

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХОЛЕРЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ С ПОМОЩЬЮ ИНДЕКСА SCORAD

Д.А. Садыкова

Проведена клиническая оценка нового патогенетического метода лечения больных атопическим дерматитом с использованием препаратов урсодезоокисхолевой и гопантотеновой кислот.

Ключевые слова: атопический дерматит; холеретическая терапия; индекс SCORAD.

Одной из актуальнейших проблем современной дерматологии является разработка средств и методов улучшения эффективности лечения атопического дерматита (АД). Это обусловлено значительной распространенностью данной патологии (15 и более на 1000 населения) [1, 3, 5],

постоянной тенденцией к увеличению больных тяжёлыми, резистентными к терапии формами дерматоза и несовершенством существующих методов терапии [2, 11]. Лечение при АД должно отличаться многоплановым и индивидуальным подходом.

Возникая, как правило, в первые месяцы жизни, этот дерматоз нередко принимает хроническое рецидивирующее течение. При этом заболевании в патологический процесс вовлекаются пищеварительная, иммунная, нервная и другие системы и органы. Клинические проявления болезни многообразны и зависят от многих факторов [3, 4].

По данным П.Л. Шупика [9], симптомы заболевания желудочно-кишечного тракта установлены у 52% больных атопическим дерматитом. Изменения в гепатобилиарной системе нередко приводят к нарушению ферментативного расщепления компонентов пищи в процессе кишечного переваривания, что служит дополнительным фактором сенсибилизации [6, 10].

В связи с указанным нами предложен новый способ лечения АД (нейродермита) комплексным методом, включающим использование антигистаминных препаратов, дезинтоксикацию организма при распространенных и тяжелых формах заболевания (гемодез, реополиглюкин, физиологический раствор), а также гепатотропных препаратов (гептрал, гепабене, гепадиф) в фармакологически приемлемых дозах в сочетании с препаратами урсодезоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк, холудексан) 10–15 мг/кг/сут (по одной капсуле днем, две капсулы на ночь) и гопантотеновой кислоты (пантогам, пантокальцин) по 0,5 г два раза в сутки на протяжении 15–20 дней патогенетической терапии.

Механизм действия вышеуказанного нового патогенетического метода лечения АД (нейродермита) заключается в том, что гепатотропные препараты и урсодезоксихолевая кислота улучшают внутрипеченочный метаболизм гепатоцитов, стимулируют выделение желчи, участвующей в расщеплении жиров, стимулируют функциональную активность энзимов тонкой кишки, участвующих в пищеварении и уменьшающих антигенную нагрузку на лимфоидную и миелоидную системы иммунитета организма больных атопическим дерматитом [8, 11, 12]. Механизм действия гопантотеновой кислоты заключается в том, что она улучшает функцию ацилтрансфераз, участвующих во внутриклеточном метаболизме гепатоцитов, о чем не указывается в доступной литературе.

Цель исследования: провести клиническую оценку терапевтической эффективности комплексного лечения с включением препаратов урсодезоксихолевой и гопантотеновой кислот у больных различными клиническими формами атопического дерматита.

Материалы и методы исследования.

Под клиническим наблюдением находилось 90 больных, страдающих различными клиническими формами АД. Из них мужчин – 43, женщин – 47. Возраст больных варьировал от 5 месяцев до 82 лет. Средний возраст составил 35,5 лет.

Экссудативная форма АД зарегистрирована у одного пациента (1,1%), эритематозно-сквамозная – у 10 (11,1%) больных, эритематозно-сквамозная с лихенификацией – у 19 (21,2%), пруригинозно-лихеноидная – у трех (3,3%). Очаговый нейродермит Видаля диагностирован у 13 (14,5%) больных, распространенный нейродермит – у 14 (15,5%), диффузный нейродермит Брока-Жакэ – у 24 (26,7%), эритродермия Хилла – у шести (6,6%).

У 13 наблюдаемых больных (14,4 %) признаки заболевания проявились на первом году жизни, у 12 (13,3 %) – к пятому и у 31 (34,4 %) – во взрослом возрасте. Давность заболевания наблюдалась от двух недель до 43 лет.

Все обследованные пациенты распределены по четырем фазам:

- 1 фаза – младенческая (2 мес. – 3 года) – 1 человек,
- 2 фаза – детская (3–11 лет) – 4,
- 3 фаза – подростковая (12–20 лет) – 24,
- 4 фаза – взрослая (старше 20 лет) – 61 человек.

Нами проводилась оценка степени тяжести атопического дерматита, которая выражалась в баллах по шкале индекса SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), являющейся универсальным общепринятым методом оценки тяжести клинического течения АД, утвержденной Европейским обществом дерматовенерологов в 1993 году [6, 7]. Индекс подсчитывали как до, так и после проведения вышеописанного нового патогенетического метода лечения. При подсчете суммы баллов учитывались такие показатели, как площадь поражения кожи, интенсивность кожного зуда, нарушение сна, сухость кожи, эритема, лихенификация, наличие папул, эксфолиаций, отека, мокнутия. Степень тяжести оценивали при сумме баллов до 23 как легкая, от 23 до 62 – средняя, от 63 и выше – тяжелая.

Из 90 обследованных больных всеми клиническими формами АД 10 человек составили группу сравнения, которая получала только традиционную терапию (антигистаминные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные препараты и наружную терапию), а 80 больным применили новый патогенетический метод лечения.

Исходный индекс SCORAD у больных из группы сравнения составил $73,04 \pm 3,34$ балла, после лечения – $45,1 \pm 2,61$ (см. таблицу).

Экссудативная форма наблюдалась у пяти-месячного ребенка и характеризовалась гиперемией лица, отеком, экссудацией и образованием серозных корочек. Высыпания также локализовывались на наружных поверхностях голеней, предплечий, туловище и ягодицах. Наблюдался красный дермографизм в очагах. Ребенок беспокоил интенсивный зуд кожных покровов. При этом отмечена плаксивость, раздражительность.

При эритематозно-сквамозной форме кожный процесс проявлялся гиперемией, небольшой отеком, появлением зудящих папул, эрозий, шелушения и эксфолиаций. Экссудативные явления отсутствовали. Дермографизм у большинства больных был розовым или смешанным. Больных также беспокоил интенсивный зуд кожи в очагах и нарушение сна. Исходный индекс SCORAD больных данной формой АД в среднем составил $77,27 \pm 3,41$.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией характеризовалась эритематозно-сквамозными очагами, папулезными высыпаниями. Кожа в очагах была лихенифицирована, с большим количеством эксфолиаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания локализовались преимущественно на сгибательных по-

верхностях конечностей, передней и боковых поверхностях шеи, тыла кистей. Наблюдались гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Денни-Моргана). Отмечалась повышенная сухость кожи. Дермографизм у части больных был белым, стойким, а у части пациентов – смешанным. Субъективно беспокоил постоянный, выраженный, иногда приступообразный зуд, с нарушением сна. Средний исходный индекс SCORAD – $80,28 \pm 4,35$.

Лихеноидно-пруригинозная форма наблюдалась чаще всего у больных подростковой фазы и характеризовалась сухостью и подчеркнутым рисунком кожных покровов, отеком и инфильтрацией. У трех больных данной формой АД имелись крупные сливающиеся очаги лихенификации кожи. Субъективно больных беспокоил упорный, стойкий зуд с нарушением сна, также дерматоз при данной форме проявлялся в виде множественных отечных папул на фоне лихенифицированной кожи, на поверхности которых часто появлялись мелкие пузырьки. Очаги дерматоза локализовались на лице (веки, периоральная область), шее, верхней части груди, локтевых сгибах, вокруг запястий, на тыле кистей. Наблюдался белый, стойкий дермографизм. Индекс SCORAD до лечения составил $80,77 \pm 7,94$.

Эффективность холеретической терапии больных atopическим дерматитом

Клинико-морфологическая форма АД	Количество больных	SCORAD до лечения	SCORAD после лечения	P
Группа сравнения	10	$73,04 \pm 3,34$	$45,1 \pm 2,61$	<0,001
Лихеноидно-пруригинозная	3	$80,77 \pm 7,94$	$38,83 \pm 2,98$	<0,001
Эритематозно-сквамозная	10	$77,27 \pm 3,41$	$24,17 \pm 2,88$	<0,001
Эритематозно-сквамозная с лихенификацией	19	$80,28 \pm 4,35$	$29,67 \pm 1,95$	<0,001
Очаговый нейродермит Видаля	13	$62,22 \pm 5,18$	$19,45 \pm 3,46$	<0,001
Распространенный нейродермит	14	$68,52 \pm 4,89$	$24,36 \pm 3,55$	<0,001
Диффузный нейродермит Брока-Жакке	24	$80,27 \pm 2,97$	$30,27 \pm 2,54$	<0,001
Эритродермия Хилла	6	$92,90 \pm 7,09$	$32,83 \pm 4,49$	<0,001

P – достоверное различие параметров SCORAD как до, так и после лечения.

У больных с диагнозом очаговый нейродермит Видаля наблюдались очаги поражения с лихенификацией и ограниченными шелушащимися пятнами, локализующимися чаще всего на задней и боковых поверхностях шеи, в области локтевых и коленных сгибов, запястий, лодыжек, бедер, реже на поверхности разгибателей. Индекс SCORAD данной группы пациентов до лечения $62,22 \pm 5,18$.

Для больных с диагнозом распространенный нейродермит были характерны утолщенные, сухие, лихенифицированные бляшки на лице, шее, верхних конечностях, спине, верхней части груди и в области сгибателей. Средний исходный индекс SCORAD этих больных составил $68,52 \pm 4,89$.

Клиническая картина пациентов диффузным нейродермитом Брока-Жаке характеризовалась повышенной сухостью, лихенификацией, шелушением обширных участков кожи (лица, шеи, спины, груди, конечностей, в том числе и кистей рук). Исходный индекс SCORAD – $80,27 \pm 2,97$.

У шести больных атопическим дерматитом наблюдалась эритродермия Хилла. Данная клиническая форма болезни сопровождалась наличием обширных очагов поражений, выраженной гиперемией, повышенной сухостью и лихенификацией кожи. В очагах поражения наблюдались мелкопластинчатые чешуйки, эскориации и серозно-гнойные корочки. У двух пациентов отмечалось увеличение периферических лимфатических узлов, плотноэластической консистенции, подвижных и не спаянных с подлежащими тканями. Всех больных беспокоил интенсивный зуд в очагах, сопровождающийся невротическими расстройствами и нарушением сна. Средний показатель индекса SCORAD составил $92,9 \pm 7,09$.

У больных, получивших курс нового патогенетического лечения, отмечалось значительное улучшение: субъективные ощущения в виде жжения, стягивания кожи и зуда уменьшились, наблюдались значительное уменьшение ксероза, шелушения и эритемы, эпителизация мелких трещин, инфильтрированные и лихенифицированные очаги уплотились и побледнели, кожа стала более эластичной. Состояние большинства больных значительно улучшилось, очаги поражений полностью регрессировались, зуд исчез. Данным больным констатируется клиническое выздоровление.

После проведения нами нового разработанного патогенетического метода лечения индекс SCORAD у больных с эритематозно-сквамозной формой АД составил $24,17 \pm 2,88$ балла, с

эритематозно-сквамозной с лихенификацией – $29,67 \pm 1,95$. Окончательный индекс SCORAD пациентов с лихеноидно-пруригинозной формой составил $38,83 \pm 2,98$, у больных с очаговым нейродермитом Видаля – $19,45 \pm 3,46$, с распространенным нейродермитом – $24,36 \pm 3,55$, диффузным нейродермитом Брока-Жаке – $30,27 \pm 2,54$, у больных с эритродермией Хилла – $32,83 \pm 4,49$.

Таким образом, вышеуказанный новый патогенетический метод лечения АД способствовал клиническому выздоровлению 70% больных, общий положительный терапевтический эффект лечения составил 100%. Данный метод лечения способствовал удлинению клинической ремиссии и уменьшению числа рецидивов дерматоза.

Выводы

1. Применение урсодезоксихолевой в сочетании с гопантеновой кислотами в комплексном лечении больных АД является высокоэффективным способом патогенетической терапии и позволяет сократить пребывание больного в стационаре.

2. Оптимальными дозами приема урсодезоксихолевой кислоты 10–15 мг/кг/сут массы больного, гопантеновой кислоты 0,5 дважды в сутки с последующим индивидуальным подбором препарата для каждого больного.

3. Для достижения клинического эффекта в терапии АД требовалось в среднем 1–2 курса патогенетической терапии урсодезоксихолевой и гопантеновой кислотами на фоне традиционной терапии.

4. Терапия урсофальком и пантокальцином в комплексном лечении тяжелых проявлений АД не требует существенных дополнительных методов лечения и может проводиться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Литература

1. Скрипкин Ю.К., Фёдоров С.М., Адо В.Н. Атопический синдром // Вестник дерматологии 1995. №2. С. 17–19.
2. Траксель Л.В., Кочергин Н.Г., Шинаев Н.Н. Актуальные вопросы дерматологии косметологии и ИППП. М., 2003. С. 85.
3. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. М., 1999. С. 64.
4. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Ю.В. Сергеева // Медицина для всех. М., 2002. С. 183.
5. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа / Союз педиатров России. М., 2000.

С.А. Салехов, Е.А. Урунбаев, Б.Р. Нурмухамбетова

6. *Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н.* Атопический дерматит у детей. М.: Медицина, 1999. С. 239.
7. *Короткий Я.Г., Таганов А.В.* Атопический дерматит у детей: принципы наружной терапии: Пособие для педиатра. Серия: аллергические болезни. М., 2000. С. 51.
8. *Кунгуров И.В., Герасимова Н.В., Кохан М.М.* Атопический дерматит. Типы течения, принципы терапии. Екатеринбург, 2000. С. 265.
9. *Шупик П.Л.* Атопический дерматит. Современные подходы к диагностике, терапии и профилактике // Медицина для всех. 2001. Т.2. №19. С. 2–8.
10. *Сергеев Ю.В., Иванов О.Л., Новиков Л.К. Сергеев А.Ю. и др.* Атопический дерматит: современная диагностика и лечение // Иммунопатол. аллергол. инфектол. 2001. №4. С. 28–48.
11. *Хаитов Р.М., Ильина Н.И., Тушин И.С. и др.* Медицинские стандарты диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы // Аллерг. клин. иммунол. 2000. С. 64.
12. *Leung D.* Atopic Dermatitis-An Update for the Next Millenium // J. Allergy Clin. Immunol. 2000. V. 104. P. 99–108.