

С.В. БАТЫРШИНА, Л.А. ХАЕРТДИНОВА

Казанская государственная медицинская академия

Современный подход к построению алгоритмов диагностики atopического дерматита

Батыршина Светлана Васильевна

доктор медицинских наук, профессор,

заведующая кафедрой дерматовенерологии Казанской государственной мед. академии

420012, г.Казань, ул. Б. Красная, д.11, тел.факс: (843) 238-69-16

Формирование диагноза «атопический дерматит» процесс сложный. Определение диагностического маршрута больных, тщательное следование ему со своевременной обработкой полученных данных – основа успеха. Продуктом этого труда является диагноз, в соответствии с которым становится возможной разработка организационных, терапевтических и профилактических мероприятий, то есть собственно технологии ведения больных.

Ключевые слова: atopический дерматит, диагностика.

S.V. BATYRSHINA, L.A. KHAERTDINOVA

The modern approach to construction of algorithms of diagnostics of atopical dermatitis

Formation of the diagnosis atopical dermatitis is difficult process. Definition of diagnostic route of patients, careful following to it with timely processing the received data — basis of success. A product of this work is the diagnosis according to which there is possible development of organizational, therapeutic and preventive actions, i.e. actually technologies of conducting patients.

Keywords: atopical dermatitis, diagnostics.

В настоящее время общепризнано, что только комплексный подход к лечению больных atopическим дерматитом (АД) позволяет добиться быстрого и эффективного достижения состояния клинической ремиссии [1, 2]. Рациональные терапевтические программы, включающие средства лечебного ухода за кожей и местные противовоспалительные препараты, комплекс элиминационных мер, а также средства системной фармакотерапии, могут быть созданы и обоснованы только после тщательного обследования пациентов и формирования полноценного клинического диагноза. На современном этапе развития медицины системные подходы к диагностике и лечению заболеваний, в особенности имеющих тенденцию к хроническому течению и мультифакториальную природу, встречаются все чаще.

В зарубежной научной литературе широко обсуждается возможность «управления болезнью», в особенности протекающей хронически. Применительно к длительно протекающему, часто рецидивирующему дерматологическому процессу, такому как atopический дерматит, управление им определяется, по нашему мнению, реализацией единой диагностической и терапевтической стратегии.

Основу каждого диагностического процесса составляет некий алгоритм, порядка действий которого и определение круга вопросов с непременным (или по возможности полным) их решением следует придерживаться, чтобы установить полноценный диагноз. Качество диагностики зависит не только от полноты собранной информации, но и от того, насколько адек-

ватно она систематизирована. Важно не просто выявить как можно больше симптомов, но и правильно их сгруппировать в соответствии с их выраженностью, порядком появления, продолжительностью, стойкостью и так далее. Диагностические программы, составленные по схеме: сбор информации — формирование симптомо-комплексов (дерматологического, соматического) — поиск наиболее похожих комбинаций из числа эталонных, позволят в наибольшей степени приблизиться к завершающему этапу — формированию полноценного окончательного диагноза. Это в полной мере относится и к дерматозу, определяемому как atopический дерматит, прежде всего, в связи с мультифакториальностью заболевания, а также разнообразием дерматологических и сопутствующих соматических вариантов патологии.

Атопический дерматит (АД) в настоящее время общепринято определять как хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к atopии, формирующееся в раннем детском возрасте, имеющее стадийное рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточных Ig E и гиперчувствительностью к специфическим раздражителям. Определение емкое и предполагает при формировании диагноза учитывать достаточное количество позиций, которые следует проанализировать. Диагностика всегда является дифференциальной.

В рабочей классификации АД, предложенной отечественными авторами, прежде всего, выделяют возрастные периоды: I — младенческий (с 2-3 месяцев до 2 лет); II — детский (от 2 до 13 лет); III — подростковый и взрослый (от 13 лет и старше). Согласно МКБ 10, такое деление на возрастные группы не обязательно. Следует отметить, что на современном этапе у большинства пациентов первая презентация болезни продолжает регистрироваться в течение первого года жизни, однако, намечается тенденция увеличения возраста больных с дебютом заболевания. Далее определяют стадию развития заболевания, которые трактуются как: начальная, стадия выраженных изменений (период обострения: острая и хроническая фазы), ремиссия (полная, неполная) и клиническое выздоровление. Указывается степень тяжести течения болезни (легкое, среднетяжелое, тяжелое), ее клинико-морфологические формы (экссудативная, эритематозно-сквамозная, везикуло-крустозная, эритематозно-сквамозная с лихенизацией, лихеноидная, пруригоподобная) и распространенность кожного процесса (ограниченный, распространенный, диффузный), а также клинико-этиологические варианты (с пищевой, грибковой, клещевой/бытовой, пылевой сенсibilизацией). Некоторые исследователи выделяют варианты АД, протекающие с преимущественно гиперергическим, инфекционным или пролиферативным типами течения [3].

Диагностический процесс начинается с ознакомления с жалобами пациента, а в нашем случае нередко и с жалобами родителей больных детей. Создание диагностического маршрута пациентов возможно после тщательного анализа данных, полученных в результате изучения их анамнеза и катамнеза.

При изучении аллергологического анамнеза особое внимание обращают на:

- выявление времени начала заболевания;
- семейную предрасположенность к аллергическим заболеваниям и аллергическим реакциям (имеющим место в семье в прошлом или настоящем);
- характер питания матери во время беременности и лактации (нарушение режима питания, избыточное и/или избирательное употребление высокоаллергенных продуктов (особенно коровье молоко, рыбы, меда, орехов, цитрусовых);
- характер работы родителей, производственные вредности, контакт с химическими веществами, на пищевом производстве, в парфюмерной промышленности и т.д.;
- сроки введения новых видов пищи в рацион ребенка, качество и вид продуктов, совпадение этих сроков с появлением кожных симптомов;
- характер кожных проявлений (упорные опрелости, гнейс, гиперемия, шелушение, экссудация, сухость кожи, экскориации), течение болезни, давность кожных высыпаний;
- связь ухудшения состояния кожного процесса ребенка с введением определенных продуктов, приемом медикаментов, выездом в лес (поле), нахождением поблизости и/или вокруг книг (на открытых, не застекленных полках), общением с животными (птицами, рыбами), воздействием тепла или холода, пребыванием в сыром помещении и т.д.;
- сезонность обострений;
- наличие других аллергических симптомов (зуд век, слезотечение, чихание, заложенность носа, кашель, одышка, приступы удушья);
- сопутствующие заболевания (органов пищеварения, почек, ЛОР-органов, нервной системы);
- частота ОРВИ (сколько раз в год);
- реакции на введение профилактических сывороток и вакцин, сроки проведения;
- эффективность проводимого лечения;
- жилищно-бытовые условия (старые жилые помещения, «скученность» проживания, наличие в помещении ковров, мягкой

мебели, книг, животных, рыб, птиц, старых постельных принадлежностей, цветов и др.);

- улучшение состояния больного вне дома, при госпитализации или перемене места жительства;
- склонность к кожным инфекциям (пиодермия, кандидоз, герпес, папилломавирусная патология);
- соматические заболевания, сопутствующие дерматологическому процессу (конъюнктивит, патология ЖКТ, почечная патология).

Правильно собранный анамнез позволяет выяснить не только характер заболевания, но и предположить его этиологию (наиболее вероятный аллерген или группу аллергенов, ответственных за развитие АД в каждом конкретном случае), а также прогнозировать его развитие (абортивный или классический вариант).

Следует согласиться, что в современной дерматологии «атопия» — это, прежде всего, клинический диагноз. Атопический дерматит у пациентов клинически проявляется зудом кожи, возрастной морфологией высыпаний (папулы, везикулы, экссудация, лихеноидные папулы, экскориации), типичной локализацией, возрастной стадийностью и хроническим течением. Все эти основные позиции учитываются при формировании клинического диагноза. Для каждой возрастной группы имеется определенный набор клинических и морфологических признаков, а также особенности локализации очагов поражения. Клиническая картина АД с одной стороны достаточно полиморфна, с другой — в большинстве случаев типична. Установление клинического варианта поражения основного органа-мишени — кожи, и формирует основную, базовую часть диагноза.

Известно, что кожа является органом с многообразными функциями и сложными метаболическими процессами, обуславливающими связь внутренних систем организма с внешней средой и выполняет важную роль в поддержании динамических процессов в иммунном состоянии организма. Состояние кожи, ее цвет, влажность, жирность в значимой степени зависят от заболеваний внутренних органов, нарушения координации в деятельности основных систем организма. В связи с этим многие исследователи рекомендуют при осмотре пациента, страдающего АД, прежде всего, давать оценку состоянию всего кожного покрова. Н.П. Тороповой отмечены возможные изменения цвета кожи [3, 4]:

- неравномерная окраска кожи — «разноцветная» кожа с участками буровато-коричневого цвета в области шеи, подмышечных складок, живота, коричневого цвета полосой от пупка до лобка. Подобные изменения являются симптомом интоксикации, глюкокортикоидной недостаточности;
- серый оттенок кожи в целом, более выраженный в области шеи («симптом грязной шеи»), локтевых, коленных суставов, поясницы (чаще встречаются при хронической интоксикации, дисметаболических нарушениях, нередко при описторхозе, лямблиозе, сочетанной гельминтной инвазии, хронических запорах);
- иктеричный оттенок кожи различной степени интенсивности нередко в сочетании с субиктеричностью или иктеричностью склер (обычно имеет место при явлениях холестаза в билиарной системе при дискинезиях желчевыводящих путей, аномалиях развития);
- интенсивно-розовая или «кирпичного» цвета окраска кожи ладоней и подошв (может быть симптомом гепатита);
- пурпурного цвета гемангиомы на коже туловища (пятная Тужилина) нередко свидетельствуют о нарушении функции поджелудочной железы и печени;
- выраженная бледность кожи носа и носогубного треугольника («мраморно-белый нос») нередко сопутствует паразитарной интоксикации (лямблиоз).

Кроме того, АД сопутствует постоянный симптом сухости кожи, определяемый визуально-пальпаторным методом, представленный как ксероз или ихтиоз, встречающийся в виде двух

Таблица 1
Дополнительные признаки атопического дерматита

Особенности атопического лица	— побледнение или эритема; — хейлит; — гипопигментированные пятна; — инфраорбитальные складки; — пигментация кожи глазниц; — рецидивирующий конъюнктивит; — складки на передних участках шеи.
Провоцирующие факторы (триггеры)	— продукты питания; — эмоциональные переживания, стрессы; — факторы окружающей среды; — аэроаллергены; — раздражители кожи; (пот, шерсть, растворители).
Осложнения атопического дерматита	— склонность к бактериальным и вирусным инфекциям кожи; — дисбаланс клеточного иммунитета; — повышенная реактивность кожи; — увеличение уровня IgE в крови; — передняя субкапсулярная катаракта; — кератоконус;
Другие дополнительные критерии	— начало заболевания в раннем возрасте (до 2 лет); — сухость кожи; — ихтиоз; — гиперлинейность ладоней; — фолликулярный кератоз; — дерматит ладоней и стоп; — экзема сосков; — белый дермографизм; — перифолликулярные уплотнения.

вариантов: ксеродермии (абортивный ихтиоз) или как простой ихтиоз (пситриазиформный).

В ряде случаев подробное описание дерматологического симптомокомплекса завершают изучением морфологических изменений кожи у больных АД. Характерным при этом является нарушение тканевого гомеостаза (клеточной кинетики) в эпидермисе вследствие изменения митоза и апоптоза клеток, появление инфильтратов в дерме. Из патоморфологических признаков отмечают резкое утолщение эпидермиса, в особенности его рогового слоя (гиперкератоз), нарушение процессов ороговения (паракератоз), утолщение шиповатого его слоя с удлинением межсосочковых отростков (пролиферативный акантоз, папилломатоз), а также нарушение межклеточных связей кератиноцитов (участки акантолиза и спонгиоза). Диагностическая биопсия показана в случаях позднего развития АД и особенно при подозрении на лимфопрлиферативные изменения кожи.

Сведения о функциональном состоянии кожи несомненно важный раздел диагностики. Неинвазивные методы, используемые с этой целью, более привлекательны. Они позволяют получить представление о барьерной функции кожи, не прибегая к морфологическим исследованиям. К функциональным методам диагностики относят:

— корнеометрию, позволяющую оценить уровень гидратации кожи (Н), указывающий на содержание воды в пределах рогового слоя;

— теваметрию – оценку индекса трансэпидермальной потери воды (ТЭПВ) или определяемый как TEWL (trans epidermal water loss), а также состояние липидного барьера и степень его повреждения. Уровень перспирации оценивается с помощью подсчета коэффициента моноксипоненты, в норме составляющего $b = 0,042 \pm 0,0037$. TEWL рассматривается как интегральный показатель барьерной функции эпидермиса. Он позволяет оценить интенсивность перехода воды через роговой слой эпидермиса из более глубоких гидратированных слоев и его способность противостоять проникновению чужеродных веществ.

Определяется также уровень свободного холестерина эпидермиса. Холестерин — основной компонент межкорнеоцитарного

цемента, определяющий плотность расположения корнеоцитов и размеры межкорнеоцитарных пространств, по которым происходит основной транспорт воды. Его уровень в норме составляет $0,45 \pm 0,05$ мкг/см². Повышение уровней перспирации и снижение свободного холестерина позволяют судить о несостоятельности контакта между корнеоцитами. О степени изменения их уровней можно судить об активности патологического процесса и определять оценку эффективности терапии;

— себуметрию, позволяющую оценить уровень кожного сала (S) и состояния естественной смазки кожи;

— когнезиометрию — оценку десквамации кожи (D), определяющую уровень пролиферации и дифференцировки кератиноцитов.

Таким образом, особенности кожи у больных атопическим дерматитом и отдельных элементов, которые ему сопутствуют, свидетельствуют о глубоких нарушениях метаболических процессов в организме. Общая оценка клинико-морфологических изменений кожи позволяет определить семиотику ее нарушений, указывающих на присутствие: интоксикации, глюкокортикоидной недостаточности, холестаза, дискинезии желчевыводящих путей, дисметаболических нарушений, описторхоза, лямблиоза, сочетанной гельминтной инвазии, хронических запоров, симптомов гепатита, нарушении функции поджелудочной железы и печени.

Группируя наиболее ценные и значимые анамнестические, субъективные и клинические признаки, определяя их рейтинговый ряд, различные исследователи, предлагают критерии, лежащие в основе диагностики атопического дерматита. Наибольшим признанием пользуются следующие из них:

— две группы диагностических критериев, разработанные Hanifin J.M. и Rajka G. в 1980 году и доработанные ими в дальнейшем (более известные сейчас как критерии Rajka). Первая, учитывающая типичные клинические признаки, определяемые как основные (главные или обязательные), представленные зудом, типичной морфологией и локализацией высыпаний, атопией в анамнезе или наследственной предрасположенностью к ней, хроническим рецидивирующим течением. Вторая группа отмечает другие признаки атопии, называемыми дополнительными или вспомогательными критериями, включающими: уточнение особенностей атопического лица, провоцирующие факторы, осложнения АД, а также другие дополнительные (табл. 1). Диагноз формируется при наличии, как минимум, трех главных и трех дополнительных признаков.

— многокомпонентный индекс SCORAD (scoring atopic dermatitis), позволяющий представить распространенность поражения кожи, уровень интенсивности клинических симптомов и субъективных нарушений, а также степень активности кожного процесса в баллах (от 0 до 103) предложен Европейской рабочей группой по АД в 1994 году;

— дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС), наиболее приемлемый в практике, учитывает 9 основных клинических проявлений заболевания (эритема, отек, мокнутие, лихенификация, папулы, сухость, шелушение, трещины, зуд) с их оценкой по 4-балльной шкале от 0 до 3. Общая сумма баллов, определяемых на конкретный период, и формирует показатель ДИШС;

— наиболее простой — пруриндекс, предложен Н.Г. Кочергиным и Д.В. Игнатъевым в 2004 году. За основу взят ведущий симптом — зуд и его интенсивность, которая оценивается по 10-балльной системе, что легко может быть использовано в практике врача при определении адекватности противозудового компонента в комплексной терапии. Точность определения степени зуда очень важна при оценке состояния больного [5].

Множество других методик оценки дерматологического статуса при АД, предложенных как отдельными исследователями, так и рабочими группами используются реже.

Известно, что ключевая роль в формировании АД принадлежит наследственной предрасположенности, которая реализуется дисфункцией иммунной системы. В связи с этим оценка иммунного статуса и, прежде всего, определение уровней иммуноглобулина Е в сыворотке крови, соотношения Th1/Th2 лимфоцитов, Т-лимфоцитов супрессоров, интерферонов и цитокинов важна. Особенности функционирования иммунной системы атопиков лежат на уровне дифференцировки субпопуляций Т-лимфоцитов. Установлено влияние генетического контроля процесса переключения в пользу Th2, а, следовательно, к В-клеточной стимуляции. В настоящее время различают два типа АД — обусловленный гиперпродукцией Ig E и Ig E-неассоциированный. При втором типе АД клиническая картина не коррелирует с уровнем сывороточных Ig E-антител, что весьма важно для организации аллергологического ведения больных, так как долговременный прогноз в этом случае иной. Кроме того, считается доказанным, что лишь на ранних стадиях формирования АД доминирует Th2 влияние, а позднее дисбаланс Th1/Th2 отмечен в пользу Th1.

Неаллергические варианты АД встречаются от 10 до 30%. При этом отмечено отсутствие: семейного анамнеза атопии, повышения общего сывороточного Ig E в крови и специфических Ig E-антител в крови и коже и сходная с аллергическим АД гистологическая картина. Уровень высвобождения ИЛ-5 и ИЛ-13, а также ИЛ-31, более низкий, чем при аллергическом АД. Течение — чаще рецидивирующее, однако симптоматика его менее выражена.

Кроме того, следует иметь в виду, что у больных АД отмечается возможность наличия дефектов врожденного иммунитета в семье рецепторов IL-1 (IL-1R); протеинов, распознающих пептидогликаны; нейтрофилов (полиморфонуклеаров) и лектинов. Также отмечен полиморфизм Толл-подобных рецепторов (2 типа) и рецептора CD-14.

Дисфункциональными состояниями иммунной системы объясняются два важных клинических аспекта АД: гиперчувствительность кожи к ряду антигенных стимулов и снижение резистентности кожного барьера к патогенной и условно патогенной флоре, что в свою очередь является одной из важных причин рецидивирующего течения заболевания.

Имеется достаточное количество убедительных доказательств этиологического значения гноеродной флоры (*Staphylococcus aureus*, около 50% которых продуцируют токсины, обладающие свойствами суперантигенов, способствующих поликлональной активации Т-лимфоцитов); грибов рода *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*, *P. orbiculare*), *Tr. rubrum*, дрожжеподобных грибов рода *Candida* и плесневых грибов (*Penicillium*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Alternaria*), а также вирусных инфекций (цитомегаловирус, герпес, папилломавирус, контагиозный моллюск) в развитии инфекционных осложнений в результате продукции специфических Ig E, развития сенсибилизации и активации дермальных лимфоцитов. Кроме этого, именно у пациентов, страдающих АД, выявлена недостаточность функции антимикробных пептидов кожи, что затрудняет их терапевтический процесс [6, 7, 8].

В последнее десятилетие значительно расширились возможности лабораторной диагностики, позволяющие определить содержание в сыворотке крови аллерген специфических Ig E и Ig G-антител. Возможность лабораторного обследования при обширных поражениях кожи, в период обострения, в проблемные возрастные периоды (грудные дети, лица преклонного возраста) делает их актуальными для использования в дерматологической клинике. Результаты этих методов хорошо коррелируют с кожными тестами, провокационными пробами, которые проводятся только в период ремиссии. Специфическое аллергологическое обследование включает: выявление аллергенспецифических IgE-антител (RAST, MAST, PRIST, ИФА, прямой и непрямой базофильный тест (тесты Шелли), реакцию специфического высвобождения гистамина из базофилов периферической крови больного

(по P. Scov, S. Norne, B. Weeke) и другие); скарификационные (или prick-тест) кожные тесты с бытовыми, пыльцевыми, эпидермальными, грибковыми и пищевыми аллергенами; внутрикожное тестирование с бактериальными и грибковыми аллергенами; капельные и аппликационные; провокационные тесты по необходимости (назальные, конъюнктивальные, пероральные); ведение пищевого дневника. Для диагностики лекарственной аллергии применяется также тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов (ТТЕЭЛ).

Основными показаниями для назначения лабораторных методов аллергодиагностики, которые проводятся *in vitro*, являются: ранний детский возраст; пациенты с высокой степенью сенсибилизации; непрерывно рецидивирующее течение заболевания без периодов ремиссии; невозможность отмены антигистаминных и других препаратов; поливалентная сенсибилизация, при которой отсутствует возможность проведения тестирования *in vivo* сразу со всеми предполагаемыми аллергенами в ограниченные сроки обследования; резко измененная реактивность кожи; ложноположительный или ложноотрицательный результат при кожном тестировании; уртикарный дермографизм.

Таким образом, скрининг-оценка и развернутые исследования иммунного статуса важный раздел диагностического процесса при формировании клинического диагноза, прогноза течения АД и обоснования терапевтического протокола. Исследование системы иммунитета позволяет дифференцировать иммунозависимую форму атопического дерматита от иммунонезависимой. Характеристика иммунного статуса у конкретного пациента позволяет выявить у него ведущий иммунологический механизм АД, вести контролируруемую иммунокорректирующую терапию, оценить тяжесть течения дерматоза и определиться с прогнозом. Вместе с тем, хочется отметить, что продолжает оставаться актуальным и рутинное исследование крови — общего анализа, так как позволяет быстро определиться с прогнозом варианта презентации данного дерматоза. Так, при благоприятном течении АД отмечается нейтрофильно-макрофагальный, при склонности к эритродермии — эозинофильно-нейтрофильный, а при наличии осложнений — нейтрофильный его варианты.

Учитывая, что все большее число исследователей считает, что АД, являясь хроническим аллергическим воспалением кожи, которое возникает в результате готовности иммунной системы к развитию аллергической реакции, способной быть запущенной как атопическими, так и неатопическими механизмами, контроль за ее состоянием, на любом из имеющихся уровней, достаточно аргументирован.

В последние годы получены данные о значительной роли паразитарных инвазий кишечника (гельминтоз, лямблиоз, аскаридоз, энтеробиоз, описторхоз, blastocystоз) в патогенезе АД. По мнению ряда авторов, инфекция — первое звено в патологии желудочно-кишечного тракта. Отмечается явная недооценка значения кишечных гельминтов и лямблий, воздействующих как серьезные иммуносупрессоры и вызывающие сенсибилизацию организма. Деструктивные изменения слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника под влиянием длительного паразитирования простейших и гельминтов приводят к нарушению процессов пищеварения и всасывания вплоть до мальабсорбции, что является патогенетически значимым фактором для больных атопическим дерматитом. При исследовании паразитарной флоры кишечника у детей, страдающих АД, выявлено превалирование (60,7%) условно-патогенного паразита *Blastocystis hominis*.

Патология органов пищеварения у пациентов, страдающих АД, представлена достаточно широко, чаще всего в варианте нарушения полостного и мембранного пищеварения, гастрита, гастродуоденита, колита, энтероколита, язвенного поражения желудка и кишечника, дисбактериоза кишечника, реактивных изменений поджелудочной железы, гепатита, дискинезии жел-

чевыводящих путей. Кроме того, следует указать, что у больных нередко диагностируются участки атрофии слизистой оболочки тонкого отдела кишечника и снижение активности секреторного Ig A, отмечаемые как врожденный дефект.

Патологические изменения со стороны внутренних органов и систем способствуют постоянному поступлению антигенов во внутреннюю среду организма, поддерживая тем самым аллергическое воспаление, что усугубляет течение АД.

Из вышеперечисленного следует, что целесообразность проведения микробиологического обследования с посевом на флору и определением чувствительности к антибиотикам с очагов поражения на коже, а также исследование микрофлоры кишечника существует. Также в диагностический алгоритм следует включать обследование на патогенные грибы, вирусы и подтверждать или отрицать наличие дисбиотических состояний.

В этиопатофизиологии АД немалую роль играют и психосоматические нарушения. Психосоциальные нагрузки (стресс) у 50% пациентов — это основной фактор, индуцирующий и поддерживающий патологический процесс при данном дерматозе. Объяснение этому строят на основе психо-эндокрино-иммунологической модели АД. Эта концепция опирается на тесную взаимосвязь ЦНС, эндокринной системы, иммунной системы и кожи, которые способны оказывать взаимное регулирующее влияние друг на друга. В норме стресс вызывает повышение уровня глюкокортикостероидов в периферической крови, которые обладают иммуносупрессивным и противовоспалительным действиями. Однако, у пациентов, страдающих АД, эта реакция значительно притуплена вследствие снижения реактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС). Предполагается, что неспособность секретировать достаточное количество кортикостероидов при стрессе у атопиков повышает риск дисфункции иммунной системы и развития воспалительной реакции в коже. Другим возможным механизмом трансформации психогенных воздействий в обострении АД является участие невралных путей передачи сигналов между ЦНС и кожей. Это предположение возникло на основе таких клинических симптомов, как: симметричность расположения высыпаний, исчезновение высыпаний в зоне денервации кожи, быстрое возникновение эритематозных высыпаний и зуда после стресса, которые могут быть вызваны прямой активацией кожных нервов. Доказано, что повышена плотность нервных волокон в очагах высыпаний и содержание нейропептидов, обладающих гистамино-подобным действием (в частности, вазоактивного интестинального пептида). Одновременно, в последние годы интерес исследователей сфокусирован на изучении нейротрофинов (фактора роста нервов, нейротрофического фактора (НТФ). Данный фактор получен из мозга (brain — derived neurotrophic factor, BDNF) и нейротрофинов 3, 4 и 5. НТФ синтезируется целым рядом клеток (кератиноцитами, тучными клетками, Т-2 лимфоцитами, эозинофилами). Он стимулирует синтез и передачу нейропептидов на периферию, а также является мощным хемоаттрактантом для лейкоцитов. Концентрация НТФ в крови значимо коррелирует с активностью заболевания. Кроме того, следует указать, что у пациентов, страдающих АД, отмечается особое осознание своего телесного «Я». В связи с чем, психологическое обследование и консультации психотерапевта и невропатолога, по возможности, также следует занести в программу обследования больных АД.

Одним из параметров оценки состояния больных может служить Дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ), его русифицированная версия индекса Finlay — DLQI. При ответе больных на 10 вопросов специальной анкеты, касающейся основных сторон их жизни и деятельности, и наборе баллов от 0 до 3 за каждый из них с формированием суммарного индекса из 10 ответов, появляется возможность оценить степень сниже-

ния качества жизни больного АД. Чем выше индекс, тем ниже качество жизни пациента.

Естественно, что дерматологическая симптоматика является доминирующей и индикаторной при постановке диагноза «атопический дерматит», вместе с тем существенным является также определение статуса тех органов и систем, нарушения которых наиболее часто коррелируют с воспалительным процессом кожи. Нам представляется важным обеспечение индикативного характера управления, что достигается мониторингом объективных показателей, характеризующих состояние и функциональную активность, прежде всего, иммунной, а также других систем и органов, нарушения которых чаще всего наблюдаются у пациентов данного профиля. Наиболее значимыми являются ориентиры на эндокринологический статус, состояние желудочно-кишечного тракта. Законченный характер управление длительно протекающим АД приобретает при учете качества жизни пациентов и использовании технологий прогнозирования результата их терапии. Патогенетические механизмы формирования АД полиморфны, не противоречат, а скорее дополняют друг друга. Однако, они многочисленны и их вектор разнонаправлен. Тем не менее, они, по возможности, все должны быть учтены.

Цель диагноза — выявить пораженный орган и найти причину его поражения. Реализовать в медицинской практике утверждение о том, что лечить надо не орган, а человека (то есть организм в целом), оказалось трудно. Системный подход в медицине стал популярен сравнительно недавно. Провести анализ многопараметрических факторов и установить корреляционную зависимость одних факторов от других стало возможно, но, что касается отдельных нозологий, и в частности АД, то это весьма проблематично до настоящего времени.

В настоящее время врачи-дерматовенерологи в своей ежедневной практике для установления диагноза помимо традиционно проводимых сбора анамнеза, определения дерматологического статуса, проведения ряда лабораторных исследований имеют возможность использовать различные диагностические системы, воспользоваться консультацией различных специалистов, что позволяет получить достаточно объективные данные и сформировать полноценный окончательный клинический диагноз.

ЛИТЕРАТУРА:

- Сергеев Ю.В., Иванов О.Л. Атопический дерматит: современная диагностика и лечение. Иммунология, аллергология, инфектология. 2001; 4: 29 – 47.
- Смирнова Г.И. Патогенетические основы повышения эффективности наружной терапии атопического дерматита у детей. Рус. мед.журн. 2005; Т. 13: 16: 1075 – 10810.
- Аллергодерматозы у детей (клиника, лечение, организация диспансерного наблюдения и профилактика). Свердловск, 1990 г.
- Торопова Н.П., Синявская О.А., Градинаров А.М. Тяжелые (инвалидизирующие) формы атопического дерматита у детей. Методы медико-социальной реабилитации. Рус. мед.журн. 1997; Т. 11: - № 5: 713 – 720.
- Кочергин Н.Г. Атопический дерматит: современные аспекты патогенеза и терапии// Рус. мед.журн. – 2004. – Т. 12. - № 18. – С. 1076 – 1081.
- Нестеров А.С. Микробный фактор в развитии хронических дерматозов. Вест. дерматол. венерол. 2007; 4; 18 – 20.
- Выпова Е.А., Казначеева Л.Ф. Особенности терапии атопического дерматита, осложненного вторичным инфицированием. – Практическое руководство для врачей. Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами. Новосибирск, 1999. С. 74 – 81.
- Медицинская микробиология. Под ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева. - М: Гэтар Медицина. 1998. 806 с. .