

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА: ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ СТЕПНОЙ ЗОНЫ ЮЖНОГО ПОВОЛЖЬЯ

Л. И. Прохорова, В. М. Мельник

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра педиатрии и неонатологии ФУВ*

В статье представлены основные факторы, влияющие на сроки возникновения и последующего формирования тяжести течения атопического дерматита у детей раннего возраста, проживающих в промышленном городе степной зоны Южного Поволжья.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети раннего возраста, факторы формирования, промышленный город, степная зона.

ATOPIC DERMATITIS IN INFANTS: FACTORS OF DEVELOPMENT IN THE CONDITIONS OF THE STEPPE ZONE OF THE SOUTH VOLGA REGION

L. I. Prokhorova, V. M. Melnik

*Volgograd State Medical University,
Department of Paediatrics and Neonatology of the department for continuing education*

The article revealed the major factors which influence the terms of onset and subsequent development of the severity of atopic dermatitis in infants who live in the industrial city of the Steppe Zone of the South Volga Region.

Key words: atopic dermatitis, infants, factors of formation, industrial city, steppe zone.

Атопический дерматит (АтД) развивается у детей, имеющих конституциональную предрасположенность к IgE-зависимым аллергическим реакциям. Признаки заболевания появляются уже в 1—2-месячном возрасте. Увеличивается частота тяжелых форм АтД, осложненных инфекциями кожи, а также доля больных с хроническим рецидивирующим течением и низкой эффективностью медикаментозной и диетической терапии [2]. В связи с этим аллергологами, иммунологами и педиатрами выдвигаются и проверяются на практике новые теории развития и профилактики заболевания [1].

Так, считается доказанным отрицательное влияние на здоровье ребенка уменьшение контактов с бактериальными антигенами в процессе родов (роды путем кесарева сечения) и в раннем неонатальном периоде, так как бактериальные антигены стимулируют переключение иммунного ответа с повышенной выработки Th-2 на Th-1, предупреждая гиперпродукцию IgE-антител [6].

Высока роль кишечной микрофлоры, состав которой формируется в неонатальном и раннем младенческом возрасте, в реализации аллергической предрасположенности путем воздействия на иммунокомпетентные клетки слизистой кишечника [7].

Медицинским сообществом обсуждаются «жесткие» гипоаллергенные диеты (исключение из питания беременных и кормящих матерей многих жизненно важных продуктов при отсутствии аллергических реакций на них в анамнезе) в связи с их низкой профилактической результативностью [8].

Более того, есть данные, свидетельствующие о возможности сенсibilизации белками пищи контактным путем (через кожу младенца) и, напротив, о развитии «оральной» толерантности при раннем введении белковых продуктов в рацион ребенка [5].

Среди факторов риска развития заболевания важнейшим считается генетическая предрасположенность, выявляемая по наследственному анамнезу, особенно при первой степени родства. В то же время, при изучении специфического взаимодействия «ген — окружающая среда» выявлены тысячи отдельных факторов риска, способствующих реализации аллергического фенотипа [4].

Естественное вскармливание ребенка хотя бы до 3 месяцев снижает риск развития АтД. Но его длительный профилактический эффект не доказан, а введение прикорма уже после 3—4 месяцев жизни достоверно способствует развитию толерантности к пище [3].

Вышеизложенные данные послужили поводом начала поиска возможных причин формирования и особенностей течения АтД у детей, проживающих в условиях промышленного города.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определение основных факторов, влияющих на сроки возникновения атопического дерматита, тяжесть его течения в условиях жизни пациента в промышленном городе, расположенном в степной зоне Южного Поволжья.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 90 больных с АтД в возрасте от 6 мес до 2 лет. Все больные в течение 2011—2014 гг. находились под наблюдением в базовой клинике кафедры педиатрии и неонатологии ФУВ ВолгГМУ. Диагноз подтвержден клиническими и иммунологическими исследованиями. Возраст до 6 мес. имели 19 (21 %) детей АтД, от 6 мес. до 1 года — 26 (29 %) и от 1 года до 2 лет — 45 (50 %). Длительность заболевания детей к моменту обращения была от 2 мес. до 1,5 лет (в среднем — 6,5 мес.).

По возрасту старта заболевания пациенты распределены на 3 основные группы: 1-я группа (от 0 до 3 мес.) — 51 (56 %) ребенок; 2-я группа (от 3 мес. до 6 мес.) — 27 (30 %) детей; 3-я группа после (6 мес.) — 12 (14 %).

Контрольная группа — 20 пациентов в возрасте от 6 мес. до 1 года, не имеющие проявлений аллергии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анализа 90 историй болезни детей по клиническим вариантам течения АТД в группах исследования представлены в табл. 1.

Мокнущие варианты экземы в дебюте заболевания выявлены у 63 (70 %), преимущественно у детей 1-й и 2-й групп исследования. *Себорейная экзема диагностирована* у 27 (30 %) пациентов — преимущественно во 2 и 3 группах. У детей раннего возраста мокнущая и себорейная экземы соотносились как 2 : 1. При оценке площади поражения по шкале SCORAD *распространенные и диффузные поражения* при первом обращении диагностированы у 45 (50 %) больных (40 из них — дети первых месяцев жизни), причем нередко с инфицированными вариантами поражения кожи. Таким образом, прослеживается четкая взаимосвязь тяжелых вариантов АТД с возрастом старта заболевания у детей раннего возраста.

При анализе наследственного анамнеза по аллергии у 90 детей выявлено, что 57 (63 %) матерей и 45 (50 %)

отцов имели аллергические заболевания. Пищевая аллергия у матерей регистрировалась в 27 (48 %) случаях; эпидермально-бытовая и пыльцевая, проявлявшие себя в виде приступов бронхиальной астмы и аллергического рино-конъюнктивального синдрома, у 21 (37 %) матери, сенсибилизацию к различным видам аллергенов имели 9 (15 %) матерей. Из 45 отцов пищевая аллергия отмечена у 18 (40 %), сенсибилизацию к другим экзоаллергенам имели 22 (48 %), сочетанную аллергию — 5 (12 %) отцов.

Реализация атопической предрасположенности по материнскому и отцовскому анамнезу у детей с АТД представлена в табл. 2.

Наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям реализовали 84 из 90 (93,3 %) детей. По материнской линии реализация предрасположенности к атопии происходит в 2 раза чаще, чем по отцовской уже в первые 3 мес. жизни детей в виде АТД.

Проанализирована возможная связь между патологическим течением беременности и родов и развитием АТД у детей (табл. 3).

Патологическое течение беременности наблюдалось у 68 (75,5 %) матерей: в виде многократной угрозы прерывания беременности — у 35, хронической внутриутробной гипоксии плода — у 28, гестозов — у 24, в том числе сочетанной патологии беременности — у 38, кесарево сечение — у 9 женщин. В результате неблагоприятного течения беременности признаки ишемии мозга имели 18 детей из 1-й и 9 из 2-й групп. Таким

Таблица 1

Клинические варианты атопического дерматита

Вариант АТД	Всего детей n = 90 (100 %)	Группы исследования					
		1-я группа		2-я группа		3-я группа	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мокнущая экзема	63 (70 %)	39	62	14	22	10	16
Себорейная экзема	27 (30 %)	5	19	13	48	9	33

Таблица 2

Реализация атопической предрасположенности по материнскому и отцовскому анамнезу у детей с АТД

Атопическая предрасположенность	Всего детей (n = 90)	Реализация атопии у детей (%)			
		1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 27)	3-я группа (n = 12)	Контрольная группа (n = 20)
По матери	57	29 (50)	23 (41)	5 (9)	2 (10)
По отцу	27	11 (40)	9 (30,5)	7 (25,9)	1 (5)

Таблица 3

Патология беременности и родов у матерей детей с АТД

Всего матерей с патологией беременности	Реализация атопии у детей (%)			
	Группы детей (n = 90)			
	1-я группа (n = 51)	2-я группа (n = 27)	3-я группа (n = 12)	Контрольная группа (n = 20)
68	38 (42)	26 (27)	4 (4)	6 (29)

образом, дети 1-й и 2-й групп исследования имели более отягощенный перинатальный анамнез по сравнению с 3-й и контрольной группой.

Анализ характера вскармливания в исследуемой группе детей с АтД как важный фактор атопии представлен в табл. 4.

Установлено, что естественное вскармливание продолжительностью не менее 4 месяцев было лишь у 42 детей (47 %), а смешанное и искусственное имели более половины, в том числе с рождения — у 6 детей (4 из них из 1 возрастной группы, 2 — из 2-й). Коррекция диеты несколько улучшала состояние кожных покровов, но, как показало наблюдение за детьми, не остановила «атопического марша». Продукты прикорма, которые 78 больным из 90 вводились после 6-месячного возраста, вызвали усиление проявлений дерматита у 30 % детей. У 77 % обследованных детей старше 6 месяцев выявлена гиперпродукция общих IgE и специфических IgE-антител к пищевым продуктам (в первую очередь к коровьему молоку). Увеличение частоты специфических IgE — антител установлено и по отношению к злакам (пшеничной и ржаной муке) у половины обследованных младенцев, причем и в случаях, когда злаки в прикорм еще не вводились. По-видимому, такая сенсibilизация возникала за счет перекрестной пищевой и пыльцевой аллергии, так как вокруг города много полей, засеянных рожью и пшеницей, а также на пустырях растут сорные злаки. Отмечались кожные

реакции у детей и при первых попытках введения в прикорм некоторых овощей и фруктов (яблока, моркови, арбузов), что, очевидно, связано с перекрестной реакцией на пыльцу полыни и лебеды, обильно произрастающих в регионе. У 70 % детей, имевших кожную реакцию на введение в пищу региональных овощей и фруктов, родители или близкие родственники страдали поллинозом.

Анализ микрофлоры кишечника у 47-ми из 90 больных АтД выявил нарушения в составе микрофлоры в виде снижения количества бифидо- и лактобактерий, присутствия гемолитических форм кишечных палочек — у 1/3 пациентов, наличия клебсиеллы, золотистого стафилококка, протей и дрожжевых грибов. Ассоциации патогенной микрофлоры обнаружены у 15 больных обследованной группы, а у 9 детей в возрасте до 6 мес. в кале были обнаружены цисты лямблий. У остальных 43 пациентов, не имевших исследований кишечной флоры, клинически наблюдались расстройства пищеварения в виде частого, жидкого, непереваренного стула с зеленью и слизью (22 ребенка), запоры с твердым глинистым стулом (15 детей), чередование запоров и поносов (10 детей). Выявленные особенности состояния кишечника у детей с атопией предполагают относительную ферментную недостаточность органов пищеварения. В контрольной группе нарушения характера стула в виде послабления или запоров выявлены у 8 из 20 детей. Эти нарушения у них были связаны с терапией антибиотиками по поводу ОРИ.

Таблица 4

Характер вскармливания детей с атопическим дерматитом

Вид вскармливания	Контрольная группа (n = 20)		Всего детей (n = 90)		Реализация атопии					
					1-я группа (n = 51)		2-я группа (n = 27)		3-я группа (n = 12)	
	абс.	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Естественное вскармливание	15	74	42	47	26	62	12	28	4	10
Искусственное	2	10	29	32	15	52	10	34	4	14
Смешанное	3	16	19	21	10	53	5	25	4	22

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей первого полугодия жизни, проживающих в условиях промышленного города степной зоны Южного Поволжья, чаще всего АтД протекает в форме детской экземы (70 %), однако в 30 % наблюдается и себорейный дерматит. Сроки манифестации атопической реактивности и начало наиболее тяжелых и распространенных кожных процессов приходятся в 56 % на первые 3 мес. жизни. Наследственная отягощенность по атопии среди родственников первой степени родства предрасполагает к более раннему (первые 3 месяца жизни) появлению «атопического марша». Патология беременности, роды путем кесарева сечения и хроническая внутриутробная гипоксия плода у всех детей в первые месяцы жизни способствуют реализации атопической предрасположенности. Диетическая коррекция рациона матери и ребенка не дает должного эффекта без нормализации микрофлоры кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Первичная профилактика аллергии у детей / Сопроводительный документ ассоциации детских алергологов и иммунологов России. — 2010. — 72 с.
2. Смирнова Г. И. Механизмы развития и новые возможности лечения атопического дерматита у детей // Российский алергологический журнал. — 2004. — № 3. — С. 59—66.
3. Ivarsson A., Hernell O., Stenlund H., Persson L. A. Breast-feeding protects against celiac disease // Am J. Clin. Nutr. — 2002. — Vol. 75. — P. 914—921.
4. Grammatikos A. P. The genetic and environmental basis of atopic diseases // Ann Med. — 2008. — Vol. 40 (7). — P. 482—495.
5. Kill I., Bergstroem A., Liliya G., Pershagen G., Wickman M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases during childhood // Allergy. — 2006. — Vol. 61. — P. 1009—1015.

6. *Martinez F. D., Holt P. G.* Rolle of microbial burden in aetiology of allergy and asthma // *Lancet*. — 1999. — Sep; Vol. 354, Suppl 2. — P. 12—15.

7. *Penders J., Thijs C., Van der Brandt P. A., et al.* Gut microbiota composition and development of atopic manifestations in infancy: the KOALA Birth Cohort Study // *Gut*. — 2007. — Vol. 56 (5). — P. 661—667.

8. *Poole J. A., Barriga K., Leung D. Y., Hoffman M., Eisenbarth G. S., Rewers M., et al.* Timing of initial exposure

to cereal grains and the risk of wheat allergy // *Pediatrics*. — 2006. — Vol. 117. — P. 2175—2182.

Контактная информация

Прохорова Людмила Ивановна — к. м. н., ассистент кафедры педиатрии и неонатологии ФУВ ВолгГМУ, e-mail: pedneonatalfuv@mail.ru