

МЕДИЦИНА. ХИМИЯ. БИОЛОГИЯ*Ашералиев М.Е., Тарасюк Л.Р., Боронбаева Э.К., Джанузакова Н.Э., Маймерова Г.Ш.***ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ
С ПРИМЕНЕНИЕМ МАЗИ АДВАНТАН**

УДК : 616.5-002-056.43-053.2+615.454.1

Атопический дерматит (АД) – хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенности к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и / или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного Ig E и гиперчувствительностью к специфическим раздражителям.

Атопический дерматит – актуальная проблема педиатрии, поскольку манифестирует в раннем детском возрасте, имеет хроническое течение с частыми обострениями, осложняется вторичной пиогенной инфекцией, поражает другие органы и системы, что приводит к формированию психосоматических нарушений и инвалидизации детей.

Атопический дерматит – мультифакториальное заболевание с аномальной направленностью иммунного ответа организма, в том числе генетическим детерминированного, на аллергены окружающей среды и эндогенные аллергены.

Первый этап – предрасположенность к развитию атопических реакции в организме и иммунопатологических изменений в коже. Возможно следующие варианты:

- генетическая детерминированность атопических реакций (при семейном положительном анамнезе при атопии – 80 – 85 %);
- вновь возникшая предрасположенность к атопическим реакциям за счёт патологии перинатального периода, воздействие факторов окружающей среды (у 15 – 20 % больных, которые могут быть отнесены к «родоначальникам» семейной атопии).
- Второй этап – механизмы, «запускающие» воспаление в коже и зуд различного генеза:

1. Преимущественно иммунные механизмы:

а) аномальный Ig E – опосредованный ответ на аллергены окружающей среды и эндогенные аутоаллергены,

б) атопически направленные иммунные реакции, медиаторные клетками Th2 (на ранних стадиях) и Th1 (на поздних стадиях АД);

в) либерация в повышенных концентрациях цитокинов («избыток цитокинов») и других медиаторов иммунного воспаления;

г) нарушения кооперативных связей клеток – тучные, дендритических, кератиноцитов, эндотелиальных;

2. Преимущественно медиаторные механизмы (в.т.ч. нейромедиаторные);

а) высвобождение нейропептидов при раздражении симпатоматических С – волокон и накопление их в «запредельных» концентрациях при вертебральных дисфункциях, стрессовых состояниях, приводящее к развитию нейрогенного воспаления в коже и нейро – ангиотрофических нарушениях;

б) выделение и накопление в повышенных концентрациях медиаторов (аминов, протеаз, нейропептидов), эозинофильного катионного протеина и др. при вирусно-бактериально-паразитарных поражениях органов и тканей.

Третий этап – развитие острого воспаления в коже (орган-мишень), сопровождающегося зудом:

1. Запуск иммунопатологических реакций (активация Т-клеток в комплексе с кожно-лимфоцитарным антигеном (КЛА), дисбаланс Th1 / Th2, экспрессия Т – клеточного цитокнов, накопление воспалительных эпидермальных клеток и др);

2. колонизация *Staph. aureus* и продукция суперантигенов;

3. развитие функционального дефекта кератиноцитов;

4. возникновение локальных нейро – ангиотрофических нарушений;

Четвертый этап – формирование хронического воспаления в коже:

1. присоединение процессов аутоаллергии, подерживающих «круг вечного воспаления»;

2. микроциркуляторные нарушения с преимущественным спазмом артериол и вазодилатацией венозных сосудов;

Представленная концепция, прежде всего, предполагает гетерогенность патогенеза атопического дерматита, дебютирующего в раннем детском возрасте, с пролонгированным течением, нередко на многие годы. Безусловно, она включает частично и гипотетические положения, требующие дальнейшего изучения и научной доказательности.

Для местного лечения атопического дерматита используют различные крема и мази на основе парафина, вазелина и других ингредиентов, одним из которых является адвантан.

Основной механизм действия – двойная эстерификация, увеличивает липофильность и ведет к лучшему распределению в дерме с последующей высокой концентрацией в пораженной ткани. Отсутствие фтора и хлора дает возможность свести к минимуму местные и системные побочные эффекты, быстрая и полная инактивация при попадании в кровоток, надежная связь с рецепторами и оптимальная длительность действия.

Целью исследования явилось оценка эффективности применения мази Адвантан в лечении атопического дерматита у детей.

Исследование проводилось в отделении аллергологии Национального Центра Охраны Материнства и Детства.

Под нашим наблюдением находились 30 больных детей. При анализе состоянии здоровья родителей было выявлено, что 40 % обследованных детей

имели отягощенный семейный аллергологический анамнез – страдали оба родителя.

В ходе проводимых исследований были установлены изменения со стороны желчевыводящих путей и желчного пузыря – 70 % случаях.

В качестве единой шкалы атопического дерматита использовали классификацию, устанавливающую степень выраженности кожных изменений.

У 9 (30 %) детей имела место легкая степень выраженности атопического дерматита в виде поражения различной распространенности (в основном локализации). У 16 (53,3 %) больных диагностирован атопический дерматит средней степени тяжести, который проявлялся большой распространенности на фоне интенсивного зуда, эритемы кожных покровов, папул, эрозий, лихеноидно – сквамозных изменений кожи, инфильтратов кожных складок.

А у больных (16,6 %) наблюдалось затяжное (тяжелое) течение атопического дерматита с наличием диффузного поражение кожных покровов и торпидностью в течения заболевания.

От степени тяжести атопического дерматита зависит тактика в комплексной терапии больных

При легкой степени выраженности клинических проявлений атопического дерматита у детей назначен адвантан при минимуме антигистаминных, гормональных препаратов, эубиотики и адсорбенты.

У всех больных наблюдался положительный эффект, побочных явлений при использовании мази Адвантан выявлено не было, дети переносили препарат хорошо.

При применение адвантана у больных со средней степенью тяжести положительный эффект наблюдался у 14 больных (87,4 %) и 2 детей эффекта не было.

У больных с тяжелой степенью тяжести отсутствие эффекта было связано с наличием присоединением вторичной формы к диффузному процессу.

Таким образом, применение адвантана в лечении тяжелого атопического дерматита осложнялось, скорее всего, присоединением процессов аутоаллергии, поддерживающих «круг вечного воспаления» и микроциркуляторных нарушениям сосудов кожи.

А положительный эффект связан с подавлением транскрипции цитокинов в активированных Т – лимфоцитах, торможения выделения и накопления аминов, протеаз, восстановления кооперативных связей тучных клеток и подавление колонизации микробов и продукции суперантигенов.

Литература:

1. Атопический дерматит у детей: Диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа – М, 2000 – 76 с.
2. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей – М, 1999 -240 с.
3. Торопова Н.П. «Педиатрия» 2003 № 6 с 103 -107 «Атопический дерматит у детей (к вопросам о терминологии, клиническом течении, прогнозе и дифференциации патогенеза).
4. Охлопков В.А. Клинические лекции 2007 г.: Локальные стероиды в терапии атопического дерматита.