

croorganisms. Literature data are reviewed about atopy genetic and localization of genes connected with this pathology.

**KEY WORDS:** atopic dermatitis, circulating immune complexes, genetic

УДК 616.5-002-053.2:612.017

## РАЦИОНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ОБОСНОВАННОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*Л.Д. Калюжная, М.М. Шмыгло, Ю.Т. Ибрагим, Е.А. Уваренко*

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика

### РЕЗЮМЕ

Атопический дерматит является мультифакториальным генетически детерминированным заболеванием кожи. У больных атопическим дерматитом определяли общий уровень IgE и аллергенспецифические IgE антитела к клещу домашней пыли, изучали ассоциацию атопического дерматита с грибковым инфицированием кожи и придатков, определяли состояние перекисного окисления липидов.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** атопический дерматит, мультифакториальное генетически детерминированное заболевание, иммуноглобулин E, грибковое инфицирование, перекисное окисление липидов

По современному представлению атопический дерматит (АД) – хроническое заболевание, в основе которого лежит IgE–зависимое воспаление кожи и ее гиперреактивность, нарушающие естественную реакцию кожи на внешние и внутренние раздражители. АД рассматривают как неинфекционное воспалительное заболевание кожи, обычно ассоциированное с астмой, сенной лихорадкой, аллергическим ринитом, повышенным уровнем IgE и с личным или семейным отягощенным анамнезом. В настоящее время АД относят к мультифакториальным заболеваниям с полигенной детерминантой наследственной компоненты предрасположения. Мультифакториальность в генезе АД проявляется в сложном взаимодействии различных наследственных и многочисленных внешнесредовых факторов. В качестве основных звеньев патогенеза атопического дерматита отмечают атопическая аномалия конституции (под которой понимают генетически запрограммированную готовность организма к гиперпродукции IgE и либерации биологически активных веществ в ответ на контакт с достаточно широко распространенными экзоаллергенами); особенности функционирования рецепторного аппарата клетки; особенности морфофункционального состояния кожи [5]. По всей вероятности, при АД имеет место раздельное наследование перечисленных выше факторов патогенеза, их разнообразное сочетание при наличии различной по выраженности внешнесредовой компоненты создает типичную клиническую карти-

ну в каждом конкретном случае. Отдельных патогномичных признаков АД не существует и диагноз основывается на анамнестических, клинических и гистологических данных. Скрининг в США показал распространенность АД от 7 до 24 на 1000 населения и более высокую заболеваемость у детей. 1/3 детей с личной или семейной историей аллергического ринита или астмы имели также и АД. Атопия обычно встречается у генетически отягощенных лиц. У них семейная атопия встречается в 3-5 раз чаще, чем у здоровых людей. Примерно в 65-70% случаев заболевание носит семейный характер и больные знают других членов семьи, у которых были одна и более атопий. Изучение близнецовых пар показало высокий уровень конкордантности атопии у монозиготных близнецов.[4]. Показан более высокий риск атопии при первой степени родства. К основным факторам, провоцирующим развитие АД относят контактные аллергены, ингаляционные и пищевые аллергены, микроорганизмы, половые гормоны, стрессовые факторы, потоотделение и климатические особенности. Если в младшем детском возрасте доминирующей является пищевая аллергия, то в возрасте от 5 до 7 лет наблюдается формирование эпидемиологически значимой сенсibilизации к эпидермальным аллергенам. У 24% детей формируется сенсibilизация к шерсти собаки, у 19,2% - к шерсти кролика, у 16% - к шерсти кошки, у 15,4% - к шерсти овцы [3]. Значительной ал-

лергенностью обладает домашняя пыль, в которые ингаляционные аллергены, как пыль, плесень, перхоть, шерсть домашних животных, находящиеся в ней клещи. *Dermatophagoides pteronyssinus*. [6]. Нами при обследовании 93 больных атопическим дерматитом определялся общий уровень IgE сыворотки крови и уровень аллергенспецифических IgE антител (IgE-АТ) к клещам домашней пыли *Dermatophagoides pteronyssinus* (D.p.) и *Dermatophagoides farinae* (D.f.) и к домашней пыли с помощью аппарата «Toshiba». Общий уровень IgE в сыворотке крови взрослых больных был высоким и составил 415,13±39,3 кЕд/мл при норме 82,1±6,7 кЕд/мл ( $p < 0,01$ ). У детей уровень в сыворотке крови был только в 1,2 раза выше нормы. Общий уровень специфических IgE-АТ к клещам домашней пыли был также высоким.

К группе провоцирующих АД факторов следует отнести и бактериальные, грибковые, лекарственные воздействия. Полагают, что эти факторы редко встречаются как этиологически значимые аллергены, вызывающие АД. При этом они способствуют формированию поливалентной аллергии. Нередко причиной обострения АД является сенсibilизация к грибам, преимущественно к плесневым и дрожжевым. Кроме того, у больных с АД часто развивается поверхностное поражение кожи грибковой инфекцией, вызванной *Trichophyton rubrum*. Считают, что косвенным подтверждением значения грибковой инфекции и аллергии к компонентам грибов является эффект от наружного применения противогрибковых препаратов [3]. При обследовании 24 больных АД на наличие грибковой инфекции у 7 была выявлена грибковая инфекция кожи. Лабораторное подтверждение следовало не при бактериоскопическом исследовании кожи, а при культуральной диагностике. Из 7 случаев у 4 больных был высеян *Trichophyton rubrum*, а у 3 – *Candida albicans*. У 2 обследованных грибковая инфекция оказалась ассоциированной с выявленным отклонением уровня сахара в крови, а у 6 – с иммунологическими изменениями, проявившимися в снижении уровня супрессорных Т-лимфоцитов.

Основной жалобой больных является сильный, нестерпимый, приступообразный зуд. Известно, что при определенных заболеваниях эмоциональные расстройства являются большим импульсом для поражений кожи. К таким психосоматическим состояниям относится АД. Так называемая "атопическая личность" характеризуется как напряженный индивиду-

альной присутствуют ум, нервный, подавленный, сосредоточенный на самом себе и полный тревоги. У этих больных имеется характерный психологический профиль, тенденция к высокому проявлению беспокойства, депрессивного, невротического и ипохондрического состояния. Зуд приводит к механической травматизации, лихенификации обширных участков кожного покрова, что отягощает течение заболевания.

Обращают внимание и на определенную связь атопического дерматита с сухостью кожи. Более, чем у половины больных с наследственной ксеродермией отмечаются те или иные клинические явления атопии, вплоть до полной триады атопии. У 78% больных АД обнаружены генерализованные или ограниченные очаги сухой кожи, у 30,5% был вульгарный ихтиоз [4]. Можно допустить, что наследуется не столько атопия, сколько ксеродермия, которая в свою очередь создает условия для возникновения атопии.

Известно, что при атопическом дерматите и других алергодерматозах происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ). Активация процессов свободнорадикального окисления на фоне снижения антиоксидантной защиты вызывает у больных атопическим дерматитом определенные изменения структуры и функции биомембран, что является одним из патогенетических факторов развития и прогрессирования хронических дерматозов [1,2]. Нами было обследовано 26 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 2,5 до 16 лет. Биохимические исследования проводились на анализаторе «Express-550» фирмы «Ciba-Corning» (Великобритания) с использованием стандартных реактивов для определения холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов чрезвычайно низкой плотности (ЛПЧНП), каталазы (К) и малонового диальдегида (МДА), как одного из конечных продуктов ПОЛ. В результате проведенного исследования у больных детей выявлено повышение уровня ХС (5,1±0,40 ммоль/л, при 4,3±0,34 ммоль/л в контроле,  $p < 0,05$ ), и уровня МДА эритроцитов (4,7±0,36 мкмоль/л, при 3,2±0,16 мкмоль/л в контроле,  $p < 0,05$ ), снижение уровня каталазы (12,2±0,32 мкот/л, при 13,5±0,58 мкот/л в контроле,  $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о необходимости в комплексной терапии атопического дерматита учитывать показания к диетическому питанию, особенно у детей младшего возраста.

Изучение предпосылок возникновения, особенностей клиники, течения и патогенетических звеньев атопического дерматита позволяет строить адекватную терапию этого забо-

левания и включать в план ведения больных целый ряд мер профилактики обострения процесса.

#### **ЛТЕРАТУРА**

1. Исаков С.А., Тарасова М.А., Сонин Д.Б., и др. Свободнорадикальные процессы у больных атопическим дерматитом и экземой как мембранодеструктивные факторы патогенеза дерматозов // Тезисы научных трудов VIII. Всероссийский съезд дерматовенерологов. 2001. Ч.1. С.33.
2. Моррисон А.В // Тезисы научных трудов VIII. Всероссийский съезд дерматовенерологов. 2001. Ч.1. С.30-31.
3. Ревякина В.А. Атопический дерматит у детей: Дисс. ... д-ра мед наук. М., 1993. 263 с.
4. Hanifin M., Raika G. // Acta Dermatol. Venereol. (Stockh). 1980. Vol.114 (Suppl.). P.146-583.
5. Leung D. // J. Allergy Clin. Immunol. 1999. Vol.104 (Suppl.). P.99-108.
6. Platts – Mills T.A., Mitchell E.B., Rowntree S., et. al. // Clin. Exp. Dermatol. 1983. Vol. 8, № 3. P.233-247.

## **РАЦІОНАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ОБГРУНТОВАНОЇ ТЕРАПІЇ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ**

*Л.Д. Калюжна, М.М. Шмигло, Ю.Т. Ібрагім, О.А. Уваренко*  
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика

#### **РЕЗЮМЕ**

Атопічний дерматит є мультифакторіальним генетично детермінованим захворюванням шкіри. У хворих на атопічний дерматит визначали загальний рівень IgE та алергенспецифічні IgE антитіла до кліщів домашнього пилу, вивчали асоціацію атопічного дерматиту з грибковим інфікуванням шкіри та придатків, визначали стан перекисного окислення ліпідів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** атопічний дерматит, мультифакторіальне генетично детерміноване захворювання, імуноглобулін E, грибкове інфікування, перекисне окислення ліпідів

## **THE RATIONAL APPROACH TO THE PROVED THERAPY OF ATOPIC DERMATITIS**

*L.D. Kaliuzhna, M.M. Shmiglo, U.T. Ibragim, E.A. Uvarenko*  
The Kiev medical academy of postgraduate education with name P.L. Shupik

#### **SUMMARY**

Atopic dermatitis represents as the multifactor generically determined disease of a skin. They determined a general level IgE and allergen specific IgE-antibody to an acaruses of a home dust, investigated association of atopic dermatitis with fungal infection of a skin and its appendages, determined a status of lipid peroxidation in the patients with atopic dermatitis.

**KEY WORDS:** atopic dermatitis, multifactor generically determined disease, immunoglobulin E, fungal infection, lipid peroxidation

УДК 616.5-002:616-056.3

## **СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**

*Я.Ф. Кутасевич*  
Институт дерматологии и венерологии АМН Украины

#### **РЕЗЮМЕ**