

УДК: 616.5-001/-002:616.248:616.211-002-056.3

Особенности «атопического марша» у больных атопическим дерматитом

Бухинник Г. Е.

Запорожский государственный медицинский университет

ОСОБЛИВОСТІ «АТОПІЧНОГО МАРШУ» У ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ Бухинник Г. Є.

Клінічні прояви «атопічного маршу» знаходяться у корелятивній залежності від повноти «атопічної тріади», що необхідно враховувати при лікуванні та профілактиці рецидивів захворювання.

THE FEATURES OF THE "ATOPIC MARCH" OF PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS Buhinnik G. Ye.

Clinical manifestations of the "atopic march" are in correlative depending on the completeness of the "atopic triad" that must be considered in the treatment and prevention of the disease's relapses.

Атопический дерматит (АтД) – это генетически детерминированное хроническое рецидивирующее заболевание, которое характеризуется возрастной эволюцией клинической картины, готовностью иммунной системы к развитию аллергической реакции, способной быть инициированной как атопическими, так и не атопическими механизмами [1-3].

АтД – актуальная проблема дерматологии, педиатрии и клинической аллергологии, т. к. имеет большую социальную значимость, и нередко приводит к физической и психоэмоциональной дезадаптации пациента и членов его семьи [4-6].

В настоящее время отмечается тенденция к увеличению частоты АтД. В Украине ежегодно регистрируется 80-90 тыс. случаев заболевания АтД, из них более 50 тыс. – у детей. В развитых странах частота встречаемости данного заболевания составляет 2-5 % в популяции, у детей и подростков достигая 15-20 %. Истинная заболеваемость АтД превышает среднестатистические данные в 5-10 раз [7, 8].

Атопический дерматит – термин, наиболее распространенный в мировой литературе. В англоязычных странах чаще употребляется термин «атопическая экзема». Историческое значение имеют такие термины, как:

- нейродермит;
- детская экзема;
- пруриго Бенъе;

- экссудативно-катаральный диатез;
- аллергический диатез;
- диатезное пруриго;
- астма-экзема;
- вульгарная почесуха;
- эндогенная экзема;
- экссудативный экзематоид;
- строфулюс;
- конституциональная экзема и др.

Следует подчеркнуть, что атопическая экзема и нейродермит представляют собой формы и стадии развития единого патологического процесса – АтД [9, 10].

АтД наиболее часто начинается на первом году жизни и является первым проявлением атопии; далее формируется бронхиальная астма – на 5-6-м году жизни и аллергический ринит – в пубертатный период. Процесс увеличения количества причинно-значимых аллергенов с изменением спектра сенсibilизации и сменой «шокового органа» (АтД – бронхиальная астма – аллергический ринит) получил название «атопического марша». У 45 % больных АтД развивается аллергический ринит, у 43 % – бронхиальная астма.

Проблема трансформации клинических проявлений АтД (как в коже, так и в других органах и системах) является недостаточно изученной, что может стать одним из факторов врачебных ошибок и недостаточности эффективности проводимой терапии.

Работа является фрагментом комплексной

НИР Запорожского государственного медицинского университета (№ государственной регистрации – 0107U005122).

Цель исследования – изучить клинические признаки трансформации и смены шоковых территорий у больных АтД.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 62 пациента (возрастом от 10 до 40 лет; средний возраст – $21,2 \pm 1,2$ года) с АтД средней степени тяжести в фазе обострения, пребывавших на стационарном лечении в Запорожском областном клиническом кожно-венерологическом диспансере. У всех пациентов наблюдалось хроническое течение болезни с частыми рецидивами. Диагноз АтД подтверждали данными анамнеза, клинической картины болезни. Использовали диагностические критерии, предложенные Hanifin и Rajka (1980). Степень тяжести АтД можно рассматривать как фактор риска БА; риск развития БА составляет:

- при тяжелом АтД – 70 %;
- при легком АтД – 30 %;
- в целом – 8-10 %.

Изучение семейного аллергологического анамнеза у обследуемых пациентов с АтД показало разнообразные проявления аллергии в семье у 39 (62,9 %) пациентов. Аллергологические заболевания установлено:

- со стороны матери – у 31 (50 %) пациентов;
- со стороны обоих родителей – у 4 (6,5 %);
- со стороны отца – у двух (3,2 %) пациентов.

Отягощенный семейный анамнез без заболевания матери или отца, но с данными о патологии родственников первой линии выявлен у двух (3,2 %) пациентов.

Заболевание начиналось в период

- от 2 до 6 месяцев – у 47 (75,8 %) пациентов;
- от 6 до 12 месяцев – у 6 (9,7 %);
- от 1 года до 6 лет – у 9 (14,5 %) пациентов.

Чаще всего высыпания связывали с переходом на смешанное или искусственное вскармливание и на прием определенной пищи – у 56 (90,3 %) пациентов.

У 51 (82,2 %) пациентов выявлена сопутствующая патология:

- патология органов пищеварения – у 25 (40,3 %) пациентов, в том числе:
 - 1) дискинезия желчевыводящих путей – у 13 (21 %);
 - 2) дисбиоз кишечника – у 10 (16,1 %),
 - 3) хронический панкреатит – у двух (3,2 %) пациентов;
- вегетососудистая дистония – у 4 (6,4 %) па-

циентов.

На рис. 1 приведены данные о других аллергических заболеваниях и о так наз. «полной атопической триаде» (бронхиальная астма, аллергический ринит, АтД), которые были выявлены у обследованных пациентов.

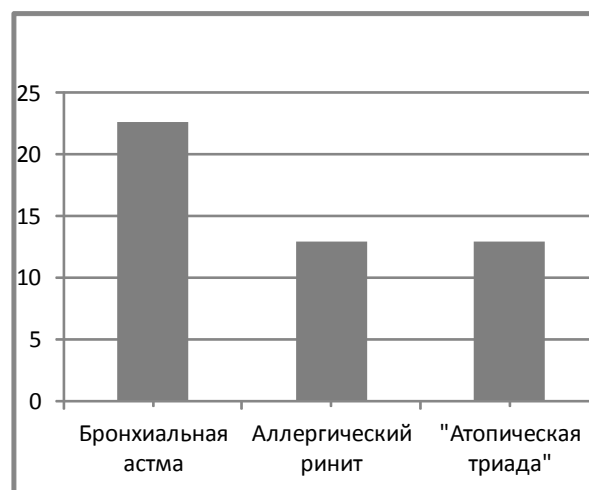


Рисунок 1. Проявления других аллергических заболеваний и «полной атопической триады» у больных атопическим дерматитом.

Как следует из данных рис. 1, чаще (у 14-22,6 % больных АтД) был установлен сопутствующий диагноз бронхиальной астмы, реже (у 8-12,9 %) – аллергического ринита или «полной триады атопии».

Результаты и их обсуждение. При атопии наследственно обусловленной является и дисфункция иммунной системы:

- гипофункция вилочковой железы;
- врожденный дефицит механизмов клеточной медиации, в частности *T*-лимфоцитов;
- повышение функциональной активности T_2 -хелперов;
- предрасположенность к повышенному синтезу иммуноглобулинов;
- повышение в крови и тканях реактинов *IgE*.

Это способствует ранней сенсибилизации к различным антигенам, особенно к пищевым и аэроаллергенам.

Основные медиаторы, имеющие при АтД ключевое значение, условно можно разделить на клеточные и нейромедиаторы. Первые, в свою очередь, подразделяются на запасаемые и незапасаемые медиаторы аллергии. Основным представителем запасаемых медиаторов является гистамин, синтезируемый тучными клетками и базофилами, накапливающийся в соответствующих гранулах и высвобождаемый при по-

лучении специфического сигнала рецепторами на цитоплазматической мембране.

Среди незапасаемых медиаторов наибольшее значение придают лейкотриенам, являющимся метаболитами арахидоновой кислоты. Основное значение имеют лейкотриены *C4*, *D4*, *E4*, *B4*. Первые три обладают свойством вызывать выраженное сокращение гладкой мускулатуры, спазм кровеносных сосудов. В отличие от них, лейкотриен *B4* является мощным хемотаксическим фактором для нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов, фибробластов, т. е. активизирует клетки, участвующие в воспалении.

Среди нейропептидов основной считают субстанцию *P*. Дегрануляция тучных клеток под влиянием субстанции *P* очень специфична, свидетельством чего является способность данной субстанции стимулировать высвобождение гистамина тучными клетками и генерацию медиаторов поздней фазы – лейкотриенов (*B4* и *C4*).

Существенный интерес представляет изучение общего количества эозинофилов и особенно – числа их субпопуляций при АтД. Выявлена зависимость изучаемых показателей от объема поражения кожи и тяжести заболевания в целом. Оказалось, что при тяжелой форме в периферической крови число эозинофилов с низкой плотностью уменьшается, что объясняется их миграцией в ткань «шокового» органа, где и осуществляется их патогенное действие.

Интенсивный кожный зуд – один из главных симптомов АтД, так же как повышенная кожная реактивность – основной признак заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Атопический дерматит*: Руковод. для врачей / Под ред. Ю. В. Сергеева. – М. : Медицина для всех, 2002. – 183 с.
2. *Клиническая аллергология*: Руковод. для практич. врачей / Под ред. Р. М. Хаитова. – М. : МЕДэкспресс-информ, 2002. – 624 с.
3. Кубанова А.А., Прошутинская Д.В., Текучева Л.В., Авдиенко И.Н. Интегральный подход к наружной терапии атопического дерматита // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. – 2010. - № 3. - С. 64-65.
4. Охотникова О. М. Педиатричні аспекти атопічного дерматиту // Украинский журнал дерматологии, венерологии. – 2006. - № 4. - С. 27-28.
5. Охотникова Е.Н. Атопический дерматит: проблемные вопросы и пути их решения // Современная педиатрия. - 2010. - № 6. - С. 67-68.

В 1891 г. французский дерматолог Jасquet впервые предположил, что не сыпь является первопричиной зуда, а напротив, зуд приводит к появлению сыпи.

Несмотря на определенные сложности в установлении всех патогенетических механизмов зуда, не вызывает сомнения его связь с воздействием на клетки кожи медиаторов, высвобождаемых тучными клетками, эозинофилами, макрофагами и лейкоцитами в результате аллергической реакции. К ним относят гистамин, нейропептиды, лейкотриены, протеолитические ферменты и другие биологически активные субстанции.

Выводы. Выявленные у обследованных больных признаки трансформации кожных проявлений АтД, сочетание патологии с поражениями органов дыхания и ЛОР-органов, наличие случаев «полной атопической триады» могут свидетельствовать об участии в аллергическом процессе одинаковых медиаторов. Наиболее вероятными из них (как имеющие весомое влияние на трансформацию и смену шоковых территорий) являются лейкотриены, что и есть основанием перспектив дальнейших исследований.

Перспективой дальнейших исследований является уточнение частоты проявлений АтД у лиц, болеющих соматической аллергической патологией (легких, ЛОР-органов и др.), а также разработка методики лечения, влияющей на уровень лейкотриенов.

6. Андрашко Ю.В., Цідило І.Г., Чечерська Т.І. Клінічний досвід використання препарату «Протопік» у лікуванні хворих на атопічний дерматит // Украинский журнал дерматологии, венерологии. – 2010. - № 4. - С. 21-22.
7. Болотная Л.А. Базовая наружная терапия и уход за кожей больных атопическим дерматитом // Здоров'я України. - 2011. - № 7. - С. 1-3.
8. Калюжная Л.Д. Атопический дерматит. Современные вопросы диагностики и лечения // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2006. - № 1. – С. 19-22.
9. Осипова Л.С. Особенности патогенетической терапии атопического дерматита // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. Спецвыпуск. – 2010. - № 1. - С. 5-7
10. Bieber T., Novak N. Pathogenesis of atopic dermatitis: new developments // Curr. Allergy Asthma Rep. – 2009. – Vol. 9, No. 4. - P. 291-294.