительного отека тканей, гиперемии, шелушения и инфильтрации (табл. 4).

В исследуемой группе индекс SCORAD до начала лечения составлял 38,3±1,9 балла, в группе

**Рисунок 2** Динамика индекса ДДИКЖ у пациентов при различных методах терапии (в баллах)



Пр и м е ч а н и е : \* – статистически значимые различия с группой стандартной терапии;  $p < 0,05$ ; # – статистически значимые различия по сравнению с результатами до лечения;  $p < 0,01$ .

стандартной терапии –  $36,6 \pm 2,05$  балла, т.е. исходные показатели были сопоставимы и не имели статистически значимых различий ( $p > 0,05$ ). После окончания терапии традиционными топическими средствами значение индекса SCORAD уменьшилось в 2,4 раза. После сочетанного применения Адвантана® и Бепантена® отмечалось прогрессивное снижение SCORAD в 4,6 раза (табл. 5).

Об эффективности терапии также судили по динамике диагностического индекса качества жизни. После окончания лечения показатели качества жизни достоверно улучшились в обеих группах, однако имелись различия в степени влияния метода терапии на этот показатель. Так, в группе пациентов, получавших стандартную наружную терапию, после лечения ДДИКЖ составил  $8,0 \pm 0,5$  балла; в

группе пациентов, получавших Адвантан® и Бепантен®, наблюдались достоверно ( $p < 0,001$ ) лучшие результаты –  $4,0 \pm 0,2$  (рис. 2).

### Выводы:

1. Полученные результаты подтверждают высокую терапевтическую эффективность и безопасность сочетанной топической терапии с использованием Адвантана® и Бепантена® у детей, страдающих атопическим дерматитом средней степени тяжести.

2. Методика сочетанного применения Адвантана® и Бепантена® приводит к быстрой реабилитации внешнего вида кожи за счет активного уменьшения отека, инфильтрации, сухости, шелушения; позволяет в короткие сроки достигнуть ремиссии заболевания, сократить потребность в применении топических глюкокортикостероидов, тем самым снижая риск развития осложнений стероидной терапии; значительно улучшает качество жизни пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лукьянов А.М., Малютин В.А. Атопический дерматит: лечебная тактика с позиций доказательной медицины. – Минск, 2011. – 128 с.
2. Электронный ресурс: <http://www.healthhb.co.nz/wp-content/uploads/2012/03/Severe-Atopic-Dermatitis-Management-Guideline.pdf>. Доступ: 16.11.2014.
3. AAD Guidelines of care for the management of atopic dermatitis // J. Am. Acad. Dermatol. – Vol.70, N2. – P.338–351.
4. Berth-Jones J., Damstra R.J., Golsch S. et al. // BMJ. – 2003. – Vol.326. – P.1367.

5. *Coca A.F., Cooke R.A.* // J. Immunol. – 1923. – Vol.10. – P.445.
6. *Eberlein B., Eicke C., Reinhardt H.W., Ring J.* // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2008. – Vol.22. – P.73–82.
7. *Glazenburg E.J., Wolkerstorfer A., Gerretsen A.L.* et al. // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2009. – Vol.20. – P.59–66.
8. *Grimalt R.* [et al.] // *Dermatology.* – 2007. – Vol.214(1). – P.61–67.
9. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part I. // *JEADV.* – 2012. – Vol.26. – P.1045–1060.
10. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part II. // *JEADV.* – 2012. – Vol.26. – P.1176–1193.
11. *Hanifin J.M., Rajka G.* // *Acta Derm. Venereol.* (Stockh). – 1980. – Suppl.92. – P.44–47.
12. Japanese Guideline for Atopic Dermatitis // *Allergol. Intern.* – 2011. – Vol.60. – P.205–220.
13. *Johansson S.G.O., Hourihane J.O., Bousquet J.* et al. // *Allergy.* – 2001. – Vol.56. – P.813–824.
14. *Kunz B., Oranje A.P., Labrèze L.* et al. // *Dermatology.* – 1997. – Vol.195(1). – P.10–19.
15. *Lange K.* // *Skin. Pharmacol. Appl. Skin. Physiol.* – 2000. – V.13, N2. – P.93–103.
16. *Lewis Jones M.S., Finlay A.Y., Dykes P.J.* // *Br. J. Dermatol.* – 2001. – Vol.144. – P.104–110.
17. *Lodén M.* // *Am. J. Clin. Dermatol.* – 2003. – Vol.4(11). – P.771–788.
18. *Moncrieff G., Corc M., Lowton S.* et al. // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2013. – N38. – P.231–238.
19. *Oranje A.P., Glazenburg E.J., Wolkerstorfer A., de Waard-van der Spek F.B.* // *Br. J. Dermatol.* – 2007. – Vol.157(4). – P.645–648.
20. *Ormerod A.D., Williams H.C.* // *Br. J. Dermatol.* – 2005. – Vol.152(5). – P.859–860.
21. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // *Dermatology.* – 1993. – Vol.186(1). – P.23–31.
22. *Proksch E.* // *Skin. Pharmacol. Physiol.* – 2008. – Vol.21. – P.75–80.
23. *Sidbury R.* [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2014. – Vol.71(2). – P.327–349.
24. *Stahn C.* [et al.]. – *Mol. Cell. Endocrinol.* – 2007. – Vol.275. – P.71–78.
25. *Szczepanowska J., Reich A., Szepietowski J.C.* // *Pediatr. Allergy. Immunol.* – 2008. – Vol.19(7). – P.614–618.
26. UK Severe Atopic Dermatitis Management Guideline, 2011.
27. *Williams H.C.* ed. *Atopic Dermatitis. The Epidemiology, Causes and Prevention of Atopic Eczema.* – Cambridge University Press, UK, 2000.
28. *Williams H.C., Johansson S.G.* // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2005. – Vol.116(5). – P.1064–1066.
29. *Williams H.C.* // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol.352(22). – P.2314–2324.

Поступила 06.01.2015 г.

**ДЛЯ ВИРУСОВ НЕВЫНОСИМ!**

**ГРОПРИНОСИН**

ПАРТНЕР ПРОГНОЗА ПОГОДЫ

ГЕДЕОН РИХТЕР

**500 мг**  
интерпринобенс

**50 таблеток**

**ПРОТИВОВИРУСНОЕ И ИММУНОСТИМУЛИРУЮЩЕЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ**

divx MPEG1 MP2 Igroprinosin train.mpg

00:00:00 / 00:00:20