УДК: 616.5-002-056.3-056.7-084-085

ОСОБЛИВОСТІ АЛЕРГОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ХВОРИХ НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ З УРАХУВАННЯМ СІМЕЙНОЇ СХИЛЬНОСТІ

Л.Д. Калюжна[1], І.В. Паппа[2]

[1]Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

[2]Державна наукова установа „Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини" ДУС

Резюме. *У статті наведені дані обстеження 191 пацієнта (100 дітей і 91 дорослого), з яких 104 страждали на атопічний дерматит. Аналіз даних сімейного та алергологічного анамнезу показало, що обтяжена сімейна спадковість у відношенні алергічної патології встановлена у більшості хворих. Визначення Ig E харчових, пилкових та побутових алергенів виявило високий рівень сенсибілізації до харчових алергенів у дітей та високу сенсибілізацію до пилкових та побутових алергенів у дорослих. Доведено, що в родинах з несприятливою спадковою схильністю, особливо у випадку хвороби у дітей та їх батьків, в 50-70% випадків має місце сенсибілізація до загальних алергенів, серед яких провідне значення мають побутові.*

Ключові слова: *атопічний дерматит, алергени, анамнез, алергосенсибілізація, спадковість.*

Атопічний дерматит (АД) – хронічне алергічне захворюваня, яке розвивається у осіб з генетичною схильністю до атопії, має рецидивуючий перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального та специфічних IgE у сироватці крові [4, 7]. Незважаючи на підвищений інтерес до вивчення АД, поява величезної кількості публікацій, вітчизняних і зарубіжних авторів, багато аспектів патогенезу даного захворювання залишаються спірними [1, 3, 12]. Із запропонованих трьох клініко-патогенетичних варіантів АД (Johansson SGO) - один грунтується на сімейному анамнезі АД. Другий - «алергічний Т-клітинно-асоційований синдром АД», третій варіант - неалергічний. Алергічні форми розвиваються через імунні механізми, а неалергічні форми розвиваються при прямому впливі стимулу на організм без включення імунного механізму. При розвитку алергічної гіперчутливості мають місце три стадії процесу: імунна, патохімічна і патофізіологічна. При неімунному механізмі - тільки дві останні. До класичних імунних механізмів відноситься підвищене вироблення IgE-антитіл навіть на малі стимули, до яких неатопіки утворюють антитіла інших класів, або не відповідають взагалі. Неімунні порушення при АД, як правило, локалізуються в одній системі, в якій створюються умови гіперреактивності тканин [2, 5, 10, 12]. Гіперпродукція IgE може

стимулювати аутоімунні реакції особливо в гострій фазі. Дослідниками вказується на зв'язок тяжкості АД з рівнем гіперпродукції загального і специфічних IgE, що необхідно враховувати з прогностичної метою у дітей і дорослих. Взаємозв'язок IgE-залежних і клітинних реакцій, що визначають своєрідність клінічних проявів, може бути з'ясований рядом факторів. Так, на поверхні клітин Лангерганса виявлені два типи рецепторів для IgE (Fce RI і Fce RII) [15]. Алерген зв'язується з відповідним IgE на поверхні клітин Лангерганса і представляється Т-клітинами. Передбачається можливість різного співвідношення експресії першого і другого типів рецепторів для IgE на поверхні клітин Лангерганса, що веде до відмінностей у презентації алергену і тим самим - до відмінностей у розвитку клітинного механізму імунітету [16, 17]. Експресія високочутливих рецепторів Fce на антиген презентуючих клітинах у хворих на АД обумовлює активну взаємодію Т-клітин з мінімальною кількістю антигена. Зазначені функції данних клітин при АД порушені. При АД частіше виявляються запальні дендритні клітини зі зміненим фенотипом CD1a + / CD11b +++, на відміну від звичайних клітин CD1a + / CD11b + Лангерганса. Разом з тим, в останні роки обговорюється можливість синтезу алергенспецифічних IgG антитіл при алергічному запаленні, які асоціюються з наявністю феномена харчової непереносимості [6, 13]. Крім блокуючої функції IgG відносно алергенспецифічних IgE-антитіл, велике значення має визначення особливостей їх синтезу, особливо субкласса IgG4, у дітей раннього віку хворих на атопічний дерматит, що перебувають на штучному вигодовуванні [9, 11]. У дітей можуть змінюватися рівні інших антитіл, що відбивають порушення формування гуморального імунітету, що носить транзиторний характер [8, 14]. Даний факт необхідно враховувати і досліджувати у дітей не тільки рівні загального і специфічних IgE, а й IgA, IgM, IgG, в співвідношенні з В-лімфоцитами. Незважаючи на значні успіхи, пов'язані з виявленням різних імунних факторів в реалізації алергічного запалення при атопічному дерматиті, ряд питань, що стосуються участі IgE-, IgG-опосередковуваних та інших гуморальних і клітинних реакцій, асоціативні зв'язки з алергічним статусом, генеалогічними факторами залишаються недостатньо вивченими.

Метою дослідження було вивчення особливостей алергологічного статусу пацієнтів хворих на атопічний дерматит в залежності від сімейної схильності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проводилось з 2009 по 2012 роки на кафедрах дерматовенерології і медічної та лабораторгної генетики Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, на базі Державної наукової установи «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного Управління Справами та консультативно-діагностичної поліклініці Української Національної дитячої лікарні «Охматдит». За даний період був обстежений 191 пацієнт (133 жінки, 58 чоловіків). Середній вік досліджуваних становив (20,9 ± 5,9) років, з крайніми коливаннями від 3 міс. до 60 років (75 % обстежених були віком від 6 до 34 років). З 191 пацієнта було 94 дитини (52 дівчинки, 42 хлопчика), 97 дорослих (81 жінка, 16 чоловіків).

За особливостями клініко-анамнестичних даних всі спостережувані (191 пацієнт) були розподілені на 4 групи: 1-а група - діти і мати/батько хворіють на АД (n = 36), 2-а група - діти хворіють на АД, батьки здорові (n = 94), 3-я група - діти здорові, мати/батько хворіють на АД (n = 30), 4-а група - порівняння, сім'ї (діти/батьки) без обтяженого алергологічного анамнезу (n = 31). Кожна група в залежності від віку пацієнтів були розподілені на дві підгрупи (діти – «д» і батьки – «б»). Відповідно хворі на атопічний дерматит були включені в 1б, 1д, 2д та 3б підгрупи. Серед обстежених було 100 дітей і 91 дорослий, з них 104 страждали на АД (68 дітей і 36 дорослих).

Діагноз був сформульований згідно з критеріями, за роботами JM Hanifin, G. Rajka, які

були доповнені і розширені Британською групою фахівців і прийняті в 1994 році як міжнародні клінічні рекомендації. Пацієнти на момент обстеження знаходилися в стані загострення шкірного процесу. У 15 дітей захворювання протікало у важкій формі, у 45 - в середнєтяжкій, у 8 - в легкій. Індекс SCORAD в середньому складав 32,11 ± 13,54 балів з крайніми коливаннями в діапазоні від 7,0 до 77,8 балів (у дорослих відповідно, середнє значення індексу SCORAD 31,5 ± 15,35, з діапазоном коливань від 17,00 до 48,7 балів). При порівнянні значень індексу між підгрупами, було встановлено що в 1д підгрупі (із спадковою схильністю) середнє значення індексу SCORAD було достовірно більшим порівняно з 2д підгрупою і становило (37,87 ± 18,57) балів з коливаннями в діапазоні від (7,5 до 87,7) балів, проти (31,2 ± 10,12) балів (у 2д підгрупі), з діапазоном коливань в межах від 13,9 до 63,1 балів. Індекс SCORAD в 1б підгрупі в середньому становив (34,2±11,23) балів з крайніми коливаннями в діапазоні від 7,0 до 102,8 балів, в 3б підгрупі відповідно (41,26±13,40) балів з коливаннями в діапазоні від 2, 0 до 101,0 балів.

Всі включені до дослідження хворі (191 особа) були обстежені на наявність сенсибілізації до 24 най поширених алергенів (харчових, побутових, епідермальних і т.д.) стандартними методами. Визначення рівня загального сироваткового імуноглобуліну Е (IgE), оцінювали методом ІФА на приладі Immedge (Deckman Coulter). У кожній групі були розраховані середні рівні специфічних імуноглобулінів до кожного алергену. Алерген-специфічні IgE визначали в сироватці або обробленої ЕДТА або гепарином плазмі крові. Дослідження проводилося на аналізаторі IMMULITE 2000 Allergen-Specific IgE. В основі універсального набору IMMULITE 2000 Allergen-Specific IgE лежить твердофазний хемілюмінесцентний імуноферментний аналіз (сендвіч). Унікальність даної тест-системи полягає в тому, що алергени в ній знаходяться в рідкій фазі. Алергени ковалентно пов'язані з розчинною полімерним або кополімерним матриксом, який служить носієм для ліганду. Антиліганд, сорбованих на поверхні кульки, пов'язує мічені лігандом алергени. В якості нормальних значень загального IgE і специфічних IgE використовувалися референтні величини, надані виробниками діагностичних наборів реактивів для визначення вищевказаних показників.

Статистична обробка даних, отриманих під час клінічних та лабораторних досліджень, проводилася за допомогою комп'ютерної програми «Statistica».

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

За результатами вивчення сімейного анамнезу було встановлено, що у пацієнтів з атопічним дерматитом спостерігається переважне успадкування атопічних захворювань по материнській лінії (до 46 % випадків), в той час як по лінії батька тільки у 14,4 % ($p \leq 0,01$). У пацієнтів без клінічних ознак хвороби («здорові діти та дорослі») частота успадкування атопічних захворювань було в 4 рази менше в порівнянні з пацієнтами, хворими на АД ($p \leq 0,01$). Причому частота успадкування даних захворювань по лінії матері та батька статистично не відрізнялись ($p \geq 0,05$). У 40 ((20,94 ± 2,95) %) пацієнтів з 191 була виявлена супутня атопічна патологія. Серед хворих АД дана патологія зустрічалася достовірно частіше ($p \leq 0,01$).

В процесі дослідження проводилось вивчення різних факторів і причин, які могли впливати на частоту загострень АД. У 31 ((29,81 ± 4,51) %) пацієнта було встановлено зв'язок загострень АД з сезоном року (до 29 % у восени та зимою). У 36 ((34,62 ± 4,69) %) пацієнтів було встановлено зв'язок загострень з психоемоційними факторами, у 38 ((36,54 ± 4,74) %) пацієнтів з впливом побутових алергенів, у 13 ((12,50 ± 3,26) %) - лікарських препаратів. У більшості пацієнтів виявлена полівалентна сенсибілізація до ряду алергенів, при чому спектр і частота сенсибілізації до різних алергенів були різними у дорослих і дітей (табл. 1 та 2).

Як видно з таблиці 1 перевищення допустимого рівня сенсибілізації у дорослих найбільш часто спостерігалося до таких алергенів як амброзія, тимофіївка, тополя,

яйце, молоко коров'яче, гриби Aspergillus, домашній пил, кліщ D. Pteroni, кліщ Farinae, перо подушки. Рівень сенсибілізації в середніх показниках корелював з частотою сенсибілізації до даних алергенів. Найбільш часто (до 40 %) у пацієнтів реєструвалася алергічна схильність до побутових та епідермальних алергенів. З урахуванням отриманих даних при проведенні лікувальних і елімінаційних заходів у дорослих особливу увагу необхідно приділяти побутовим та пилковим алергенам, з харчових алергенів - молочним продуктам.

Таблиця 1

Частота і рівень сенсибілізації до різних алергенів у дорослих хворих на атопічний дерматит

Тип алергену	Норма	Дорослі, n=36			
		Рівень сенсибілізації			Частота сенсибілізації
		Me	LQ	UQ	P±p %
Амброзія	**0-26**	43,3	0,15	80,6	22,22 ± 7,03
Тимофіївка	0-26	33,2	0,15	61,8	22,22 ± 7,03
Тополя	0-26	36,3	0,15	94,0	13,89 ± 5,85
Кульбаба	0-26	6,4	0,15	30,5	8,33 ± 4,67
Вільха чорная	0-26	12,9	0,15	41,0	11,11 ± 5,31
Береза біла	0-26	9,1	0,15	28,5	8,33 ± 4,67
Ліщина	0-26	13,5	0,15	27,6	13,89 ± 5,85
Лобода	0-26	19,5	0,15	68,2	8,33 ± 4,67
Курине яйце	0-26	28,9	0,15	47,7	19,44 ± 6,69
Яловичина	0-26	10,5	0,15	8,0	2,78 ± 2,78
Жито	0-26	14,9	0,15	42,9	8,33 ± 4,67
Молоко коров'яче	0-26	38,6	0,15	89,0	19,44 ± 6,69
Курятина	0-26	11,5	0,15	43,7	8,33 ± 4,67
Тріска	0-26	11,5	0,15	40,1	8,33 ± 4,67
Свинина	0-26	5,9	0,15	16,2	5,56 ± 3,87
Пшениця	0-26	11,1	0,15	23,7	13,89 ± 5,85
Вівсянка	0-26	4,3	0,15	11,0	2,78 ± 2,78
Гриби Aspergillus	0-26	30,6	0,15	78,7	19,44 ± 6,69
Шерсть собаки	0-26	35,2	0,15	78,9	19,44 ± 6,69
Шерсть кішки	0-26	54,7	0,15	90,5	27,78 ± 7,57
Домашній пил	0-26	106,1	1,0	300,0	41,67 ± 8,33
Кліщ D. Pteroni	0-26	91,4	0,15	200,0	41,67 ± 8,33
Кліщ Farinae	0-26	98,8	0,15	250,0	38,89 ± 8,24
Перо подушки	0-26	58,6	0,15	101,0	27,78 ± 7,57

Примітка: опис проводився для кількісних ознак розподіл, яких відрізняється від нормального; Me- медіана; LQ- верхній квартиль; UQ- нижній квартиль

На відміну від дорослих у дітей значно нижче середні показники сенсибілізації до пилкових алергенів, але вище частота і ступінь сенсибілізації до харчових алергенів, провідні з яких яйце, коров'яче молоко, пшениця (табл. 2). У дітей з важким перебігом АД достовірно частіше в порівнянні з легким/середньотяжким визначався підвищений рівень специфічних антитіл саме до даних алергенів.

Таблиця 2

Частота і рівень сенсибілізації до різних алергенів у дітей хворих на атопічний дерматит

Тип алергену	Норма	Діти, n=68			
		Рівень сенсибілізації			Частота Сенсибілізації
		Me	LQ	UQ	P±p %
Амброзія	0-26	14,2	0,15	65,6	20,59 ± 4,94
Тимофіївка	0-26	13,2	0,15	36,3	13,24 ± 4,14
Тополя	0-26	10,8	0,15	20,4	13,24 ± 4,14
Кульбаба	0-26	2,7	0,15	15,5	4,41 ± 2,51
Вільха чорная	0-26	4,5	0,15	54,0	7,35 ± 3,19
Береза біла	0-26	6,1	0,15	15,5	10,29 ± 3,71
Ліщина	0-26	13,5	0,15	27,6	13,89 ± 5,85
Лобода	0-26	10,9	0,15	48,2	5,88 ± 2,87
Курине яйце	0-26	29,9	0,15	57,7	35,29 ± 5,84
Яловичина	0-26	8,5	0,15	32,1	5,88 ± 2,87
Жито	0-26	7,4	0,15	18,3	8,82 ± 3,47
Молоко коров'яче	0-26	42,4	0,15	62,0	33,82 ± 5,78
Курятина	0-26	11,4	0,15	28,1	11,76 ± 3,94
Тріска	0-26	21,5	0,15	39,1	20,59 ± 4,94
Свинина	0-26	10,7	0,15	27,6	10,29 ± 3,71
Пшениця	0-26	28,6	0,15	72,5	33,82 ± 5,78
Вівсянка	0-26	12,3	0,15	28,5	14,71 ± 4,33
Гриби Aspergillus	0-26	21,6	0,15	52,1	14,71 ± 4,33
Шерсть собаки	0-26	20,2	0,15	46,1	16,18 ± 4,50
Шерсть кішки	0-26	44,9	0,15	86,9	25,00 ± 5,29
Домашній пил	0-26	54,3	1,0	93,0	26,47 ± 5,39
Кліщ D. Pteroni	0-26	75,3	0,15	200,0	33,82 ± 5,78
Кліщ Farinae	0-26	74,2	0,15	200,0	33,82 ± 5,78
Перо подушки	0-26	49,6	0,15	95,0	20,59 ± 4,94

Примітка: опис проводився для кількісних ознак розподіл, яких відрізняється від нормального; Me- медіана; LQ- верхній квартиль; UQ- нижній квартиль

У дорослих, які страждають на АД, рівень загального сироваткового Ig E в середньому був на рівні 139,35 МО/мл з крайніми коливаннями від 18,65 до 197,49. У дітей даний показник був достовірно вище, і становив 222,4 МО/мл з крайніми коливаннями від 31,4 до 321,5.

У дітей з важким перебігом хвороби рівень загального IgE був достовірно вище (p=0,004), ніж у дітей з легким/середньотяжким АД, концентрація загального IgE у них перевищувала 300 МО/мл (p<0,05). Подібна тенденція спостерігалася і у дорослих.

При вивченні взаємозв'язку (за методом Спірмена) алергологічних показників (рівня загального сироваткового IgE) з імунологічними показниками була встановлена достовірна кореляція між рівнем сироваткового IgE і рівнем Ig A (| r | = -0,23; p=0,001), абсолютною кількістю CD-22 (| r | = 0,129; p=0,04), рівнем природних кілерів (| r | = 0,14; p=0,04). Дані результати відображають взаємозв'язок

реагінових реакцій зі станом місцевого імунітету, що ще раз підтверджують значення стану природних бар'єрів (шкіри, слизових) у розвитку АД. Виявлен достовірний позитивний зв'язок між вмістом сироваткового IgE з індексом SCORAD (| r | = 0,4; p = 0,001), раннім початком хвороби (| r | = -0,50; p=0,0001), тривалістю (| r | = 0,50; p=0,004) і тяжкістю хвороби (| r | = -0,47; p=0,001), полісенсібілізації до алергенів (харчових, побутових), частотою наявності супутньої алергологічної патології (риніту, бронхіальної астми) (| r | = 0,19; p=0,0008), що є прямим відображенням тяжкості хвороби. З урахуванням цього моніторинг вмісту загального сироваткового IgE можливо використовувати і з прогностичної метою, особливо у дітей.

При детальному вивченні, отриманих результатів було встановлено, що найбільш високий рівень і спектр сенсибілізації до різних алергенів спостерігається у пацієнтів 1 групи, де є несприятлива спадкова схильність до АД, з віковими особливостями структури алергенів. З 18 пацієнтів 1б підгрупи у 11 ((61,11 ± 11,82) %) виявлено підвищені показники до окремих алергенів, з низ у 10 ((90,91 ± 9,09) %) хворих спостерігалася полівалентна сенсибілізація в середньому до 5 алергенів. В 1д підгрупі з 18 пацієнтів у 14 ((77,78 ± 10,08) %) виявлено полівалентна алергічна реакція до ряду алергенів (в середньому до 6). У пацієнтів з тяжким перебігом АД полівалентна сенсибілізація зустрічалась достовірно частіше порівняно з пацієнтами з легким / середньотяжким АД (p = 0,03).

При вивченні впливу спадкової схильності до гіперергіческого реакції на певні алергени, було встановлено, що в 1 групі в 10 родинах (з 14) у дітей та їх батьків є підвищена чутливість до загальних алергенів. В середньому в кожній родині було виявлено від 2 до 3 загальних алергенів. Найбільш часто це: антигени кліщів D. Pteroni і D. Farinae ((70,00 ± 15,28) %), домашній пил ((60,00 ± 16,33) %), що свідчить про значне негативний вплив середовища проживання на розвиток захворювання в родинах із спадковою схильністю до АД. В одиничних випадках загальними алергенами були крупа вівсяна ((10,00 ± 10,00) %), пшениця ((10,00 ± 10,00) %), м'ясо курки ((10,00 ± 10,00) %), перо подушки ((10,00 ± 10,00) %), коров'яче молоко ((10,00 ± 10,00) %), яйце ((10,00 ± 10,000 %), амброзія (910,00 ± 10,00) %), тополя ((10,00 ± 10,00) %), кішка ((10,00 ± 10,00) %) (рис. 1).

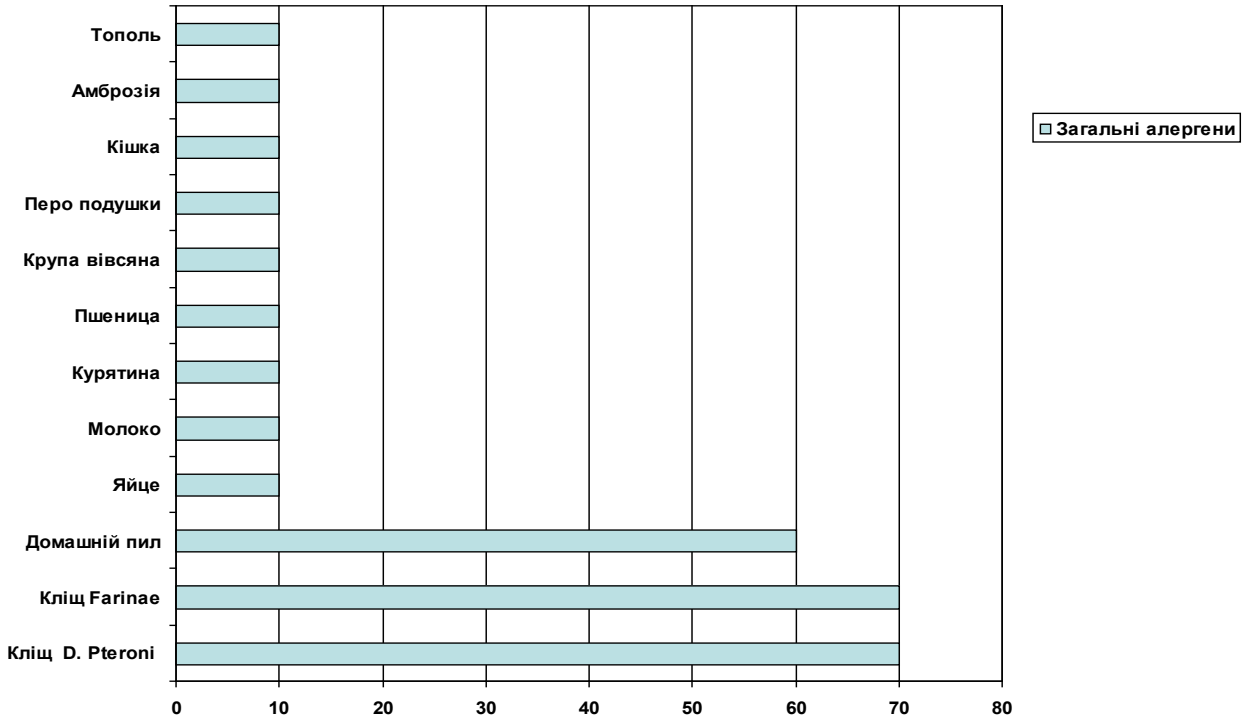

Рисунок 1. Частота (%) виявлення і спектр загальних алергенів в родинах 1 групи.

У пацієнтів 2 групи, незважаючи на те, що клінічні прояви АД реєструвалися тільки у дітей (2д підгрупа), виявлена прихована сенсибілізація у 8 ((18,18 ± 5,88) %) «клінічно здорових» дорослих (2б підгрупа). Найбільш значимою була реакція до пилкових алергенів: амброзії (Me = 37,5; LQ = 1,0; UQ = 79,0), тимофіївці (Me = 47,0; LQ = 0,15; UQ = 76,0), тополі (Me = 44,5; LQ = 0,15; UQ = 89,0). У більшості пацієнтів (33 – (75,00 ± 16,37) %) спостерігалася полівалентна сенсибілізація в середньому до 8 алергенів. Клінічно у пацієнтів даної підгрупи не було проявів будь-якої атопічної патології, але приховану алергічну перебудову організму у них підтверджував і підвищений рівень IgE, який становив Me = 80,6; LQ = 11,6; UQ = 103,0. За даними анамнезу в дитинстві у 3 пацієнток 2б підгрупи були поодинокі випадки харчової алергії на цитрусові, горіхи, шоколад, в 1 - на хімічні промислові речовини, 2 - на домашній пил. При вивченні сімейного анамнезу у 3 пацієнтів матері страждали на атопічний дерматит (АД), в одному випадку - екземою, у 2 - батьки хворіли на АД. Структура сенсибілізації в даній підгрупі була схожа з пацієнтами 1д підрупи, що відображає загальні вікові особливості етапності контактів з різними алергенами. Домінували харчові та побутові алергени.

При вивченні впливу спадкової схильності до патологічної реакції на певні алергени, було встановлено, що у 2 групі в 5 сім'ях у дітей та їх батьків була підвищена чутливість до одних і тих же алергенів. В середньому в кожній родині був до 2 загальних алергенів, серед яких можна виділити: антигени кліщів D. Pteroni ((40,00 ± 24,49) %) і D. Farinae ((20,00 ± 20,00) %), крупа вівсяна ((40 , 00 ± 24,49) %), собака ((20,00 ± 20,00) %), кішка ((20,00 ± 20,00) %), яйце ((20,00 ± 20,00) %), пшениця ((20,00 ± 20,00) %). Як і в 1 групі, але в меншому ступені, у пацієнтів 2 групи відзначено домінування в спектрі загальної сенсибілізації антигенів кліщів, що ще раз підтверджує значення середовищних факторів у розвитку атопії і загострень (рис. 2).

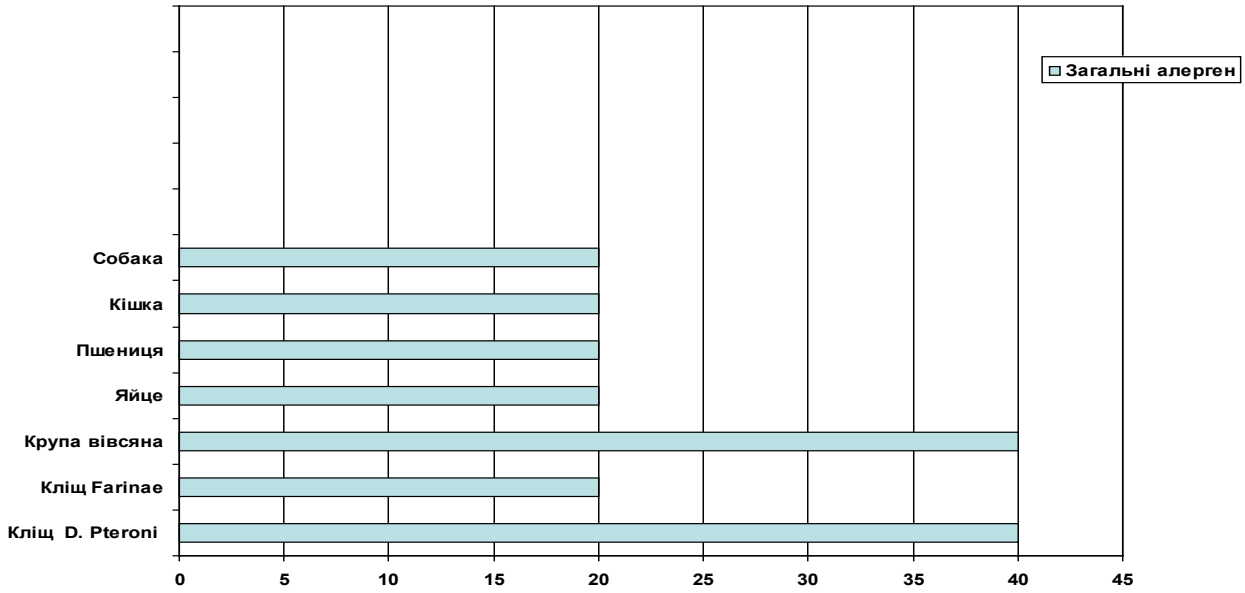

Рисунок 2. Частота (%) виявлення і спектр загальних алергенів в родинах 2 групи

Середній рівень IgE у пацієнтів 3б підгрупи становив Me = 203,3; LQ = 20,0; UQ = 282,8; SCORAD - Me = 41,2; LQ = 30,4; UQ = 47,5. Структура сенсибілізації до алергенів в цілому, збігається зі структурою 1б підгрупи (дорослі хворі на АД). В 3д підгрупі середні алергологічні показники знаходилися в межах норми. Середній рівень IgE становив Me=26,0; LQ=8,3; UQ=49,8. При детальному аналізі в родинах 3 групи загальних алергенів, що викликають сенсибілізацію або атопії у дітей та дорослих, виявлено не було.

В 4 групі (порівняння) всі середні показники знаходилися в межах норми, як у дорослих, так і у дітей. Середній рівень IgE у пацієнтів 4б підгрупи становив Me = 17,1; LQ = 11,6; UQ = 20,0; пацієнтів 4д підгрупи - Me = 14,9; LQ = 12,0; UQ = 18,2.

При аналізі взаємозв'язку рівня загального IgE з кількістю позитивних специфічних алергологічних тестів встановлено, що у пацієнтів з рівнем загального сироваткового IgE> 300 МО/мл достовірно частіше виявляється сенсибілізація до 4 і більше алергенів (p=0,001), особливо чітко дана кореляція простежується у дітей.

В ході досліджень були виявлені кореляції косенсібілізаціі між окремими алергенами (табл. 3).

Таблиця 3

Результати кореляційного аналізу перехресної сенсибілізації між окремими алергенами у пацієнтів, хворих на атопічний дерматит

Типи алергенів	R	t	P
Амброзія - тимофіївка	0,53	8,64	0,00005
Амброзія- тополя	0,53	8,71	0,0007
Амброзія - вільха	0,35	5,13	0,0001
Амброзія - береза	0,20	2,93	0,003
Амброзія - ліщина	0,24	3,52	0,005
Амброзія - лобода	0,21	3,08	0,002
Жито – вівсянка	0,33	4,92	0,002
Яйце - тріска	0,14	2,04	0,042
Молоко коров'яче - свинина	0,17	2,38	0,017
Молоко коров'яче - курятина	0,19	2,80	0,005
Молоко коров'яче - вівсянка	0,14	2,04	0,04
Пшениця - гриби Aspergillus	0,15	2,21	0,027
Жито - гриби Aspergillus	0,21	2,98	0,003
Шерсть кішки – шерсть собаки	0,25	2,18	0,002
Шерсть кішки – домашня пил	0,32	4,75	0,004
Шерсть собаки – домашня пил	0,17	2,37	0,01
Домашня пил - кліщ D. Pteroni	0,26	3,84	0,001
Домашня пил - кліщ Farinae	0,35	4,40	0,0001

Таким чином, при алергологічному обстеженні пацієнтів хворих на АД мінімальний набір діагностованих алергенів повинен індивідуально доповнюватися з урахуванням можливості перехресної сенсибілізації. Елімінаційні профілактичні заходи повинні також коригуватися з урахуванням отриманих результатів.

ВИСНОВКИ

1. Існують вікові особливості структури сенсибілізації до алергенів. Перевищення допустимого рівня специфічних імуноглобулінів у дорослих найбільш часто спостерігалося до пилкових, побутових і епідермальних

алергенів, у дітей - до харчових, дещо рідше побутових.

2. У переважаючої більшості пацієнтів 80-90 %) має місце поліваленттна сенсибілізація (в середньому до 4-5 алергенів). У 40-50 % - при додатковому обстеженні - реєструється прихована сенсибілізація з ряду алергенів, які раніше за даними анамнезу були невідомі.

3. Серед обстежених «клінічно здорових» пацієнтів у (18,18 ± 5,88) % виявлена прихована поліваленттна сенсибілізація до ряду алергенів, серед яких найбільш значущими були пилкові.

4. В родинах з несприятливою спадковою схильністю, особливо у випадку хвороби у дітей та їх батьків, в 50-70 % випадків має місце сенсибілізація до загальних алергенів, серед яких провідне значення мають побутові.

5. Найбільш високий рівень загального сироваткового імуноглобуліну Е був виявлений у дітей хворих на АД і корелював з тяжкістю перебігу хвороби. Виявлено прямий позитивний статистичний зв'язок між рівнем сироваткового IgE, фактом поліваленттної сенсибілізації, індексом SCORAD, раннім початком і тривалістю хвороби.

6. Виявлено кореляції косенсибілізації між окремими алергенами, що свідчить про необхідність доповнення мінімального набору діагностованих алергенів індивідуально з урахуванням можливості перехресної сенсибілізації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Патогенез аллергических болезней у детей/ И.И. Балаболкин // В кн.: Детская аллергология (под ред. Баранова А.А., Балабол-кина И.И.). Москва, 2006. – С. 69-104.

2. Васильев-Ступальский Е. А. Атопический дерматит взрослых: клинико-иммунологические показатели при коморбидности, дифференцированная терапия с учетом фармакоэкономических показателей / Е.А. Васильев-Ступальский: Автореф. дис. . канд. мед. наук. –Москва, 2011. – 20 с.

3. Делягин В.М. Атопический дерматит у детей. Современные концепции патогенеза и терапии. Руководство для практических врачей/ В.М. Делягин А.Г. Румянцев. –Москва, 2004. – 68 с.

4. Калюжная Л.Д. Атопическая экзема / Л.Д. Калюжная // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2006. – №4. – С.16-19.

5. Коненков В.И. Иммуногенетический анализ распределения типовых иммунопатологических синдромов у больных атопическим дерматитом с различными вариантами. течения болезни / В.И. Конен-

REFERENCES

1. Balabolkin I.I. Patogenez allergicheskih boleznej u detej: V kn.: Detskaja allergologija (pod red. Baranova A.A., Balabol-kina I.I.). – Moskva, 2006. – S. 69-104.

2. Vasil'ev-Stupal'skij E. A. Atopicheskij dermatit vzroslyh: kliniko-immunologicheskie pokazateli pri komorbidnosti, differencirovannaja terapija s uchetom farmakojekonomicheskih pokazatele: Avtoref. dis. . kand. med. nauk. – Moskva D. 2011. – 20 s

3. Deljagin V.M., Rumjancev A.G. Atopicheskij dermatit u detej. Sovremennye koncepcii patogeneza i terapii. Rukovodstvo dlja prakticheskih vrachej. – Moskva, 2004. – 68 s.

4. Kaljuzhnaja L.D. Atopicheskaja jekzema // Ukr. zhurn. dermatologiї, venerologiї, kosmetologiї. – 2006. – №4. – S.16-19.

5. Konenkov V .I., Svechnikova H.H., Flek E.V. Immunogeneticheskij analiz raspredelenija tipovyh immunopatologicheskih sindromov u bol'nyh atopicheskim dermatitom s razlichnymi variantami. techenija bolezni // Vestn. dermatol. i venerol. 2003. – № 2. – S.24-27.

6. Kuvaeva I.B., Kuznecova G.G.. Diagnostika i dietoterapija pishhevoj allergii u detej rannego vozrasta: Metodicheskie rekomendacii. – Moskva, 1984. – 24 s.

ков, Н.Н. Свечникова, Е.В. Флек// Вестн. дерматол. и венерол. – 2003. – № 2. – С. 24-27.

6. Куваева И.Б. Диагностика и диетотерапия пищевой аллергии у детей раннего возраста. Методические рекомендации/ И.Б. Куваева, Г.Г. Кузнецова. – Москва, 1984. – 24 с.

7. Кутасевич Я.Ф. Принципы лечения атопического дерматита / Я.Ф. Кутасевич // Клін. імунол., алергол., інфектол. – 2008. – N 3/1 – С. 37-45.

8. Куратова Н.Г. Клинико-иммунологический статус и варианты его коррекции при различной тяжести течения атопической бронхиальной астмы у детей / Н.Г. Куратова: Дис. . д-ра мед. наук. – Киров, 2007. – 238 с.

9. Ногаллер А.М. Пищевая аллергия у детей / А.М. Ногаллер. – Москва, 1983. –202 с.

10. Bang A. L. et all CD41 CD81 (thymocyte-like) T lymphocytes present in blood and skin from patients with atopic dermatitis suggest immune dysregulation / A. L. Bang et al. // British Journal of Dermatology. – 2001. – 144. – P. 1140-1147.

11. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention / S. Halken // Pediatr Allergy Immunol. –2004. – N15 (Suppl. 16). – P. 9-32

12. Jensen J. Modulating effects of enzymes on T- and B-cell in patients with atopic dermatitis / J. Jensen, K. Thestrup-Pedersen// J.Invest. Derm. – 1983. –Vol. 80. – Nl. –P. 53-55.

13. Jayong Chung. Association of glutathione-S-transferase polymorphisms with atopic dermatitis risk in preschool age children / Jayong Chung, Se-Young Oh, You-Kyung Shin // Clin Chem Lab Med – 2009. – Vol.47(12). – P. 1475-1481

14. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis/ D. Leung// J.Allergy Clin.Immunol. –1999. – Vol. – 104 (suppl.). – P. 99-108.

15. Leung D. Role of Ig E in atopic dermatitis / D. Leung// Curr.Opinion Immunol. –1993. – Vol. 96. – P. 312-319.

7. Kutasevich Ja.F. Principy lechenija atopicheskogo dermatita // Klin. Imunol., alergol., infektol. – 2008. – N 3/1 – S. 37-45.

8. Kuratova N.G. Kliniko-immunologicheskij status i varianty ego korrekcii pri razlichnoj tjazhesti techenija atopicheskoj bronhial'noj astmy u detej: Dis. ... d-ra med. nauk. – Kirov, 2007. – 238 s.

9. Nogaller A.M. Pishhevaja allergija u detej. – Moskva, 1983. – 202 s.

10. Bang A. L. et al. CD41 CD81 (thymocyte-like) T lymphocytes present in blood and skin from patients with atopic dermatitis suggest immune dysregulation //British Journal of Dermatology. – 2001. – Vol. 144. – P. 1140-1147.

11. Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention // Pediatr Allergy Immunol –2004. – N15 (Suppl. 16). – P. 9–32.

12. Jensen J., Thestrup-Pedersen K. Modulating effects of enzymes on T- and B-cell in patients with atopic dermatitis // J.Invest.Derm. – 1983. – Vol. 80. –N l. –P. 53-55.

13. Jayong Chung, Se-Young Oh, You-Kyung Shin Association of glutathione-S-transferase polymorphisms with atopic dermatitis risk in preschool age children // Clin Chem Lab Med. – 2009. – Vol.47(12). – P. 1475-1481

14. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis // J.Allergy Clin.Immunol. – 1999. – Vol. 104 (suppl.). – P. 99-108.

15. Leung D. Role of Ig E in atopic dermatitis // Curr.Opinion Immunol. –1993. – Vol. 96. – P. 312-319.

16. Saeld M., Kuwata S., Nakagava M., Eton T., Shibata Y. HLA and atopic dermatitis with hing serum Ig E levels // Allergy-Clin-Immunol. – 1994, Sep. – Vol. 94. – N 3. – P. 575-583.

17. Tupker R.A., Rinnagola J., Coenzaads P.J., Nater J.P. Susee tibility to irrinats: role of bazzierfunction, skin dryness and history of atopic dermatitis //Brit. J.Derm –1998. – Vol. 123. – P. 199-204.

16. Saeld M. HLA and atopic dermatitis with hing serum Ig E levels/ M. Saeki, S. Kuwata, M. Nakagava, T. Eton, Y. Shibata// Allergy-Clin-Immunol. – 1994, – Sep. Vol. 94. – N3. – P. 575-583.

17. Tupker R.A. Susee tibility to irrinats: role of bazzierfunction, skin dryness and history of atopic dermatitis / R.A. Tupker, J. Rinnagola, P.J. Coenzaads, J.P. Nater//Brit. J.Derm. – 1998. – Vol. 123. – P. 199-204.

ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СЕМЕЙНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ

Калюжная Л.Д.[1], Паппа И.В.[2]

[1]Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика

[2]Государственное научное учреждение „Научно-практический центр профилактичсекой и клинической медицины" ГУД

Резюме. *В статье приведены данные обследования 191 пациента (100 детей и 91 взрослого), из которых 104 страдали атопическим дерматитом. Анализ данных семейного и аллергологического анамнеза показал, что осложненная семейная наследственность по отношению к атопической патологии установлена у большинства больных. Определение Ig E пищевых, пыльцевых и бытовых аллергенов выявило высокий уровень сенсибилизации к пищевым аллергенам у детей и высокую сенсибилизацию к пыльцевым и бытовым аллергенам у взрослых. Доказано, что в семьях с неблагопри-*

PECULARITIES ALLERGIC STATUS IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS ABOUT DEPENDENS OF OT FAMILYS PREDISPOSITION

Kaljuzhnaja L.D.[1], Pappa I.V.[2]

[1]Shupyk national medical academy of postgraduate education

[2]State scientific institution „Scientific-practical centr prevention and clinic medicine" SCA

Abstract. *In article is presented the results examination 191 patienths (100 childrens and 91 adults), among them 104* patients with AD*. The analysis factors familyning and allergyc anamnesis with the benefit that, as disagreeable familyns inheritance as regards by atopics pathologies identified as among the majority patientes. Determining IgE food category, grass pollen antigen and welfare facilities allergens elicit fact high level sensibilization as foods allergens in children and high sensibilization in welfare facilities, grass pollen antigen and welfare facilities in adults. It is proved, as in familys at ineffective inheritance, especially in больных sick childs and them parents, in 50-70% cases process is under way sensibilization the general*

ятной наследственностью, особенно у больных детей и их родителей, в 50-70% случаев имеет место сенсибилизация к общим аллергенам, среди которых ведущее значение имеют бытовые.

Ключевые слова: *атопический дерматит, аллерген, анамнез, аллергосенсибилизация, наследственность.*

allergens, among which the essential value which is expected welfare facilities allergens.

Key words : atopic dermatitis*, allergen, anamnesis, allergosensibilization, inheritance.*

Про авторів:

Калюжна Лідія Денисівна – професор. доктор медичних наук, заслужений діяч науки та техніки, професор кафедри дерматовенерології НМАПО ім. П.Л.Шупика;

Паппа Ірина Володимирівна – заочний аспірант каферди дерматовенерології НМАПО ім. П.Л. Шупика, лікар дерматовенеролог ДНУ “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини” ДУС, м. Київ