

ЛЕКЦИИ

© Коллектив авторов, 2005

И.И. Балаболкин, В.Н. Гребенюк, Е.Ю. Капустина

НАРУЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН, Москва

Атопический дерматит (АД) принадлежит к числу распространенных аллергических болезней у детей. Его развитие определяется изменениями в иммунной системе организма и наследственным предрасположением к аллергии, связанным с неблагоприятным сочетанием полиморфных вариантов генов, контролирующих иммунный ответ, синтез медиаторов воспаления, цитокинов, хемокинов и адгезивных молекул. Патогенетическую основу АД составляет хроническое воспаление кожи [1]. Острая стадия АД характеризуется возникновением зуда, эритемы, мокнутия, инфильтрации кожи; при гистологическом исследовании выявляются в эпидермисе спонгиоз, Т-клеточная инфильтрация, в дерме — Т-клеточная (CD3+, CD4+, CD45R0+, CLA) и умеренная моноцитарная инфильтрация. В острую фазу воспаления отмечается очень высокая экспрессия генов IL4/IL13, умеренная экспрессия IL5, высокая — IL16, слабая экспрессия генов GM-CSF. Для хронической стадии АД характерны инфильтрация и лихенификация кожи, обнаружение при гистологическом исследовании в эпидермисе гиперкератоза, умеренного спонгиоза, повышенного содержания клеток Лангерганса, в дерме — макрофагальной и умеренной Т-клеточной инфильтрации, повышенного содержания эозинофилов и базофилов, высокой экспрессии генов IL4/IL13, IL5, умеренной экспрессии генов IFN γ , IL12, IL16 и GM-CSF. У больных АД на участках внешне здоровой кожи может отмечаться сухость ее, при гистологическом исследовании в эпидермисе выявляется умеренный гиперкератоз, в дерме — слабая Т-клеточная инфильтрация, обнаруживается слабая экспрессия генов IL4/IL13.

В развитии АД задействованы цитокины, синтезируемые Th1- и Th2-лимфоцитами, но на всех стадиях АД сохраняются Т-лимфоцитарная инфильтрация и экспрессия генов, кодирующих синтез IL4 и IL13 [2].

В настоящее время признается участие в патогенезе АД IgE-опосредуемых аллергических реакций и гиперчувствительности замедленного типа, реализуемой антиген-специфическими Т-лимфоцитами.

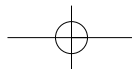
Развитие АД инициируется IgE, синтезируемым В-лимфоцитами под воздействием IL4 и IL13,

продуцируемых Th2-лимфоцитами. Выделяют раннюю и позднюю стадию IgE-опосредованных аллергических реакций. В ранней стадии аллергического ответа в пределах первого часа после экспозиции с причинно значимым аллергеном тучные клетки, экспрессирующие высокоаффинный рецептор для IgE (FcεR1), секретирующие преформированные (гистамин, протеазы) синтезируемые de novo липидные медиаторы (лейкотриены, простагландины), выделяют цитокины (IL1, TNFα), хемотаксические факторы. Воздействие указанных факторов приводит к расширению и повреждению сосудов, притоку клеток крови в кожу, возникновению зуда и отека кожи.

Поздняя стадия IgE-опосредуемой аллергической реакции, развивающаяся через 3—4 ч после контакта с причинно значимым аллергеном, характеризуется экспрессией молекул адгезии (ICAM-1, VCAM-1, E-селектина), что приводит к их инфлюксу и накоплению в коже. В этой стадии в течение первых 8 ч в тканях выявляются в основном нейтрофилы, спустя 24 ч от начала поздней стадии IgE-опосредуемой реакции отмечается преобладание эозинофилов и моноцитов.

В этот период превалирует экспрессия цитокинов Th2-лимфоцитами (IL4, IL5, IL13, GM-CSF). Выделяемые Th2-лимфоцитами IL5 и GM-CSF вызывают эозинофилию крови и возникновение воспалительной инфильтрации кожи.

Расположенные в эпидермисе белые отростчатые клетки (дендрциты, клетки Лангерганса) обладают способностью связывать проникающие в эпидермис антигены. В нормальных условиях они не осуществляют презентацию антигена. После связывания с антигеном клетки Лангерганса мигрируют по лимфатическим сосудам в паракортикальные зоны лимфоузлов, где и осуществляют презентацию антигена CD4+ Т-лимфоцитам. Предполагают, что при АД имеет место нарушение антигенпрезентирующей функции дендритных клеток; клетки Лангерганса, несущие высокоаффинные рецепторы (FcεR1) к IgE, приобретают способность презентировать антигены (аллергены) Th2-лимфоцитам непосредственно в коже [2].



Макрофаги и эозинофилы в позднюю стадию IgE-опосредуемой реакции обладают только низкоаффинными рецепторами для IgE (FcεR2 или CD23), экспрессируемыми под воздействием IL4 и GM-CSF. IgE-опосредованное выделение макрофагами лейкотриенов, хемотаксических факторов, IL1 и TNFα способствуют формированию воспалительной инфильтрации в коже.

У большинства больных АД выявляется значительная колонизация кожи *Staphylococcus aureus*. Эти микроорганизмы выделяют токсины (суперантигены), индуцирующие поликлональную активацию Т-лимфоцитов и макрофагов, секретирующих в большом количестве провоспалительные цитокины. Суперантигены бактерий способны вызывать активацию Т-лимфоцитов посредством прямого взаимодействия с NCR-Vb цепью, молекулой МНС 2-го класса и образование IgE к бактериальным антигенам. Суперантигены повышают экспрессию кожного лимфоцитарного антигена (CLA) на Т-лимфоцитах, что способствует усилению инфильтративного процесса в коже.

Сдвиг иммунных реакций при АД у детей в сторону Th2-ответа объясняется наследственным предрасположением к атопии, воздействием местных факторов, способствующих дифференцировке Th0-клеток в Th2, к ним относят цитокиновое окружение, тип антигена и вспомогательного стимулирующего воздействия, влияние различных гуморальных факторов. Стимулирующее влияние на Th1-фенотип оказывает синтезируемый макрофагами, клетками Лангерганса и эозинофилами IL12. IL4 тормозит формирование фенотипа Th1, продукцию IL12 и INFγ, повышение уровня IL4 выявляется в острую фазу АД. IL10 и простагландин E2 также обладают способностью подавлять синтез INFγ.

Характер воспалительного инфильтрата в коже в поздней стадии АД свидетельствует о развитии в ней изменений, связанных с присутствием Th2-лимфоцитов и задействованием IgE-опосредованного механизма, инициируемых сенсибилизацией организма к пищевым, ингаляционным и другим группам аллергенов.

Приток Т-лимфоцитов в кожу происходит при помощи их хомингового рецептора CLA, взаимодействующего с E-селектином эндотелиоцитов в дерме. Образование кожного лимфоцитарного антигена усиливается под воздействием IL12, TGFβ и IL6. Бактериальные суперантигены за счет стимуляции продукции IL12 способствуют продукции CLA лимфоцитами. Выделяемые макрофагами IL1 и TNFα индуцируют экспрессию эндотелиоцитами E-селектина. Увеличение экспрессии E-селектина и других адгезивных молекул, активный транспорт лимфоцитов, эозинофилов и макрофагов в очаг поражения кожи в результате воздействия хемокинов могут быть связаны с повреждением кератиноцитов при кожном зуде. Индуцируемый Th2-лимфоцитами аллергический процесс в коже при АД обуславли-

ется прежде всего Т-лимфоцитами, имеющими на своей поверхности кожный рецептор CLA, которые обладают способностью взаимодействовать с HLA DR-антигенами, продуцировать IL4, IL5, IL13 и индуцировать синтез IgE.

Спустя одни сутки после экспозиции с причинно значимым аллергеном количество мРНК цитокинов Th2-профиля резко уменьшается. Через 48—72 ч после экспозиции с аллергеном наблюдается выраженная экспрессия INFγ клетками инфильтрата. Активация синтеза интерферона Th1-лимфоцитами в хронической стадии АД связывается с преобладанием в поздней стадии IgE-опосредуемых аллергических реакций клеток Лангерганса в эпидермисе, а макрофагов и эозинофилов — в дерме. Увеличение продукции INFγ выявляется у многих больных АД и коррелирует с тяжестью кожного воспалительного процесса.

Таким образом, развитие АД является следствием изменений в системе гуморального и клеточного иммунитета, приводящих к формированию воспаления в коже.

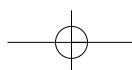
В течении АД у детей условно выделяют 3 стадии — младенческую (с момента заболевания до 2 лет), детскую (возрастной период от 2 до 10 лет) и подростково-взрослую. В зависимости от клинико-морфологической картины болезни различают следующие формы АД: экссудативная, эритематосквамозная, эритематосквамозная с лихенизацией, лихиноидная, пруригоподобная [3, 4]. В 60% случаев первые проявления АД возникают у детей на первом году жизни. При АД у детей в воспалительный процесс чаще всего вовлекается кожа лица, ягодич, кистей, голеней, коленных и локтевых сгибов.

Современные подходы к терапии АД у детей базируются на элиминации аллергенных триггерных факторов и прежде всего причинно значимых пищевых аллергенов, проведении наружной терапии, направленной на устранение воспаления кожи и сухости кожных покровов, противоаллергической фармакотерапии.

Наружная противовоспалительная терапия является ведущим направлением в терапии АД. При проведении наружной терапии учитываются характер и локализация воспалительного процесса, его стадия, распространенность, анамнестические данные о переносимости и эффективности ранее использованных наружных средств.

Перед тем как приступить к наружному лечению, пораженную воспалительным процессом кожу очищают от вторичных наслоений (корок, чешуек, остатков использованных лекарственных препаратов). Очищением кожи создается условие для непосредственного контакта лекарственного соединения с пораженной кожей, это способствует достижению большего лечебного эффекта.

В острой стадии воспаления кожи, сопровождаемого мокнутием, применяют примочки, аэро-





золи, влажно-высыхающие повязки, лосьоны, растворы; при остром воспалении без мокнутия используют водные болтушки, кремы, липокремы, пасты, аэрозоли; в случаях подострого воспаления назначают кремы, липокремы, пасты. При хроническом воспалении, сопровождаемом инфильтрацией и лихенификацией кожи, применяют мази, согревающие компрессы, мази с кератолитическими средствами. В период ремиссии АД используют кремы с добавлением увлажняющих средств, липосомальные кремы, лосьоны.

При наружном лечении лекарственные средства вначале наносят на ограниченный участок, и только при хорошей переносимости — на всю пораженную кожу.

Наружная терапия с использованием негормональных средств

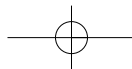
При обострении АД, сопровождающемся островоспалительными, экссудативными явлениями, отеком, мокнутием, на очаги поражения на 1—3 дня назначают примочки. Для их проведения могут быть использованы водные растворы: 1—2% таниновый, 2% борной кислоты, 1—2% резорциновый, 5—10—20% ихтиоловый, свинцовая вода, боровская жидкость (1 чайная ложка на стакан воды), фурацилиновый (1:500), риваноло-

вый (1:1000) и др. Примочки прекращают после исчезновения мокнутия.

После примочек целесообразно применение паст, содержащих противовоспалительные, уменьшающие зуд кожи вещества: древесный деготь (3—5—10%), борная кислота (2—5%), жидкость АСД (III фракция, 3—5%), ихтиол (5—20%), нафталан (5—10%), дерматол (5—10%), резорцин (1—2%), папаверин (1—2%). В пасты и мази обычно включают 1—2 вещества. Положительный терапевтический эффект оказывают борно-дегтярная, серно-резорциновая, цинко-нафталановая, цинко-дегтярно-нафталановая, дермато-дегтярная, ихтиол-нафталановая пасты, содержащие III фракцию АСД. Добавление в пасты дегтя, борной кислоты, серы, нафталана, ихтиола усиливает противовосудное и противовоспалительное действие.

На очаги с подострым и острым воспалением кожи при отсутствии мокнутия и сухости пораженной кожи применяют взбалтываемые смеси, в состав которых входят цинк, тальк, крахмал, глицерин, сера.

Применение паст в течение 4—5 дней способствует стиханию воспалительного процесса и подсыханию кожи, что служит показанием для последующего назначения мазей, основой которых являются жир или жироподобное вещество. Мазь



способствует прекращению перспирации кожи, что вызывает небольшое местное повышение температуры, разрыхление кожи, незначительное расширение сосудов и связанное с этим всасывание содержащихся в мази веществ. Проникая в кожу, жир придает ей и особенно роговому слою эластичность и мягкость, способствует рассасыванию воспалительной инфильтрации.

Хорошими основами для мазей и в то же время самостоятельными лечебными средствами являются цинковая, глицериновая, лиофильно-коллоидная мази, используемые при непереносимости кожей жиров, диахильная мазь (Empe, Plumbi simplicis, Vazelini aa), мазь Унна (Lanolini, Vazelini, Calcis aa), применяемые при остром и подостром воспалении кожи. Могут также использоваться мази, содержащие серу, нафталин или салициловую кислоту, ихтиол и нафталин.

За последние годы в лечении больных АД используют новый класс противовоспалительных препаратов-иммуномодуляторов местного действия, обладающих достаточной эффективностью и безопасностью применения. К препаратам данного класса относится Пимекролимус (Элидел).

Пимекролимус (Элидел) принадлежит к препаратам класса макролактамов, является производным аскомицина. Связываясь с молекулой макрофиллина-12 в наномолярных концентрациях, Пимекролимус блокирует проведение внутриклеточного сигнала и тем самым подавляет синтез цитокинов (IL2, IL3, IL4, IL5, INF и некоторых других на уровне транскрипции генов). Подавление синтеза провоспалительных цитокинов является основным механизмом его провоспалительного действия [5]. Пимекролимус ингибирует IgE-опосредуемую экскрецию медиаторов (гистамин и др.) тучными клетками, снижает экспрессию рецепторов, обеспечивающих активацию эффекторных клеток воспаления (CD4+ и CD8+ лимфоцитов), тормозит экспрессию высокоаффинных рецепторов для IgE (FcεRI), способствует уменьшению популяции CD1a+ клеток и, в частности, дендритных клеток и клеток Лангерганса, осуществляющих презентацию антигена лимфоцитам [6]. Пимекролимус восстанавливает барьерную функцию кожных покровов и тем самым снижает колонизацию кожи *Staphylococcus aureus* и предотвращает его патогенное воздействие на организм в качестве антигенов и суперантигенов.

Угнетая синтез и высвобождение провоспалительных цитокинов Т-лимфоцитами, Пимекролимус тормозит развитие эритемы и зуда. Этот препарат не оказывает негативного влияния на местный и системный иммунный ответ. Пимекролимус не оказывает повреждающего действия на клетки Лангерганса, кератиноциты, фибробласты, эндотелиальные клетки и в связи с этим не вызывает изменений толщины и структуры кожи в виде атрофии, гипертрихоза, телеангиэктазий, стрий. Пимекролимус (Элидел) может способство-

вать восстановлению синтеза коллагена до нормального после продолжительного лечения топическими глюкокортикостероидами [7].

Элидел обладает хорошей переносимостью, безопасен для применения на всех участках кожного покрова, включая самые чувствительные области кожи (лицо, шея, кожные складки), этот препарат может использоваться как для краткосрочной, так и длительной терапии, при этом не отмечается возникновения побочных явлений, свойственных для топических глюкокортикостероидов.

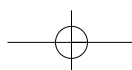
Элидел представляет собой 1% нежирный крем, легко наносимый на кожу и быстро впитывающийся в нее. Лечение Элиделом начинают при возникновении симптомов АД. Препарат наносят на пораженные участки кожи 2 раза в день, терапию им прекращают после полного исчезновения симптомов болезни и возобновляют в случае рецидива заболевания.

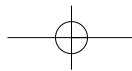
Терапевтическая эффективность Пимекролимуса проявляется исчезновением зуда, покраснения и отека кожи, предотвращением у ряда больных последующих обострений болезни, способностью значительно снижать потребность в топических глюкокортикостероидах, улучшать качество жизни больных. Элидел обладает хорошим профилем безопасности [8].

При лечении Элиделом в течение 1—2 недель 20 детей с АД (15 со среднетяжелым течением болезни и 5 с тяжелым) в возрасте от 4 месяцев до 14 лет положительный терапевтический эффект нами был достигнут у 17 (85%) больных, при этом у 5 из них наблюдалась ремиссия болезни, у 12 — уменьшение воспалительных изменений кожи. В среднем уменьшение воспаления кожи начинало проявляться на 2—4-й день лечения Элиделом, выраженное улучшение состояния кожи отмечалось после 1—3-недельного лечения. Зуд кожи начинал уменьшаться с 1—3-й недели лечения Элиделом. В случаях достигнутого улучшения в состоянии больных, леченных Элиделом, положительный эффект проявлялся обратным развитием эритемы, уменьшением инфильтративных изменений кожи. Каких-либо побочных явлений при применении Элидела не было отмечено.

Применение топических глюкокортикостероидов

Из наружных противовоспалительных средств, используемых в лечении АД, наибольшей противовоспалительной активностью обладают глюкокортикостероиды (ГКС). Основной противовоспалительный эффект ГКС связан со способностью их тормозить процессы, зависящие от ядерного NF-κB фактора, рассматриваемого как провоспалительный медиатор. Фактор NF-κB опосредует экспрессию генов многих цитокинов, хемокинов, молекул адгезии и ферментов [9]. ГКС ингибируют продукцию IL1b, TNFα, IL2, IL3, IL4, IL5, IL6, колониестимулирующих факторов, IL8,





IL10, синтез ICAM-1, VCAM-1, E-селектина. ГКС снижают чувствительность нервных окончаний к гистамину и повышают связывание его и серотонина в коже, уменьшают проницаемость сосудистой стенки. В тканях и клетках воспалительного инфильтрата ГКС тормозят образование лейкотриенов, простагландинов, тромбоцитарноактивирующего фактора путем увеличения продукции липокортина. ГКС повышают чувствительность провоспалительных клеток к апоптозу. Воздействие топических ГКС (ТГКС) приводит к уменьшению зуда, эритемы, отека, инфильтрации кожи, жжения и парестезий в области очагов поражения.

Активность ТГКС определяется химическим строением молекулы ГКС, его концентрацией, составом основы, проницаемостью кожи, липофильностью ГКС, быстротой его связывания с цитозольными рецепторами кожи клеток и скоростью диссоциации комплекса ГКС-рецептор.

Согласно Европейской классификации потенциальной активности ГКС, выделяют 4 класса наружных ГКС: слабые, умеренные, сильные, очень сильные.

К препаратам I класса (слабые ГКС) относят гидрокортизон, преднизолон и их зарубежные аналоги. Их используют при слабовыраженных воспалительных явлениях, при их локализации на лице, шее, в области складок, применяют также у детей грудного возраста.

Во II класс (ГКС с умеренной активностью) входят препараты флуметазона пивалата, а также флуокорталон и предникарбат. Препараты этого класса назначают при отсутствии терапевтического эффекта от терапии ГКС I класса, а также в случае необходимости быстро снять острые воспалительные изменения на коже лица.

К препаратам III класса относят наибольшее количество препаратов с сильной противовоспалительной активностью. В этот класс входят препараты бетаметазона, триамцинолона ацетонида, гидрокортизона бутирата (латикорт), метилпреднизолона ацепотат, мометазона фуруат. ГКС III класса используют в лечении упорного хронического воспаления кожи, их следует применять не более 2—3 недель, а затем постепенно отменять. При их длительном и частом использовании необходимо осуществлять контроль за ходом лечения в связи с возможным возникновением побочных явлений (атрофия кожи, телеангиэктазии, возникновение кожной инфекции).

IV класс ТГКС обладает наибольшей противовоспалительной активностью, он представлен клобетазол пропионатом, по силе терапевтического воздействия сравнимым с системными ГКС. В связи с большим риском возникновения локальных и системных реакций у детей клобетазол пропионат практически не применяют.

В педиатрической практике наиболее эффективными и безопасными являются такие используемые для наружного лечения детей с АД ГКС-препараты, как адвантан, элоком, локоид, афлодерм [3].

Основными правилами наружного применения ГКС при АД у детей являются следующие:

1) сильные ГКС-мази рекомендуются наносить на участки кожи с основными проявлениями болезни, а на остальные участки пораженной кожи накладывают мази, смешанные с нестероидной основой, или слабые ГКС-мази (гидрокортизоновая, преднизолоновая);

2) в острой стадии следует использовать кремы или лосьоны; в подострой или хронической стадии, сопровождающейся преобладанием сухости или лихенизации, применяют жирную мазевую основу;

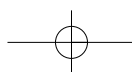
3) у детей лечение ГКС-мазями начинают с 1% гидрокортизоновой мази (двукратно ежедневно в течение 3 дней), затем переходят на нестероидную основу, например крем с витамином F-99. В тяжелых случаях прибегают к более сильным мазям. ГКС-мази обычно назначают до исчезновения воспаления кожи, предпочтительно назначение нефторированных мазей. Для усиления действия ГКС-кремов рекомендуют применять их в утренние часы, а для уменьшения антипролиферативного действия — вечером;

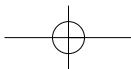
4) не рекомендуют применять сильные ГКС-мази в области лица, ягодиц и бедер, а также в интритригинозных областях у грудных детей.

Следует отметить, что длительное и бесконтрольное лечение детей с АД наружными ГКС может тормозить иммунные процессы и развитие соединительной ткани, вызывать задержку пролиферации фибробластов и синтеза коллагена, что может способствовать развитию атрофии кожи. В раннем возрасте и особенно у детей первого года жизни местные аппликации ГКС в силу высокой проницаемости кожи могут вызывать системные побочные реакции в виде подавления функции коры надпочечников, атрофии кожи и подкожно-жировой клетчатки, развития телеангиэктазий, застойной гиперемии, гипертрихоза. Нерациональное наружное лечение ГКС может способствовать осложнению течения АД микробной и кандидозной инфекцией, распространению микоза кожи.

Наружная поддерживающая терапия

Кожа больных АД детей характеризуется повышенной сухостью, нарушением процесса кератинизации, что способствует снижению барьерной функции кожных покровов. В связи с этим возникает необходимость в поддержании у таких больных на должном уровне увлажненности эпидермиса, в дополнительной доставке на сухие участки кожи липидов для осуществления межклеточных соединений между кератиноцитами. Известно увлажняющее действие на кожу кремов на основе ланолина с добавлением салициловой кислоты, мочевины, витаминов А и Е. За последние годы появились новые негормональные средства для ухода за кожей. Среди этих препаратов находят применение эмульсия Топикрем, содержащая





глицерин, мочевины; эмульсия Липикар, в состав которой входят а-бисаболол, алантоин, масло каритэ; крем Атодерм содержащий вазелино-глицериновый комплекс в дисперсной форме, витамин Е, EDTA; крем Атодерм Р.О. цинк, в состав которого входят b-ситостерол, цинка глюконат, пироктон, оламин, вазелино-глицериновый комплекс; препарат Трикзера (эмульсия, крем), содержащий керамиды и ненасыщенные жирные кислоты; препарат Экзомега (крем, эмульсия), содержащий комплекс жирных кислот омега 6, глицерин, витамин Е; Бепантен (крем, мазь, лосьон) на основе декспантенола; крем Глутамол на основе g-L-глутамилгистамина. Указанные наружные средства способствуют уменьшению сухости кожи и смягчают ее.

Наружное лечение вторичной инфекции

При осложнении кожного воспалительного процесса при АД вторичной инфекцией используют антисептики — фукоцидин (жидкость Каstellани), 5% раствор калия перманганата, 4% раствор метиленового синего, 2% раствор бриллиантового зеленого, антибактериальные и антимикотические мази (гелиомициновую, эритромициновую, линкомициновую, бактробан, вульнузан, пруксон, клотримазол), комбинированные противовоспалительные препараты (тридерм, полькортолона аэрозоль, оксикорта аэрозоль, пимафуорт).

Проводимая при АД наружная терапия более эффективна при сочетании с элиминацией специфических и неспецифических триггерных факторов, диетотерапией, лечением антигистаминными препаратами.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю.* // Иммунопатология, аллергология, инфектология.— 2001.— №3.— С. 61—73.
2. *Сергеев Ю.В.* // Иммунопатология, аллергология, инфектология.— 2004.— №3.— С. 1—8.
3. *Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н.* Атопический дерматит у детей.— М., 1999.— С. 238.
4. *Кочергин Н.Г.* // Вопр. совр. педиатрии.— 2003.— Т. 2, №4.— С. 97—100.
5. *Kalthoff F.S., Chung J., Stuetz A.* // Clin. Exp. Immunol.— 2002.— Vol. 130, №1.— P. 85—92.
6. *Wollenberg A., Sharma S., von Bubnoff D. et al.* // J. Allergy Clin. Immunol.— 2001.— Vol. 107.— P. 519—525.
7. *Reitamo S., Remitz A., Kyllonen H. et al.* // Am. J. Clin. Dermatol.— 2001.— Vol. 117, №2.— P. 440.
8. *Wahn U., Bos J.D., Goodfield M.* // Pediatrics.— 2002.— Vol. 110.— P. 2.
9. *Barnes P., Karin M.* // New England J. Med.— 1997.— Vol. 336, №15.— P. 1066—1071.

РЕФЕРАТЫ

КЛИНИЧЕСКИЙ ОБЗОР СИНДРОМОВ ВАСКУЛИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Синдром васкулита включает в себя гетерогенную группу заболеваний с различными гистопатологическими признаками воспаления и некроза сосудистой стенки. Их клинические проявления зависят от локализации, типа и калибра пораженных сосудов и от тяжести сопутствующих симптомов воспаления. В педиатрии наиболее широко используется классификация васкулитов, основанная на калибре пораженных сосудов. Многие васкулиты с очень похожими клиническими проявлениями имеют очень различный прогноз и требуют разного лечения. Среди первичных системных негранулематозных васкулитов с поражением сосудов среднего калибра у детей наиболее распрост-

ранена болезнь Кавасаки, а среди васкулитов с поражением мелких сосудов — пурпура Шенлейн-Геноха, которая является самым частым васкулитом в детском возрасте и характеризуется отложением иммунных комплексов, содержащих в основном IgA. Точная диагностика является основой для разработки наилучшей терапевтической тактики, хотя выбор лечения основан в основном на эмпирических данных, а контролируемые исследования проводились только на небольших группах больных.

Rigante D. // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. — 2006. — Vol. 10, №6. — P. 337—345.

