



УДК 616.5-001/-002-08-084

М. Л. Аряєв, А. А. Старикова, Л. О. Тимошенко

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ГЕЛЮ «АЛОЕ ВЕРА» У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ Й ПРОФІЛАКТИЦІ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Вступ

В етіологічній структурі алергічних захворювань у дітей значне місце (до 46 %) посідає atopічний дерматит (АД). Існуюча сьогодні тенденція до зростання алергічних захворювань, у тому числі й atopічного дерматиту, високий ризик розвитку тяжких ускладнень, які погіршують якість життя хворих та їх близьких, свідчать про актуальність даної проблеми. Удосконалення методів лікування та профілактики atopічного дерматиту сприятиме визначенню оптимальної тактики ведення хворих з метою покращання якості їх життя. Atopічний дерматит є мультифакторним, генетично детермінованим, імунопатологічним захворюванням шкіри та її придатків. Провідна роль у розвитку АД належить імуноглобуліну Е (Ig E)-опосередкованим реакціям, пов'язаним з домінуванням Th-2-клітинної імунної відповіді. При даному типі алергічних реакцій сенсibilізовані Т-лімфоцити взаємодіють із специфічним агентом у присутності макрофагів. Утворенні в результаті цих процесів протизапальні цитокіни сприяють розвитку алергічних запалень у шкірі [1; 2].

Atopічний дерматит характеризується хронічним рецидив-

ним перебігом з різноманітним спектром клініко-морфологічних змін шкіри та слизових оболонок залежно від віку.

Маніфестуючи у ранньому дитячому віці, АД часто поєднується з іншими варіантами atopії — алергічним ринітом та бронхіальною астмою. Ця atopічна триада дістала назву atopічного маршу.

У зв'язку з цим актуальною є необхідність пошуку нових ефективних і безпечних методів терапії та профілактики atopічного дерматиту. З урахуванням цих обставин було проведено відкрите клінічне дослідження, яке контролювалося у паралельних групах, **метою** якого є вивчення безпечності й ефективності застосування гелю «АЛОЕ ВЕРА» у комплексній терапії та профілактиці atopічного дерматиту у дітей.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження стала 31 дитина віком від 1 до 3 років (середній вік — $(2,68 \pm 0,1)$), за ними спостерігали у дитячих поліклініках № 4, 5 Одеси в 2007–2008 рр. з приводу АД.

Критеріями включення у дослідження були: діти з різноманітними клініко-морфологічними проявами АД; вік дітей від

1 до 3 років; підпис батьками інформованої згоди на участь у дослідженні. Критерії виключення були такими: клінічно значуща патологія з боку внутрішніх органів, алергія на препарат.

Гель «АЛОЕ ВЕРА» («Forever Living Products», США; сертифікат відповідності UA 102002018007) являє собою стабілізовану м'якоть листа Aloe Barbadensis Miller (Aloe Vera) без шкірки. Шкірка відділяється у зв'язку з наявністю у ній алоїну, який має гіркий смак і проносну дію. Технологія стабілізації м'якоті листа, щойно зрізаного, запатентована. Стабілізаторами є токоферол, аскорбінова, лимонна, ксантанова кислоти, сорбат калію, бензоат натрію, сорбітол.

Наявність у соку Алое близько 200 інгредієнтів (20 амінокислот, у тому числі 7 незамінних, полісахаридів, моносахаридів, вітамінів, у тому числі вітаміну B₁₂, мінералів, ензимів, лігніну, сапонінів та ін.) забезпечує багатоплановий вплив на організм.

Гель «АЛОЕ ВЕРА» призначали дітям основної групи по 1 столовій ложці перорально, за 30 хв до прийому їжі, протягом 1 міс.

Водночас з основною групою дітей, які отримували гель «АЛОЕ ВЕРА», проводили спо-



стереження за дітьми контрольної групи — (30 осіб), відповідних за віком, статтю, захворюванням. Хворі на АД контрольної групи гелю «АЛОЕ ВЕРА» не отримували.

Верифікація діагнозу АД проводилася на підставі оцінки алергоанамнезу, суб'єктивних скарг хворих, клінічних проявів алергії з боку шкіри, слизових оболонок, органів дихання; параклінічних показників крові (еритроцити, гемоглобін, еозинофіли, загальний імуноглобулін Е). На кожну дитину з АД заповнювали анкету, де відображалася динаміка перебігу захворювання у дітей. При обробці отриманих даних використовувався метод варіаційної статистики з визначенням коефіцієнта вірогідності. Безпечність і переносимість препарату оцінювали за наявністю чи відсутністю побічних реакцій (алергічний висип, дисфункція шлунково-кишкового тракту); клінічну ефективність — на підставі динаміки клінічних даних.

Динаміку клінічних даних оцінювали у балах залежно від вираженості симптомів від 0 до 3; 0 — відсутність симптому; 1 — мінімальна виразність; 2 — помірна виразність; 3 — максимальна виразність.

Оцінку за 3-бальною шкалою початкових параметрів у дітей основної та контрольної груп проводили через 1–3–6 міс. після закінчення місячного курсу терапії з додаванням гелю «АЛОЕ ВЕРА».

Результати дослідження та їх обговорення

Усіх дітей основної та контрольної груп (61 дитина — 35 хлопчиків і 26 дівчаток) спостерігали у дитячих поліклініках № 4, 5 Одеси та в Обласній дитячій консультативній поліклініці. Обтяжений алергологічний анамнез мали 55 (91,1 %) дітей з 61. Прояви atopії у вигляді алергічного висипу, що супроводжувався свербінням, відзначалися у батьків і близьких родичів цих дітей. На штуч-

ному вигодовуванні знаходилося 40 (65,5 %) із 61 обстеженої дитини; на ранньому змішаному — 8 (13,1 %) дітей; 13 (21,3 %) дітей отримували до 9–12 міс. грудне вигодовування; далі — відповідно до віку. Перші прояви atopії з боку шкіри та слизових оболонок спостерігалися у 16 (26,2 %) дітей у місячному віці; у 25 (40,9 %) — протягом першого півріччя життя; у 9 (14,7 %) — на другому році життя. Бронхообструктивний синдром (БОС) на першому році життя з'явився у 17 (27,9 %) із 61 дитини; на 2–3-му році — у 7 (11,4 %). Клінічно АД немовлят у 61 дитини основної та контрольної груп характеризувався поліморфізмом шкірних проявів, симетричністю висипу, локалізацією на обличчі (лоб, щоки), на шиї, у завушних ділянках, нижніх і верхніх кінцівках, сідницях. Еритематозно-макульозний висип, молочний струп (кірочки на обличчі), мікроепуліди з мокнуттям відмічались у 53 (86,8 %) із 61 дитини; еритематозно-десквамаційні прояви у вигляді сухості шкіри, еритеми, лущення з тенденцією до злиття осередків — у 8 (13,3 %) дітей. Зміни з боку слизових оболонок («географічний язик») були виявлені у 29 (47,5 %) дітей. У 49 дітей (80,3 %) матері відмічали наявність свербіння помірного та значного ступенів інтенсивності. У 24 (39,3 %) дітей БОС характеризувався шумним диханням із свистячим видихом;

відмічалася наявність дистанційних хрипів, жорсткого дихання, фізикально-розсіяних сухих, дзижчачих і вологих хрипів.

Ступінь тяжкості перебігу АД у досліджуваних хворих визначався розповсюдженістю та вираженістю клінічної картини, частотою рецидивів протягом року, тривалістю ремісії. Відповідно до клінічних проявів АД 32 (52,45 %) дитини перенесли легку форму захворювання; 29 (47,55 %) — середньотяжку. Параклінічні показники дітей з АД (основна та контрольна групи) наведені у табл. 1.

Статистично вірогідною виявилася концентрація загального імуноглобуліну Е у 19 (61,2 %) дітей основної групи — $83,71 \pm 10,81$ ($P < 0,01$) і у 21 (70 %) дитини контрольної групи — $88,50 \pm 11,42$ ($P < 0,01$). У 21 (34,4 %) дитини із 61 рівень загального імуноглобуліну Е виявився у межах вікової норми — $68,5 \pm 7,11$ (у 12 дітей основної групи й у 9 контрольної групи).

За даними літератури, у 10–30 % хворих у патогенезі АД домінують інші імунологічні типи алергічних реакцій (II–IV типи; відомий V тип алергії — стимулювальний тип гіперчутливості). Можуть спостерігатися і так звані «псевдоалергічні» реакції, в основі яких лежить «підвищена лібрація, утворення гістаміну або зниження його інактивації, що супроводжується підвищенням рівня гістаміну

Таблиця 1

Параклінічні показники atopічного дерматиту у дітей основної та контрольної груп, $M \pm m$

Параклінічні показники	Основна група дітей з АД, n=31	Контрольна група дітей з АД, n=30
Еритроцити, Т/л	$3,45 \pm 0,07$	$3,58 \pm 0,07$
Гемоглобін, Г/л	$117,24 \pm 1,35$	$121,80 \pm 1,39$
Еозинофіли, %	$5,51 \pm 0,35$	$4,30 \pm 0,27$
Загальний імуноглобулін Е, од.	$83,71 \pm 10,81^*$	$88,50 \pm 11,42^*$

Примітка. * — вірогідність відмінностей порівняно з показниками здорових дітей ($P < 0,01$).



**Динаміка клінічних даних atopічного дерматиту
у дітей основної та контрольної груп на фоні терапії, абс. (%)**

Клінічні симптоми	Частота виявлених симптомів					
	Основна група, n=31			Контрольна група, n=30		
	Через 1 міс.	Через 3 міс.	Через 6 міс.	Через 1 міс.	Через 3 міс.	Через 6 міс.
Макуло-папульозний висип	23 (74,1)	13 (41,9)	1 (3,2)	23 (76,6)	15 (50)	5 (16,6)
Молочний струп	10 (32,2)	6 (19,3)	2 (6,4)	14 (46,6)	8 (26,6)	5 (16,6)
Мікроезикали з мокнуттям	8 (25,8)	4 (12,9)	—	10 (33,3)	7 (23,3)	4 (13,2)
«Географічний язик»	15 (48,4)	15 (48,4)	15 (48,4)	14 (46,4)	14 (46,6)	14 (46,6)
Свербіння	13 (41,9)	—	—	16 (53,3)	12 (40)	8 (26,6)
Сухість шкіри, лущення	10 (32,2)	6 (19,3)	4 (12,9)	11 (36,65)	9 (30)	8 (26,6)
Бронхообструктивний синдром	—	2 (6,4)	—	2 (6,6)	2 (6,6)	4 (13,3)

в крові та тканинах», що спричинює розвиток алергічної реакції [1; 3].

Переносимість гелю «АЛОЕ ВЕРА» у всіх дітей була доброю. Прихильність до терапії препаратом теж була досить високою — відмов від прийому препарату не відмічалася. Алергічний висип на застосування гелю «АЛОЕ ВЕРА» було виявлено в 1 (3,22 %) дитини основної групи. Прийом препарату було припинено.

Сучасна стратегія терапії АД у дітей базується на результатах роботи II Міжнародної погоджувальної конференції з atopічного дерматиту (ISSAD II, Новий Орлеан, США, 2002 р.) [4–6]. Метою проведеної терапії має бути не лише усунення симптомів АД, запобігання рецидиву, але й запобігання розвитку алергічного маршу — алергічного риніту та бронхіальної астми [1; 7].

Окрім гіпоалергійної дієти, патогенетична терапія АД враховує місцеву («зовнішню») терапію, діючу на імунокомпетентні клітини шкіри. Дітям обох груп зовнішня терапія проводилася з урахуванням клініко-морфологічної картини змін шкіри і включала препарати, що усувають запалення та свербіж шкіри. Діти основної групи, крім місцевої терапії, отримували гель «АЛОЕ ВЕРА». Топічні стероїди діти обох груп не прий-

мали. Порівняльний аналіз динаміки клінічних даних у дітей з АД обох груп наведений у табл. 2. Обстеження дітей основної групи, які отримували гель «АЛОЕ ВЕРА», і дітей контрольної групи через тиждень терапії не виявило змін клінічної картини захворювання. У наступні 6 міс. динамічного спостереження (через 1–3–6 міс. від початку лікування) була отримана позитивна клінічна динаміка перебігу АД. Про це свідчили покращання загального стану та самопочуття хворих обох груп; припинення БОС у дітей основної групи (0 балів); зниження частоти БОС у дітей контрольної групи (рецидив у 5 (16,6 %) дітей — 3 бали), зменшення вираженості свербіння у 8 (26,6 %) у дітей контрольної групи (3 бали) та усунення його в усіх дітей основної групи (0 балів), повне зникнення мікроезикали з мокнуттям у дітей основної групи (0 балів) та збереження їх у 4 (13,3 %) дітей контрольної групи (2 бали). Макуло-папульозний висип через 6 міс. зберігся тільки у 1 (3,2 %) дитини основної групи (1 бал) і у 5 (16,6 %) дітей контрольної групи (3 бали). Сухість шкіри та лущення відмічалася у 4 (12,9 %) дітей основної групи (2 бали) і у 8 (26,6 %) — контрольної групи (3 бали). Незалежно від типу терапії у 15 (48,4 %) дітей ос-

новної групи й у 14 (46,6 %) — контрольної групи найстабільнішим був atopічний процес з боку слизових оболонок — «географічний язик». Рецидив захворювання було діагностовано у 2 (6,45 %) дітей основної групи через 2 міс. від початку дослідження; 6 (20,6 %) дітей контрольної групи перенесли загострення захворювання — 2 (6,6 %) дитини через 2 міс. і 4 (13,3 %) дитини через 6 міс. Повна ремісія тривалістю від 3 до 6 міс. протягом періоду спостереження відмічалася у 5 дітей основної групи. У дітей контрольної групи повної ремісії не спостерігалася.

Отримані результати дозволяють сформулювати такі висновки:

1. Застосування гелю «АЛОЕ ВЕРА» у дітей із проявами atopічного дерматиту посилює дію базисної терапії, сприяє зменшенню частоти рецидивів захворювання та збільшує тривалість ремісії.

2. Гель «АЛОЕ ВЕРА» може бути рекомендовано як засіб для комплексного лікування та профілактики atopічного дерматиту легкого та середньотяжкого ступенів у дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аряев Н. Л. Атопический дерматит в практике педиатра / Н. Л. Аряев, В. А. Клименко, А. И. Кожемяка, В. А. Феклин. — К., 2007. — 88 с.



2. Ласиця О. І. Алергологія дитячого віку / О. І. Ласиця, Т. С. Ласиця, С. М. Недельська. — К. : Книга плюс. — 368 с.

3. Novak N. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis / N. Novak, T. Bieber, D. Y. M. Leung / J. Allergy Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 112, N 6. — P. 128-139.

4. // Международная согласительная конференция по АД (ICAADII).

Новые клинические данные и современные стратегии лечения / С. Ellis, T. Luger, R. Abeck [et al.] // Аллергология. — 2003. — № 4. — С. 50-58.

5. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies / С. Ellis, T. Luger, D. Abeck [et al.] // Brit. J. Dermatol. — 2003, May. — Vol. 148, Suppl. 63. — P. 3-10.

6. Аряев Н. Л. Современная стратегия лечения атопического дерматита у детей / Н. Л. Аряев // Современная педиатрия. — 2005. — № 3 (8). — С. 65-68.

7. Hultsch T. Immunomodulation and Safety of Topical Calcineurin Inhibitors for the Treatment of Atopic Dermatitis / T. Hultsch // Dermatology. — 2005. — Vol. 211, N 2. — P. 34.

УДК 616.24-007.272:613.84

О. К. Асмолов, Т. А. Рибак, Н. А. Герасимова, О. А. Бабуріна

ВПЛИВ ТЮТЮНОПАЛІННЯ НА ЦИТОКІНОВИЙ ПОТЕНЦІАЛ У ХВОРИХ ІЗ ТЯЖКОЮ ФОРМОЮ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ

Одеський державний медичний університет

Головний етіологічний фактор розвитку хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) — поллютанти і, насамперед, паління [1; 2]. Останнє, зокрема, сприяє активації клітин бронхолегенової системи з подальшим синтезом прозапальних цитокінів, хемотаксичних факторів, радикалів кисню та протеаз [3, 4].

У клінічній імунології найчастіше використовується функціональна систематика цитокінів, яка включає прозапальні цитокіни (IL-1 β , TNF- α , IL-6); протизапальні цитокіни (IL-10, IL-1RA, IFN- γ , TGF- β); лімфокіни (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, IL-13); хемокіни (chemoattractant cytokines) для нейтрофілів (CXC chemokines (IL-8, GRO- α , ENA-78), TNF, IL-17), еозинофілів (CC chemokines (eotaxin, RANTES, MCP-4), GM-CSF), моноцитів/макрофагів (MCP-1, MIP-1 α , RANTES) і Т-клітин (IL-16 (CD4+), MIP-1 α (CD8+), STCP-1 (Th2), RANTES (memory), MCP-1); фактори росту (TGF- β , PDGF, EGF, IGF) [5].

До групи прозапальних цитокінів належить насамперед

IL-1 β , який має (як і TNF- α і IL-6) властивості ендogenous пірогену, стимулює розвиток нейтрофільного лейкоцитозу, а також синтез інших цитокінів, включаючи IL-6, IL-8, TNF- α та ін. [6]. Серед численних біологічних ефектів IL-1 β можна виділити стимуляцію фібробластів, збільшення синтезу фібрoneктину і колагену, адгезію (за допомогою ICAM-1) нейтрофілів і еозинофілів до судинного ендотелію та дихального епітелію [7].

Встановлено, що при запаленні послідовно секретуються цитокіни TNF- α , IL-1 β і IL-6. Потім IL-6 починають пригнічувати секрецію TNF- α і IL-1 β , активувати продукцію печінкою білків гострої фази запалення та стимулювати гіпоталамогіпофізарно-наднирковозалозну систему, що сприяє регуляції запального процесу.

Відомо, що IL-1 β синтезують до 90 % моноцитів периферичної крові та до 60 % тканинних макрофагів; IL-1 β відіграють виключно важливу регуляторну роль в імуногенезі та беруть участь у процесах взаємо-

дії імунної, ендокринної та нервової систем [8]. Встановлено також, що у гіпоталамусі є популяція нейронів, що містять IL-1. Крім того, IL-1 β може вироблятися деякими клітинами центральної нервової системи. Феномен секреції клітинами нервової тканини субстанцій, які синтезуються в основному імунокомпетентними клітинами, розцінюється як підтвердження центральної регуляції гострофазової відповіді в забезпеченні зв'язку імунної та нейроендокринної систем при імуногенезі [8].

Кореляційний взаємозв'язок між рівнем прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-8, IL-1 β і IL-6), які синтезуються альвеолярними макрофагами (LPS-індукованих у культурі клітин), і статичними і динамічними параметрами функції зовнішнього дихання у хворих на ХОЗЛ виявили В. Не і співавтори (2003) [9].

Метою даної роботи було вивчення впливу тютюнопаління на цитокіновий потенціал у хворих із тяжкою формою хронічного обструктивного захворювання легень.

