

Применение Эриуса (дезлоратадина) при атопическом дерматите у детей

Ю.В.Сергеев¹, В.И.Новикова², Н.Д.Новикова², А.Ю.Сергейев¹

¹Институт аллергологии и клинической иммунологии, Москва;

²Витебский медицинский университет, Беларусь

Обследовано 26 детей больных атопическим дерматитом. Показано, что после назначения дезлоратадина (Эриуса) уменьшалась клиническая симптоматика, снижался индекс SCORAD, а также уровень общего IgE и частота выявления IgE-антител к пищевым и бытовым аллергенам.

Ключевые слова: дезлоратадин, атопический дерматит у детей, лечение

Application of Aerius (desloratadine) in atopic dermatitis in children

Yu.V.Sergueyev¹, V.I.Novikova², N.D.Novikova², A.Yu.Sergueyev¹

¹Institute of Allergology and Clinical Immunology , Moscow;

²Vitebsk Medical University, Vitebsk, Belarus

The authors examined 26 children suffering from atopic dermatitis. As is shown, after the administration of desloratadine (Aerius) clinical symptoms were subsiding, the SCORAD index decreased, so did the general IgE level and the incidence of IgE-antibodies to food and household allergens.

Key words: desloratadine, atopic dermatitis in children

Атопический дерматит (АД) – хроническое, рецидивирующее, аллергическое заболевание, которое проявляется зудом, воспалением, появлением лихеноидных папул и лихенификацией участков кожи. Он чаще встречается у детей в (1–5%) и реже у взрослых (0,1–0,5% в популяции). Различают младенческий, детский и взрослый АД, каждый из которых имеет клинические особенности. Кроме того, заболевание неоднородно по механизмам развития, в связи с чем выделяют его иммуноаллергологические варианты [1, 2]. Однако в любом случае АД является следствием возникновения иммунопатологической, гиперергической аллергической реакции с участием эозинофилов, и IgE-антител против пищевых, бытовых, эпидермальных, бактериальных, грибковых и других аллергенов. В последние годы установлено, что наряду с IgE-антителами в развитии АД участвуют IgG-антитела, аллерген-специфические Т- и В-лимфоциты, нередко с повышением соотношения Th₂/Th₁, провоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5, ФНО, ИЛ-1), растворимые молекулы адгезии, экспрессия Fc R1 на клетках Лангерганса, инфильтрация кожи CLA⁺T-лимфоцитами [1, 2]. При хроническом течении увеличивается количество Th₁-лимфоцитов, продуцирующих гамма интерферон, что может указывать на предшествующую вирусную инфекцию, индуцировавшую весь процесс. Наряду с

этим у некоторых больных снижен иммунитет вплоть до иммунодефицита и имеется стафилококковая инфекция кожи.

Гетерогенность иммунологических механизмов АД до сих пор создает проблемы при его лечении. Наиболее действенны кортикостероиды, однако они дают лишь временный эффект, а при длительном применении вызывают осложнения. Многочисленные нестероидные мази в целом недостаточно эффективны. Учитывая IgE-зависимый механизм АД, в его лечении были испытаны антигистаминные препараты 1-го (димедрол, супрастин, тавегил и др.) и 2-го (астемизол, терфенадин и др.) поколений, которые, хотя и уменьшали выраженность некоторых симптомов заболевания, но не вызывали полной ликвидации основного процесса.

В связи с изложенным, заслуживает внимания новый препарат – дезлоратадин – Эриус («Shering-Plough, США»), обладающий широким, не только антигистаминным действием [3, 4, 5, 6, 7, 8]. Дезлоратадин (Эриус) является активным метаболитом другого известного препарата – лоратадина (кларитина). Последний представляет собой пролекарство и под влиянием цитохрома СYР3A4 превращается в печени в дезлоратадин. Следовательно, Эриус действует непосредственно, необходимость его метаболизма в печени исключается.

Эриус прошел длительные доклинические и клинические испытания и сравнения с другими антигистаминными препаратами [5, 8, 9, 10, 11, 12], в результате которых установлены его преимущества по фармакологическим свойствам и клиническому действию при ринитах и крапивницах [12, 13]. Блокирующая активность H₁-рецепторов у него превосходит все антигистаминные препараты (дефенгидрамин, цетиризин, терфенадин, эбастин, лоратадин, фексофенадин) в

Для корреспонденции:

Сергеев Юрий Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, заслуженный врач РФ, директор Института аллергологии и клинической иммунологии

Адрес: 103104, Москва, М. Бронная, д. 20, стр. 1

Телефон: (095) 200-1025

Статья поступила 30.10.2003 г., принятая к печати 22.12.2003 г.

Таблица. Оценка клинической эффективности Эриуса у детей с атопическим дерматитом

Показатель	Группы детей	Время обследования			
			До лечения	После назначения Эриуса 7 сут	14 сут
Индекс SCORAD	5–11 лет (<i>n</i> = 10) 11–15 лет (<i>n</i> = 16)	30,9 ± 2,8 42,8 ± 5,4	16,5 ± 3,0 * 20,4 ± 3,2 *	3,8 ± 1,9 ** 10,8 ± 2,2 **	
Зуд (баллы)	5–11 лет (<i>n</i> = 10) 11–15 лет (<i>n</i> = 16)	4,0 ± 1,7 6,4 ± 1,8	1,7 ± 0,9 * 2,3 ± 1,2 *	0,4 ± 0,3 ** 0,9 ± 0,4 **	

* *p* < 0,05, ** *p* < 0,01.

3–159 раз [1–5]. Препарат не только обладает антигистаминными свойствами, но и подавляет выделение цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-13), хемокинов RANTES и адгезинов, уменьшает эозинофильную инфильтрацию тканей [14, 15, 16, 17, 18]. Таким образом, дезлоратадин (Эриус) обладает широким спектром противоаллергического, противовоспалительного действия. Испытания препарата у 2300 больных показали, что у него отсутствуют седативные свойства, он не изменяет психомоторных функций и показателей ЭКГ, не вызывает других нежелательных реакций и не взаимодействует с лекарствами и пищей [5, 7, 8, 19].

Учитывая высокую противоаллергическую активность и безопасность Эриуса, мы применили его при лечении атопического дерматита у детей.

Под наблюдением находилось 26 детей в возрасте от 5 до 15 лет больных атопическим дерматитом. Степень тяжести клинических проявлений оценивали с помощью индекса SCORAD, учитывая (в баллах) распространенность, интенсивность поражения кожи, зуд, нарушения сна. Диагноз устанавливали на основании клинико-лабораторного и аллергологического обследования. IgE-антитела к аллергенам определяли методом ИФА до кожного тестирования. У всех детей выявлена комбинированная аллергия на пищевые и бытовые, а у трети больных и на бактериальные и грибковые аллергены. Длительность заболевания составляла 4–12 лет.

Дети до 12 лет получали Эриус в сиропе (зарегистрирован МЗ РФ в 2003 г., регистрационный номер ПН 014704/01-2003) по 2,5 мг в 5 мл 2 раза в сутки в течение 14 дней. У детей старше 12 лет применялся Эриус в таблетках по 5 мг. На время лечения другие лекарства, в том числе кортикоиды, отменяли. Обследовали больных и учитывали выраженность клинических симптомов АД до начала лечения, через 7 и 14 дней.

Уже через 2-е суток применение Эриуса вызывало ощущаемые сдвиги в клиническом течении АД. Через 7 дней отчетливо уменьшались зуд, мокнущие, эритематозные высыпания на лице и конечностях, как и размеры очагов поражения кожи.

Индекс SCORAD, отражающий тяжесть симптомов АД [1] снижался более чем в 2 раза (табл.); больные и их родители отмечали положительные результаты применения Эриуса. Через 14 дней суммарная эффективность препарата оценивалась по снижению индекса SCORAD более чем в 5 раз, уменьшению клинической симптоматики и зуда. Уровень общего IgE у 18 детей снизился с 340 ± 98 кЕ/л до 230 ± 76 кЕ/л, (*p* < 0,05) как и частота выявления антител к бытовым и пищевым (но не грибковым) аллергенам (с 98% до 78%, *p* < 0,05). Нежелательных побочных реакций не отмечалось.

Таким образом, применение Эриуса (дезлоратадина) у де-

тей, больных атопическим дерматитом, уменьшает зуд кожи и другие клинические симптомы, снижает индекс SCORAD (в 5 и более раз) а также уровень общего IgE и частоту выявления IgE-антител. Препарат не вызывает побочных действий и может быть рекомендован для использования в комплексной терапии атопического дерматита у детей.

Литература

1. Атопический дерматит. Под ред. Ю.В.Сергеева. М., Медицина для всех, 2002; 181.
2. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Карапулов А.В., Сергеев А.Ю. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза. Иммунопатология, аллергол., инфектол. 2001; (3): 61–73.
3. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Новикова Н.Д. Дезлоратадин (Эриус): новый высокоэффективный противоаллергический препарат. Иммунопатология, аллергол., инфектол. 2002; (2): 61–5.
4. Сергеев Ю.В., Новиков П.Д. Опыт применения современных антигистаминных средств в дерматологической практике. Иммунопатология, аллергол., инфектол. 2001; (2): 56–63.
5. Эриус (дезлоратадин). Новая эра в лечении аллергии. Schering-Plough 2002; 68.
6. Горячкина Л.А., Моисеев С.В. Роль дезлоратадина (Эриуса) в лечении аллергических заболеваний. Клин. фарм. и терапия, 2001; 10(5): 79–82.
7. Geha R., Meltzer E. Desloratadine: a new, nonsedating, oral antihistamine. J Allergy Clin Immunol. 2001; 107 (4) 6: 751–62.
8. Henz B. The pharmacological profile of desloratadine. Allergy 2001; 56 (suppl 65): 7–13.
9. Genovese A., Patella V., De Crescenzo G., et al. Loratadine and desethoxycarbonyl-loratadine inhibit the immunological release of mediators from human Fc-RI cells. Clin Exp Allergy 1997; 27: 559–67.
10. Kleine-Tebbe J., Josties C., Frank G., et al. Inhibition of IgE- and non-IgE-mediated histamine release from human basophil leukocytes in vitro by a histamine H1-antagonist, desethoxycarbonyl-loratadine. J Allergy Clin Immunol 1994; 93: 494–500.
11. Vignola A.M., Crampette L., Mondain M., et al. Inhibitory activity of loratadine and descarboethoxyloratadine on expression of ICAM-1 and HLA-DR by nasal epithelial cells. Allergy. 1995; 50: 200–03.
12. Molet S., Gosset P., Lassalle P., et al. Inhibitory activity of loratadine and descarboethoxyloratadine on histamine-induced activation of endothelial cells. Clin Exp Allergy. 1997; 27: 1167–74.
13. Lippert U., Kruger-Krasagakes S., Moller A., et al. Pharmacological modulation of IL-6 and IL-8 secretion by the H₁-antagonist descarboethoxyloratadine and dexamethasone by human mast and basophilic cell lines. Exp Dermatol 1995; 4: 272–6.
14. Lippert U., Moller A., Welker P., et al. Inhibition of cytokine secretion from human leukemic mast cells and basophils by H₁- and H₂-receptor antagonists. Exp Dermatol. 2000; 9: 118–24.
15. Lebel B., Bousquet J., Czarlewski W., Campbell A.M. Loratadine (L) reduces RANTES release by an epithelial cell line [abstract]. J Allergy Clin Immunol. 1997; 99: 444.
16. Norman P., Dihlman A., Rabasseda X. Desloratadine: a preclinical and clinical overview. Drugs Today 2001; 37 (4): 215–27.
17. Baena-Cagnani C. Desloratadine activity in concurrent seasonal allergic rhinitis and asthma. Allergy 2001; 56 (suppl. 65): 21–7.
18. Ratner P. and the Desloratadine Study Group. Desloratadine improved asthma symptoms and reduced bronchodilator use in 2 studies of patients with asthma and SAR. Ann. Meeting of American College of Allergy, Asthma and Immunology, Seattle 2000.
19. Glue P., Banfield C., Affrime M.B., et al. Desloratadine and erythromycin: pharmacokinetics and electrocardiographic pharmacodynamic effects [abstract]. J Allergy Clin Immunol 2000; 105: 387.