

А.В.КУДРЯВЦЕВА, к.м.н., ММА им. И.М.Сеченова, Москва

Атопический дерматит у детей и подростков

Атопический дерматит (АтД) — хроническое аллергическое заболевание кожных покровов, характеризующееся ранним дебютом, непрерывно рецидивирующим течением, нарушающим качество жизни ребенка и членов его семьи.

Ключевые слова: кожа, атопия, сыпь, зуд, иммунитет, аллергены, индекс SCORAD, диета, глюкокортикостероиды, энтеросорбенты, пребиотики, косметические средства

В последнее время во всем мире отмечается тенденция к увеличению распространенности АтД, развитию тяжелых форм и инвалидизации больных [1]. Это обусловлено загрязнением воздушной, водной среды и почвы химическими продуктами выбросов автомобильного транспорта, промышленного и сельскохозяйственного производства, широким использованием химических соединений в быту, неконтролируемым применением населением лекарственных препаратов. Ежегодно в РФ признаются инвалидами по причине болезней кожи и подкожной клетчатки более 7 тыс. детей. В нозологической структуре общей инвалидности на долю АтД приходится более 80% [2]. По данным отечественных авторов, наибольшее количество детей-инвалидов приходится на возрастную группу от 8 до 17 лет, причем преобладают девочки. Однако в последнее время инвалидность детям устанавливается довольно редко, несмотря на рост числа больных тяжелыми формами АтД, особенно детей раннего возраста, госпитализированных в специализированные отделения.

Среди факторов развития АтД рассматривают наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям, сухость кожных покровов, снижение порога зуда и нарушения со стороны иммунной системы.

При изучении особенностей возникновения и течения данного заболевания отмечено, что в семьях, где появлялся ребенок с АтД, особенно с тяжелым течением, родители достоверно чаще страдали аллергическими заболеваниями. Распространенность АтД среди родственников первой степени родства составляла более 60%, тогда как в общей популяции — около 20%. В исследованиях, проведенных за последние 10 лет, были выявлены гены и полиморфизмы генов, ассоциирующихся с АтД.

Как известно, АтД развивается на первично измененных кожных покровах. Основные изменения обусловлены сухостью кожи и снижением порога восприимчивости зуда. Причинами, способствующими этим изменениям, являются: увеличение трансэпидермальной потери воды кожей из-за невозможности удерживать жидкость роговым слоем; нарушение потоотделения, связанное с повышенной чувствительностью к метахолину; недостаточная секреция сальных желез и закупоривание их пор, что еще больше затрудняет отток пота. Все это приводит к уменьшению трансудации пота через дерму, стимулирует размещенные в ней рецепторы и усиливает кожный зуд [3]. У больных АтД обнаружена недостаточность в сыворотке крови ферментов липидного обмена, что также может увеличивать сухость кожных покровов.

В последних исследованиях было выявлено увеличение в 2 раза по сравнению со здоровыми содержания эпидермальных фосфолипидов у больных с АтД, а повышение, например, активности фосфолипазы A2 приводит к обеднению кожи ацетил-церамидом. Все это влияет на созревание кератиноцитов и приводит к еще большей трансэпидермальной потере воды. Церамиды играют важную роль в транспорте линолевой кислоты, поэтому их дефицит может являться важным фактором, приводящим не только к сухости кожи, но и к снижению регенерационных свойств клеток эпидермиса у больных АтД детей [4].

В настоящее время продолжают активно изучать патофизиологические механизмы возникновения зуда, являющегося важным маркером тяжести течения заболевания, уровень интенсивности которого напрямую связан с качеством жизни больного с АтД.

На возникновение зуда влияют различные медиаторы, причем некоторые из них, например гистамин, хорошо изучены, а вовлечение в патологический процесс других активно изучается в настоящее время. Интерес научных исследований, ведущихся в этой области, объясняется возможностью разработки методов более эффективного лечения.

Так, например, показано достоверное уменьшение зуда после длительного лечения рекомбинантным человеческим INF- γ [5].

АтД — заболевание, в основе которого лежат иммунологические нарушения с вовлечением в патологический процесс Т-лимфоцитов, фиброцитов, клеток Лангерганса, тучных клеток и эпидермальных кератиноцитов. Современные исследования позволили понять иммунологические механизмы, обуславливающие патогенез АтД. Активация иммунной системы, а именно Т-лимфоцитов, находящихся в коже, индукция апоптоза кератиноцитов, синтез IgE, вовлечение эозинофилов являются основой аллергического воспаления при АтД.

Запуск каскада иммунологических реакций происходит после проникновения аллергенов через нарушенные барьеры кожных покровов и слизистой оболочки пищеварительного тракта. Аллергены попадают в глубокие слои кожи за счет выраженной сухости кожных покровов, нарушения потоотделения, снижения уровня керамидов и трансэпидермальной потери воды. Проникновение аллергенов через желудочно-кишечный тракт возможно вследствие повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника, незрелости ее барьерной функции и недостаточной продукции секреторного IgA.

Взаимодействие аллергенов с фиксированными на поверхности Лангергансовых клеток специфическими IgE приводит к активации этих клеток, проявляемой продукцией провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-8, TNF α). Активация Лангергансовых клеток, в свою очередь, способствует пролиферации CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов. Участие в иммунном ответе двух субпопуляций CD4⁺ Т-клеток, Th1— и Th2-лимфоцитов уже доказано результатами ряда исследований (Fiorentino D., et al., 1989). В нормальных условиях существует баланс между двумя субпопуляциями Т-клеток, которые оказывают ингибирующее влияние друг на друга. В случае развития атопического дерматита количество Th2 превалирует, причем у таких пациентов увеличивается продукция IL-4 и уменьшается INF- γ , что способствует усилению продукции IgE.

При гистологическом исследовании в клеточном инфильтрате пораженной кожи доминируют CD4⁺ лимфоциты, которые также в большем количестве обнаруживаются в активной и неактивной форме в периферической крови. При этом количество CD8⁺ супрессоров снижается. Выраженность дисбаланса между CD4⁺ и CD8⁺ лимфоцитами коррелирует с тяжестью течения атопического дерматита, которое связывают с пролиферацией CD4⁺ клеток.

Известно, что АтД ассоциируется с гиперпродукцией IgE. Дисбаланс между продукцией IL-4 и INF- γ с увеличением уровня первого приводит к

значительному увеличению продукции IgE через влияние IL-4 на В-клетки. Однако высокий уровень IgE еще не является критерием атопического дерматита, так как не все пациенты, у которых обнаруживается увеличение уровня этого иммуноглобулина, принадлежат к «атопикам». Некоторые исследователи указывают, что примерно 20% больных с АтД имеют нормальные значения IgE [6].

Другим иммуноглобулином, связанным с аллергической реакцией, может быть IgG. Подвиды этого иммуноглобулина могут обуславливать различные проявления заболевания. Так, IgG4 ассоциирован с пищевой аллергией, в то время как IgG1 связан с гиперсенситилизацией к аэроаллергенам.

У больных с АтД часто выявляют эозинофилию периферической крови. Известно, что Т-лимфоциты посредством продукции IL-3, IL-5 и GM-CSF, тучные клетки и клетки Лангерганса способны активировать эозинофилы, повышая их притягивание в патологический очаг.

Среди факторов, способных приводить к обострению АтД у детей раннего возраста, первое место занимают продукты питания. Роль пищевого фактора в развитии этого заболевания неоспорима. Чем меньше ребенок, тем больше вероятность возникновения пищевой аллергии. Особое значение она приобретает для детей грудного и младшего школьного возраста. Чаще всего у них выявляется аллергия к белкам коровьего молока, куриным яйцам, сое. После расширения диеты в младшем возрасте к продуктам, вызывающим аллергию, добавляются горох, орехи, рыба, злаки. У подростков часто развивается перекрестная аллергия с другими продуктами питания.

С возрастом первостепенность тех или иных причин меняется. В подростковом возрасте большее значение приобретает сенситилизация к аэроаллергенам жилища, в частности к аллергенам домашней пыли, грибам и пыльце растений, бактериальным аллергенам. Основными причинами, усугубляющими течение болезни, являются сформировавшиеся за время течения АтД хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, дисфункции со стороны центральной и вегетативной нервных систем, нервно-психические нарушения пограничного характера, паразитарные инвазии, лекарственная аллергия [7].

Рецидивирующему, упорному течению АтД способствует колонизация поверхности кожи золотистым стафилококком (ЗС) и грибом рода *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*), не только

■ Правильно построенное питание детей с атопическим дерматитом способствует более быстрому достижению и поддержанию ремиссии болезни.

поддерживающих воспаление, но и приводящих к сенсibilизации организма.

АтД обладает выраженным клиническим полиморфизмом. Зная об особенностях течения этого заболевания и воздействуя на все звенья патологического процесса, можно предотвратить развитие тяжелых инвалидизирующих форм болезни.

Классификация, принятая в России в настоящее время, несовершенна и постоянно подвергается критике. Выделяют три возрастных периода или стадии (фазы) заболевания: младенческая с возникновением заболевания до 2 лет, детская (от 2 до 10—12 лет) и подростково-взрослая (от 10—12 до 18 лет). В монографии Балаболкин И.И. и Гребенюк В.Н. (1999) предложили выделять клинические формы заболевания в зависимости от преобладания тех или иных признаков и морфологических элементов, которые во многом определяются возрастом больного, состоянием аллергической реактивности, иммунных и нейроэндокринных факторов. Различают 5 основных форм АтД: экссудативная, эритематосквамозная, эритематосквамозная с лихенизацией, лихеноидная и пруригинозная. По степени активности кожного процесса выделяют легкую, умеренно выраженную и выраженную степень. Течение болезни имеет три фазы: период обострения, подострый период и фазу клинической ремиссии. Определены степени тяжести АтД в зависимости от длительности обострения, ремиссии и распространенности поражения кожных покровов [7].

Диагноз АтД в типичных случаях не представляет особых затруднений. Диагностические критерии включают в себя ряд обязательных и вспомогательных признаков.

Обязательными признаками являются:

- зуд кожных покровов;
- «сгибательная лихенизация», поражение типичных для этого заболевания мест — область локтевых и коленных суставов, лица («атопическое лицо»);
- начало заболевания в раннем возрасте (до 2 лет);
- хроническое рецидивирующее течение с улучшением и ремиссиями в летнее время.

Вспомогательными признаками считают:

- отягощенный персональный и/или семейный анамнез по аллергическим заболеваниям (бронхиальная астма, аллергический ринит, конъюнктивит, atopический дерматит);

■ Кожные покровы больных atopическим дерматитом детей изменены, поэтому требуют постоянного увлажнения и восстановления нарушенного кожного барьера. Для этого используют средства косметики, которые наносят на кожу постоянно, даже в период клинической ремиссии заболевания.

- «пищевую аллергию»;
- отягчающую роль психоэмоциональных факторов;
- сухость кожных покровов (ксероз);
- периорбитальную гиперпигментацию, синюш-

ность, потемнение век;

- складки нижнего века Дени-Моргана;
- бледность или застойную эритему кожи лица;
- белый дермографизм;
- высокий уровень сыровоточного IgE;
- эозинофилию крови;
- экзему кистей и стоп;
- экзему соска груди;
- хейлит, заеды;
- околоушные трещины, мокнутие;

- восприимчивость к кожным инфекциям, особенно к вирусу герпеса и золотистому стафилококку;
- гиперлинейность ладоней;
- фолликулярный кератоз;
- глазные осложнения (конъюнктивит, кератоконус, катаракта).

У каждого больного АтД с разной степенью выраженности заболевания должно быть не менее трех обязательных признаков. Частота констатации вспомогательных признаков должна быть не менее чем у 1/3 больных.

Степень выраженности обострения заболевания оценивается по полуколичественной шкале SCORAD, учитывающей следующие показатели: А — распространенность кожных поражений; В — интенсивность клинических проявлений; С — субъективные симптомы.

Расчет площади поражения кожи (А) проводится по правилу «девятки»: голова и шея — 9%, передняя и задняя поверхность туловища — 18%, верхние конечности — 9%, нижние конечности — 18%, область промежностей и половые органы — по 1%.

Интенсивность клинических проявлений (В) оценивают по 6 симптомам:

- эритема (гиперемия);
- отек/папулообразование;
- мокнутие/корки;
- эксфолиация;
- лихенификация/шелушение;
- общая сухость кожи.

Выраженность каждого признака оценивается по 3-балльной шкале: 0 — отсутствие, 1 — слабо выражен, 2 — умеренно выражен, 3 — выражен резко.

Оценка субъективных симптомов (С) — интенсивности кожного зуда и степени нарушения сна — проводится по 10-балльной шкале детьми старше 7

лет или родителями. При этом берется усредненный показатель за последние 3 дня и/или ночи. Итоговая величина индекса SCORAD рассчитывается по формуле:

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

Необходимо провести дифференциальный диагноз АтД с чесоткой, псориатическими поражениями, себорейным дерматитом, микробной экземой, простым лишаем Видаля (ограниченным нейродермитом), крапивницей, контактными дерматитом.

При обследовании детей, больных АтД, особое внимание уделяют сбору аллергологического анамнеза, кожное тестирование проводят в период клинической ремиссии заболевания. Часто у детей с выраженными клиническими проявлениями заболевания единственным методом выявления причинно-значимых аллергенов остается алергодиагностика in vitro. В условиях стационара используют провокационные пробы с аллергенами, проводят общеклиническое обследование.

Терапия АтД должна быть направлена на устранение специфических и неспецифических триггерных факторов, разрешение аллергического воспаления кожных покровов, нормализацию работы желудочно-кишечного тракта, борьбу с сухостью кожных покровов и восстановление поврежденно-го липидного слоя.

Лечение АтД проводят поэтапно. В первую очередь необходимо прекратить контакт с синтетической и шерстяной одеждой. Исследователи сообщают об эффективности использования специального белья, содержащего шелковые волокна и серебро [8]. Большое значение имеют гигиенические мероприятия, препятствующие колонизации золотистого стафилококка. Для этого используют специальные мыла с минимальной активностью и нейтральной pH. Необходимо нормализовать быт больного ребенка — устранить коллекторы домашней и библиотечной пыли.

Также необходимо назначение диетотерапии. Правильно построенное питание способствует более быстрому достижению и поддержанию ремиссии заболевания. Диетотерапию строят по индивидуальному плану, учитывая клинические проявления аллергии, спектр выявленной сенсибилизации, возраст, нутритивный статус ребенка, функциональное состояние органов пищеварения, а также характер предшествующего питания. Диета основывается на принципе элиминации. В остром периоде заболевания она должна быть максимально строгой и предусматривать, с одной стороны, элиминацию продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей активностью, исключение или ог-

раничение причинно-значимых и перекрестно реагирующих аллергенов, с другой стороны — адекватную замену элиминированных продуктов натуральными или специализированными продуктами. В стадии ремиссии рацион ребенка постепенно расширяют за счет ранее исключенных продуктов и блюд [9].

Основу лечения АтД составляет наружная терапия, которая должна назначаться строго индивиду-

ально и соответствовать возрасту ребенка, периоду заболевания (острый, подострый, ремиссия), фазе болезни (острая или хроническая) и степени тяже-

сти (легкая, средняя, тяжелая). На первой линии наружной терапии используются средства, содержащие глюкокортикостероиды (ГКС). Наружные ГКС препараты классифицируют по их биологической активности, используя европейскую классификацию Miller & Munro. Чем выше биологическая активность препарата, тем выше его эффективность, а также риск возникновения системных побочных эффектов при нерациональном использовании. Необходимо помнить о том, что наружное лечение оказывает влияние только на видимые проявления болезни, поэтому исчезновение симптомов не всегда свидетельствует об излечении. Болезнь может вновь обостриться и потребовать проведения повторных курсов лечения. Мона-терапия наружными ГКС возможна только при ограниченных воспалительных изменениях кожных покровов, а в случаях среднетяжелого и тяжелого течения АтД необходимо проводить комплексное лечение.

В России тактика проведения наружного лечения основывается на использовании на первом этапе лечения высокоактивных препаратов, способствующих более быстрому купированию воспалительного процесса и достижению ремиссии АтД. В дальнейшем рекомендовано проводить поддерживающую терапию наружными ГКС более низкой противовоспалительной активности. Западные специалисты ориентируются на степень выраженности воспалительного процесса, руководствуясь правилом: чем легче протекает заболевание, тем ниже должна быть активность ГКС препарата [1].

В настоящее время накоплен большой практический опыт по использованию таких наружных

■ Основу лечения atopического дерматита составляет наружная терапия.

■ Необходимо помнить о том, что многие комбинированные наружные средства, содержащие, помимо глюкокортикостероидов, антисептические, антибактериальные и антигрибковые препараты, относятся к III классу биологической активности. Поэтому врач должен строго контролировать проведение назначенного лечения.

гормональных средств, как адвантан, элоком и локоид.

Адвантан (метилпреднизолон ацепонат) относится к III классу биологической активности. Препарат выпускается в форме мази, жирной мази, крема и эмульсии, разрешен к использованию у детей, начиная с 4-месячного возраста. Адвантан применяют 1 раз в сутки, курс лечения не должен превышать 4 недель [11].

Локоид (гидрокортизон 17-бутират) — синтетический негалоенизированный ГКС препарат. Он с успехом применяется в педиатрической практике, приводя к ремиссии АтД у 22% больных и значительному улучшению у 57% [12]. В недавнем исследовании был проведен сравнительный анализ эффективности наружного лечения локоидом и адвантаном, позволяющий сделать вывод об их сходном противовоспалительном эффекте. [13].

Элоком (мометазон фураат) выпускается в виде мази, крема, лосьона. Согласно классификации крем отнесен ко II классу, мазь к III классу, что позволяет выбирать оптимальную форму препарата для пациентов, имеющих различную выраженность и локализацию воспалительного процесса. Преимущество элокома в том, что его можно успешно применять 1 раз в день, что позволяет достичь высокой комплаентности. В зависимости от выраженности воспалительного процесса и его локализации, есть возможность выбора различных лекарственных форм [14].

Среди нестероидных препаратов, обладающих противовоспалительной активностью, широко используют лекарственные средства, содержащие декспантенол (Д-Пантенол и Депантол). Обладая способностями стимулировать регенерацию кожи, нормализовывать клеточный метаболизм, увеличивать прочность коллагеновых волокон, они могут с успехом использоваться при легком течении АтД и как средства наружной противорецидивной терапии на втором этапе лечения заболевания. Декспантенол действует на кожу с выраженным эффектом увлажнения: увеличивает гидратацию рогового слоя, уменьшает трансдермальную потерю воды, стабилизирует барьерную функцию эпителия, поддерживает мягкость и эластичность кожного покрова.

Препарат Д-Пантенол выпускается в виде крема и мази для наружного применения. Основу мази Д-Пантенол составляют: безводный ланолин, белый вазелин и жидкий парафин, они обеспечивают создание защитного барьера для кожи. Мазь следует наносить тонким слоем на поврежденную кожу не менее 2—4 раз в сутки до исчезновения признаков заболевания. [15]. Кроме того, мазь Д-Пантенол может применяться у детей грудного возраста для нанесения в зоне подгузника.

Исследование, проведенное в Центре коррекции развития детей раннего возраста Московского НИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава, продемонстрировало эффективность мази Д-Пантенол при патологических повреждениях кожных покровов. Препарат применялся у 300 детей в возрасте от 1 месяца до 2 лет, большая половина которых — пациенты разной степени недоношенности, вследствие чего обладающие более чувствительной к различным раздражителям тонкой кожей. У 22% детей наблюдался атопический дерматит различной степени тяжести. При использовании Д-Пантенола эффективность лечения составила 100% и проявлялась исчезновением гиперемии, быстрой регенерацией эпидермиса, прекращением зуда и сухости кожи. Эффект заживления отмечался у большей части пациентов уже на вторые сутки применения мази [21].

Крем Д-Пантенол обеспечивает адекватное увлажнение, смягчает кожу, что особенно важно в периоды стихающего обострения и ремиссии АтД. Отмечено, что использование препаратов декспантенола позволяет увеличить продолжительность ремиссии АтД в 1,8 раза [22].

В состав Депантола, кроме декспантенола, входит антисептик хлоргексидин, обладающий широким спектром противомикробной активности.

Крем Депантол подавляет течение инфекционного процесса и ускоряет заживление, а также позволяет снизить микробную колонизацию пораженной кожи. Депантол может применяться у грудных детей.

Кожные покровы больных АтД детей изменены, поэтому требуют постоянного увлажнения и восстановления нарушенного кожного барьера. Применение препаратов декспантенола позволяет нормализовать имеющиеся у большинства детей с АтД сдвиги в структуре липидного компонента эпидермиса и позволяет предотвратить процессы эпидермальной гиперплазии, ускорить репарацию кожи [23].

Наряду с вышеперечисленными препаратами, эффективно применение 2% и 5% салициловой мази, обладающей кератолитическим, антисептическим и противовоспалительным свойствами, а также мазей нафтадерм и глутамол.

Также для увлажнения кожи используют средства косметики, которые наносят на кожу постоянно, даже в период клинической ремиссии заболевания. Локобейз рипеа представляет собой эмульсию типа вода в масле с очень высоким содержанием липидов. Такое сочетание компонентов способствует быстрой и очень эффективной регидратации эпидермиса. Одновременно с Локобейз рипеа для борьбы с сухостью кожи целесообразно использовать Локобейз липокрем, который легко наносит-

Здоровая кожа с пеленок!



**Не только
время лечит!**

Здоровая кожа
с пеленок –
счастливый
веселый ребенок

Комфортная форма для заживления легких повреждений кожи

- восстановит сухую и поврежденную кожу после ожогов, обморожений и обветриваний
- ускорит заживление ссадин и царапин



РУ ЛС-001251

**МАЗЬ
КРЕМ Д-ПАНТЕНОЛ –**

для малышей и взрослых!

Надежная форма для лечения и ухода за кожей ребенка и кормящей мамы:

- защитит и вылечит опрелости у малышей
- заживит трещины сосков молочных желез у мам
- не нужно смывать перед кормлением!



РУ ЛС-011108

Депантол®

КРЕМ для наружного применения
декспантенол + хлоргексидин

Для заживления инфицированных ран,
трещин и других повреждений кожи



РУ ЛС-00294/08

Почувствуй кожей
ласку лета!

STADA
KES

Реклама
Д-Пантенол (крем, мазь) производится АО «Нисфарм», Хорватия
Маркетинг и дистрибуция ОАО «Нисфарм», Россия
Депантол® крем производится ОАО «Нисфарм», Россия
www.stada.ru www.mezhdunaruki.ru

ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ
ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

ся, так как представлен в виде эмульсии (жир в воде) с высоким содержанием жиров [16]. Дардиа (интендис) содержит высокоэффективные увлажнители, удобен в применении и не раздражает кожу, подходит для долговременного ежедневного ухода за сухой, чувствительной кожей. Дардиа липобальзам и Дардиа липокрем успешно применяются при уходе за кожей детей с АтД. Использование Дардиа липокрема, благодаря увлажняющим и липидовосстанавливающим свойствам препарата, позволяет сохранять состояние ремиссии у больных с АтД в течение продолжительного времени [17].

На рынке представлены разнообразные косметические средства французских фирм: Avene, A-Derma, Ducray, Mustela, Dioderma, а также препарат польской фирмы Эмолиум, которые хорошо себя зарекомендовали в качестве наружных средств, способствующих продлению ремиссии АтД и пред-

отвращающих обострение заболевания.

В последнее время возможности наружной терапии АтД значительно расширились. В первую очередь это связано с появлением на фармацевтическом рынке препаратов, разрешенных к использованию у детей раннего возраста, новых лекарственных форм, а также накоплением опыта лечения наружными ГКС. Для лечения АтД успешно разрабатываются новые лекарственные средства, одним из которых является нестероидный противовоспалительный препарат для наружного применения, обладающий иммуносупрессивными свойствами, — пимекролимус крем 1% (Элидел). Он разрешен к использованию у детей с 3-месячного возраста (в США и Ев-

ропе с 2 лет), рекомендован для терапии средне-тяжелых и легких форм АтД в качестве второй линии терапии. Элидел применяют 2 раза в день коротким курсом, избегая во время лечения инсоля-

ции в связи с потенциальной опасностью развития УФ-индуцированного рака кожи.

Системное лечение АтД включает назначение антигистаминных препаратов, витаминов, препаратов, нормализующих работу желудочно-кишечного тракта, энтеросорбентов, аллергенспецифической иммунотерапии и системных антибиотиков. При тяжелом течении болезни прибегают к использованию системных ГКС, иммуносупрессоров и плазмафереза.

В период обострения АтД используют антигистаминные препараты. Бесспорно, назначение антигистаминных препаратов является патогенетически обоснованным. Преимущество препаратов I поколения связано с наличием лекарственных форм для парентерального введения и седативного эффекта, улучшающего сон ребенка, страдающего от интенсивного зуда. Только препараты этой группы, помимо антигистаминной и антисеротониновой активности, оказывают анаболическое действие. Их разрешено назначать детям с 1-го месяца жизни. Для лечения АтД также часто используют препараты II и III поколения, не вызывающие сонливости, не влияющие на моторную функцию и когнитивные способности, но их можно применять с 2-летнего возраста.

В ходе различных клинических исследований подтверждена эффективность применения витаминов группы В. Назначают пиридоксина гидрохлорид (витамин В6) и пантотенат кальция. Курс лечения не превышает 1 месяца.

Наличие при обострении АтД дисбиотических изменений диктует необходимость назначения препаратов (продуктов) для восстановления баланса микрофлоры. Коррекция микробного пейзажа кишечника преследует цель заселения его здоровой флорой и создания условий, подходящих для ее роста. Это достигается путем использования пребиотиков (веществ, которые оказывают благоприятное воздействие на рост здоровой микрофлоры, и активизируют ее), пробиотиков (препаратов, которые содержат живые микроорганизмы), и синбиотиков, в состав которых входят пребиотический и пробиотический компоненты (например, Йогурлакт). Для улучшения состояния пациентов с АтД также применяют энтеросорбенты. Эффективность энтеросорбентов доказана рядом клинических исследований, рекомендованная доза зависит от возраста пациента и составляет от 1 чайной ложки 3 раза в день в раннем возрасте до 1 столовой ложки 3 раза в день у подростков. Курс лечения — 21 день. У детей старше 14 лет возможно применение Белого угля — новой таблетированной формы сверхвысокодисперстного диоксида кремния (принимается по 3 таблетки 3 раза в день).

INFO

С целью нормализации микрофлоры кишечника у детей, начиная с 3-месячного возраста, применяют Йогурлакт. Лактобактерии, входящие в его состав (в каждой капсуле содержится 2 млрд живых микроорганизмов), обладают противогатрическим действием, сохраняют жизнеспособность в кислой среде желудка. Йогуртовая культура в составе Йогурлакта является пребиотическим компонентом и обеспечивает условия для роста и развития нормальной микрофлоры кишечника. При невозможности проглотить капсулу целиком (например, при назначении детям до 3 лет) ее содержимое можно высыпать, смешать с молоком или смесью и дать ребенку. Возможно применение Йогурлакта в период беременности и кормления грудью. Йогурлакт назначают внутрь независимо от приема пищи в течение 30—60 дней. Детям от 3 месяцев до 1 года — по 0,5 капс. 1 раз в сутки; от 1 года до 6 лет — по 1 капс. 1 раз в сутки; от 6 до 14 лет — по 1 капс. 2 раза в сутки; взрослым и подросткам старше 14 лет — по 1 капс. 3 раза в сутки. При необходимости курс лечения можно повторить.

Смекта обладает обволакивающим и сорбирующим эффектом и выводит из организма токсины, метаболиты и недорасщепленные белки.

До сих пор остается предметом дискуссии вопрос об эффективности применения специфической иммунотерапии. Проведено большое количество исследований, подтверждающих ее положительное влияние на течение АтД [7, 18]. В то же время результаты других рандомизированных, мультицентровых исследований свидетельствуют о низкой эффективности данного вида лечения [19].

Системная антибактериальная терапия проводится только при осложненном течении АтД, например при инфицированности золотистым стафилококком, наличии пиодермии. Препаратами выбора являются цефалоспорины I или II поколения и синтетические пенициллины. Курс лечения составляет 7–10 дней.

Основу терапии тяжелых форм АтД, наряду с наружной терапией ГКС, обладающих высокой биологической активностью, составляют системные ГКС, системная иммуносупрессивная терапия и плазмаферез.

Как в нашей стране, так и за рубежом накоплен большой положительный опыт использования системных ГКС при тяжелом течении АтД. Чаще всего назначают парентеральное введение ГКС в суточ-

ной дозе, не превышающей 1 мг/кг массы тела (по преднизолону), назначаемой в утренние часы с последующим быстрым снижением дозы препарата вплоть до полной отмены. Курс лечения не должен превышать 14 дней.

В работе Сидоренко О.А., Короткого Н.Г. (2008) описано успешное использование тимопрепрессина для лечения тяжелых форм АтД. Препарат назначали по 1 мл парентерально ежедневно в течение 5 дней, после 2-дневного перерыва повторяли курс, а при тяжелом течении дополнительно проводили интраназальное введение препарата по 1 мл в течение 10 дней. Отмечена высокая клиническая эффективность лечения без побочных эффектов и осложнений [20].

К лечению циклоспорином А, иммуносупрессивным препаратом, прибегают в случаях тяжелого, резистентного к традиционной терапии течения АтД. Циклоспорин А относится к группе лекарственных веществ, для которых критически значимым является правильный выбор дозы препарата, что обусловлено его низким терапевтическим индексом, при котором токсическая концентрация препарата близка к терапевтической. Даже небольшое повышение концентрации циклоспорино А в крови при неадекватном лечении приводит к нежелательным побочным эффектам, угрожающим жизни больного [21]. В то же время низкие дозы

ЙОГУЛАКТ

Лактобактерии
Йогулакт
побеждают
дисбактериоз

Йогулакт
живое участие
в деле
здоровья

- Йогулакт – дополнительный источник микроорганизмов для нормализации микрофлоры кишечника.
- В состав Йогулакта входят 2 миллиарда живых лактобактерий и йогуртовая культура для их роста и активности.
- Благодаря особенному составу Йогулакт может применяться при дисбактериозе, при лечении антибиотиками, в комплексной терапии atopического дерматита и при болезни путешественников.
- Разрешен для приема детям с 3-х месяцев и взрослым.

Реклама. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВОМ. БАД
CoP № 77.99.23.3.Y.1937.2.05

STADA
PHARM

Произведено Фармасайнс Инк., Канада
Маркетинг и дистрибуция ОАО «Нижфарм», Россия
www.stada.ru www.mezhdunarumi.ru

препарата не обладают достаточным терапевтическим эффектом, что может дискредитировать этот метод лечения. Из-за множественных взаимодействий с препаратами, способными снижать и повышать концентрацию циклоспорина А в крови, конкурируя за пути метаболизма в печени, врач должен постоянно контролировать любые дополнительные терапевтические вмешательства, оценивая возможные риски лечения. Терапевтическая доза колеблется в диапазоне от 2,5 до 5 мг/кг/24 ч. Минимальный курс лечения составляет 6 недель, максимальный — 12 месяцев. Отмечена более эффективная схема интермиттирующего назначения циклоспорина А в течение 1 года.

■ Возникающие при обострении atopического дерматита дисбиотические изменения в кишечнике требуют назначения пребиотиков и энтеросорбентов.

Плазмаферез используется в последнее время крайне редко из-за опасности развития анафилактического шока после введения белковых растворов.

Для реабилитации детей с АтД им показано пребывание в санаториях местного климата и на курортах с морским климатом — в Евпатории, Анапе, Сочи и др.

АтД — заболевание, в лечении которого принимают участие как специалисты аллергологи-иммунологи, так и врачи общей практики. Знание основ патогенетического лечения позволит оптимизировать терапию этого заболевания и улучшить качество жизни больного ребенка и его семьи.



ЛИТЕРАТУРА

1. Мачарадзе Д.Ш., Тарасова С.В. Динамика распространенности симптомов аллергических заболеваний по данным ISAAC (1997—2000гг., Москва). // Аллергология и иммунология. — 2002. №3 — С. 300—302.
2. Торопова Н.П., Пазина М.В., Сорокина К.Н. Факторы, приводящие к инвалидности детей, больных atopическим дерматитом. // Тезисы 3 Всероссийского конгресса дерматовенерологов, Казань, — 2009 — С. 17.
3. Baradesca E., Maibach H.I. Transepidermal water loss and skin surface hydration in the non invasive assessment of stratum corneum function. // Derm. Beruf. Umwelt. — 1990. — Vol. 38. — P. 50—53.
4. Shafer L., Kragballe K. Abnormalities in epidermal lipid metabolism in patients with atopic dermatitis. // J. Invest. Dermatol. — 1991. — Vol.96 — P. 10—15.
5. Stevens S.R., Hanifin J.M., Hamilton T., et al. Long-term effectiveness and safety of recombinant human interferon gamma therapy for atopic dermatitis despite unchanged serum IgE levels. // Arch.Dermatol. — 1998. — Vol.134. — 799—804.
6. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты atopического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. — 1999. №3. — С. 14—17.
7. Балаболкин И.И., Гребенюк Н.В. Atopический дерматит у детей. — М.: Медицина, 1999. — 240 с.
8. Ricci G., Patrizi A., Bendandy B., et al. Clinical effectiveness of a silk fabric in the treatment of atopic dermatitis. // Br.J.Dermatol. — 2004. — Vol.150. — P. 127—131.
9. Боровик Т.Э. Особенности лечебного питания детей при пищевой аллергии. // Вопр. питания. — 1996. — № 5. — С. 71—73.
10. Akdis C.A., Simon H.U., Weigl L., et al. Skin homing (cutaneous lymphocyte-associated antigen-positive) CD8+T cells respond to superantigen and contribute to eosinophilia and IgE production in atopic dermatitis. // J.Immunol. — 1999. — Vol.163. — P. 466—475.
11. Гребенюк В.Н., Балаболкин И.И. Прогресс в наружной кортикостероидной терапии atopического дерматита у детей. // Педиатрия. — 1998. — №5. — С. 88—91.
12. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Гамаюнов Б.Н. Локоид в терапии хронических воспалительных заболеваний кожи у детей. // Педиатрия. — 2006. — №3. — С. 56—60.
13. Корсунская И.М., Лукашова Н.А., Невозинская З.А. с соавт. Результаты исследования эффективности негалоге-низированных кортикостероидов в терапии хронической экзем. // Клиническая дерматология и венерология. — 2008. — №4. — С. 101—105
14. Кочергин Н.Г., Кочергин С.Н. Алгоритмы наружной глюкокортикостероидной терапии воспалительных дерматозов. // Клиническая дерматология и венерология. — 2009. — №4. — С. 64—68.
15. Яцык Г.В., Степанов А.А. Лечение дерматитов разной этиологии с применением мази и крема Д-Пантенола у детей первого года жизни. // Педиатрия. — 2007. — №2. — С. 113—116.
16. Монахов К.Н., Очеленко С.А. Применение современных увлажняющих средств при нарушении кожного барьера. // — 2009. — №1. — С. 74—77.
17. Переделкина О.В., Ровда Ю.И., Купрашевич Л.Н. и др. Результат лечения atopического дерматита у детей Дардиа липокремом. // Мать и дитя в Кузбассе. — 2009. — №3(38). — С. 45—47.
18. Пампура А.Н., Погосий Н.Н., Смолкин Ю.С. и др. Эффективность специфической иммунотерапии у детей с atopическим дерматитом. // Педиатрия. — 2003. — №2. — С. 25—30.
19. Mastrandrea F. The potential role of allergen-specific sublingual immunotherapy in atopic dermatitis. // Am.J.Clin.Dermatol. — 2004. — Vol.5. — P. 281—294.
20. Сидоренко О.А., Короткий Н.Г. Эффективность иммуносупрессивной терапии atopического дерматита у детей. // Россжурнал кожных и венерич.забол. — 2008. — №4. — С. 65—67.
21. Кешишян Е.С., Сахарова Е.С. Использование мази и крема Д-Пантенол для профилактики и лечения повреждений кожи у детей раннего возраста. // Consilium-medicum. — 2007. — Т. 9. — № 1. — С. 8—10.
22. Огородова Л.М., Нагаева Т.А., Ходкевич Л.В. Эффективность декспантенола в комплексном лечении atopического дерматита у детей // Педиатрическая фармакология — 2003. — Т.1. — № 3. — С. 54—56
23. Leung D.Y., Nicklas R.A., Li J.T., et al. Disease management of atopic dermatitis : An updated practice parameter. // Ann.of All.Asthma and Immun. — 2004. — Vol.93 (3) suppl. 2. — P.1.