

УДК 616-056.3-053.2(082)

Муратова Ж. К., Сулайманов Ш. А.  
Ошский государственный университет, г. Ош  
Muratova J. K., Sulaymanov Sh. A.  
Osh State University, Osh

## АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЮГЕ КЫРГЫЗСТАНА

### ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN LIVING IN SOUTHERN KYRGYZSTAN

**Резюме:** Представлены результаты клинико-диагностического обследования и лечения 93 детей с атопическим дерматитом (АтД), проживающих на юге Кыргызской Республики. Установлен высокий уровень наличия у обследованных детей отягощенного семейного анамнеза, повышенного содержания общего IgE в сыворотке крови, сопутствующей патологии. Подтверждена эффективность комплексной терапии АтД (77,2%), включающей антигистаминные препараты первого и второго поколения, топические и системные кортикостероиды, антибиотикотерапию, диету- и физиотерапию. Доказана необходимость противорецидивного лечения и длительного индивидуального диспансерного наблюдения.

**Ключевые слова:** дети, атопический дерматит, антигистаминные препараты, антибиотикотерапия, кортикостероиды, диетотерапия.

**Summary:** The results of clinical and diagnostic examination and treatment of 93 children with atopic dermatitis (AD), living in the south of the Kyrgyz Republic. It was determined: high level availability of family history of examined children, elevated levels of total IgE in serum, comorbidities. It was confirmed the effectiveness of the combination treatment of AD, including antihistamines, first- and second-generation topical and systemic corticosteroids, antibiotics, diet and physical therapy. The necessities of recurrence treatment and long-term individual follow-up were proved.

**Key words:** children, atopic dermatitis, antihistamines, antibiotic therapy, corticosteroids, diet therapy.

**Актуальность.** Атопический дерматит (АтД), или так называемый синдром атопической экземы/дерматита, - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, характеризующееся нарушением барьерной функции эпидермиса с интенсивным зудом, сухостью и повышенной проницаемостью кожи в отношении раздражающих субстанций окружающей среды [1, 2, 12, 28]. Распространенность АтД среди детей всех возрастов наивысшая в странах Западной Европы, где заболевание поражает

до 22% детской популяции. Увеличивается распространенность АтД в Восточной Европе, Азии и многих других регионах мира [3, 4, 10, 12, 16].

В развитии АтД важная роль принадлежит взаимодействию генетических и средовых факторов с последующим развитием сенсibilизации организма, но в целом непосредственные причины роста распространенности данной патологии остаются недостаточно ясными [6, 13, 17, 19, 20].

Учитывая мультифакториальный патогенез и вариабельное течение АтД, ее терапия должна соответствовать особенностям течения болезни и включать сочетание различных видов превентивных и терапевтических вмешательств [2, 3, 5, 7, 9, 11, 14, 16, 18].

Сведения об особенностях клинического течения АтД у постоянных жителей юга Кыргызской Республики отсутствуют, что стало обоснованием к проведению данного исследования.

**Целью** данной работы явилось изучение клинических особенностей и терапевтических аспектов атопического дерматита у детей, проживающих на юге Кыргызской Республики.

**Материалы и методы исследования.** В отделении пульмонологии Ошской межобластной детской клинической больницы под наблюдением находилось 93 ребенка, больных АтД, в возрасте от 3 мес до 14 лет, из них 49 (52,7%) мальчиков и 44 (47,3%) девочки. Длительность болезни колебалась от 2 нед до 9 лет. У 67 (72%) детей манифестация АтД приходилась на ранний детский возраст.

Диагноз АтД устанавливали на основании данных аллергологического анамнеза, результатов клинико-лабораторных и аллергологических методов диагностики (иммуноферментный анализ). Для оценки степени тяжести АтД у части детей использовали полуколичественную шкалу SCORAD [1, 2, 7]. Диагноз устанавливали на основании классификации атопического дерматита, предложенной Научно-практической программой Союза педиатров России [2].

**Результаты и их обсуждение.** В результате анализа полученных данных установлено, что родители 48 (51,6%) детей, больных АтД, отмечали отягощенный семейный анамнез по аллергии, чаще - по материнской линии (56,2%).

В анамнезе у 61 (65,6%) ребенка были установлены проявления гиперчувствительности к аллергенам пищевых продуктов. В 24 (25,8%) случаях ухудшение течения кожного процесса было связано с психо-эмоциональными факторами. У 7 (7,5%) больных отмечалась склонность к частым инфекциям. В ходе обследования у 21 (22,6%) ребенка были диагностированы дискинетические нарушения в желчных путях, у 9 (9,7%) - проявления обструкции бронхов, у 12 (12,9%) - лямблиоз и у 5 (5,4%) детей - аскаридоз. У 1 (1%) ребенка была диагностирована бронхиальная астма, у 5 (5,4%) детей зарегистрирован аллергический ринит. 23 (24,7%) ребенка страдали железодефицитной анемией среднетяжелой или тяжелой степени.

Каждому возрастному периоду свойственны свои клинико-морфологические особенности, что проявляется в возрастной эволюции элементов сыпи. В связи с этим, выделяли пять клинико-морфологических форм (экссудативная, эритематозно-сквамозная, эритематозно-сквамозная с лихенификацией, лихеноидная, пруригинозная) и три стадии развития заболевания - младенческую, детскую и подростково-взрослую. У 52 (55,9%) детей была установлена экссудативная, у 23 (24,7%) больных – эритематозно-сквамозная с лихенификацией, и у 18 (19,3%) детей – эритематозно-сквамозная формы АтД. У 68% детей кожный процесс носил генерализованный и у остальных 32% - ограниченный характер. Все дети находились в периоде обострения кожного процесса.

АтД свойственен клинический полиморфизм высыпаний. Истинный полиморфизм высыпаний является общим признаком всех клинических форм АтД, они создают сложный клинический синдром с сочетающимися чертами экзематозного и лихеноидного поражения, сопровождающегося зудом. Кожный процесс у наблюдавшихся детей сопровождался во всех случаях (100%) зудом кожи, в 85 (91,3%) случаях - мокнутием, в 54 (58%) – лихенификацией и в 45 (48,4%) случаях - эритемой кожного покрова.

При экссудативной («мокнущей») форме АтД на эритематозном отечном фоне наблюдались папуло-везикулезные элементы, которые располагались главным образом на волосистой части головы, лице (щеки, лоб, подбородок) (53,4%), разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей, ягодицах (25%), имели симметричный характер и сопровождалась интенсивным зудом.

Для «сухой» формы АтД было характерно наличие эритематозно-сквамозных, слегка инфильтрированных очагов, эпидермо-дермальных сильно зудящих папул. Выявлялось множество вторичных элементов: эрозии, корки, чешуйки, эксфолиации.

По данным аллергологического обследования у 30 (32,2%) детей с АтД наблюдалось повышенное содержание общего IgE в сыворотке крови. Уровень общего IgE в сыворотке крови колебался от 215 до 3084 МЕ/мл.

Следовательно, значимым иммунопатологическим механизмом в патогенезе АтД является реакция гиперчувствительности немедленного типа. Факторами, подтверждающими роль IgE в патогенезе АтД, являются семейный анамнез по атопии, повышение уровня общего IgE в сыворотке крови, снижение уровня IgE во время ремиссии и повышение во время обострения АтД, а также наличие у таких детей сопутствующих аллергических заболеваний.

Диетотерапия является важнейшим фактором комплексного лечения пациентов с АтД. Доказано, что адекватно подобранная гипоаллергенная диета ускоряет клиническое выздоровление, способствует улучшению прогноза заболевания, уменьшает частоту и выраженность обострений [5, 11]. Несмотря на то, что с годами гиперчувствительность к пищевым аллергенам ослабевает и многие из них можно вводить в ежедневный рацион,

на период обострения АтД всем детям рекомендовали соблюдение гипоаллергенной диеты.

При развитии АтД у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, корректировался рацион кормящей матери. Исключались продукты с высокой сенсibilизирующей активностью, а также лук, чеснок, редька, мясные, рыбные и куриные бульоны, острые приправы. Молочные продукты давали только в виде кисломолочных напитков.

Наиболее частой причиной развития АтД у детей первого года жизни является аллергия на белки коровьего молока. В качестве заменителей коровьего молока рекомендовали использование соевых смесей (Алсой, Бона-соя, Нутрилак-соя, Симилак-изомил, Тутелли-соя, Фрисосой, Хумана СЛ, Энфамил-соя). В случае аллергической реакции на белки сои назначали смеси на основе продуктов высокого гидролизата молочного белка — Альфаре, Алиментум, Пепти-Юниор, Прегестимил, Нутрамиген. Смеси на основе продуктов частичного гидролизата молочного белка (Хумана ГА1, Хумана ГА2, Фрисопеп) применялись у детей со слабой или умеренной чувствительностью к белкам коровьего молока, их использовали также для профилактики молочной аллергии у детей из группы риска по развитию АтД [1, 3, 11, 16].

Контроль окружающей среды больного АтД ребенка сводился к ряду важных мероприятий, позволяющих уменьшить контакт с бытовыми, клещевыми, плесневыми грибами и пыльцевыми аллергенами.

Фармакотерапия АтД включала в себя как системную (общую), так и местную (наружную) терапию.

При выборе медикаментозного средства системного действия учитывали возраст больного, период болезни, наличие сопутствующих заболеваний и медикаментозной сенсibilизации.

Антигистаминные препараты назначались преимущественно при островоспалительных проявлениях АтД (реакциях гиперчувствительности немедленного типа). Из числа антигистаминных препаратов первого поколения чаще всего применялись димедрол (61,3%, дифенгидрамин - 18,3%), диазолин (26,9%), хлоропирамин (супрастин) (21,5%).

Антигистаминные препараты первого поколения назначались короткими курсами (7-10 дней) в период выраженного обострения, когда необходим не только противозудный, но и седативный эффект. Для длительного применения выбирались препараты II поколения (кетотифен - 52,7% и лоратал - 2,1%).

При сохраняющемся сильном зуде назначалась комбинация антигистаминных препаратов I поколения, которые лучше назначать на ночь, и II поколения, назначаемых в дневное время.

Восстановление функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы – необходимый элемент в комплексном лечении больных АтД. С этой целью назначались седативные и психотропные препараты (люминал (1%), карбамазепин (2,1%)).

При распространенных поражениях кожи, сильном зуде применяли глюконат кальция (65,6%). При этом следует помнить, что препарат назначается преимущественно парентерально, таблетированная форма не оказывает нужного терапевтического действия.

Важная роль в лечении АтД отводится коррекции нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Любое хроническое воспаление рано или поздно приводит к нарушению равновесия кишечной флоры, а именно к снижению бифидогенной и повышению условно-патогенной флоры [2, 16].

В период обострения АтД назначалась терапия 5 – 10 дневным курсом энтеросорбентами (уголь активированный), затем подключались зубиотики (бифидумбактерин и др.), ферментные препараты (панкреатин, 44%).

С целью коррекции нарушений отдельных показателей обмена веществ в организме больных АтД использовался ряд витаминных препаратов. Среди детей с атопическим дерматитом 1 (1%) получал рибоксин, 2 (2,1%) - аскорбиновую кислоту и 14 (15%) - аевит. Данные группы препаратов назначались в подострой стадии и в периоде ремиссии АтД.

Рецидивирующая пиодермия, вирусная инфекция, микоз являются показаниями к иммуномодулирующей/иммуностимулирующей терапии (тималин, 2,1%). Иммунокорректирующая терапия должна проводиться при строгом контроле иммунологических показателей и под руководством аллерголога-иммунолога.

В особо тяжелых, упорных случаях, при наличии обширных поражений кожи, а также при нестерпимом, мучительном зуде, не купирующемся другими средствами, применяли системные гормоны (гидрокортизон, преднизолон). Кортикостероиды (преднизолон – 31,2%, гидрокортизон – 16,1%, дексаметазон – 7,5%) назначались короткими курсами длительностью 3-5 дней в возрастных дозировках, с последующей отменой без постепенного снижения дозы и переходом на дачу препаратов, действующих на функцию коры надпочечников по пути физиологического регулирования ее деятельности (глицирам, этимизол).

При присоединении вторичной инфекции применялись антибиотики широкого спектра. Показанием для системного применения антибиотиков являлась недостаточная эффективность наружной антибактериальной терапии у детей с наличием гнойных корок, покрывающих эрозии и трещины кожи, пустулезных элементов сыпи, а также при наличии хронических очагов бактериальной инфекции, выраженного лимфаденита. При эмпирической терапии предпочтение отдавалось амоксициллину (17,2%), ампиоксу (10,7%), азитромицину (9,7%), ципрофлоксацину (4,3%).

Наиболее эффективными являются антибиотики из группы макролидов (сумамед, клацид, вильпрафен и др.) ввиду высокой чувствительности к ним возбудителей и наименьшего риска побочных аллергических реакций [1, 2, 9].

У детей с тяжелым АтД и его торпидным течением можно использовать цефтриаксон, цефуроксим, оксациллин. Препаратом первого выбора при тяжелых инфекциях кожи, вызванной *S. aureus*, может являться цефтриаксон;

препаратами «второго выбора» или активного резерва — цефуроксим и оксациллин [9, 15].

Целью наружной терапии является устранение клинических признаков заболевания, обеспечение психологического комфорта ребенку и длительный контроль течения дерматоза. Лечение следует назначать в зависимости от стадии АтД, остроты воспалительных проявлений, наличия осложнений.

При наличии островоспалительных поражений, сопровождающихся мокнутием, экссудацией, назначались на 1-2 дня дерматологические компрессы с раствором фурацилина (16,1%), после чего накладывались мази/пасты — фурацилиновая (80,6%), салициловая (4,3%), цинковая (3,2%), индометациновая (2,1%), левомецетиновая (при присоединении вторичной инфекции) (1%).

В настоящее время в педиатрической практике при назначении кортикостероидных препаратов предпочтение отдается нефторированным средствам последнего поколения (элоком, адвантан, афлодерм, локоид) [2, 3, 16]. Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, возможностью применения у детей раннего возраста (крем и мазь элоком — без возрастных ограничений, адвантан — с 4-х месяцев, локоид — с 6 месяцев) [3].

Обследованным нами детям с атопическим дерматитом адвантан назначался в 25,8% случаях, гиоксизон в 7,5% и синафлан в 2,1% случаях.

Препараты применялись в утренние часы, один раз в сутки, короткими курсами не более 10-14 дней, после чего делались перерывы в лечении не менее месяца. Средство наносилось на поверхность кожи, не превышающей 20% общей площади. Детям с тяжелым течением АтД, с рецидивами более 2-3 раз в месяц рекомендовалось применять ТГК два последовательных дня в неделю для профилактики обострений (интермиттирующая схема). Оценка эффективности и пересмотр тактики лечения проводились каждые 3-6 мес.

В острый период заболевания с целью уменьшения зуда назначался интраназальный электрофорез с растворами димедрола, хлористого кальция (4,3%). В лечении торпидного течения АтД в качестве вспомогательного метода использовалась световая терапия (УФО, 44,1%).

При явлениях лихенизации назначались парафинолечение в виде аппликации по 40-50 минут на очаги поражения.

При этапной противорецидивной терапии АтД рекомендовали санаторно-курортное лечение и высокогорную климатотерапию в условиях озера Иссык-Куль.

Оценка клинико-лабораторной эффективности проведенной комплексной терапии детей с АтД проводилась через 3-6 месяцев. У 77,2% детей с АтД, получивших такую терапию, достигнута положительная клиническая динамика, что проявилось сокращением периода обострения АтД, продлением ремиссии и снижением содержания общего IgE в сыворотке крови.

Таким образом, комплексное лечение атопического дерматита с использованием широкого спектра современных фармацевтических и

немедикаментозных средств, позволяет значительно повысить эффект проводимого лечения, добиваться пролонгирования клинической ремиссии и осуществлять контроль за течением заболевания.

### **Выводы:**

1. Факторами риска возникновения АтД у детей, проживающих на юге Кыргызской Республики, являются: отягощенный семейный анамнез по аллергии (51,6%, по материнской линии – 56,2%), проявления гиперчувствительности к пищевым аллергенам (65,6%), психо-эмоциональные нарушения (25,8%).

2. В клинической картине АтД у детей преобладают генерализованные формы (68%) в виде экссудативного (55,9%), эритематозно-сквамозного с лихенизацией (24,7%) и эритематозно-сквамозного (19,3%) вариантов течения, протекающих на фоне повышенного содержания общего IgE в сыворотке крови (32,2%).

3. Успех в лечении пациентов с АтД может быть достигнут при использовании комплексной терапии, включающей элиминационные мероприятия, диетотерапию, длительное проведение фармакотерапии, в том числе и наружной, и комплекс реабилитационных мер. Проведение такой терапии у детей с АтД, приводит к клинической эффективности в 77,2% случаев, что проявляется сокращением периода обострения АтД, продлением ремиссии и у части детей - снижением содержания общего IgE в сыворотке крови.

### **Литература:**

1. Узаков, О.Ж. Атопический дерматит: новые аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики, терапии и профилактики [Текст]: учеб.пособие / О. Ж. Узаков, Ж. К. Муратова, Б. Д. Кудаяров. - Ош, 2012. – 52 с.

2. Атопический дерматит у детей, диагностика, лечение и профилактика: научно-практическая программа Союза педиатров России. — М., 2000. — 76 с.

3. Балаболкин И.И. Актуальные проблемы аллергологии детского возраста на современном этапе [Текст] / И. И. Балаболкин // Педиатрия. - 2012. - Том 91. - № 3.

4. Безрукова Д.А. Эпидемиология основных атопических заболеваний: бронхиальной астмы, атопического дерматита, аллергического ринита [Текст] / Д. А. Безрукова // Астраханский мед. журнал. – 2009. - 4 (3). - 17–25 с.

5. Боровик, Т.Э. Инновационные подходы к организации прикорма детям с пищевой аллергией и из группы высокого риска по развитию атопии [Текст] / Т. Э. Боровик, О. К. Нетребенко, А. А. Семенова // Педиатрия. – 2011. - Т. 90, - №3. - 91-99 с.

6. Григорьева, И. Иммунопатология и биохимические основы терапии атопических состояний [Текст] / И. Григорьева, А. Сергеев, И. Манина // Вrach. – 2012. - №4. – 86-91 с.

7. Знаменская, Л.Ф. Эффективность применения наружных средств косметической линии эмолиум в комплексной терапии детей, больных атопическим дерматитом [Текст] / Л. Ф. Знаменская, Л.В. Текучева // Педиатрия. – 2011. - Т. 90. - №3. – 110-114 с.
8. Колхир П.В. Доказательная аллергология-иммунология [Текст] / П. В. Колхир. – М. : Практическая медицина, 2010. – 528 с.
9. Принципы терапии детей, больных атопическим дерматитом, осложненным вторичной инфекцией / [Т. Г. Маланичева, Л. А. Хаертдинова, С. Н. Денисова и др]. - Казань: изд-во Каз. гос. мед. ун-та, 2007. - 28 с.
10. Мачарадзе Д.Ш. Распространенность атопических заболеваний среди детей в г. Москве (по данным I и III фаз исследования по программе ISAAC) [Текст] / Д. Ш. Мачарадзе // Рос. аллергол. журн. – 2005. – 5. - 59–63 с.
11. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни [Текст] / М.: Союз педиатров России, 2010.
12. Результаты национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования атопического дерматита у детей / [В. А. Ревякина, Л. М. Огородова, И. А. Деев и др.]. Аллергология, 2006. - 1: 3. – 9 с.
13. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза / [Ю. В. Сергеев, Д. К. Новиков, А. В. Караулов и др.]. - Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2001. - №3. – 61-73 с.
14. Ardis C., Ardis M., Bieber T., et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology / PRACTALL Consensus Report. Allergy Clin. Immunol. 2006; 118: 152-169.
15. Kedzierska A., Kapińska-Mrowiecka M., Czubak-Macugowska M. et al. Susceptibility testing and resistance phenotype detection in *Staphylococcus aureus* strains isolated from patients with atopic dermatitis, with apparent and recurrent skin colonization // Br J Dermatol., 2008. — Vol. 159 (6). — P. 1290—1299.
16. Management of atopic eczema in primary care. A national clinical guideline. March 2011.
17. Noh G., Lee J. Revision of immunopathogenesis and laboratory interpretation for food allergy in atopic dermatitis // Inflamm. Allergy Drug. Targets. – 2012, 11 (1): 20-35.
18. Prescott S, Allen KJ. Food allergy: riding the second wave of the allergic epidemic. Pediatric allergy and immunology. 2011; 22: 155–160.
19. Prescott S. The influence of early environment exposures.
20. Renz H, Conrad M, Brand R. Allergic diseases, geneenvironment interactions. Allergy. 2011; 66 (Suppl. 95) (7): 10–12.