

**А.В. Кудрявцева,**  
д.м.н., ведущий научный сотрудник НИО педиатрии  
НИЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

**Т.Н. Короткова,**  
ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН

**A.V. Kudryavtseva,**  
MD, leading researcher of the Department of researches  
in pediatrics of the Research Centre of the I.M. Sechenov  
First MSMU

**T.N. Korotkova,**  
FSBI «Scientific Centre of Children Health» under  
the RAMS (Moscow)

## ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

## RISK FACTORS FOR PROGRESSIVE ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Ася Валерьевна Кудрявцева, ведущий научный со-  
трудник НИО педиатрии НИЦ  
Адрес: 119991, г. Москва, ул. Б. Пироговская,  
д. 19, стр. 1–3  
Тел.: 8 (909) 992–64–32  
E-mail: kudassia@gmail.com  
Статья поступила в редакцию: 14.03.2014  
Статья принята к печати: 17.03.2014

### CONTACT INFORMATION:

Alya Valerievna Kudryavtseva, senior researcher of the Department of  
researches in pediatrics of the Research Centre  
Address: 1–3/19 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119991  
Tel.: 8 (909) 992–64–32  
E-mail: kudassia@gmail.com  
The article received: 14.03.2014  
The article approved for publication: 17.03.2014

**Аннотация.** В статье представлены данные изучения факторов риска прогрессирующего течения атопического дерматита у детей и подростков. В ходе проведенной работы было обследовано 350 детей и подростков в возрасте от 1 месяца до 18 лет с АтД различной степени тяжести. Средний индекс СКОРАД при легком течении был равен  $20,2 \pm 2,8$ , при среднетяжелом  $48,7 \pm 2,8$  и при тяжелом течении АтД  $78,5 \pm 3,8$ . Определено, что АтД возможно будет иметь тяжелое течение в случаях, если ребенок имеет наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям, особенно если аллергические болезни прослеживаются по материнской линии и/или АтД страдает один из ближайших родственников пробанда. Также неблагоприятным прогностическим критерием для развития тяжелых форм АтД является ранний, до 3-х месячного возраста, дебют заболевания, особенно, если он имеет тяжелое течение. На формирование тяжелых форм АтД оказывают влияние условия жизни ребенка. Нет различий в уровнях общего IgE у больных с отягощенной и неотягощенной наследственностью по аллергическим заболеваниям у детей с различными проявлениями АтД. Уровень общего IgE достоверно выше при тяжелом течении заболевания ( $p < 0,01$ ). При тяжелом течении АтД с возрастом возрастает частота случаев выявления сенсibilизации к основным группам пищевых и ингаляционных аллергенов по сравнению с больными со среднетяжелым течением болезни.

**Annotation.** The article presents the research data on risk factors for progressive AD in children and adolescents. The study enrolled 350 children and adolescents aged 1 month to 18 years with AD of varying severity. The average SCORAD index equal to  $20,2 \pm 2,8$  was regarded as mild,  $48,7 \pm 2,8$  — as moderate and  $78,5 \pm 3,8$  — as severe AD. It has been established that AD is more likely to develop into a severe form if the child has a hereditary allergy history, especially if allergic diseases can be traced through the maternal line and/or one of the proband's closest relatives suffers from AD. Another adverse prognostic criterion for severe AD progression is its early onset, at the age of 3 months and earlier, especially if the disease acquires a severe form from the very beginning. The child's living conditions also make for developing severe AD forms. There can be traced no differences in the levels of total IgE in patients with various AD who have a hereditary allergy history and the others who have not such a hereditary component. The total IgE level is significantly higher in severe forms ( $p < 0,001$ ). In severe AD the frequency of sensitization to the main groups of food and inhalant allergens increases with aging as compared to patients with moderate AD.

**Ключевые слова.** Атопический дерматит, дети, прогрессирующее течение, сенсibilизация.

**Keywords.** Atopic dermatitis, children, progressive disease, sensitization.

Атопический дерматит — хроническое аллергическое заболевание кожи, дебют которого более чем в 70% случаев приходится на ранний детский возраст. Это заболевание начинается атопический марш, вклю-

чающий в себя развитие таких аллергических заболеваний как бронхиальная астма (БА) и поллиноз (П). Относительно недавно первые проявления атопического дерматита (АтД) расценивали не как дебют

аллергического заболевания, а как проявления нарушенной конституции ребенка и верифицировали его как экссудативно-катаральный диатез (ЭКД)

Течение atopического дерматита в дебюте заболевания	Течение atopического дерматита в момент исследования		
	легкое (n=100)	среднетяжелое (n=100)	тяжелое (n=150)
Легкое	68	33	37(25%)
Среднетяжелое	30	63	80(53%)
Тяжелое	2	4	33(22%)
В дальнейшем:			
Прогрессирование болезни	0	49	147(98%)
Наличие ремиссий	95	47	23(15%)

В исследовании проведена оценка уровня и спектра сенсibilизации больных с тяжелым и среднетяжелым течением АТД.

В первую очередь изучили средние значения общего IgE в группах больных в зависимости от тяжести течения болезни. Максимально высокие значения выявлены у детей с легкими проявлениями АТД — 1034±431 МЕ/мл. Это можно было объяснить наличием среди этих больных большого числа детей с сопутствующими аллергическими заболеваниями, сопровождающимися высоким уровнем общего IgE. Дети с тяжелым течением АТД имели достоверно более высокий уровень IgE по сравнению со среднетяжелым течением болезни (670,6±206,6 МЕ/мл и 239,3±145,7 МЕ/мл, p<0,01).

Дети с тяжелым течением АТД имели достоверно более высокий уровень IgE по сравнению со среднетяжелым течением болезни (670,6±105,1 МЕ/мл и 239,3±73,98 МЕ/мл соответственно; различия достоверны — p<0,001). Уровень общего IgE у детей с тяжелым течением АТД был повышен независимо от того, болели или нет родственники пробанда аллергическими болезнями (560±96,9 и 451±168,4 МЕ/мл соответственно; при среднетяжелом течении заболевания они были практически равны 235,4±75,5 и 164,3±38,2 МЕ/мл соответственно)

При тяжелом течении болезни доля пациентов с нормальным значением IgE была незначительной и составила всего 7,9±3,5% (n=7), при среднетяжелом таких больных было достоверно больше — 26±6,7% (n=26) (различия достоверны, p<0,001). Причем из них 80% больных с тяжелым течением и все больные со среднетяжелым течением имели наследственное отягощение либо по отцовской, либо по материнской линии. По данным литературы нормальные значения уровня общего IgE у больных с АТД обнаруживается в 23,7% случаев [8], в других источниках процент таких детей еще меньше [9]. Отмечено, что данная группа больных не всегда может быть отнесена к IgE-независимому варианту течения заболевания, так как нередко в дальнейшем уровень сенсibilизации может нарастать даже при сохраняющихся нормальных значениях общего IgE [10].

С целью оценки структуры сенсibilизации в различном возрасте при среднетяжелом и тяжелом течении АТД были проанализированы результаты исследования уровней специфических IgE в сыворотке крови. За наличие сенсibilизации принима-

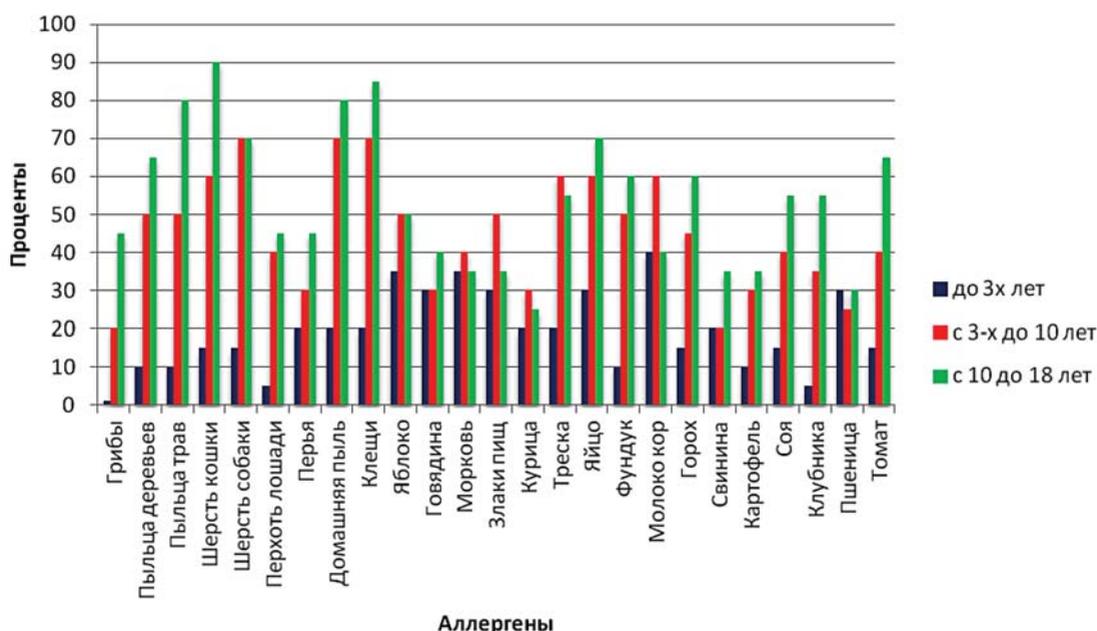


Рис. 1. Частота выявленной сенсibilизации к неинфекционным аллергенам у больных с тяжелым течением atopического дерматита

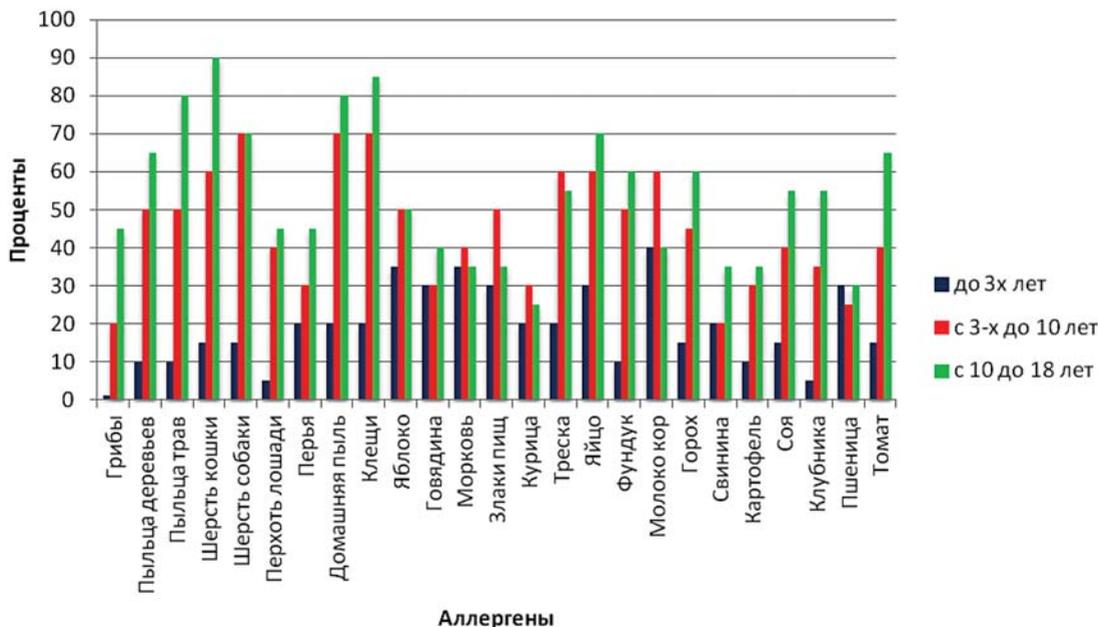


Рис. 2. Частота выявленной сенсibilизации к неинфекционным аллергенам у больных со среднетяжелым течением атопического дерматита

лись уровни показателей, превышающие значения, соответствующие оценке на 2-4 плюса.

При тяжелом течении АтД (см. рис. 1) отмечен рост с возрастом ребенка числа больных с сенсibilизацией к различным пищевым и ингаляционным аллергенам (кроме аллергенов пшеницы, где имелось снижение с 30 до 25% случаев и аллергенов свинины и говядины, где данные не изменялись). Отсутствие у детей с тяжелым течением заболевания клинической ремиссии АтД, вероятно, связано с тем, что в организме не вырабатываются естественные компенсаторные механизмы, способные предотвратить расширение спектра сенсibilизации.

Только у детей старшего возраста выявлено снижение частоты сенсibilизации к аллергенам белков коровьего молока с 60 до 40%, пищевых злаков с 50 до 35% и незначительное снижение — на 5% — для аллергенов моркови, курицы и трески (см. рис. 1).

Как видно на рис. 2, при среднетяжелом течении у больных раннего возраста имела место сенсibilизация к аллергенам шерсти собаки, домашней пыли, клещам домашней пыли, коровьему молоку и яйцу; в отличие от больных с тяжелым течением АтД частота сенсibilизации к некоторым пищевым аллергенам снижалась к 3–10 годам и повышалась к ингаляционным аллергенам. Вероятно, этот факт связан со снижением проницаемости кишечного барьера по мере роста ребенка и формированием компенсаторных возможностей, уменьшающих антигенную стимуляцию иммунной системы.

В дальнейшем (у больных от 10 до 17,5 лет) частота случаев выявления сенсibilизации к пищевым

аллергенам вновь возрастала. Можно предположить, что некоторые больные из второй группы, у которых наблюдалось снижение уровня сенсibilизации, с возрастом смогут достигнуть либо стойкой клинической ремиссии АтД, либо будут иметь более легкое течение заболевания.

Таким образом, АтД возможно будет иметь тяжелое течение, если ребенок имеет наследственную отягощенность по аллергическим заболеваниям, особенно если аллергические болезни прослеживаются по материнской линии и/или АтД страдает один из ближайших родственников пробанда. Неблагоприятным прогностическим критерием для развития тяжелых форм АтД является ранний, до 3-х месячного возраста, дебют заболевания, особенно, если он имеет тяжелое течение. На формирование тяжелых форм АтД оказывают влияние условия жизни ребенка. Нет различий в уровнях общего IgE у больных с отягощенной и неотягощенной наследственностью по аллергическим заболеваниям с различными проявлениями АтД. Уровень общего IgE достоверно выше при тяжелом течении заболевания ( $p < 0,001$ ). При тяжелом течении АтД с возрастом возрастает частота случаев выявления сенсibilизации к основным группам пищевых и ингаляционных аллергенов по сравнению с больными со среднетяжелым течением болезни.

### Список литературы

1. Аллергические заболевания у детей / Под ред. проф. М.Я. Студеникина, проф. Т.С. Соколовой. М.: Медицина, 1986. 287 с.

- [Allergic diseases in children / Ed. by prof. M.Ya. Studenikin, prof. T.S. Sokolova. M.: Medicina. 1986. 287 p.]
2. Иванов Н.Р., Горчаков Л.Г., Астафьева Н.Г. Распространенность аллергических заболеваний у детей и некоторые вопросы организации специализированной помощи // Педиатрия. 1979; 11: 47–48.  
[Ivanov N.R., Gorchakov L.G., Astafeva N.G. The prevalence of allergic diseases in children and some questions of the organization of specialized care // *Pediatrics*. 1979; 11: 47–48.]
  3. Гапеев С.И., Мушкетов А.В., Сурков В.Д. и др. К вопросу распространенности аллергических заболеваний среди организованных детей // Тезисы всесоюзной конференции "Аллергические заболевания у детей". Махачкала, 1991. С. 13.  
[Gapeev S.I., Mushketov A.V., Surkov V.D. et al. On the question of the prevalence of allergic diseases among organized dectey // *Tezisy vsesoyuznoj konferencii "Allergic diseases in children"*. Makhachkala. 1991: 13.]
  4. Novak N., Bieber T. Allergic and nonallergic forms of atopic dermatitis // *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 112(2): 252–262.
  5. Flohr C., Mann J. New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis // *Allergy* 2013; 69 (1): 3–16.
  6. Мачарадзе Д.Ш., Тарасова С.В. Динамика распространенности симптомов аллергических заболеваний по данным ISAAC (1997–2000 гг., М.) // Аллергология и иммунология. 2002; 3: 300–302.  
[Macharadze D.Sh., Tarasova S.V. Dynamics of prevalence of symptoms of allergic diseases according to ISAAC (in 1997 and 2000 years, M.) // *Allergologiya i immunologiya*. 2002; 3: 300–302.]
  7. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. М.: Медицина, 1999. 240 с.  
[Balabolkin I.I., Grebenyuk V.N. Atopic dermatitis in children. M.: Medicina. 1999. 240 p.]
  8. Балаболкин И.И., Садикова Т.Е. Клинико-иммунологические варианты атопического дерматита у детей и подростков и эффективность патогенетической терапии // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2013; 3: 6–13.  
[Balabolkin I.I., Sadikova T.E. The clinical and immunological variants of atopic dermatitis in children and adolescents and the effectiveness of pathogenetic therapy // *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2013; 3: 6–13.]
  9. Kerschenlohr K., Decard S., Darsow U. et al. Clinical and immunologic reactivity to aeroallergens in «intrinsic» atopic dermatitis patients // *J. Allergy Clin. Immunol*. 2003; 111: 195–197.
  10. Bardana E.J. Immunoglobulin E (IgE) and non-IgE-mediated reactions in the pathogenesis of atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS) // *Allergy*. 2004; 59(78): 25–29.