

*Мавлянова Н. С.***НОВЫЙ ВЗГЛЯД К ЛЕЧЕНИЮ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**

Кожно-венерологический диспансер при ЦРБ Самаркандского района

Атопический дерматит является генетически обусловленным хроническим рецидивирующим заболеванием кожи, проявляющимся возрастной эволюцией клинической картины, мучительным зудом, гиперчувствительностью к иммунным и неиммунным факторам воздействия. Термин «атопия» предложен в 1922 г. А.Е. Соса, для определения наследственных форм повышенной чувствительности организма к различным воздействиям внешней среды.

Атопический дерматит является наиболее часто встречающимся хроническим заболеванием кожи и самым ранним проявлением аллергии. В большинстве случаев атопический дерматит начинается в первые месяцы жизни, проявляется широким спектром клиническим симптомов, трудно поддается лечению. В связи с выраженным влиянием на качество жизни и социально-экономическими последствиями атопический дерматит является серьёзной проблемой общественного здравоохранения.

В последние десятилетия частота встречаемости атопический дерматит резко возросла, при этом распространенность данной патологии особенно высока среди детского населения [1]. Данным заболеванием страдают от 5 до 20% населения общей популяции [2].

Чаще болеют женщины (65%), реже - мужчины (35%); распространенность АД в городах выше, чем в сельской местности. Наблюдается рост заболеваемости во всем мире, что связано с загрязнением окружающей среды, аллергизирующим действием некоторых продуктов питания, уменьшением сроков грудного вскармливания, вакцинацией и другими причинами.

Проблема заболеваемости АД приобретает все большее значение в современной медицине, ввиду того что в последнее десятилетие не только неуклонно растет число вновь заболевших, но и увеличивается удельный вес больных с тяжелыми инвалидизирующими формами.

Факторами риска развития атопического дерматита являются:

- наследственная предрасположенность к атопии;
- действие различных факторов, провоцирующих обострение: аллергены, раздражители, гормональные факторы, эмоции, климат;
- очаги хронической инфекции.

Особые трудности в ведении и патронаже больных как во время обострения заболевания, так и в межрецидивный период сопряжены с назначением местного лечения и рациональным уходом за кожей пациентов. Наиболее распространенными тактическими ошибками ведения пациентов с атопическим дерматитом являются:

- назначение мазей и кремов в период мокнутия;
- неправильный выбор основы для проведения мазевой терапии;
- неучтенное™ вторичных бактериальных и микотических осложнений при выборе местного

лечения;

- редкое купание;
- использование для ванн отваров трав, которые усиливают сухость кожи.

Наружное лечение проводится с учетом остроты воспалительной реакции, распространенности поражения, возраста и сопутствующих осложнений местной инфекции.

В острой стадии, сопровождающейся мокнутием и корками, применяются примочки, содержащие противовоспалительные, дезинфицирующие препараты. После купирования острого воспаления применяют кремы, мази и пасты, содержащие противозудные и противовоспалительные вещества.

В последние годы в комплексном лечении ряда заболеваний успешно используется озонотерапия, которая обладает противовоспалительным, обезболивающим, дезинтоксикационным, бактерицидным, вируцидным, фунгицидным, антиоксидантным и иммуномодулирующим действиями [4]. В литературе имеются единичные сообщения об эффективности озонотерапии при атопическом дерматите.

Цель исследования: исследовать состояние иммунологической реактивности, иммуномодулирующий и противорецидивный эффекты озонотерапии атопического дерматита.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 32 больных в возрасте от 2 лет до 19 лет со среднетяжелым течением распространенного атопического дерматита. Наблюдаемые больные атопического дерматита были подразделены на две группы в зависимости от характера проводимой терапии.

Первой группе больных атопического дерматита (n=20) проводили комплексное общепринятое лечение. Родителям больных детей давали советы по созданию гипоаллергенных условий быта, пациентам назначали индивидуальную гипоаллергенную диету с исключением из рациона причинно-значимых и облигатных аллергенов, лечебно-косметический уход за кожей с использованием во время ежедневных купаний триактивной эмульсии Эмолиум II, а после купания - увлажняющего триактивного крема Эмолиум II, смазывание поражённых участков кожи кремом адвантан (1 раз в день в течение 7-10 дней), приём кларитина или зиртека (в течение 2 недель), курсы лечения хилак-форте, линексом и креоном, витаминами А, Е, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>.

Второй группе больных атопического дерматита (n=12) назначали в целом такое же лечение, но в сочетании с курсами озонотерапии. Курс озонотерапии состоял в смазывании озонированным оливковым маслом поражённых участков кожи (2 раза в день в течение 12-15 дней) в сочетании с ректальными

инсуффляциями озонотоксической смеси, которые проводились через день (всего 6 сеансов). Производство озона осуществлялось при помощи синтезатора «А-с-ГОКСф-5-05-ОЗОН». Смазывание поражённых участков кожи озонированным оливковым маслом проводилось при концентрации озона 20 мг/л. При указанной концентрации озона его лечебная доза составляет 75 мкг на 1 кг массы тела. Объём озонотоксической смеси на одну ректальную инсуффляцию рассчитывали по формуле: масса тела (кг)  $\times$  75 ; средний объём озонотоксической смеси на одну ректальную инсуффляцию составлял 70 мл, средний объём озонотоксической смеси на один курс - 560 мл. Первый курс озонотерапии у больных атопическим дерматитом начинали с 1-2 дня наблюдения. второй курс озонотерапии проводили через три месяца. Никаких осложнений и побочных реакций у пациентов, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, не возникало.

Для оценки состояния иммунитета у больных атопическим дерматитом в первые 1-2 дня наблюдения (период обострения заболевания) и через 23-28 дней от начала лечения (период клинической ремиссии) определяли содержание CD3-, CD4-, CD8-, HLA-DR<sup>+</sup>-, CD 16- и СЭ20-лимфоцитов в крови (метод непрямой иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител ЛТЗ, ЛТ4, ЛТ8, МКА HLA- DR, ЛТ16, ЛТ20), содержание иммуноглобулинов (Ig) G, A, M (метод радиальной иммунодиффузии с использованием моноспецифических антисывороток) и общего IgE (метод иммуноферментного анализа), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови (унифицированный метод преципитации с раствором полиэтиленгликоля), показатели фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН), фагоцитарного индекса (ФИ) и теста восстановления нитросинего л етразолия (НСТ- тест) в цитоплазме ней-трофилов (с использованием в качестве фагоцитируемого объекта частиц латекса), уровни интерлейкина-1 бета (ИЛ-10) и фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-а) в сыворотке крови (метод иммуно- ферментного анализа).

Данные, полученные при исследовании иммунологических параметров у больных атопическим дерматитом, обрабатывали методом вариационной статистики с определением средней арифметической величины (М) и средней квадратической ошибки (т), коэффициента достоверности различий между сравниваемыми величинами (р) с использованием таблицы Стьюдента-Фишера. Обработку цифрового материала осуществляли в компьютере в программе Microsoft Office Excel Mac 2011

**Результаты исследования.** У всех больных атопическим дерматитом отмечалась наследственная отягощённость в отношении аллергических заболеваний. В анамнезе у больных с атопическим дерматитом регистрировались признаки экссудативно-катаральной аномалии конституции, пиодермия, перенесённые инфекционные заболевания (ОРВИ, бронхит, пневмония и др.) и диспептические явления, не связанные с

инфекцией. У больных регистрировались проявления пищевой и лекарственной аллергии, были выявлены признаки поливалентной сенсибилизации организма к бытовым, эпидермальным и пылевым аллергенам. Аллергическое воспаление кожи у большинства наблюдаемых больных (91%) появилось уже в первом полугодии, у остальных больных - во втором полугодии жизни. Обострения атопического дерматита возникали у них каждые 3-4 месяца и были связаны с нарушением диеты, контактом с причиннозначимыми аллергенами или острыми инфекционными заболеваниями.

У обеих групп больных с распространённым среднетяжёлым атопическим дерматитом в периоде обострения заболевания обнаруживались значительные сдвиги параметров иммунологической реактивности. Так, у пациентов отмечались изменения показателей клеточного звена иммунитета (уменьшение относительного количества CD3-лимфоцитов при увеличении абсолютного количества этих клеток, уменьшение относительного количества CD8- лимфоцитов и увеличение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, уменьшение относительного количества HLA-DR<sup>+</sup>-лимфоцитов в крови), изменения показателей гуморального звена иммунитета (увеличение абсолютного количества СЭ20-лимфоцитов в крови, снижение уровней IgG, IgA, IgM на фоне резко выраженного повышения уровня общего IgE в сыворотке крови), изменения неспецифической резистентности (снижение по-

казателей ФАН, ФИ и НСТ-теста), высокий уровень провоспалительного цитокина (ИЛ-1 $\alpha$ ) в сыворотке крови.

На фоне проводимого лечения у обеих групп больных атопическим дерматитом отмечалось улучшение самочувствия, уменьшение и исчезновение кожного зуда, воспалительных изменений кожи и других клинических проявлений заболевания. При этом следует отметить, что у второй группы больных, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией, наступление полной клинической ремиссии регистрировалось на 5,5 суток раньше (через  $19,6 \pm 0,9$  суток от начала лечения), чем у первой группы больных, получавших комплексную общепринятую терапию (через  $25,1 \pm 1,1$  суток от начала лечения).

Исследования, проведенные после наступления полной клинической ремиссии, позволили выявить неоднозначные изменения показателей иммунологической реактивности у группы детей с АД, получавших комплексную общепринятую терапию, и у группы детей с АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией.

У первой группы больных АД, получавших комплексную общепринятую терапию, в периоде клинической ремиссии отмечались сдвиги показателей иммунологической реактивности менее выраженные, но близкие по своему характеру тем, которые выявлялись в периоде обострения заболевания. Иной характер изменений показателей иммунологической реактивности отмечался в периоде клинической ремиссии у второй группы больных АД, получавших комплексное лечение в сочетании с озонотерапией. У этой группы пациентов констатировалось увеличение абсолютного количества CD3- и CD4-лимфоцитов в крови, сравнительно небольшое повышение уровня IgE в сыворотке крови, в то время как другие показатели иммунитета у них существенно не отличались от таковых у практически здоровых детей.

При катamnестическом наблюдении было установлено, что у первой группы больных АД через  $4,3 \pm 0,2$  месяца после наступления полной клинической ремиссии вновь появлялись признаки аллергического воспаления кожи в виде экземы островкового характера,

папулезной сыпи и сильного кожного зуда. У второй группы больных АД, которым наряду с комплексным лечением были проведены два курса озонотерапии, клинических признаков обострения заболевания не регистрировалось в течение  $14,5 \pm 0,3$  месяца.

Данные, полученные в ходе клинических наблюдений и специальных исследований, указывают на высокую иммуномодулирующую и противорецидивную эффективность комплексного лечения в сочетании с озонотерапией при распространенном среднетяжелом атопическом дерматите у детей раннего возраста.

#### Выводы

1. В периоде обострения заболевания у детей раннего возраста с распространенным среднетяжелым атопическим дерматитом констатируются нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, снижение неспецифической резистентности, высокие уровни общего IgE и ИЛ-1 $\alpha$  в сыворотке крови.

2. Сохранение изменений иммунологической реактивности в периоде клинической ремиссии у больных младенческой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита, получавших комплексную общепринятую терапию, свидетельствует о готовности организма к возникновению аллергической реакции и рецидива заболевания и указывает на недостаточную эффективность проводимого лечения.

3. Включение озонотерапии в комплексное лечение больных младенческой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита приводит к более быстрому наступлению полной клинической ремиссии и нормализации большинства параметров иммунологической реактивности.

4. Проведение больным младенческой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита комплексного лечения в сочетании с двумя курсами озонотерапии обеспечивает наступление клинической ремиссии, продолжительность которой превышает почти в четыре раза её продолжительность у больных младенческой формой распространенного среднетяжелого атопического дерматита, получавших только комплексную общепринятую терапию.

#### Литература

1. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева. - Москва: Медицина для всех, 2002.
2. Калужная Л.Д. Актуальная проблема дерматовенерологии - атопический дерматит // Укра'пський медич- ний часопис. - 2003. - № 2. - С. 87-91.
3. Кошелева И.В., Иванов О.Л., Виссарионов В.А. Применение кислородно-озоновой смеси в дерматологии и косметологии. Методические рекомендации № 2003/84. - Москва, 2004. - 32 с.
4. Криваткин С.Л., Криваткина Е.В. Озон в дерматологии: миф или реальность. Материалы 2-й Всероссийской научно-практической конференции «Озон и методы эфферентной терапии». - Н-Новгород, 1998. - С. 125-127.
5. Hanifin M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // Acta Dermatol. Venereol. (Stockh). - 1980. - Vol. 79. N9. - P. 197-211.
6. Lebowitz M.G., Heymann W.R., Berth-Jones J., Coulson I. Treatment of Skin Disease. Mosby. - London, 2002. - 694 p.
7. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis // Ann. Dermatol. Venereol. - 2002. - Vol. 129. - P. SY0147.