

Спиридонов В.Е., Майстрёнок А.М., Саларев В.В.

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА В ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ

УЗ Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии,  
г. Витебск, Республика Беларусь

Несмотря на большое количество современных средств и методов лечения псориаза, проблема эффективной и самой главной безопасной терапии больных детей с данным хронически протекающим дерматозом сохраняет свою актуальность.

**Целью** данного исследования было изучение применения препарата адалимумаб (Хумира “Abbott Laboratories S.A.”, Швейцария) в лечении детей с псориатической эритродермией, псориатической артропатией.

**Материалы и методы.** В клинике УЗ Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии наблюдались: ребенок Л., 13 лет и ребенок М., 14 лет.

Ребенок Л., поступил в клинику с диагнозом псориатической эритродермии, псориатической артропатии ФНС I–II степени. Болен в течение 5 лет; лечили амбулаторно, с временным улучшением. В качестве терапии ранее получал метотрексат, базисную терапию, глюкокортикоиды местно, НПВС, детоксикационную терапию, витаминотерапию. При поступлении площадь поражения составила 94%.

Ребенок М., болен псориазом с раннего детства. Наблюдался у врача-дерматовенеролога по месту жительства в районном центре. Лечили амбулаторно. Ухудшение состояния в течение 6 мес после перенесенной вирусной инфекции. Поступил в клинику с диагнозом псориатической эритродермии, прогрессирующей стадии, непрерывно-рецидивирующего течения; псориатическая артропатия; псориаз волосистой части головы; псориатическая ониходистрофия; лимфаденопатия. Площадь поражения кожи 97%.

Больным до начала лечения провели рентгеноскопию органов грудной клетки и крупных суставов, пробу Манту, консультацию врача-фтизиатра, ревматолога, педиатра. Индекс PASI, результаты общеклинических исследований (ОАК, ОАМ, БАК) оценивали на 15-й день наблюдения и через 2 мес. Количество рецидивов фиксировали в период 6 мес.

Пациентам в качестве монотерапии применяли адалимумаб (Хумира), форма выпуска – 0,8 мл раствора, 40 мг адалимумаба во флаконе, из расчета при массе тела более 30 кг по схеме: начальная

доза составляет 40 мг (день 1-й), с последующим введением по 40 мг через 2 нед (день 15-й), подкожно. Поддерживающая терапия – 40 мг 1 раз в 2 недели, подкожно.

Пациентам до проведения терапии иммунобиологическими препаратами проведено ультразвуковое исследование кожи. До проводимой терапии у детей констатировали отчетливое утолщение эпидермиса с неравномерной эхоплотностью и наличием гипоехогенных участков (паракератоз, гиперкератоз, акантоз, микроабсцессы). Под эпидермисом определялась гипоехогенная область, свидетельствующая о развитии папилломатоза и периваскулярной инфильтрации верхних слоев дермы. Достоверно отмечено увеличение толщины дермы и неравномерное снижение ее эхогенности по сравнению со здоровой кожей, что обусловлено явлением эритродермия – отек и периваскулярной инфильтрацией дермы.

**Результаты и обсуждение.** Терапевтическую эффективность препарата Хумира оценивали на старте, в процессе и в конце стационарного этапа терапии, используя следующие показатели: индекс PASI, состояние кожного процесса в динамике, результаты УЗИ-диагностики участков кожи. Оценка индекса PASI у пациентов в процессе лечения представлена в **таблице**.

После двух инъекций пациенты были переведены на амбулаторный этап лечения под наблюдением врача-дерматовенеролога (по месту жительства).

Общую оценку ближайших результатов лечения детей проводили через 3 мес по индексу PASI и совокупности результатов клинико-лабораторного обследования. Полученные результаты практически не изменились и соответствовали показателям, полученным при выписке из стационара, а псориатический процесс находился в стадии стабилизации.

Оценка индекса PASI у пациентов в процессе лечения

Больные	Индекс PASI, баллы		
	до лечения	после 1-й инъекции	после 2-й инъекции
Больной Л.	33,3	27,8	11,4
Больной М.	48,6	35,2	27,4

После применения детям 2-й инъекции препарата Хумира по результатам УЗИ-кожи констатировано: статистически значимое уменьшение толщины эпидермиса, дермы и ряда значений, сопоставимых с здоровой кожей. Достоверно установлено, что под влиянием данного биологического агента произошла полная редукция воспалительных изменений в эпидермисе и дерме, а также нормализация процессов кератинизации в эпидермисе.

**Заключение.** Накопленная доказательная база по эффективности иммунобиологического препарата при терапии псориазической эритродермии у

детей позволяет сделать следующее заключение, что адалимумаб (Хумира) является высокоэффективным лекарственным препаратом в лечении псориазической эритродермии у детей. Использование стандартной дозы препарата Хумира в 40 мг и схемы применения 0,8 мл подкожно через 2 нед из расчета при массе тела более 30 кг позволяет довольно быстро достичь клинически значимого снижения PASI, что указывает на позитивное влияние на тяжесть эритродермии и распространенность псориазического процесса. Данный препарат безопасен для детей при условии проведения стандартной скрининговой процедуры.

*Стадникова А.С.<sup>1</sup>, Тамразова О.Б.<sup>2</sup>*

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

<sup>1</sup>Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения Москвы, 119071, г. Москва, Россия; <sup>2</sup>ГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов Минобрнауки РФ, 117198, г. Москва, Россия

Герпетическая экзема (ГЭ) является проявлением диссеминированной герпесвирусной инфекцией, осложняющей течение хронических дерматозов, среди которых ведущую роль играет атопический дерматит (АД). В подавляющем большинстве случаев ГЭ вызывается вирусом простого герпеса 1-го типа (ВПГ1). Несмотря на широкое распространение АД в общей популяции детей и высокую частоту заболеваемости ВПГ1, герпетическая экзема встречается относительно редко. Объяснить это можно тем, что ГЭ является мультифакториальным заболеванием, развивающимся при сочетании воздействия на организм ребенка негативных факторов окружающей среды при наличии генетической предрасположенности, отражающей сложные взаимоотношения между кожей и иммунной системой.

**Цель работы.** Изучить клинические-эпидемиологические особенности течения ГЭ у детей и подростков с АД с целью выявления предикторов развития тяжелых форм герпес-вирусной инфекции у данной категории больных.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением в Детской Тушинской больнице им. З.А. Башляевой за период 2005–2015 гг. находилось 58 пациентов с ГЭ в возрасте от 4 мес до 18 лет (20 девочек и 38 мальчиков).

**Результаты.** Средний возраст всех обследованных больных составил  $1,5 \pm 0,3$  года, что связано с резким падением внутриутробно переданных антител к ВПГ к 6-му месяцу жизни и появлению собственных антител к ВПГ только к 1–2 годам.

Большинство (65,5%) пациентов заболели ГЭ в осенне-зимний период. У 41 (70,7%) больных ГЭ была вызвана первичной инфекцией ВПГ. В 23 (39,7%) случаях при осмотре ближайших родственников удавалось обнаружить остаточные явления перенесенного простого герпеса, локализованные преимущественно на губах, крыльях носа, кистях рук. У подавляющего числа пациентов мы отмечали ранее развитие АД – на 2-м месяце жизни. У всех пациентов с ГЭ выявлено более тяжелое, чем в популяции, течение АД с высокой распространенностью экзематозных поражений кожи, локализованных, прежде всего в области головы и шеи. Было установлено, что 49 (84,5%) детей с раннего возраста находились на искусственном вскармливании. У 40 (69%) пациентов отмечалась положительная семейная история АД. В исследовании также было выявлено, что у 39 (67,2%) пациентов была повышенная сенсibilизация к аэроаллергенам, большая частота пищевой аллергии и/или астма, аллергический ринит, конъюнктивит. Подавляющее большинство пациентов с ГЭ имели вторичную кожную инфекцию, обусловленную такими патогенами, как золотистый стафилококк – у 45 (77,6%) и контагиозный моллюск – у 4 (6,9%). Было замечено, что у 39 (67,2%) пациентов в наружной терапии АД длительно использовали кортикостероиды и топические ингибиторы кальциневрина. У 3 (5,2%) больных ГЭ развилась на фоне АД и вульгарного ихтиоза, и характеризовалась более тяжелым торпидным течением.