

Изучение предпосылок возникновения, особенностей клиники, течения и патогенетических звеньев атопического дерматита позволяет строить адекватную терапию этого забо-

левания и включать в план ведения больных целый ряд мер профилактики обострения процесса.

ЛТЕРАТУРА

1. Исаков С.А., Тарасова М.А., Сонин Д.Б., и др. Свободнорадикальные процессы у больных атопическим дерматитом и экземой как мембранодеструктивные факторы патогенеза дерматозов // Тезисы научных трудов VIII. Всероссийский съезд дерматовенерологов. 2001. Ч.1. С.33.
2. Моррисон А.В // Тезисы научных трудов VIII. Всероссийский съезд дерматовенерологов. 2001. Ч.1. С.30-31.
3. Ревякина В.А. Атопический дерматит у детей: Дисс. ... д-ра мед наук. М., 1993. 263 с.
4. Hanifin M., Raika G. // Acta Dermatol. Venereol. (Stockh). 1980. Vol.114 (Suppl.). P.146-583.
5. Leung D. // J. Allergy Clin. Immunol. 1999. Vol.104 (Suppl.). P.99-108.
6. Platts – Mills T.A., Mitchell E.B., Rowntree S., et. al. // Clin. Exp. Dermatol. 1983. Vol. 8, № 3. P.233-247.

РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ОБГРУНТОВАНОЇ ТЕРАПІЇ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Л.Д. Калюжна, М.М. Шмигло, Ю.Т. Ібрагім, О.А. Уваренко
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

РЕЗЮМЕ

Атопічний дерматит є мультифакторіальним генетично детермінованим захворюванням шкіри. У хворих на атопічний дерматит визначали загальний рівень IgE та алергенспецифічні IgE антитіла до кліщів домашнього пилу, вивчали асоціацію атопічного дерматиту з грибковим інфікуванням шкіри та придатків, визначали стан перекисного окислення ліпідів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: атопічний дерматит, мультифакторіальне генетично детерміноване захворювання, імуноглобулін E, грибкове інфікування, перекисне окислення ліпідів

THE RATIONAL APPROACH TO THE PROVED THERAPY OF ATOPIC DERMATITIS

L.D. Kaliuzhna, M.M. Shmiglo, U.T. Ibragim, E.A. Uvarenko
The Kiev medical academy of postgraduate education with name P.L. Shupik

SUMMARY

Atopic dermatitis represents as the multifactor generically determined disease of a skin. They determined a general level IgE and allergen specific IgE-antibody to an acaruses of a home dust, investigated association of atopic dermatitis with fungal infection of a skin and its appendages, determined a status of lipid peroxidation in the patients with atopic dermatitis.

KEY WORDS: atopic dermatitis, multifactor generically determined disease, immunoglobulin E, fungal infection, lipid peroxidation

УДК 616.5-002:616-056.3

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Я.Ф. Кутасевич
Институт дерматологии и венерологии АМН Украины

РЕЗЮМЕ

В статье изложены современные подходы к системному и наружному лечению больных атопическим дерматитом и приведено научное обоснование использования классических и новых лекарственных препаратов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атопический дерматит, ¹⁰⁴многое лечение, наружное лечение

Основными принципами лечения АД является комплексность и индивидуальный подход, учитывающий ведущие патогенетические механизмы и клинические особенности заболевания у данного пациента.

Комплексная терапия предусматривает: подавление аллергического воспаления и уменьшение воздействия причинных факторов. При этом она включает: диетотерапию; мероприятия по контролю окружающей среды; системную фармакотерапию; наружную терапию; физиотерапевтические методы лечения; реабилитацию; устранение или уменьшение сопутствующей патологии [2, 3, 7].

Перед началом лечения необходимо провести клиничко-лабораторное обследование и выявить факторы, провоцирующие обострение заболевания; постараться выявить возможную связь заболевания с состоянием эндокринной системы и желудочно-кишечного тракта, очагами хронической инфекции и др. Необходимо разъяснять пациенту и его родственникам основные принципы режима, диеты, психоэмоционального климата в семье, социальной и профессиональной ориентации больного. Больной и его родственники должны научиться контролировать заболевание, осуществлять уход за кожей и купировать легкие обострения, не давая им развиться в более тяжелое состояние [5, 6].

Выполнение рекомендаций по диетическому питанию следует рассматривать как ключевой момент в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий.

Из рациона больных, страдающих АД, необходимо исключить: продукты, содержащие пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы), бульоны, молоко, острые, соленые, жареные блюда, копчености, пряности, консервированные продукты, печень, рыбу, икру, морепродукты, куриное мясо, яйца, сыры острые и плавленые, мороженое, майонез, кетчуп, грибы, орехи, цитрусовые, многие ягоды, виноград, дыни, тугоплавкие жиры и маргарин, газированные фруктовые напитки, квас, кофе, какао, мед, шоколад, карамель, торты и кексы [9, 12, 13].

Доминирующими продуктами в питании больных АД должны быть овощи, кисломолочные продукты, из крупяных блюд – прежде

всего кукуруза и гречиха. Очень важно выявить пищевые продукты, вызывающие обострение у конкретного больного, и исключить именно их из рациона, так как постоянная жесткая элиминационная диета не может не сказываться на росте, развитии, трудоспособности, психоэмоциональном состоянии больного, его резистентности к инфекционным и соматическим заболеваниям [9, 13].

Важным компонентом является контроль окружающей среды. При чувствительности к домашней пыли и содержащимся в ней клещам необходимо: использование специального постельного белья; еженедельное кипячение обычного белья, смена белья два раза в неделю; набивание подушек синтетическим материалом, использование двух наволочек; ежегодная смена подушки; минимальное количество мягкой мебели, предпочтительна мебель из дерева, кожи, винила; исключение ковров, особенно в спальне; регулярная уборка (в отсутствие больного), чистка мест скопления пыли, предпочтительно использование пылесосов с увлажнением, обычные пылесосы использовать не рекомендуется; поддержание в квартире низкого уровня влажности для уменьшения вероятности размножения клещей (оптимальный уровень влажности 40 %); регулярная чистка кондиционеров; специальный уход за телевизором и компьютером.

При гиперчувствительности к плесневым грибам следует после пользования ванной насухо вытирать влажные поверхности, производить уборку с использованием растворов, предупреждающих рост плесени, не реже одного раза в месяц, использовать вытяжки над плитой, сушить одежду только в проветриваемых помещениях вне жилой комнаты.

При эпидермальной аллергии больной не должен пользоваться одеждой из шерсти меха животных, исключить посещение больным зоопарка, цирка, домов, где находятся животные, после удаления животного из квартиры необходима тщательная неоднократная уборка помещения [9, 13].

При аллергии к пыльце растений необходимы в период цветения растений герметизация окон, ограничение прогулок в ветреную солнечную погоду, особенно в зеленой зоне и за городом, с осторожностью использовать

растительные косметические средства, не проводить лечение фитопрепаратами.

Говоря непосредственно о лечении больного, следует подчеркнуть, что АД – хроническое заболевание, требующее длительного лечения и наблюдения за больным; мультифакториальный патогенез, системность и полиорганность поражения при АД обуславливают необходимость комплексного подхода к его терапии; своевременная и адекватная терапия ранних проявлений АД предотвращает развитие тяжелых и/или непрерывно рецидивирующих форм; выбор лекарственных средств системного и наружного действия зависит от возраста больного, тяжести и периода болезни [7, 12, 15].

Для системного лечения больного АД используются медикаментозные средства различных групп: антигистаминные препараты; мембраностабилизирующие препараты; препараты, улучшающие и восстанавливающие функцию органов пищеварения; витамины; препараты, регулирующие функцию нервной системы; препараты антибактериального, антиоксидантного и в ряде случаев иммуностропного действия и лишь в особо тяжелых случаях – глюкокортикоиды.

Ведущая роль принадлежит антигистаминным препаратам (АГ). Эффективность их обусловлена важнейшей ролью гистамина в механизмах развития большинства клинических симптомов атопических заболеваний. Показанием к назначению АГ является обострение АД и выраженный зуд кожных покровов. В лечении больных используются препараты первого, второго и третьего поколения.

Отличительной особенностью АГ первого поколения (диазолин, димедрол, перитол, пипольфен, супрастин, тавегил, фенистил, фенкарол) является их легкое проникновение через гематоэнцефалический барьер и оказание седативного (снотворного) эффекта. Некоторые из них тормозят проведение нервного возбуждения в вегетативных ганглиях и, блокируя другие виды рецепторов (М-холинорецепторы, 5HT-рецепторы, α -рецепторы, Д-рецепторы), могут вызывать холиноподобное кокаиноподобное, местноанестезирующее действие. Седативный эффект АГ первого поколения используют для снятия зуда кожных покровов, особенно усиливающегося в ночное время, нормализации страдающего при этом сна. Побочные эффекты АГ первого поколения, связанные с их холинолитическим действием (тошнота, рвота, понос, сухость слизистых оболочек рта, носовой полости), наблю-

даются не у всех пациентов. А у больных с вегетативной дисфункцией по ваготоническому типу использование этих свойств даже может быть целесообразным. АГ второго поколения (астемизол, зиртек, кларитин, терфенадин) не проникают через гематоэнцефалический барьер и не оказывают выраженного седативного действия. Они обладают высоким средством к H_1 -рецепторам, быстрым началом действия, продолжительным терапевтическим эффектом, не вызывают развития тахифилаксии. Помимо селективного ингибирования H_1 -рецепторов, эти препараты тормозят раннюю и позднюю фазы аллергической реакции, оказывая комбинированное противоаллергическое и противовоспалительное действие. Они способны тормозить высвобождение гистамина из тучных клеток и базофилов, ингибировать активацию эозинофилов и эпителиальных клеток дыхательных путей, подавляя экспрессию ICAM-1, тормозят агрегацию тромбоцитов и высвобождение лейкотриенов различными типами клеток под действием аллергических и неаллергических стимулов [1, 9].

В начале 90-х годов появились сообщения о кардиотоксическом влиянии терфенадина и астемизола, связанном с блокадой K^+ -каналцев, приводящей к запозданию реполяризации желудочков. До возникновения клинически выраженных аритмий на ЭКГ отмечаются удлинение интервала QT, широкий высокоамплитудный зубец T и полиморфные желудочковые экстрасистолы. Этот эффект усиливается при передозировке препаратов, а также при нарушении функции печени.

Среди H_1 -блокаторов последнего поколения одним из наиболее эффективных является кларитин (лоратадин). Он оказывает быстрый, выраженный, стабильный, не уменьшающийся на фоне длительного приема эффект при различных нейродерматозах, не оказывает отрицательного действия на кардиальную, моторно-сенсорные и интеллектуальные функции, обладает фармакологической совместимостью, не потенцирует действие алкоголя. Время полувыведения – 24 часа (выводится с мочой в неизменном виде). Возраст пациента, наличие почечной недостаточности и (или) нарушение функции печени не оказывают влияния на основные показатели фармакокинетики. Препарат разрешен к применению у детей старше двух лет [1, 9, 15].

Телфаст (АГ третьего поколения) оказывает свое антиаллергическое и противовоспалительное действие без предварительного образования метаболитов.

АГ первого поколения предпочтительно применять в период обострения, особенно при выраженном зуде, необходимости достижения седативного эффекта; при планируемом длительном лечебном или профилактическом (противорецидивном) применении АГ рациональнее выбирать препарат второго поколения; в связи с наличием седативного эффекта АГ первого поколения нецелесообразно назначать детям школьного возраста, взрослым при профессиональных ограничениях (водители, высотные работы и др.).

Особый эффект дают такие препараты, как кетотифен (задитен, астафен), оказывающий стабилизирующее влияние на мембраны тучных клеток, что сдерживает их дегрануляцию и, как следствие, высвобождение гистамина и других медиаторов воспаления. В связи с тем, что эффект от их применения наступает не сразу, их необходимо на первом этапе назначать в комплексе с другими антигистаминными препаратами. Примененный в период риска развития обострения он оказывает также профилактическое действие.

Из группы витаминных препаратов больным АД наиболее показан витамин А, обладающий антикератинизирующим и кератопластическими свойствами и уменьшающий сухость кожных покровов. Достаточно широко также назначается кальция пантотенат. К назначению других витаминов надо подходить с осторожностью, так как у больных АД нередко отмечается гиперчувствительность к некоторым витаминам, особенно группы В.

В обязательной коррекции нуждается психоэмоциональная сфера больного. В большинстве случаев показана консультация психоневролога. С целью же коррекции выявленных нарушений целесообразно использовать не только медикаментозные препараты (транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты и др.), среди которых хотелось бы отметить глицин, оказывающий благоприятное воздействие без выраженного седативного эффекта, но и физиотерапевтические методы (электросон, бальнеотерапия и др.).

Пищеварительные ферменты (фестал, дигестал, мезим-форте, панзинорм и др.) назначаются с целью коррекции функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта и дисбактериоза кишечника, а также для улучшения расщепления аллергенных субстанций пищи. Для нормализации микробной флоры кишечника применяют эу-, пре или пробиотики.

Мы совершенно согласны с мнением о недостижимости широкого применения таких методов лечения, как плазмаферез, гемосорбция, особенно в больших количествах. В связи с неясностью механизмов ответа организма больного АД на эти воздействия, а также необходимостью уточнения методов их применения при данной патологии, использование этих методов возможно только в специализированных высококвалифицированных учреждениях в очень ограниченных объемах по особым показаниям.

Множество вопросов и проблем возникает при широком, зачастую немотивированном, назначении иммуномодуляторов. В связи с малой информативностью применяющихся сегодня иммунологических методов обследования больного, часто отсутствием корреляции между результатами обследования и клиническими проявлениями заболевания, применение иммуномодуляторов показано лишь в случае наличия выраженной иммунологической недостаточности.

Системное применение глюкокортикоидов, особенно в детском возрасте, крайне ограничено. К нему прибегают лишь в наиболее тяжелых случаях (эритродермия, обширные очаги мокнутия, скальпирующий зуд и т. д.).

Физиотерапевтические методы нами уже упоминались. Хотелось также отметить, что мы располагаем весьма убедительным опытом применением ПУВА-терапии при тяжелых распространенных формах АД, однако использование этого метода затруднено в связи с отсутствием в Украине зарегистрированных фотосенсибилизаторов.

Для лечения больных АД показано также применение рефлексотерапии, лазеротерапии и др. [3, 11]. Весьма эффективным является лечение больных в условиях сухого морского климата (Крым, побережье Азовского моря).

Наружная терапия – один из самых важных разделов лечения больных АД, а на определенных этапах, пожалуй, и основной. Целями наружной терапии являются:

- подавление признаков воспаления кожи и связанных с ним основных симптомов АД в острой (гиперемия, отек, зуд) и хронической (лихенификация, зуд) фазах болезни;
- устранение сухости кожи;
- профилактика и устранение вторичного инфицирования пораженных участков кожи;
- восстановление поврежденного эпителия;
- улучшение барьерных функций кожи

Для этого используются следующие препараты: топические стероиды; препараты, содержащие антисептики, антибиотики, противогрибковые средства; кератолитические и кератопластические, антигистаминные, увлажняющие, стимулирующие эпителизацию вещества, фитопрепараты и некоторые противовоспалительные вещества нового поколения. Возможны различные комбинации перечисленных выше препаратов [10].

Наиболее сильным противовоспалительным действием обладают топические глюкокортикоиды. Необходим рациональный подход к их назначению: не следует преувеличивать опасность и, в связи с этим, отказываться от их применения, а, с другой стороны, следует исключить бездумное их назначение без учета возраста, выраженности клинических проявлений, возможных осложнений.

Изучению механизма действия наружных лекарственных форм, содержащих кортикостероиды, посвящены многочисленные научные исследования. Было доказано, что эти препараты эффективно подавляют воспалительную реакцию, в т.ч. аллергическую, благодаря сосудосуживающему эффекту, тормозящему действию на миграцию лимфоцитов и макрофагов и высвобождение из них цитокинов; ингибируют высвобождение медиаторов воспаления из эозинофилов и нейтрофилов, снижают метаболизм арахидоновой кислоты (исходного продукта каскада разнообразных ферментативных окислительно-восстановительных реакций), подавляют активность гиалуронидазы, стабилизируют лизосомальные мембраны клеток эпидермиса.

Таким образом, прямым показанием к применению наружных кортикостероидных средств являются аллергические дерматозы, в т.ч. атопический дерматит.

Веками дерматологическая наука разрабатывала принципы и каноны наружного лечения, согласно которым наружное лечение зависит не только и, пожалуй, не столько от дерматоза, сколько от остроты воспалительного процесса в коже. В первую очередь это касается алергодерматозов, в т.ч. АД.

Чрезвычайную важность приобретает последовательность применения лекарственных препаратов: при остром мокнущем воспалительном процессе необходима щадящая терапия с использованием водных растворов в виде примочек, аэрозолей, после прекращения мокнутия возможно применение взбалтываемых смесей, паст, присыпок. По мере угасания воспаления применяют кремы и лишь затем

возможно использование более интенсивно действующих мазей на жировых основах. Таким образом, исключительно важным для получения положительного терапевтического эффекта является учет клинической формы и стадии заболевания [4, 10].

Кортикостероидные препараты, применяемые даже наружно, обладали настолько выраженными противовоспалительными свойствами, что позволяли в известной мере пренебрегать описанными выше принципами, их назначение даже в виде мазей давало ощутимый эффект при остром воспалении. Это на первых этапах создавало иллюзию не ответственности лекарственной формы. Однако, быстро привыкнув к первым успехам, наука продолжала совершенствовать лекарственные препараты. В настоящее время для наружного применения используются уже десятки глюкокортикоидов, которые разделяют в зависимости от силы их местного противовоспалительного действия.

Было выяснено, что наиболее удачными путями совершенствования действующего вещества, существенно повышающими эффективность препаратов были эстерификация и галогенизация. Последний путь приводил к наиболее существенному повышению эффективности: глюкокортикоидная активность бетаметазона в 8–10 раз выше, чем у преднизолона. Фторированные глюкокортикоиды плохо всасываются через кожу и в связи с этим оказывают преимущественно местный эффект.

К сожалению, высокий терапевтический эффект непосредственно в данном случае связан с побочными эффектами. Причем системные побочные эффекты при применении современных наружных кортикостероидов сведены к минимуму и, как правило, могут возникнуть лишь при очень длительном применении на больших поверхностях. Тогда как местные побочные эффекты являются весьма актуальными. К ним относятся: атрофия кожи (стрии, сглаженность фолликулярного рисунка); телеангиоэктазии; задержка регенерации; активация вирусной, бактериальной, грибковой инфекции; периоральный дерматит, розацеоподобный дерматит; изменение функции сальных желез (стероидные угри); нарушение трофики кожи; гипертрихоз; реактивный дерматит, обусловленный «синдромом отмены».

Причем совершенствование действующего вещества в ряде случаев позволяет предотвратить развитие этих осложнений. Созданные в последние годы препараты четвертого поколения признаются предпочтительными, по-

сколькx они удачно сочетают положительные свойства своих предшественников: обладают высокой активностью, сравнимой с силой действия фторированных глюкокортикоидов, и нежелательным минимальным местным действием, характерным для гидрокортизона ацетата.

Представителем негалогенизированных кортикостероидов является препарат адвантан (действующее вещество – метилпреднизолона ацепонат), имеющий высокую терапевтическую эффективность и безопасность, что делает возможным применение его у детей.

Локоид содержит в себе гидрокортизона бутират, являющийся нефторированным, но сопоставимым с ними по силе действия кортикостероидом, характеризуется высокой безопасностью.

Мометазона фураат (элоком – крем, мазь, лосьон) относится к глюкокортикоидам четвертого поколения. Он превосходит гидрокортизон, дексаметазон и бетаметазон по способности блокировать образование цитокинов (интерлейкина-1 и интерлейкина-6), играющих важную роль в воспалении кожи. В контролируемых клинических исследованиях выявлена более высокая эффективность мометазона при атопическом дерматите по сравнению с гидрокортизоном и бетаметазоном. Препарат хорошо переносится, не вызывает атрофии кожи. Мометазон обладает пролонгированным действием, поэтому его наносят один раз в сутки. Благодаря улучшенному профилю эффективность/безопасность элоком показан для использования у детей и пожилых.

Однако совершенствование действующего вещества не исчерпывает возможности повышения эффективности препаратов. Предлагаются также другие пути совершенствования препаратов, в т. ч. предотвращения развития осложнений. Одним из важнейших, при этом является введение вспомогательных веществ.

Спектр лечебного действия глюкокортикоидного препарата для наружной терапии расширяется за счет включения в его состав вспомогательных лекарственных веществ, обладающих бактерицидным, бактериостатическим, фунгицидным, кератолитическим действиями, что позволяет максимально снизить концентрацию кортикостероида и, тем самым, снизить риск возможных осложнений.

Необходимо отметить, кроме того, что использование глюкокортикоидов в «чистом виде», часто без сочетания со вспомогательными лекарственными веществами приводит к быстрому привыканию. Именно этим в ряде

случаев можно объяснить неудачи, связанные с использованием наружных кортикостероидных препаратов.

В зависимости от особенности клинического течения дерматоза целесообразно введение в препарат антисептиков или антибиотиков, обладающих высокой терапевтической активностью и минимальным аллергизирующим действием.

Микробные ассоциации на коже больных атопическим дерматитом, например, имеют прямую зависимость от частоты встречаемости патогенной обсемененности и степени активности процесса [8].

По данным отечественных и зарубежных авторов, *S. aureus* при атопическом дерматите находили в 3 раза чаще, чем при контактной экземе как на больной, так и на здоровой коже, тогда как у здоровых лиц *S. aureus* на коже не выявлен. Авторы также предполагают соответствующее росту флоры аномалии рогового слоя и считают, что *S. aureus* контактируя с покрытыми Ig E тучными клетками в коже больных атопией приводит к высвобождению медиаторов аллергии, эритеме и зуду. Возникает порочный круг, так как расчесы вновь способствуют внедрению стафилококка. Наибольшее его количество находят на эрозивных и мокнущих очагах атопического дерматита, но в весьма значительных количествах выявляют и в сухих лихенифицированных участках. Предполагается, что такая особая склонность к инфицированию кожи у больных атопическим дерматитом связана с пониженным хемотаксисом лейкоцитов.

Назначая антибактериальные наружные средства, следует иметь в виду, что не всегда бактериальная колонизация кожи проявляется клинически. Она может не проявляться пустулами при импетиго, а вызывать эритематозно-сквамозные поражения, усугублять мокнутие и образование корок. Не следует также забывать, что назначение наружных кортикостероидных препаратов само по себе может ухудшить микробиоциноз кожи.

Таким образом, местное лечение кортикостероидными препаратами, содержащими противомикробные и антисептические средства, устраняет сенсibiliзирующее влияние очагов пиококковой, грибковой инфекции или проявлений вторичных осложнений патогенной флоры и является патогенетически оправданным. Необходимо подчеркнуть, что местное использование антибактериальных и антисептических препаратов в комбинации с кортикостероидами позволяет создать необходимую

концентрацию антибактериального вещества в очаге поражения и снизить дозу лекарственных препаратов, предназначенных для системного введения.

Примером таких препаратов могут служить широко известные препараты – целестодерм-V с гариацином, дипрогент, лотридерм, тридерм, тримистин.

Изменения в структуре кожи у больных хроническими дерматозами, приводящие к утолщению рогового слоя эпидермиса, ограничивают воздействие дерматологических препаратов на патологические изменения в подлежащих слоях. В этом случае целесообразно включение в мази и кремы кератолитических средств – мочевины и салициловой кислоты, которые называются химическими ускорителями проницаемости. Они проникают в сквамозные очаги поражения, размягчают кератин, способствуют слущиванию ороговевшего эпителия, растворяя межклеточный цементирующий материал. Это ведет к непосредственному контакту между действующим веществом и точкой его воздействия в пролиферативном слое.

Препаратами, включающими в себя наряду с кортикостероидом сильного действия бетаметазоном салициловую кислоту являются дипросалик, бетасалик.

Включение в кортикостероидные препараты вспомогательных веществ значительно повышает их терапевтическую эффективность и возможности использования. Неслучайно классификация ВОЗ предусматривает наличие комбинированных препаратов.

Благодаря проведенным в Институте исследованиям морфологии кожи в процессе саногенеза с помощью топических кортикостероидов различной силы действия на различной основе, мы получили морфологическое подтверждение эмпирического опыта дерматологов, свидетельствующего о необходимости последовательного применения различных лекарственных форм в зависимости от клинической формы и стадии дерматоза.

В связи с этим, еще одним достоинством серии препаратов фирмы «Шеринг-Плау» (целестодерм, дипросалик, элоком) является возможность выбора препарата, содержащего кортикостероид сильного действия, в соответствующей стадии заболевания форме (лосьон, крем, мазь).

Хочется верить, что и отечественные производители, в частности ЗАО «Фармацевтическая фирма «Дарница» и ОАО «Киевмедпрепарат», также будут выпускать серии препара-

тов, что в значительной мере расширит возможности наружной терапии.

После угасания островоспалительных явлений для наружной терапии широко применяются средства, обладающие противовоспалительным действием (лорадерм, гистодит), уменьшающие инфильтрации, обладающие кератопластическими свойствами: карбодерм, паста АСД, комбинированные препараты, содержащие нафталан (10, 20%), деготь (5, 10%), дерматол (3–5%). Выбор препарата зависит от клинических проявлений заболевания.

Таким образом, наружные кортикостероидные препараты, безусловно, должны назначаться строго по показаниям. Выбор препарата должен определяться формой и стадией дерматоза, наличием или отсутствием осложнений. Адекватный характеру дерматоза, активности каждого процесса выбор кортикостероида, вспомогательных веществ и лекарственной формы позволяет дерматологу не только значительно повысить эффективность лечения, но и в ряде случаев определить в дальнейшем течение дерматоза, предотвратить возможные рецидивы.

Значительные перспективы в лечении АД открываются с использованием противовоспалительных веществ нового поколения. Прежде всего к ним относится пимекролимус (Элидел) – селективный ингибитор цитокинов воспаления и предназначенный для лечения воспалительных заболеваний кожи, в т. ч. атопического дерматита. *In vitro* он связывает макрофиллин-12 и ингибируют кальцинеурин; ингибирует активность Т-лимфоцитов и тучных клеток; блокирует синтез и реализацию действия цитокинов воспаления; *in vivo* – демонстрирует селективное противовоспалительное действие в коже. В отличие от циклоспорина А и такролимуса обладает низким иммуносупрессивным действием. В отличие от кортикостероидов не вызывает атрофии.

Топический пимекролимус – крем 1% – показал отличную эффективность и переносимость при лечении атопического дерматита, в т. ч., что особенно важно, у детей. Клинический эффект доказан при контактном аллергическом дерматите, хронической экземе кистей. Отмечалось значительное влияние пимекролимуса на качество жизни больных атопическим дерматитом. В эксперименте доказано отсутствие системного иммуносупрессивного влияния и еще раз подчеркнуто его селективное действие на кожу.

Кроме того, необходим повседневный уход за кожей. При этом обязательным условием является гидратация кожи, особенно после мытья. При купании следует избегать горячих ванн, а также применение моющих средств, ошелачивающих кожу. Следует для ухода за кожей применять средства, не содержащие щелочи. Примером могут служить шампуни «Фридерм рН-баланс» и «Фридерм цинк».

Первичная профилактика АД заключается в предупреждении сенсibilизации ребенка, особенно в семьях, где имеется наследственная предрасположенность к аллергическим

заболеваниям. Вторичная профилактика включает предупреждение манифестации заболевания и/или его обострения при наличии сенсibilизации, в т.ч.: грудное вскармливание; контроль за поступлением пищевых аллергенов; ограничение воздействий ингаляционных аллергенов; уменьшение контакта с химическими средствами в быту; профорентация; предупреждение острых респираторных вирусных и инфекционных заболеваний; лечение сопутствующей патологии; ограничение воздействия лекарственных аллергенов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит. Рук. для врачей / Под ред. проф. Т.В.Проценко. Д.: МЕДИНФО. 1998. 108 с.
2. Скрипкин Ю.К., Федоров С.М., Адо В.А. и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1995. №2. С. 17–18.
3. Бочаров В.А. Нарушения нейрогуморальной регуляции у больных атопическим дерматитом, комплексное их лечение и профилактика рецидивов с применением биоритморексотерапии: Дис. ... д-ра мед. наук. Донецк. 1994. 232 с.
4. Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Иммунозависимые дерматозы: экзема, атопический дерматит, истинная пузырчатка, пемфигоиды. К.:Здоров'я. 1990.478 с.
5. Закиев Р.З. // Рос. журн. кожных и венерических болезней. 1998. №5. С.18–19.
6. Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей раннего возраста. СПб: Сотис, 1994. 236 с.
7. Каложная Л.Д. // Вестн. дерматологии и венерологии. 1989. №6. С. 23–26.
8. Каложная Л.Д., Мурзина Э.А., Савкина Н.И. // Тези доп. VII Укр. з'їзду дерматовенерологів. К., 1999. С. 20–21.
9. Кочергин Н.Г. // Рос. журн. кожных и венерических болезней. 1998. №5. С. 59–64.
10. Кутасевич Я.Ф., Маштакова І.О., Савенкова В.В. () Сучасні підходи до застосування препаратів зовнішньої дії, що містять глюкокортикоїди: Метод. рекомендації. Харків. 2000.14 с.
11. Радіонов В.Г. Клініко-лабораторне обґрунтування застосування зовнішньої і ендovasкулярної лазеротерапії електромагнітного випромінювання ММ-діапазону у лікуванні хворих на нейродерміт: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.20. Луганськ. 1994. 242 с.
12. Скрипкин Ю.К., Федоров С.М., Адо В.К. // Акт. проблемы научн. и практ. дерматологии и венерологии. 1994. Вып. 5. С. 37.
13. Торопова Н.П., Сиянская О.А. Экзема и нейродермит у детей. Екатеринбург, 1993. 447 с.
14. Chan S.C., Hanifin J.M. // Clin. Rev. Allergy. 1993. Vol. 11. P. 523–541.
15. Friedmann P.S., Tan V.B., Musaba E., // Clin. Exp. Allergy. 1995. Vol. 25. P. 799–806.

СТРАТЕГІЯ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Я.Ф. Кутасевич

Інститут дерматології та венерології АМН України

РЕЗЮМЕ

У статті викладені сучасні підходи до системного та зовнішнього лікування хворих на атопічний дерматит і наведені наукові обґрунтування використання класичних та нових лікарських засобів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: атопічний дерматит, системне лікування, зовнішнє лікування

STRATEGY OF TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF ATOPIC DERMATITIS

Y.F. Kutasevych

The Institute of Dermatology and Venerology of the Ukrainian Medical Sciences Academy

SUMMARY

The modern approaches to systemic and topical therapy of atopic dermatitis and scientific support for the use of classic and new medications are reviewed in this article.

KEY WORDS: atopic dermatitis, systemic therapy, topical therapy

УДК 616.931.-053.2-079.4

КЛЕТОЧНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С ЛОКАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ДИФТЕРИИ И ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МИНДАЛИН И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А.К. Полукчи

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

РЕЗЮМЕ

Обследовано 77 больных с локализованными формами дифтерии ротоглотки и 49 с ангинами. Изучались клеточные и гуморальные показатели иммунитета крови. Установлено, что у больных с дифтерией и у больных с ангиной изменения иммунитета носят разнонаправленный характер, что даёт возможность их использования в дифференциальной диагностике.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дифтерия, ангина, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет

ВВЕДЕНИЕ

Дифтерия относится к тем заболеваниям, которые в последние годы привлекают к себе пристальное внимание. Это объясняется повышением в 90-х годах уровня заболеваемости, частым тяжёлым течением и развитием осложнений, объективными трудностями ранней диагностики [1,3,6,7]. По данным литературы, около 60-70 % клинических форм дифтерии составляют локализованные, которые часто приходится дифференцировать с лакунарными и фолликулярными ангинами [7]. Ранняя диагностика дифтерии имеет большое клинико-эпидемиологическое значение - способствует раннему началу специфической терапии и своевременному проведению противоэпидемических мероприятий [6,7]. Объективные трудности дифференциальной диагностики между ангинами и дифтерией могут возникать довольно часто, особенно у привитых [1,3].

Несмотря на то, что в последние годы иммуногенез дифтерии изучен довольно подробно [4,8,9] мы считаем, что в доступной литературе имеется недостаточно результатов сравнительного изучения иммунитета при локализованных формах дифтерии и ангинах. В связи с вышеизложенным, целью нашей работы явилось изучение показателей клеточного и гуморального иммунитета и оценка их роли в дифференциальной диагностике локализованной дифтерии с гнойно-воспалительными заболеваниями миндалин.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 77 больных с локализованными формами дифтерии ротоглотки (1 группа) и 49 с лакунарной ангиной (2 группа). В зависимости от тяжести течения в 1 гр. отмечено 64 больных с лёгкими и 13 со среднетяжёлыми формами, во 2 - 41 и 8 пациентов, соответственно. Возраст обследуемых больных колебался от 17 до 62 лет (средний возраст - 41,3 года). Диагноз дифтерии и лакунарной (фолликулярной) ангины выставлялся на основании клинико-anamnestических данных и во всех случаях подтверждался бактериологически. Показатели клеточного и гуморального иммунитета изучались в динамике заболевания: на 1 и 2 неделях от начала заболевания. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц.

Анализ гуморального иммунитета проводили по данным количественного исследования показателей IgA, IgM, IgG (г/л) и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) (усл.ед.) Вычисляли также индекс активности антителообразования (ИАА) - количественное соотношение IgG/IgM. Изучены показатели третьего компонента комплемента (С3), активность которого выражали в усл.ед. Для оценки клеточного иммунитета изучали удельный вес (%) Т-клеток (Е-РОК), их активной субпопуляции (Еа-РОК), теофиллин-резистентных (ТФР) и теофиллинчувствительных (ТФЧ) лимфоцитов, вычисляли индекс