

Н. В. Болотова, В. К. Поляков, Ю. В. Ефимова, Е. Г. Дронова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕБНОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Саратовский государственный медицинский университет, г. Саратов, РФ

Атопический дерматит (АД) является хроническим мультифакториальным аллергическим заболеванием с полигенным типом наследования, развивающимся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, часто возникающим в раннем возрасте, характеризующимся стадийностью и рецидивирующим течением, вовлечением в процесс ряда органов и систем, часто осложняющимся вторичной пиогенной инфекцией [1]. В формировании и поддержании патологического процесса на кожных покровах и в гастроинтестинальном тракте большую роль играет изменение биоценоза кишечника, особенно при пищевой и бактериальной аллергии [2]. Дисбиотическое состояние сопровождается изменением показателей иммунного статуса и аллергизацией организма, усугубляют иммунопатологический процесс [3].

Распространенность этого заболевания у детей раннего возраста, по данным различных авторов, колеблется от 17% до 25%, среди детей г. Саратов — 29,3%, причем эта цифра неуклонно растет [4]. Поэтому изучение новых подходов к тактике лечения АД является очень актуальным.

Одной из наиболее частых причин возникновения АД у детей раннего возраста является непереносимость различных продуктов питания, чаще всего коровьего молока [5]. Поэтому диетотерапия больных с пищевой непереносимостью является ведущим методом лечения, определяющим благоприятный исход заболевания [6]. В лечебном питании применяют смеси на основе белков сои, частичных и полных гидролизатов белков коровьего молока или молочной сыворотки, а также кисломолочные продукты. Однако в лечении детей с поливалентной пищевой аллергией при назначении диетотерапии предпочтение отдается смесям на основе полного гидролизата сывороточного белка [7].

Целью нашей работы явилось изучение эффективности и тактики применения лечебной смеси на основе гидролизата сывороточного белка у детей раннего возраста, страдающих АД.

Мы провели обследование и лечение 35 детей, страдающих АД, в возрасте от 1 до 14 месяцев, среди которых мальчиков было 17, девочек — 18. По возрасту дети были разделены на 2 группы: 1-я — от 1 до 6 мес (20 детей — 57,14%), 2-я — от 6 до 14 мес (15 детей — 42,86%).

Оценку тяжести АД проводили по международной системе SCORAD (1993), которая учитывает распространенность кожного процесса и интенсивность клинических

проявлений. Легкая форма течения по SCORAD — менее 20 баллов, среднетяжелая — 20—40 баллов, тяжелая форма — более 40 баллов.

Кроме клинических проявлений, эффективность лечебного питания оценивали по антропометрическим (рост, масса тела), биохимическим показателям — определение общего белка (ОБ) по ОЦК, альбумина (А) по ОЦК, альбумин-глобулинового коэффициента (А/Г), иммунологическим показателям (IgA, IgG, IgM, IgE). Оценивали также общий анализ крови, копрограмму, анализ кала на дисбактериоз кишечника.

Всем больным было назначено лечебное питание в виде полуэлементной смеси на основе гидролизата сывороточного белка *Alfare* (Швейцария, корпорация Nestle), при этом были временно отменены все виды прикорма, другие адаптированные смеси, при необходимости грудное молоко. У детей с легкой и среднетяжелой степенью тяжести АД, находящихся на грудном вскармливании, замену смесью грудного молока проводили частично. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, проводили полную смену питания. Лечение было комплексным и включало применение также антигистаминных препаратов, сорбентов, местное лечение, биопрепараты. Через 2 недели проводили повторное обследование.

При изучении анамнеза было выявлено, что первые проявления АД у большинства детей появились после перевода на искусственное вскармливание или после введения прикорма. Все матери этих детей имели неблагоприятное течение беременности, 11 из них (34%) — хроническую соматическую патологию, у 7 (20%) — патологические роды. 22 ребенка (63%), причем чаще по материнской линии (16 больных — 45,7%), имели отягощенный аллергологический анамнез (АД, пищевая аллергия, бронхиальная астма, поллиноз). У 7 детей (20%) проявления АД возникли на фоне грудного вскармливания.

В зависимости от тяжести кожных проявлений и согласно величине индекса SCORAD, легкую степень тяжести АД имели 28,6% (10 детей) — SCORAD $17,0 \pm 0,5$ баллов, среднетяжелую степень — 40,0% (14 детей) — SCORAD $30,1 \pm 3,2$ баллов, тяжелую — 31,4% (11 детей) — SCORAD $65,6 \pm 4,6$ баллов.

У детей 1-й группы проявления АД возникали чаще на фоне перевода на искусственное вскармливание или при смене молочной смеси. У 5 детей этой группы тяжелый АД развился на фоне грудного вскармливания при употреблении в пищу матерями облигатных аллергенов. Легкую степень тяжести

имели 30% больных (6 детей), среднетяжелую — 50% (10 детей), тяжелую — 20% (4 детей).

У детей 2-й группы клинические проявления АД появились после введения в рацион прикорма, соков, а также после перевода на искусственное вскармливание.

По биохимическим анализам сыворотки крови у детей обеих групп выявлена диспротеинемия, гипоальбуминемия, альбумин-глобулиновый коэффициент в среднем составил 1,0.

При исследовании иммунного статуса выявлено значительное повышение уровня Ig E до $208,6 \pm 23,5$ мЕ/л (норма 100—150 мЕ/мл), снижение Ig G до $45,2 \pm 14,0$ мЕ/мл (норма 87 — 250 мЕ/мл).

В общем анализе крови у 74,3% больных (26 детей) выявлена нормохромная анемия, у 45,7% (16 детей) — эозинофилия и у 28,7% больных (10 детей) — лимфопения.

Исследование микробиоценоза кишечника показало, что изменения в составе кишечной микрофлоры имелись у 77,1% больных (27 детей) в виде снижения содержания бифидобактерий, увеличения количества кишечной палочки и выделения золотистого стафилококка или протей, у одного больного найдены цисты лямблий.

По данным копрограммы у 34,3% больных (12 детей) определялась ферментативная недостаточность поджелудочной железы (увеличение количества нейтрального жира, растительной клетчатки).

Таким образом, течение АД у детей обеих групп сопровождалось нарушениями белкового обмена, проявляющимися диспротеинемией с гипоальбуминемией, развитием анемии, изменениями иммунологической реактивности в виде эозинофилии и/или лейкопении, повышения уровня Ig E и снижения Ig G. Ферментативная недостаточность имелась у $1/3$ детей, более чем у 77% выявлен дисбиоз кишечника.

Оценку результатов лечебного питания проводили через 2 недели с момента назначения смеси. У всех детей было получено улучшение в течении АД. Сравнение клинических результатов лечения отражены в табл. 1.

Наилучший эффект был получен у детей 1-й группы, находившихся до лечения на искусственном

вскармливании (15 больных — 75%), после замены питания на лечебную смесь. У 5 детей (25%), находящихся на естественном вскармливании, проводили частичную замену лечебной смесью, однако при этом симптомы АД сохранялись, несмотря на строгую гипоаллергенную диету матери. Поэтому эти дети были полностью переведены на лечебное питание. Уже на 2-е сутки, независимо от тяжести АД, наблюдалось значительное улучшение состояния кожных покровов, уменьшились гиперемия, зуд, мокнутие. При локализованных поражениях кожи в течение первых 3—5 дней полностью исчезли проявления АД. При распространенных формах АД мокнутие, яркая гиперемия и зуд исчезали к 7-му дню, сухость кожи сохранялась более длительно.

15 детей 2-й группы до поступления в клинику, как правило, уже лечились по поводу данного заболевания у дерматолога и участкового педиатра, получая различные традиционные адаптированные смеси (в т.ч. соевые смеси), препараты кальция, кетотифен, десенсибилизирующую терапию, различное местное лечение. Эффекта от проводимого ранее лечения практически не было, либо был кратковременный эффект, чаще на фоне антигистаминных препаратов. При назначении лечебной смеси полностью исключали все виды прикорма, их вводили постепенно после улучшения течения АД. Эффект от диетотерапии в среднем отмечался к 3-му дню. Однако, темпы положительной динамики были ниже, чем у детей 1-й группы, длительно сохранялись сухость гиперемия и кожи. После купирования симптомов АД прикорм вновь постепенно вводили в рацион, учитывая индивидуальную переносимость продуктов.

За 2 недели использования лечебной смеси, кроме уменьшения кожных проявлений, у больных обеих групп отмечалась положительная динамика массы тела, выявлено повышение общего белка и альбуминов, причем у больных 1-й группы этот эффект был более выражен (табл. 2).

На фоне проводимого лечения у всех 26 детей, имевших нормохромную анемию, отмечено повышение уровня гемоглобина и количества эритроцитов, однако у 22 детей анемия сохранялась.

Выявлено улучшение показателей иммунологической реактивности. На фоне проводимого лечения уменьшилось содержание Ig E в сыворотке крови, наметилась тенденция к нормализации содержания Ig G (табл. 3).

У всех 16 детей, имевших эозинофилию, произошло уменьшение количества эозинофилов в периферической крови. У 7 из них при повторном обследовании количество эозинофилов нормализовалось.

При наличии изменений в копрограмме у всех детей на фоне лечения уменьшились явления ферментативной недостаточности (у 80% детей 1-й группы уменьшилось количество нейтрального жира, у 73,3% детей 2-й группы — нейтрального жира и растительных волокон). При повторном исследовании кала на

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинических проявлений АД по SCORAD до и после лечения

Степень тяжести АД	SCORAD, баллы		P
	до лечения	после лечения	
Легкая (n=10)	$17,0 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,2$	< 0,05
Среднетяжелая (n=14)	$30,1 \pm 3,2$	$2,3 \pm 0,6$	< 0,05
Тяжелая (n=11)	$65,6 \pm 4,6$	$5,6 \pm 1,6$	< 0,05

Таблица 2

Сравнительная характеристика антропометрических и биохимических показателей 1-й и 2-й групп до и после лечения

Группы		Масса тела, г	Биохимические показатели		
			общий белок по ОЦК, г	альбумины по ОЦК, г	А/Г
До лечения	1-я	7170 ± 1595	22,47 ± 5,45	11,13 ± 3,55	0,97 ± 0,2
	2-я	9900 ± 500	34,2 ± 2,8	23,35 ± 0,65	1,3 ± 0,3
После лечения	1-я	7320 ± 1480	27,97 ± 5,25	16,43 ± 4,1	1,3 ± 0,1
	2-я	10425 ± 425	37,6 ± 4,3	23,4 ± 2,4	1,25 ± 0,25

Таблица 3

Динамика уровней Ig E и Ig G у детей с АД на фоне лечения

Сроки обследования	Ig E, мЕ/мл	Ig G, мЕ/мл
До лечения	208,6 ± 23,5	45,2 ± 14,0
После лечения	135,3 ± 26,1*	64,5 ± 10,5

* $p < 0,05$.

дисбактериоз у 15 детей из 27, имевших дисбиоз, выявлена тенденция к нормализации микрофлоры кишечника — возрастание титра бифидо- и лактобактерий, нормализация количества кишечной палочки.

Таким образом, к предрасполагающим факторам в развитии АД относится неблагоприятный аллергологический анамнез, осложненные беременность и роды, перевод на искусственное вскармливание, введение в качестве прикорма облигатных аллергенов. Течение АД у детей раннего возраста проявляется не только в виде кожных и иммунологических изменений, но и сопровождается нарушением белкового обмена, анемизацией, нарушениями ферментативной функции желудочно-кишечного тракта и дисбиозом кишечника.

В комплексной терапии АД у детей раннего возраста возможно применение смеси на основе гидролизата сывороточного белка. Это приводит не только к значительному улучшению состояния кожных покровов, но и белкового статуса организма, уменьшению иммунопатологических изменений, нор-

мализации биоценоза кишечника, а также ферментативной функции пищеварительного тракта. Более выраженный положительный эффект при использовании смеси отмечается у детей 1-го полугодия жизни, находившихся на искусственном вскармливании. У детей 2-го полугодия жизни можно рекомендовать полную отмену прикормов с постепенным введением гипоаллергенных продуктов после улучшения течения АД.

Наиболее резистентны к лечению дети, находящиеся на естественном вскармливании, поэтому рекомендуется индивидуально решать вопрос о переводе их на лечебную смесь. По истечение 2—3 недель лечения смесью на основе гидролизата белка, когда отмечается стойкая положительная динамика, проводится постепенный индивидуальный тщательный подбор гипоаллергенной диеты на длительный срок.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И. И., Намазова Л. С., Ковальчук Л. В. и др. // Педиатрия. — 1995. — № 6. — С. 44—46.
2. Куваева И. Б., Ладодо К. С. Микроэкологические и иммунологические нарушения у детей. — М., 1991.
3. Лыкова Е. А., Мурашова А. О., Бондаренко В. М. и др. // Рос. пед. журн. — 2000. — № 2 — С. 20—24.
4. Морисон А. В. Гнотобиологический метод терапии больных атопическим дерматитом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1999. — 20 с.
5. Ревакина В. А. Атопический дерматит у детей: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1993. — 34 с.
6. Боровик Т. Э. Медико-биологические основы диетотерапии при пищевой непереносимости у детей раннего возраста: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1994. — 35 с.
7. Ревакина В. А., Бакрадзе М. Д. // Детский доктор. — 2000. — № 2. — С. 37—42.