

Пруритус-патерни ЕЕГ

Грицай О. Д.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

ПРУРИТУС-ПАТТЕРНЫ ЭЭГ

Грицай О. Д.

Интенсивный зуд кожи при аллергодерматозах проявляется на ЭЭГ в виде специфических изменений, напоминающих эпилептиформные паттерны. Механизм развития зуда кожи следует рассматривать не только по аналогии с болью (ноцицептивные реакции), но и учитывать возможность развития приступов зуда по аналогии с эпилептическими пароксизмами.

EEG ITCH-PATTERNS

Gritsay O. D.

The intensive skin itch under allergic dermatosis is presented on EEG as the specific changes look like an epileptoid. The itch skin development mechanism should be considered not only as the pain (nociceptive reactions), but as the possibility of development of the itch attack like an epileptic fit.

Постановка проблеми, її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. Алергодерматози відносяться до числа досить розповсюджених захворювань шкіри в усьому світі. Незважаючи на численні дослідження етіології та патогенезу екземи, нейродерміту, атопічного дерматиту, значна кількість механізмів розвитку цих дерматозів залишається не з'ясованою [8-10]. Це є однією з головних причин тимчасової ефективності різноманітних методів лікування і диктує необхідність вивчення нових аспектів патогенезу цих захворювань. Загальним та обов'язковим проявом при алергодерматозах є сверблячка шкіри, яка за своєю суттю, як патофізіологічний феномен, також до кінця не вивчена. Особливо це стосується реакції з боку різноманітних клітинних структур шкіри, у тому числі – й гладеньких м'язів (міоцитів) не тільки судин, але й тих, які приймають участь у виконанні функцій сально-волосяного фолікулу [2, 4, 5].

Дослідження є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи Донецького національного медичного університету ім. М. Горького з номером державної реєстрації 0208U004249 (науковий керівник – проф. Бондаренко Г. О., відповідальний виконавець – проф. Бочаров В. А.).

Мета дослідження – вивчити електрофізіологічні зміни головного мозку у хворих на атопічний дерматит, який супроводжується виразною сверблячкою шкіри різного ступеню виразності.

Матеріали та методи. Під спостереженням

знаходилося 45 хворих на атопічний дерматит (20 чоловіків, 25 жінок віком від 12 до 34 років; давність захворювання практично відповідала віку пацієнтів). Клінічні прояви на шкірі відповідали типовій характеристиці атопічного дерматиту:

- папульозна висипка запального характеру;
- екскоріації;
- серозно-геморагічні кірки;
- ділянки ліхеніфікації в ліктьових згинах, підколінних ямках, в області шиї;
- наявність вторинних ознак захворювання – так зв. «атопічне обличчя», хейліт, фолікулярний гіперкератоз.

У залежності від ступеня проявів сверблячки пацієнти розподілялись на 3 репрезентативні (за кількістю та основними клінічними ознаками) групи по 15 осіб у кожній:

- 1 група – сверблячка спостерігалась тільки вдень, була помірного ступеня виразності і не супроводжувалась значними емоційними розладами та порушеннями сну;
- 2 група – сверблячка спостерігалась як вдень, так і вночі, була доволі інтенсивною, супроводжувалась емоційними розладами;
- 3 група – сверблячка була нестерпною, інколи носила так зв. «біопсуючий» характер, супроводжувалась значними емоційними розладами та порушеннями сну.

У всіх пацієнтів проводилась реоенцефалограма. Дослідження біоелектричної активності головного мозку проводилось на 10-канальному енцефалографі NIHON KONDEN-7300 (Японія). Розміщення електродів на поверхні

голови здійснювалось у так зв. «системі 10-20» (Ten-Twenty System), що рекомендується міжнародною федерацією з електроенцефалографії та клінічної електрофізіології. Згідно цієї системи, місце встановлення електроду визначається відсотковим співвідношенням (10 або 20) від відстані між двома пунктами: лінія перенісся-потиличний бугор у сагітальному напрямку та лінія між слуховими проходами через вертекс у поперечному напрямку; при розташуванні електродів за цією системою їх проекції попадають на пункти, що відповідають основним ділянкам мозку. Характеристики ЕЕГ визначались за загальноприйнятими рекомендаціями.

Результати та їх обговорення. За даними ЕЕГ, мали місце загально мозкові зміни у:

- п'яти (33,3 %) хворих 1 групи;
- десяти (66,6 %) хворих 2 групи;
- 100 % хворих 3 групи, –

що свідчить про дисфункції неспецифічних регулюючих систем головного мозку: переважали регуляторні зміни вихідної ритміки, які могли стати результатом дисфункції клітин кори головного мозку, а також – дезорганізуючого впливу з боку його серединних структур. Виявлялись ознаки міжпівкульної асиметрії, пароксизмальної активності та осередкової симптоматики, що може бути обумовлено дизрегуляцією в діяльності структур лімбіко-ретикулярного комплексу. У п'яти пацієнтів 3 групи з так зв. «біопсуючою» сверблячкою шкіри зміни на ЕЕГ нагадували «епілептиформні патерни».

Наші дані співпадають з результатами інших дослідників, які також, розглядаючи сверблячку шкіри як різновид ноцицептивного подразнення (аналогічного болю), отримали дані про наявність трьох основних варіантів змін біоелектричної активності головного мозку, як загально мозкових, так і локальних, що корелюють з тривалістю захворювання [1]:

- у задніх відділах півкуль головного мозку зберігався α -ритм;

- у передніх – спостерігалось формування «специфічних» локальних змін у вигляді переважання у фронтальних відділах півкуль:

- 1) груп синхронізованої β -активності у поєднанні з окремими гострими хвилями;
- 2) груп парієтального θ -ритму – також у поєднанні з окремими гострими хвилями низької амплітуди, які й вірогідно є ЕЕГ-проявами такого ноцицептивного відчуття, як сверблячка шкіри.

Ці зміни можуть бути зумовлені впливом численних факторів патогенезу захворювання; до одного з таких факторів можна віднести й

реакцію з боку гладеньких м'язів, що піднімають волосся.

Згідно даним Е. Г. Улумбекова та співав. [3], м'яз, що піднімає волосся (*musculus arrector pili* – *MAP*), за виключенням пахових впадин та волосся бороди, є добре розвиненим в інших ділянках шкіри людини. *MAP* побудовано з м'язових клітин, і він одним своїм кінцем впирається у волосяну сумку нижче середини волосяного фолікулу, другим – у сосочковий шар дерми. При скороченні стержень волосся дещо підіймається над шкірою; це також сприяє виведенню секрету сальної залози у волосяну воронку. *MAP* іннервується симпатичними волокнами.

ГМК (гладеньком'язові клітини) – основний гістологічний елемент *MAP*. Ця клітина здатна до гіпертрофії та генерації, синтезу та секреції молекул екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ). Регуляція скорочувальної активності ГМК здійснюється вегетативною іннервацією та численними гуморальними факторами.

Міофіламенти ГМК (як тонкі – актинові, так і товсті – міозинові) не утворюють міофібрил. Загостреними кінцями ГМК вклинюється між сусідніми клітинами й утворює м'язові пучки, які й утворюють шари гладенької мускулатури. У цій тканині між ГМК (міоцитами) та м'язовими пучками знаходиться волокниста сполучна тканина (ЕЦМ), де й проходять нерви, кровоносні та лімфатичні судини. ГМК у субендотеліальному шарі судин бувають й ізольованими. Міжклітинна речовина синтезується як власне ГМК, так і фібробластами сполучної тканини [6, 7].

Проблема ролі *MAP* у патогенезі алерго-дерматозів, що супроводжуються інтенсивною сверблячкою шкіри, набула свого значення лише в останні роки.

Незважаючи на те, що практично всі такі пацієнти відмічають при інтенсивній сверблячці наявність проявів з боку шкіри за типом так зв. «гусячої шкіри» і зникнення цих проявів після купірування сверблячки, не вдалося дати належний аналіз цьому явищу у зв'язку з тим, що тільки в останні роки в дерматологічній практиці все частіше стали проводити дослідження у відношенні подвійного значення деяких біологічних сполук при виконанні тієї чи іншої функції. Це стосується і відомого всім медіатору алергії – гістаміну, який, за даними сучасних досліджень, є одним з найважливіших агоністів запуску різноманітних патофізіологічних реакцій. Механізм скорочення *MAP* і можливий його зв'язок зі сверблячкою шкіри наведено на рис. 1.

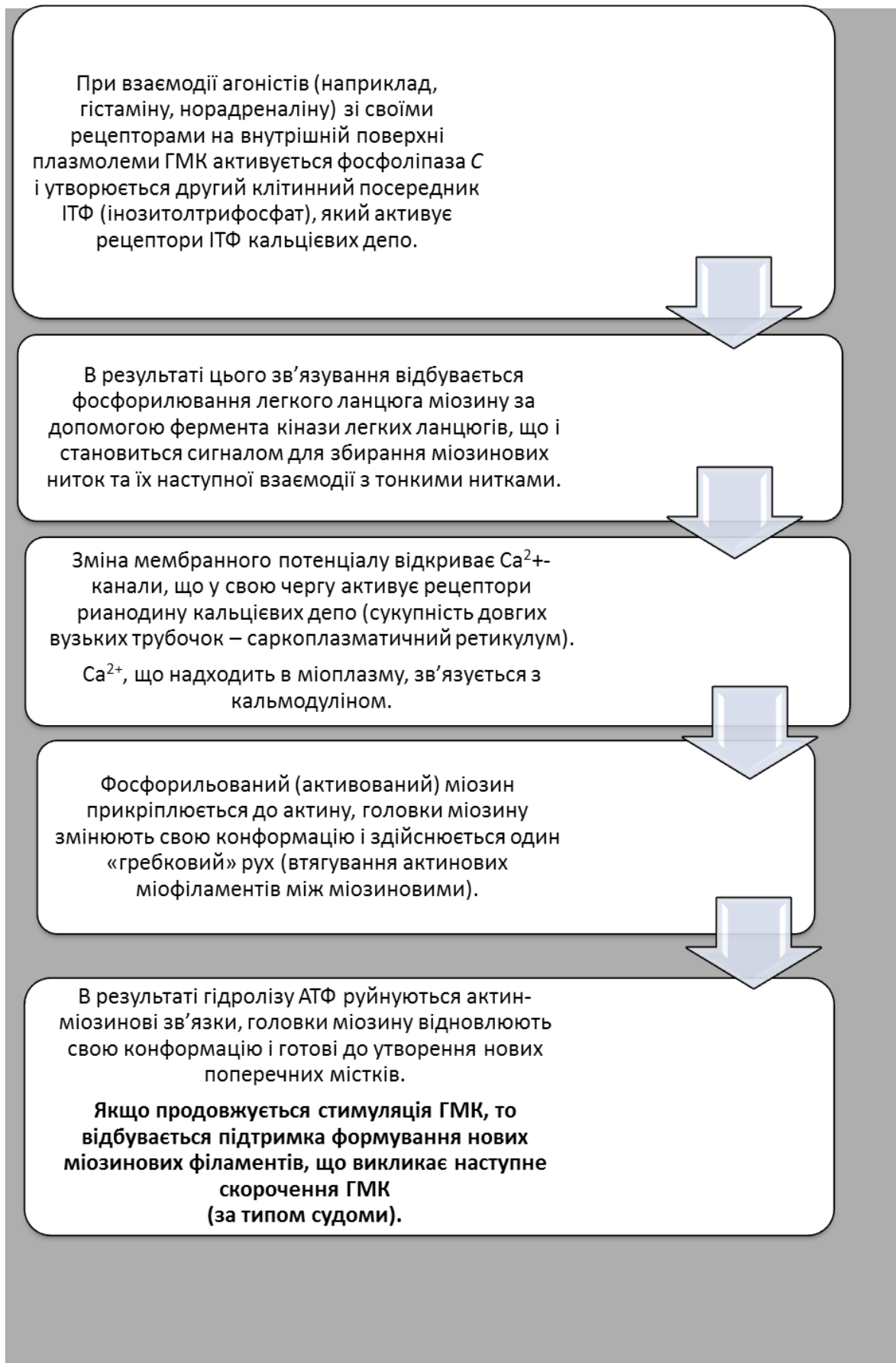


Рисунок 1. Механізм скорочення MAP та сверблячка шкіри

Після зменшення концентрації Ca^{2+} у міоплазмі (бо відбувається постійне відкачування Ca^{2+} в їх депо) здійснюється дефосфорилювання легкого ланцюга міозину за допомогою фосфатази. Дефосфорилюваний міозин втрачає «схожість» до актину і запобігає утворенню поперечних містків (відбувається розслаблення м'язів). У хворих на atopічний дерматит прояви симптому «гусячої» шкіри зникають тільки після інтенсивного її розчухування (іноді навіть – до больових відчуттів, тобто один різновид ноцицептивної реакції перебивається більш інтенсивним її різновидом).

Висновки. Перспективи подальших досліджень. Сверблячка шкіри нагадує за своєю

патофізіологічною суттю не тільки інше ноцицептивне відчуття – біль, але й, у разі її значної інтенсивності, протікає у вигляді пароксизмів (панічних атак), які зазвичай спостерігаються при епілепсії. На ЕЕГ зміни у хворих на atopічний дерматит у значній мірі нагадують епілептиформні патерни. Це дає підставу передбачати роль гладеньких м'язів, що піднімають волосся, у механізмах розвитку сверблячки (одночасне скорочення величезної кількості відповідних м'язів нагадує пароксизми судом при епілепсії). Перспективою подальших досліджень може стати з'ясування молекулярних механізмів цього ефекту та його врахування при призначенні лікування хворим на алергодерматози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антропов Ю. Ф. Психосоматические аспекты кожных аллергических проявлений у детей / Ю. Ф. Антропов, В. А. Балабанова // Педиатрия. – 2005. – № 6. – С. 21-29.
2. Адашкевич В. П. Зуд кожи как дермадром системных заболеваний / В. П. Адашкевич, М. А. Катина // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 4. – С. 12-20.
3. Гистология (введение в патологию) / Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева. – М. : ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2005. – 960 с.
4. Калюжна Л. Д. Хвороби похідних шкіри / Л. Д. Калюжна. – К.: Грамота, 2008. – 120 с.
5. Клінічна імунологія та алергологія / За ред. Г.М. Дранніка. – К. : Здоров'я, 2010. – 888 с.
6. Кольман Я. Рем К.-Г. Наглядная биохимия / Я. Кульман, К.-Г. Рем. - М.: Мир, 2004. – 469 с.
7. Корнева Е. А. Введение в иммунофизиологию / Е. А. Корнева. – СПб.: Элби-СПб, 2003. - 47 с.
8. Основы клинической иммунологии / Э. Чепель, М. Хейни, С. Мисбах, Н. Сновден. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
9. Пальцев М. А. Руководство по нейроиммуноэндокринологии / М. А. Пальцев, И. М. Кветной. – М. : ОАО Медицина, 2008. – 512 с.
10. Hill D. J. IgE food sensitization in infants with eczema attending a dermatology department / D. J. Hill, R. G. Heine, C. S. Hosking [et al.] // J. Pediatr.– 2007. - Vol. 151. - P. 359-363.