

Опыт применения урсодезоксихолевой кислоты в комплексной терапии больных атопическим дерматитом

М.К. Балтабаев, Д.А. Садыкова, А.А. Койбагарова

Experience of using ursodeoxycholic acid in complex treatment of patients suffering from atopic dermatitis

M.K. BALTABAYEV, D.A. SADYKOVA, A.A. KOIBAGAROVA

об авторах:

М.К. Балтабаев — заведующий кафедрой дерматовенерологии и фтизиопульмонологии Кыргызско-Российского Славянского университета им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, д.м.н., профессор

Д.А. Садыкова — старший преподаватель кафедры дерматовенерологии и фтизиопульмонологии КРСУ

А.А. Койбагарова — доц. кафедры дерматовенерологии Кыргызско-Российского Славянского университета, к.м.н.

Приведены результаты клинического наблюдения 90 больных различными клиническими формами атопического дерматита (АтД), получавших гепатотропные препараты в сочетании с урсодезоксихолевой кислотой. У обследованных пациентов до начала лечения выявлен дисбаланс клеточного и гуморального иммунитета. Включение урсодезоксихолевой кислоты в комплексную терапию АтД способствовало нормализации показателей иммунитета и регрессу кожных высыпаний.

Ключевые слова: атопический дерматит, урсодезоксихолевая кислота, клеточный и гуморальный иммунитет.

The authors describe the results of a clinical study of 90 patients suffering from different clinical forms of atopic dermatitis (AD), who received hepatotropic drugs in combination with ursodeoxycholic acid. A misbalance of cellular and humoral immunity was revealed in these patients prior to the onset of treatment. The inclusion of ursodeoxycholic acid in complex treatment of AD contributed to normalization of immunity indices and regression of skin eruptions.

Key words: atopic dermatitis, ursodeoxycholic acid, cellular and humoral immunity.

■ Атопический дерматит (АтД) — распространенное мультифакторное заболевание кожи, характеризующееся длительным рецидивирующим течением [1—3]. Возникая в раннем детском возрасте, АтД протекает с вовлечением многих органов и систем, но, по мнению многих ученых, доминирующую роль в патогенезе этого заболевания играет дисфункция иммунной системы. Патогенез АтД во многом определяется измененной иммунной реактивностью, характеризующейся развитием реакций гиперчувствительности немедленного и замедленного типов на различные экзогенные и эндогенные антигены [1, 4, 5]. Нарушение цитокиновой регуляции и соотношения Th1/Th2 лимфоцитов [5], обусловленное дефицитом Т-супрессоров, ведет к преобладанию клеточной популяции Т-хелперов,

активирующей В-популяцию лимфоидного пула иммунитета. Большое значение имеет вторичное иммунодефицитное состояние, обусловленное длительной сенсibilизацией организма человека микробными антигенами, являющимися одним из факторов рефрактерного течения АтД [6]. Все вышеуказанное дает основание продолжить поиск новых эффективных видов терапии.

У больных АтД обнаружены также изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, печени и поджелудочной железы [7]. Л.Д. Калюжная и соавт. [8] обследовали 300 больных атопическим дерматитом и выявили изменения функции печени и поджелудочной железы. У этих пациентов исследовали ряд биохимических параметров, включая уровень трипсина,

С-пептида, холилглицина и инсулина в крови, а также оценивали функциональное состояние печени методом радионуклидной гепатографии. Выявлено достоверное снижение уровня трипсина и инсулина и повышение концентрации С-пептида в периферической крови. При радиоизотопном исследовании гепатобилиарной системы наблюдались нарушения ее экскреторно-секреторной функции. И.И. Балаболкин и соавт. [9, 10] у 200 обследованных больных детей с кожными и респираторными проявлениями аллергии обнаружили изменения печени по типу хронического холецистита, дискинезию желчевыводящих путей по гиперкинетическому типу, а также хронический персистирующий гепатит. В 77,5% случаев имелось совпадение данных эхо- и скинтиграфии печени у обследованных больных. Использование авторами холеретиков и гепатотропных препаратов (аллохол, холензим, фламин, эссенциале) в комплексной терапии улучшало состояние кожи и функциональные показатели респираторной системы.

Выявление изменений со стороны гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта у больных АтД послужило основанием для дополнительного применения в комплексной терапии производных урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) с целью коррекции указанных изменений. Препараты УДХК улучшают экскреторную функцию печени путем воздействия на процессы эмульгирования жиров, усиливают перистальтику кишечника, а также обладают иммунокорригирующими свойствами [11]. УДХК используется для лечения желчнокаменной болезни, вызванной холестериновыми камнями. Положительный эффект данный препарат также дает при лечении хронических гепатитов и гепатозов печени [12, 13].

УДХК представляет собой третичную желчную кислоту, разлагающуюся под воздействием бактериальных ферментов на 7-кето-литохолевую кислоту, которая в свою очередь поступает в печень из тонкой кишки посредством энтерогепатической рециркуляции желчных кислот [12]. Желчь человека содержит следовые количества УДХК 0,5—3% [14]. Механизмы действия УДХК многообразны и окончательно не изучены. В настоящее время известны следующие эффекты УДХК: холеретический, цитопротективный, антиапоптический, иммуномодулирующий, гипохолестеринемический, литолитический [14, 16, 17]. Такой спектр эффектов делает препарат производных УДХК перспективным в использовании в лечении ряда дерматозов [18].

Материал и методы

Под наблюдением находились 120 больных АтД, из них 62 мужчины. Возраст пациентов составил от 19 до 53 лет. Степень тяжести АтД определяли по шкале оценки симптомов SCORAD [15]. При сумме баллов до 23 степень тяжести АтД оценивалась как легкая, от 23

до 63 — средняя, выше — тяжелая. Исходный показатель индекса SCORAD у всех больных АтД составил $72,83 \pm 3,42$ балла. По степени тяжести АтД пациенты были разделены на две группы. Средняя степень тяжести АтД зарегистрирована у 70, тяжелая — у 20 человек. Больные АтД легкой степени тяжести в выборку не включались.

С первого года жизни страдали АтД 15 больных, у 27 пациентов дерматоз проявился в возрасте 1—5 лет. Продолжительность заболевания варьировала от 15 до 23 лет.

По результатам клинического обследования у 74 больных выявлена сопутствующая патология: у 58 пациентов — заболевания желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз кишечника, хронический гастродуоденит и гастриты, хронический энтероколит, хронический холецистит, гепатит и панкреатит), у 39 — расстройства со стороны нервной системы (неврастенический синдром, вегетососудистая дистония), у 22 — бронхиальная астма и другие хронические заболевания дыхательной системы.

Дополнительную информацию о состоянии гепатобилиарной и панкреатодуоденальной систем у 90 больных АтД получили при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (табл. 1). У большинства пациентов с АтД при ультразвуковом исследовании выявлены различные варианты функциональной и органической патологии гепатобилиарной системы и других органов брюшной полости, что дало основание дополнительно включить в лечение АтД гепатотропные препараты.

Также проведено лабораторное обследование: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови для определения функции печени (аспартат-, аланинаминотрансфераза, общий и связанный билирубин) и почек (мочевина, остаточный азот, креатинин).

Всем больным проведено иммунологическое исследование состояния как клеточного, так и гуморального иммунитета до и после патогенетического лечения.

Оценивалось содержание популяций и субпопуляций лимфоцитов с помощью панели моноклональных антител к дифференцированным антигенам CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, а также содержание иммуноглобулинов (Ig) классов А, G и М в сыворотке крови больных по Манчини. Содержание сывороточного IgE определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа с использованием стандартных тест-систем. Иммунологические параметры 20 здоровых лиц использовали для сравнения в качестве контрольных. Возраст и пол здоровых добровольцев были сопоставимы с основной клинической группой наблюдения.

Пациенты получали гепатотропные препараты (гептрал, гепабене, гепадиф) в сочетании с УДХК (урсосан, урсофальк, холудексан) в дозе 10—15 мг/кг в сутки (по 1 капсуле днем, 2 капсулы на ночь) на про-

ТАБЛИЦА 1

Выявленные признаки функциональной и органической патологии при ультразвуковой диагностике органов брюшной полости у 90 обследованных больных АтД

Сонографические признаки	Количество больных	
	абс.	%
Хронический гепатит	13	14,4
Хронический холецистит	34	37,8
Хронический панкреатит	6	6,7
Гепатомегалия	1	1,1
Хронический калькулезный холецистит	9	10
Диффузные изменения печени	9	10
Жировой гепатоз печени	6	6,7
Дискинезия желчевыводящих путей	16	17,8
Липоматоз поджелудочной железы	1	1,1
Липома правой доли печени	1	1,1
Цирроз печени	3	3,3
Полип желчного пузыря	2	2,2
Фиброзные изменения печени	2	2,2
Атония желчного пузыря	1	1,1
Кальцинат печени	1	1,1
Гемангиома печени	3	3,3
Холестаз	2	2,2
Спленомегалия	1	1,1
Киста правой доли печени	1	1,1

тяжени 15—20 дней патогенетической терапии. Наружно больные получали 2% салициловую и борную мази, эмоленты (крем и гель Cu-Zn, лаборатория «Урьяж», Франция), в отдельных случаях — мометазона фураат 0,1%.

Для проведения сравнительного анализа эффективности лечения больных гепатотропными препаратами пациентов разделили на две клинические группы:

- основная группа пациентов ($n = 90$), получавших помимо вышеуказанных препаратов и мазей гепатотропные препараты с включением УДХК;
- группа сравнения ($n = 30$) — больные, страдавшие средней степенью тяжести АтД ($n = 24$), и 6 пациентов с тяжелой формой, получавших антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, наружно — 2% салициловую и борную мази, эмоленты (крем и гель Cu-Zn, лаборатория «Урьяж», Франция) и в единичных случаях — мометазона фураат 1%. Больные клинических групп были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести течения АтД.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи компьютерной программы STATISTICA for Windows. Для установления достоверности различий между группами использовался критерий Стьюдента. При сравнении вариационных рядов учитывались достоверные различия ($p < 0,05$).

Результаты

До начала патогенетической терапии у больных АтД (табл. 2) выявлено снижение содержания популяции CD3+ и CD4+ клеток ($51,8 \pm 1,35\%$ и $27,9 \pm 1,54\%$ соответственно), уровень CD8+ клеток был также снижен, количество В-клеток соответствовало норме, а содержание NK-клеток было повышенным. Концентрация IgG в периферической крови была достоверно повышена. При сравнении показателей анализа крови было выявлено значительное повышение СОЭ и общего количества лейкоцитов до начала терапии. Содержание гемоглобина, количество тромбоцитов и лимфоцитов а также концентрация IgM были снижены у больных АтД.

ТАБЛИЦА 2

Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных АтД до и после патогенетического лечения

Показатель	Больные АтД		Здоровые испытуемые (n = 20)
	до лечения (n = 90)	после лечения (n = 60)	
CD3 (Т-лимфоциты), %	39,14 ± 1,18 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	48,2 ± 0,76 $p_2 > 0,1$	51,8 ± 1,35
CD20 (В-лимфоциты), %	22,52 ± 1,24 $p > 0,1; p_1 > 0,1$	23,1 ± 0,97 $p_2 > 0,1$	21,8 ± 0,62
CD4 (Т-хелперы), %	18,29 ± 0,89 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	27,0 ± 1,19 $p_2 > 0,1$	27,9 ± 1,54
CD8 (Т-супрессоры), %	18,05 ± 0,65 $p < 0,01; p_1 < 0,01$	21,1 ± 0,76 $p_2 > 0,1$	20,6 ± 0,43
NK (CD16), %	21,38 ± 1,12 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	14,9 ± 0,65 $p_2 > 0,1$	15,95 ± 0,31
ИРИ (Х/С)	1,03 ± 0,06 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	1,29 ± 0,05 $p_2 < 0,05$	1,40 ± 0,02 х/с
Гемоглобин, г/л	107,7 ± 4,79	121,5 ± 2,50	130,0—180,0 (муж.) 110,0—160,0 (жен.)
Эритроциты, · 10 ¹² /л	3,11 ± 0,13	3,8 ± 0,10	4,0—5,0 (муж.) 3,9—4,7 (жен.)
Цветовой показатель	0,88 ± 0,01	0,9 ± 0,02	0,85—1,05
Тромбоциты, · 10 ⁹ /л	226,8 ± 7,9 $p_1 < 0,05$	249,0 ± 5,0	180,0—320,0
Лейкоциты, · 10 ⁹ /л	7,1 ± 0,2 $p_1 < 0,001$	5,2 ± 0,3	4,0—9,0
Палочкоядерные лейкоциты, %	3,73 ± 0,5 $p_1 < 0,001$	1,4 ± 0,01	1—6
Сегментоядерные лейкоциты, %	63 ± 0,90 $p_1 < 0,001$	58,3 ± 0,50	47—72
Эозинофилы, %	3,2 ± 0,30 $p_1 < 0,001$	1,0 ± 0,40	0,5—5
Лимфоциты, %	25,7 ± 0,60 $p_1 < 0,001$	33,1 ± 1,20	19—37
Моноциты, %	4,82 ± 0,50 $p_1 > 0,05$	3,82 ± 0,40	3—11
СОЭ, мм/ч	19,8 ± 2,30 $p_1 < 0,001$	6,3 ± 0,80	2—10 (муж.) 2—15 (жен.)
IgG, г/л	17,86 ± 0,88 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	16,01 ± 0,68 $p_2 < 0,001$	12,97 ± 0,29
IgA, г/л	2,14 ± 0,56 $p > 0,1; p_1 > 0,1$	1,66 ± 0,21 $p_2 > 0,1$	1,83 ± 0,16
IgM, г/л	0,63 ± 0,093 $p < 0,001; p_1 < 0,001$	1,77 ± 0,21 $p_2 > 0,1$	1,46 ± 0,10
IgE, МЕ/мл	332,7 ± 47,2 $p < 0,001; p_1 > 0,05$	240,0 ± 17,4 $p_2 < 0,001$	76,5 ± 4,5

Примечание. NK — натуральные киллеры; ИРИ (Х/С) — иммунорегуляторный индекс (Т-хелперы/Т-супрессоры); p — различия показателей по сравнению с группой здоровых лиц; p₁ — различия показателей до и после лечения; p₂ — различия показателей после лечения с группой здоровых лиц.

Проведение терапии с включением гепатотропных препаратов и УДХК способствовало снижению интенсивности зуда в очагах поражений на 1-й неделе лечения. К середине 2-й недели зуд прекратился у 72 (80%) пациентов, у части больных зуд появлялся эпизодически и легко купировался антигистаминными препаратами. Уменьшились инфильтрация и лихенификация очагов поражений. У больных нормализовался сон, значительно уменьшилось проявление белого дермографизма. В начале 2-й недели лечения у больных наблюдались тенденция к заживлению экскориаций, регресс узелковых элементов и эритемы.

Клиническое наблюдение за больными АтД показало, что срок регресса высыпаний составил 8—15 дней (в среднем $13,23 \pm 0,78$ дня) с момента начала терапии. Объективно очаги поражения бледнели, уменьшались их инфильтрация и шелушение, снижалась интенсивность зуда. В середине или в конце курса лечения инфильтрированные и лихенифицированные очаги уплощались, сопровождалось значительным уменьшением интенсивности зуда. Высыпания регрессировали бесследно.

При распространенных высыпаниях требовалось проведение повторного курса лечения вышеуказанными препаратами, которое обычно проводилось после 2—3-недельного перерыва в терапии. При торпидном течении патологического процесса появлялась необходимость и в третьем курсе вышеуказанным лекарственным комплексом, который назначался спустя 1,5—2 мес. после окончания предыдущего.

У больных АтД средней степени тяжести до начала патогенетической терапии средний показатель индекса SCORAD составлял $53,34 \pm 5,25$ балла. После первого курса лечения он снизился в 2,71 раза и составил $19,68 \pm 2,46$ балла.

У 20 больных с тяжелым АтД средний показатель индекса SCORAD до лечения составил $80,27 \pm 2,97$ балла. К концу курса лечения, которое не отличалось своей длительностью от терапии больных со средней тяжестью течения АтД, исходный индекс в этой группе снизился до $30,27 \pm 2,54$ балла, т. е. в 2,65 раза.

У 70% больных АтД наблюдалось значительное клиническое улучшение кожного процесса.

У 30 пациентов группы сравнения, получавших традиционную терапию, индекс SCORAD до лечения составил $77,27 \pm 3,41$ балла, после лечения он снизился лишь до $49,6 \pm 4,50$ балла (в 1,56 раза).

Лечение УДХК в комплексе с другими патогенетическими средствами большинство пациентов переносили без побочных явлений. У 6 больных периодически наблюдался жидкий стул, который прекращался при продолжении приема вышеуказанных препаратов.

Исследование иммунологических параметров у 60 больных АтД после проведения патогенетической те-

рапии (см. табл. 2) выявило увеличение пула CD3+ клеток и концентрации в сыворотке крови IgM. В то же время отмечено достоверное снижение содержания CD16+ популяции Т-лимфоцитов и уровня IgE в периферической крови больных. В анализах крови отмечено достоверное увеличение содержания гемоглобина, количества тромбоцитов и общего числа лимфоцитов в периферической крови пациентов, снижение интенсивности воспалительного процесса, которое сочеталось с уменьшением СОЭ и общего числа лейкоцитов у больных АтД.

Приводим два случая, демонстрирующих эффективность вышеуказанного комплексного метода лечения.

Больная С., 1987 г. рождения, болеет АтД в течение 3 лет. Высыпания вначале появились на коже рук в виде небольших эритематозных пятен, увеличивались в размере и затем распространились на кожу туловища и нижних конечностей. Неоднократно лечилась в амбулаторных условиях у дерматологов с временным улучшением. При поступлении состояние больной удовлетворительное, предъявляет жалобы на сильный зуд в области высыпаний. Данные анамнеза указывают на наличие у пациентки повышенной чувствительности к бытовой пыли, шоколаду и яйцам. Наследственность отягощена: отец страдает хронической экземой. Со стороны внутренних органов без патологии.

Локальный статус: процесс распространенный, локализуется на верхних и нижних конечностях, туловище, в области лица. Кожа в очагах поражения гиперемирована, инфильтрирована, имеются множественные очаги лихенификации. Дермографизм белый (рис. 1). Индекс SCORAD составил 57 баллов.

Показатели иммунного статуса от 09.10.06 г.: CD3+ 41%, CD20+ 29%, CD4+ 21%, CD8+ 20%, NK CD16+ 19%, ИРИ X/C 1,05, IgG 6,4 г/л, IgA 0,29 г/л, IgM 0,21 г/л, IgE 453,5 МЕ/мл.

Анализ крови: Hb 89 г/л, эр. $2,6 \cdot 10^{12}$ л, цв. пок. 0,9, тр. $209,0 \cdot 10^9$ /л, л. $7,2 \cdot 10^9$ /л, п. н. 4%, с. н. 62%, э. 4%, лимф. 26%, мон. 4%, СОЭ 22 мм/ч.

Поставлен клинический диагноз: атопический дерматит, лихеноидно-пруригинозная форма. Больной проведена следующая терапия: реополиглюкин по 400,0 мл внутривенно, капельно через день, № 5; ламилан по 1 таблетке 1 раз в день на протяжении 7 дней; натрия тиосульфат 10% по столовой ложке 3—4 раза в день; гепабене по 1 капсуле 3—4 раза в день в течение 15 дней; урсосан по 1 капсуле днем и 2 капсулы на ночь на протяжении 15 дней; гопантевая кислота (пантокальцин) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней.

В результате лечения состояние пациентки значительно улучшилось, зуд уменьшился. Эритематозные, инфильтрированные и лихенифицированные очаги уплостились и побледнели (рис. 2). Терапевти-



а



б



в

Рис. 1. Атопический дерматит у больной С.: высыпания на верхних и нижних конечностях, туловище, в области лица (*а*), представленные очагами гиперемии, инфильтрации, множественными очагами лихенификации (*б, в*)



а



б

Рис. 2. Практически полный регресс высыпаний у больной С. на коже лица (*а*) и рук (*б*)

ческий эффект первого курса лечения был оценен в 80%. Индекс SCORAD составил после лечения 21,5 балла. Так как на верхних и нижних конечностях еще оставались очаги инфильтрации и лихенификации, через 20 дней больной проведен повторный цикл лечения по той же схеме на протяжении 10 сут., после которого было отмечено значительное клиническое улучшение. Проведено повторное иммунологическое исследование: CD3+ 50%, CD20+ 23%, CD4+ 25%, CD8+ 18%, NK CD 16+ 17%, ИРИ х/с 1,38, IgM 0,54 г/л, IgG 7,0 г/л, IgA 0,71 г/л, IgE 346,2 МЕ/мл. Развернутый анализ крови: Hb 114 г/л, эр. $3,2 \cdot 10^{12}$ л, цв. пок. 0,9, тр. $224,0 \cdot 10^9$ /л, л. $4,0 \cdot 10^9$ /л, п. н. 1%, с. н. 58%, э. 1%, лимф. 35%, мон. 5%; СОЭ 7 мм/ч.

Таким образом, после лечения отмечено увеличение числа общего количества циркулирующих Т-лимфоцитов, снижение СОЭ, увеличение количества тромбоцитов, эритроцитов и уменьшение количества лейкоцитов, что свидетельствовало о снижении интенсивности воспалительного процесса.

Пациентка Н., 1988 г. рождения, болеет АДВ в течение 6 лет. Множественные высыпания возникли на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, сопровождались сухостью кожи и выраженным зудом в очагах поражения, который усиливался в ночное время и при нервных перегрузках. Лечилась в основном амбулаторно, с временным положительным эффектом. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Локальный статус: поражение кожи хронического воспалительного характера, очаги поражения представлены инфильтрированными эритематозными пятнами с явлениями лихенификации и множественными эскориациями на поверхности (рис. 3, а). Дермографизм белый. Индекс SCORAD — 48,4 балла.

При иммунологическом исследовании от 29.01.07 г. выявлены следующие данные: CD3+ 30%, CD20+ 10%, CD4+ 11%, CD8+ 20%, NK CD16+ 18, ИРИ X/C 0,55, развернутый анализ крови: Hb 107 г/л, эр. $3,3 \cdot 10^{12}$ /л, цв. пок. 0,9, тр. $241,0 \cdot 10^{12}$ /л, л. $7,1 \cdot 10^9$ /л, п. н. 1%, с. н. 63%, э. 2%, лимф. 27%, мон. 7%, СОЭ 18 мм/ч, IgG 20,0 г/л, IgA 2,79 г/л, Ig M 1,32 г/л, IgE 534,0 МЕ/мл.

Поставлен клинический диагноз: atopический дерматит, пруригинозно-лихеноидная форма. Проведено следующее лечение: реополиглокин 400 мл внутривенно № 4, кестин по 1 таблетке один раз в день в течение 7 дней, натрия тиосульфат 30% 10 мл внутривенно ежедневно № 8, бонджигар по 1 капсуле 4 раза в день в течение 15 дней, урсофальк по 1 капсуле днем и 2 капсулы на ночь в течение 15 дней, пантокальцин по 1 таблетке 3 раза в день 10 дней. В результате лечения состояние больной значительно улучшилось, очаги поражения и зуд полностью регрессировали (рис. 3, б). Констатировано значительное клиническое улучшение. Индекс SCORAD составил после лечения 15,3 балла. При повторном иммунологическом обследовании от 01.03.07 г.: CD3+ 30%, CD20+ 21%, CD4+ 14%, CD8+ 10%, NK CD16+ 9%, ИРИ X/C 1,4; раз-



а



б

Рис. 3. Атопический дерматит у больной Н.: а — высыпания до лечения; б — регресс очагов поражения после терапии

вернутый анализ крови: Hb 119 г/л, эр. $3,8 \cdot 10^{12}/л$, цв. пок. 0,9, тр. $260,0 \cdot 10^9/л$, л. $4,2 \cdot 10^9/л$, п. н. 1%, с. н. 60%, э. 1%, лимф. 33%, мон. 5%, СОЭ 7 мм/ч, IgG 2,92 г/л, IgM 1,92 г/л, IgE 384,7 МЕ/мл.

На основании приведенных данных можно констатировать наличие положительной динамики показателей крови и иммунологических параметров, что соответствовало улучшению со стороны кожного процесса.

Обсуждение

Применение гепатотропных препаратов с включением УДХК в комплексную терапию больных АтД является вариантом дополнительной патогенетической терапии, которая способствовала улучшению кожного

статуса у 70% наблюдавшихся больных. Для достижения клинического эффекта в терапии АтД было достаточно проведения 1—2 курсов патогенетической терапии.

Терапия гепатотропными препаратами с включением УДХК (урсофальк, урсосан, холудексан) в комплексное лечение тяжелых проявлений АтД не требует существенных финансовых затрат и может проводиться как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Таким образом, применение гепатотропных препаратов в комплексном лечении АтД способствовало значительному клиническому улучшению у 70% больных после первого курса лечения. ■

Литература

1. Альбанова В.И., Петрова С.Ю. Новое в лечении atopического дерматита. Вестн. дерматол. 2003; 5: 43—46.
2. Смирщевская Е.В., Попова И.С., Матушевская Е.В. и др. Плацебо-контролируемое действие антигистаминного препарата кларотадина на продукцию ИЛ-13 у больных atopическим дерматитом. Вестн. дерматол. 2004; 5: 27—30.
3. Трофимова И.Б., Мишуриц Л.А., Гевондян В.С. и др. Новое в патогенезе и лечении atopического дерматита. Вестн. дерматол. 2001; 2: 9—13.
4. Hanifin J.M., Sai C. Chan. Diagnosis and treatment of atopical dermatitis. *Dermatol Ther* 1996; 1: 9—18.
5. Wakugawa M., Hayashi K., Nakamura K. et al. Evaluation of mite allergen-induced Th1 and Th2 cytokine secretion of peripheral blood mononuclear cells from atopical dermatitis patients: association between IL-13 and mite specific IgE levels. *J Dermatol Sci* 2001; 25: 2: 116—126.
6. Hoeger P.H., Lenz W., Boutonnier A. et al. Staphylococcal skin colonization in children with atopical dermatitis: prevalence, persistence, and transmission of toxigenic and nontoxigenic strains. *J Infect Dis* 1992; 165: 1064—1068.
7. Сазанова Н.Е., Варначева Л.Н., Новикова А.В. и др. Иммунологическая характеристика пищевой непереносимости у детей первых лет жизни. *Педиатрия* 1992; 3: 14—18.
8. Калюжная Л.Д., Гайдученко Л.В., Горбасенко Н.В. и др. Состояние гепатобилиарной системы у больных atopическим дерматитом. Вестн. дерматол. 1990; 9: 44—48.
9. Балаболкин И.И., Юхтина Н.В., Омельницкая И.П. и др. Опыт применения радионуклидных методов исследования с целью оценки состояния легких и гепатобилиарной системы у детей с аллергическими заболеваниями. *Педиатрия* 1991; 1: 42—45.
10. Балаболкин И.И., Омельницкая И.П., Рыжкова Л.А. Состояние гепатобилиарной системы у детей с кожными и дерматореспираторными проявлениями аллергии. *Педиатрия* 1990; 5: 22—25.
11. Балтабаев М.К., Садыкова Д.А. Способ лечения atopического дерматита. Патент на изобретение № 1171. Государственная патентная служба Кыргызской Республики. Интеллектуальная собственность. Официальный бюллетень. Бишкек 2009; 8: 23.
12. Буеверов А.О. Место урсодезоксихолевой кислоты в лечении алкогольной болезни печени. *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. 2004; 1: 15—20.
13. Надинская М.Ю. Исследование применения урсодезоксихолевой кислоты в гепатологии с позиции медицины, основанной на научных доказательствах. *Consilium medicum* 2003; 6: 318—22.
14. Beuers U. Mechanisms of action of ursodeoxycholic acid. In: *Falk Symposium 117. Hepatology 2000*. Kluwer Academic Publishers 2001; p. 83—89.
15. Stalder J.F., Taieb A. Severity scoring of atopical dermatitis: the SCORAD index. Consensus report of the European task force on atopical dermatitis. *Dermatology* 1993; 186: 23—31.
16. Lazaridis K.N., Gores G.J., Lindor K.D. Ursodeoxycholic acid mechanisms of action and clinical use in hepatobiliary disorders. *J Hepatology* 2001; 35: 134—146.
17. Shah S.A., Arfin S.Q., Latif M.A. et al. Ursodeoxycholic acid inhibits deoxycholic acid and interleukin beta 1 induced NF-KB and AP1 activation in human colorectal cancer cells. *Gut* 2003; 52 (VI): A22.
18. Балтабаев М.К. Новые подходы к патогенетической терапии псориаза урсодезоксихолевой и гопантотеновой кислотами. *Вестник КРСУ* 2009; 9: 8: 147—151.