

## Проблема атопического дерматита

**А.В.Саркисян**

*НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии  
им. А.Б.Алексяна МЗ РА  
0060, Ереван, ул. Худякова, 1*

*Ключевые слова:* атопический дерматит, эпидемиология, бронхиальная астма, аллергический ринит, профилактика

Аллергия – это варианты иммунного ответа, в основе которых лежит гиперчувствительность немедленного или замедленного типов. В силу своих особенностей указанные варианты иммунного ответа при повторном контакте с сенсибилизирующим антигеном часто сопровождаются структурными и функциональными повреждениями клеток, тканей, органов [3]. Проявления аллергии бывают разнообразными. В основном это кожные проявления (покраснение, сухость, зуд, высыпания, чувствительность, белый дермографизм), а также симптоматика со стороны слизистых глаз, носоглотки, бронхиального дерева, ротовой полости. Имеются и жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта, боли в суставах и мышцах.

Аллергические заболевания стали огромной проблемой из-за высокой распространенности по всему миру. Заболеваемость выше в экономически развитых странах и крупных городах [8]. В развитых странах 15-30% населения страдает различными аллергиями, что представляет большую социальную и экономическую проблему. Атопический дерматит (АД) – одно из наиболее распространенных заболеваний, особенно у детей [5]. В большинстве случаев АД начинается в грудном возрасте. У 49-75% детей заболевание начинает проявляться до 6 месяцев, обычно – в первые 2-3 месяца. АД считается началом «атопического марша». В 30-70% случаев АД сочетается с аллергическим ринитом (АР) и бронхиальной астмой (БА) [5].

По данным программы «Международное исследование аллергии и астмы у детей» (ISAAC), заболеваемость АД у детей 13-14 лет в течение года составила от практически нулевой в Китае до 15-20% в Нигерии, Великобритании, Финляндии, Швеции; до 12 лет в разных странах заболеваемость достигала 25% [8].

Атопический дерматит является многофакторным, генетически детерминированным заболеванием, основу которого составляют иммунологические механизмы, опосредованные IgE- и не IgE-аллергическими

реакциями (ЕААСІ, 2006). Это самое раннее и частое клиническое проявление атопии у детей представляет собой хроническое аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы формирования. Заболевание клинически характеризуется зудом, возрастной морфологией высыпаний, соответствующей локализацией, склонностью к рецидивирующему течению. АД быстро принимает хроническое рецидивирующее течение, вызывает страдания ребенка, значительно нарушает качество жизни больного и его семьи [6].

Факторы риска развития АД можно разделить на экзогенные и эндогенные, а также фоновые состояния, усугубляющие действие этих факторов. Ведущая роль в развитии АД принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи, вегетативный дисбаланс и нарушения высшей нервной деятельности), которые в сочетании с различными экзогенными факторами приводят к клинической манифестации заболевания. АД развивается у 75-81% детей, если оба родителя страдают атопией, у 56-66% детей, если болен один из родителей [5,9].

Иммунологическая природа заболевания в наши дни не вызывает сомнения. Это, в частности, доказано клиническими наблюдениями АД после пересадки костного мозга от больных с атопической предрасположенностью и у больных с тяжелыми дефектами Т-клеточного иммунитета [1]. Иммунный компонент патогенеза АД связан с постнатальным периодом и характеризуется инфекционным, лимфопролиферативным и кишечным синдромами. Первым звеном защиты являются кожа и слизистые покровы. Наряду с известными защитными функциями кожа выполняет еще одну – иммунологическую. Наблюдения последних лет показывают, что в коже имеется собственная лимфоидная ткань (skin-associated lymphoid tissue, SALT), в состав которой входят эпидермальные антигенпрезентирующие клетки, способные, кроме того, к медиаторной активации Т- и В-лимфоцитов и осуществлению иммунного ответа [7]. Сочетание факторов риска, участвующих в формировании неиммунных и иммунных компонентов патогенеза АД, определяет высокий риск развития этого заболевания [4]. В ходе нескольких проспективных исследований были получены данные о развитии «атопического марша» – от атопического дерматита до аллергического ринита и бронхиальной астмы. Так, в Англии наблюдения за 100 младенцами из семей с наследственной предрасположенностью к атопии, которые велись в течение 22 лет, показали, что пик распространенности АД приходится на первый год жизни, достигает 20%, затем регистрируется снижение – до 5%. При этом частота случаев заболевания АР с возрастом медленно увеличивается (с 3 до 15%). Отмечено, что свистящие хрипы чаще возникают у детей с АД; они наиболее распространены в первые годы жизни ребенка, нарастая с 5% на первом году жизни до 40% из 60 пациентов, оставшихся под наблю-

дением к концу мониторинга (к 22 годам). У детей старшего возраста существует тесная связь между АД и гиперреактивностью бронхов. Исследователи, рассматривающие АД как начальное проявление аллергической патологии, показали, что 30-76% детей с БА имеют симптомы АД. Подобные исследования были проведены в Германии, Нигерии, Сингапуре, Японии [10]. Полученные данные свидетельствуют о том, что АД служит «входными воротами» для последующих системных аллергических заболеваний. Из этого следует, что эффективное лечение АД, возможно, поможет предотвратить развитие респираторной аллергии или уменьшить степень тяжести БА или АР.

Профилактика АД у детей должна начинаться в антенатальном периоде, поэтому существенное значение имеют рациональный диетический режим матери и последующее правильное вскармливание ребенка.

В постнатальном периоде важно давать рекомендации по рациональному питанию (грудное вскармливание, постепенное введение прикорма не раньше 6 месяцев), гигиене (адекватное увлажнение кожи ребенка, постель и вещи из гипоаллергических материалов) [2]. Грудное вскармливание является профилактикой аллергических заболеваний. С материнским молоком ребенок получает специфические IgG, которые формируют нормальную микрофлору кишечника, и IgA. У атопиков часто присутствует селективный дефицит IgA. Постепенное введение прикорма после 6 месяцев будет способствовать правильному формированию микрофлоры кишечника. Это поможет избежать появления дисбиоза и аллергических реакций. Дисбиоз кишечника является неотъемлемой частью АД. У большинства детей АД является следствием пищевой аллергии. Практически любой продукт может стать причиной аллергической реакции. Многие пищевые продукты могут индуцировать псевдоаллергические реакции, обусловленные дегрануляцией тучных клеток (например, маринады, клубника, земляника, арахис и т.д.). Сходные реакции развиваются при употреблении пищи, богатой гистамином (копчености, майонез, сыры и т.д.). С возрастом на первое место выходят ингаляционные аллергены.

АД в большинстве случаев начинается как детский экссудативный диатез. При небольших его проявлениях родители часто не обращают на это должного внимания.

АД развивается в первично измененной коже. Кожа больных обычно сухая, поскольку изменения в составе липидов эпидермиса уменьшают гидрофильность. Замечено, что дети с АД редко потеют. У них также снижен порог восприятия зуда, а стимулирующие его факторы пролонгируют это ощущение. Ослабление защитной функции кожи и расчесы от постоянного зуда приводят к вторичному инфицированию, в основном кокковой флорой. Уход за кожей больных, страдающих АД, необходимо проводить не только в стадии обострения, но и в отсутствие клинических проявлений заболевания. Поскольку ксероз (сухость кожи) – обязательный

признак в период как обострения, так и ремиссии АД, увлажнение кожи – важнейшая задача, входящая в общую концепцию лечения. Вода для купания должна быть комфортной температуры, а моющие средства с нейтральным рН – не содержащими мыла ( оно способствует нарушению липидной оболочки кожи).

Из различных провоцирующих неаллергенных факторов, способных вызвать обострение АД, важную роль играют психоэмоциональные нагрузки, сезонные колебания погоды, высокая-низкая температура воздуха, грубая одежда (особенно шерстяная и меховая), табачный дым. Лучше чтобы вещи и постельные принадлежности были из гипоаллергенных материалов. Пуховые и шерстяные изделия "собирают" разные аллергены. При контакте с ними, они попадают на кожу и слизистую носа, чем могут вызвать сенсibilизацию организма.

Специфической диагностики АД нет. Диагностировать АД следует на основании наличия критериев (главные и вторичные). Существует иммунологическая классификация АД, где выделяют 4 типа:

- преобладает клеточный иммунитет с нормальным уровнем IgE,
- преобладают IgE реакции – повышение IgE, IgA,
- смешанный тип с повышением IgG,
- недифференцированный тип – переменные уровни IgE

[1].

Проверка уровней иммуноглобулинов не является обязательной, но все же исходя из иммунологической классификации, это представляется целесообразным. При этом последующее лечение становится более рациональным. Следует также использовать рекомендации по проверке как общего, так и специфического IgE.

Для профилактики рецидивов проводится обучение пациентов. Цель обучения – сообщить пациенту и членам его семьи информацию, необходимую для максимально эффективного лечения. Наиболее распространенная форма обучения – алергошколы, организованные в учреждениях, где проводят лечение больных.

*Поступила 01.10.12*

## **Ատոպիկ դերմատիտի հիմնահարցը**

**Ա.Վ.Սարգսյան**

Ալերգիկ հիվանդությունները բարձր տարածվածության պատճառով դարձել են մեծ խնդիր ամբողջ աշխարհում: Հիվանդացությունն

ավելի տարածված է զարգացած երկրներում և մեծ քաղաքներում, որտեղ բնակչության 15-30 %-ը տառապում է տարբեր ալերգոզներով: Ատոպիկ դերմատիտը(ԱԴ) հանդիսանում է առավել տարածված հիվանդություններից մեկը, հատկապես երեխաների շրջանում: 49-75% հիվանդ երեխաների մոտ հիվանդությունն արտահայտվում է մինչև 6 ամսեկան հասակում, սովորաբար առաջին 2-3 ամիսների ընթացքում: ԱԴ-ը համարվում է «ալերգիկ երթի» սկիզբը: 30-70% դեպքերում ԱԴ-ը համակցվում է ալերգիկ ռինիտի և բրոնխալին ասթմայի հետ: Հիվանդության զարգացման մեջ գլխավոր դերը պատկանում է էնդոգեն գործոններին. ժառանգականություն, մաշկի հիպերռեակտիվականություն, վեգետատիվ դիսբալանս և այլն: Էնդոգեն գործոնները, համադրվելով տարբեր էկզոգեն գործոններին, բերում են ԱԴ-ի կլինիկական արտահայտման:

Կարևոր է ԱԴ-ի կանխարգելումը: Այն հնարավորություն կտա հետաձգել հիվանդության կլինիկական արտահայտումը, իսկ ԱԴ-ի զարգացման դեպքում՝ հնարավորինս թեթևացնել ընթացքը:

## **The problem of atopic dermatitis**

**A.V. Sargsyan**

Allergic diseases have become a huge problem all over the world because of their prevalence. They are more spread in developed countries and big cities, where 15 to 30% of population suffers from different types of allergosis. Atopic dermatitis (AD) is considered to be the most prevailing one, especially among children. The disease manifests itself in 49 – 75% of infants before the age of 6 months, usually during the first 2 or 3 months' period. AD is considered as the beginning of the “allergic cortege”. In 30 – 70% of cases AD is accompanied by allergic rhinitis or bronchial asthma. The primary role in the expansion of the disease belongs to endogenous factors, such as heredity, hyper-reactivity of the skin, vegetative misbalance and etc. The endogenic factors supplemented by exogenous ones lead to the clinical manifestation of AD.

The prophylaxis of AD is extremely important. That will give an opportunity to procrastinate the clinical manifestations of the disease and ensure lighter endurance in case of AD progress.

## **Литература**

1. *Караулов А.В.* Клиническая иммунология и аллергология. М., 2002, с.334.
2. *Кубанова А.А.* Дерматовенерология. М., 2006, с.15.

3. Михайленко А.А., Базанов Г.А. Аллергия и аллергические заболевания. М., 2009, с.28.
4. Там же, с. 207-208.
5. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит. М., 2002, с.8-50.
6. Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. М., 1998, с.300.
7. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. М., 1998, с. 209.
8. Стенли М. Нагуа, М. Эрик Гершвин. Секреты аллергологии и иммунологии. М., 2004, с.15.
9. Там же, с. 133-134.
10. Ревякина В.А., Филатова Т.А. От атопического дерматита до бронхиальной астмы у детей. Лечащий врач. 2006,1, с. 16-20.