

Актуальные вопросы патогенеза атопического дерматита и роли суперантигена в развитии различных клинико-патогенетических вариантов заболевания у детей

Н.Г.Короткий, А.А.Тихомиров, А.В.Белова, О.Е.Ищенко

Российский государственный медицинский университет, Москва;

Российская детская клиническая больница, Москва

В статье представлены результаты исследования особенностей течения инфекционных процессов при разных клинико-патогенетических вариантах атопического дерматита (АД) у детей, выделенных по степени сенсибилизации, которую оценивали по уровню специфического IgE в сыворотке крови. Показана роль золотистого стафилококка не только как возбудителя инфекции, но и суперантигена и аллергена, вызывающего аллергическую реакцию немедленного типа. Указано на необходимость совершенствования методов терапии АД с учетом этиологии и индивидуальных клинико-патогенетических особенностей заболевания.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, степень сенсибилизации, золотистый стафилококк, суперантиген

Topical issue of pathogenesis of atopic dermatitis and the role of superantigen in development of different clinico-pathogenetic variants of the disease in children

N.G.Korotky, A.A.Tihomirov, A.V.Belova, O.E.Ishchenko

Russian State Medical University, Moscow;

Russian Children's Clinical Hospital, Moscow

The article introduces the results of the research of peculiarities of the course of infectious processes in different clinico-pathogenetic variants of atopic dermatitis in children. Variants were distinguished by the degree of sensibilisation, which was estimated by the level of specific IgE in blood serum. *Staphylococcus aureus* was shown to act not just as an infectious agent but as a superantigen and allergen, causing an allergic reaction of immediate type either. The necessity of the improvement of methods of therapy of AD concerning the etiology and individual clinico-pathogenetic manifestations of the disease has been pointed out.

Key words: atopic dermatitis, children, level of sensibilisation, *Staphylococcus aureus*, superantigen

Атопический дерматит (АД) – актуальная проблема педиатрии. Его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст и у 60–70% детей отмечается на первом году жизни. Приобретая хроническое течение с частыми рецидивами, болезнь сохраняет свои клинические признаки на протяжении многих лет. Тяжелые формы АД резко снижают качество жизни больного и всей его семьи, способствуют формированию психосоматических нарушений. У 40–50% детей, страдающих АД, впоследствии развивается бронхиальная астма, поллиноз и/или аллергический ринит. Проблема АД приобретает все большее значение в

связи с увеличением числа заболеваний в последнее десятилетие и недостаточной эффективностью существующих методов лечения и профилактики [1–9].

Согласно современным представлениям, атопический дерматит – хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение и возрастные особенности и проявляющееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями на коже, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям. В основе патогенеза АД лежит измененная реактивность организма, обусловленная иммунологическими и неиммунологическими механизмами [10, 11].

Несмотря на существование до настоящего времени некоторых терминологических разногласий, обсуждение которых имеет место в ряде отечественных монографий и на страницах научных журналов, исследователи единодушны в

Для корреспонденции:

Короткий Николай Гаврилович, профессор, член-корреспондент РАЕН, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 117437, г. Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон (095) 434-4447

Статья поступила 27.06.2002 г., принята к печати 13.01.2003 г.

том, что АД начинается в раннем детском возрасте, имеет стадийность течения и возрастные особенности клинических проявлений.

Официальной общепризнанной классификации АД не существует. По нашему мнению, наиболее оправданной у детей является классификация по клиническим формам заболевания, поскольку она отражает возрастную стадийность и эволюцию клинко-морфологической картины.

Однако, имеющиеся клинические классификации не отражают сущность патогенетических механизмов АД. Единственную патогенетическую классификацию разработал Тихомиров А.А. (1999), основываясь на концепции Пыцкого В.И. о соотношении специфических (IgE-опосредованных) и неспецифических механизмов в патогенезе этого заболевания. Но и эта классификация недостаточно полна, так как уровень IgE может колебаться и увеличиваться и при других заболеваниях. В связи с этим требуется создание более полной патогенетической классификации АД.

По мнению ряда авторов наследственная предрасположенность, патология центральной и вегетативной нервной системы, расстройства деятельности внутренних органов, обменные, нейрогуморальные, нейрососудистые нарушения, аллергическое состояние организма, нерациональное питание, различные интоксикации, влияние неблагоприятных факторов окружающей среды – все это может обусловить возникновение и хроническое течение АД [12, 13].

При этом в одних исследованиях говорится о ведущей роли в патогенезе АД нервно-эндокринных нарушений, в других на первое место ставится генетически опосредованная ферментопатия желудочно-кишечного тракта, вызывающая выраженную эндогенную интоксикацию. Однако перечисленные многообразные патогенетические механизмы не противоречат, а дополняют друг друга [13].

По-видимому, АД развивается на фоне разнообразных и взаимообусловленных иммунологических, психологических, биохимических и других патологических процессов.

В последние годы все большая роль отводится атопии. К группе классических атопических болезней относят поллиноз, атопическую форму бронхиальной астмы и атопический дерматит. Атопия является общим нарушением состояния организма, а место ее проявления определяется конкретными механизмами, действующими локально в той или иной системе. Особенность атопического дерматита, в отличие от других вариантов проявления атопии, заключается только в том, что она направлена на систему кожи и создает условия для повышения ее чувствительности к воздействию причинных факторов внешней среды [14].

Основу развития атопии составляет генетическая, наследственная предрасположенность, не создающая сама по себе фенотипа атопии и являющаяся только способствующим условием. Реализация этой предрасположенности в клинические проявления атопии (атопический фенотип) происходит только под воздействием соответствующих факторов внешней среды, индивидуальных для каждого больного.

Известны три группы качественно различных причин, вызывающих развитие атопических и «псевдоатопических» заболеваний: неинфекционные аллергены, возбудители ин-

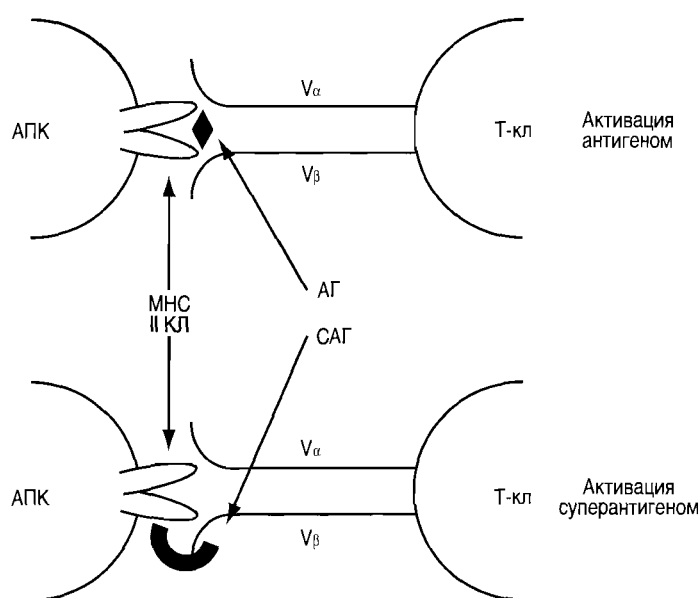


Схема. Активация Т-лимфоцита антигеном и суперантигеном
АПК – антигенпредставляющая клетка;
МНС II кл. – молекулы (антигены) главного комплекса гистосовместимости класса II;
АГ – антиген;
V α и V β – варибельные участки α - и β -цепей Т-клеточного рецептора;
САГ – суперантиген.

фекционных процессов (бактерии, вирусы, грибки) и псевдоаллергены (ирританты). Каждая из этих групп объединяет много отдельных причинных факторов, имеющих как общие для группы свойства, так и свои особенности в каждом случае. Известно, что действие причинных факторов реализуется на фоне определенных условий, от которых в значительной степени зависит его результат. При этом важнейшим условием является конституция организма.

Из бактериальных инфекций наибольшую роль в течении и развитии атопического дерматита играет *Staphylococcus aureus*. У здоровых людей этот микроб встречается на коже только в небольшом проценте случаев, преимущественно в местах опрелостей или на слизистой оболочке входных путей носа. По данным литературы кожные покровы больных атопическим дерматитом колонизированы штаммами золотистого стафилококка в 80–100% случаев, причем с пораженных участков кожи этот микроб высевается в больших количествах [15–17]. Однако, несмотря на это, клинические признаки инфекционного процесса часто отсутствуют [18].

Staphylococcus aureus участвует в патогенезе атопического дерматита как суперантиген, антиген и аллерген.

Суперантигенами называют группу высокомолекулярных белков бактериального (стафилококки, стрептококки, микоплазма, иерсиния и др.) или вирусного происхождения, особенностью которых является способность воздействовать на Т-лимфоциты неспецифическим путем, вызывая поликлональную их активацию. Обычный путь антигенной активации Т-лимфоцитов приводит к образованию около 0,01%, активация суперантигеном – к более чем 10% антигенспецифичных Т-клеток (см. схему).

Суперантиген связывается не с антигенспецифической частью между варибельными участками α - и β -цепей моле-

Таблица 1. Распределение больных АД на группы в зависимости от среднего уровня содержания в сыворотке крови специфических IgE (в расчете на 1 аллерген в МЕ/мл ($M \pm m$))

№ гр	Кол-во больных	Общие IgE в МЕ/л $M \pm m$	во всех 5 группах		Специфические IgE группы аллергенов			
			общее кол-во аллергенов	среднее содержание IgE в МЕ/мл	деревья, травы, в том числе пыльцевые, пищевые, растительные кол-во аллергенов	IgE в МЕ/мл	бытовые, эпидермальные, пищевые, животные кол-во аллергенов	IgE МЕ/мл
I	7	86,3 $\pm$ 9,9	189	1,7 $\pm$ 0,11	96	1,62 $\pm$ 0,2	93	1,9 $\pm$ 0,3
II	8	177,2 $\pm$ 9,4	264	6,5 $\pm$ 0,6	135	5,5 $\pm$ 0,53	129	6,43 $\pm$ 0,6
III	3	120,15 $\pm$ 7,8	96	2,96 $\pm$ 0,37	54	4,5 $\pm$ 0,4	42	2,05 $\pm$ 0,5
IV	3	221,4 $\pm$ 9,3	87	4,45 $\pm$ 0,3	45	2,6 $\pm$ 0,6	42	8,2 $\pm$ 0,6
V	7	84,45 $\pm$ 8,2	189	1,5 $\pm$ 0,4	96	2,1 $\pm$ 0,5	93	1,06 $\pm$ 0,35
VI	12	51,3 $\pm$ 4,8	324	0,54 $\pm$ 0,03	164	0,54 $\pm$ 0,03	160	0,58 $\pm$ 0,05

кул главного комплекса гистосовместимости (МНС) II класса, а лишь в определенной части β -цепи. Важным является тот факт, что существует около 20 вариантов вариабельных участков β -цепей. Поэтому специфическая активация антигеном стимулирует один или несколько близких по специфичности клонов Т-клеток, а суперантиген – до $1/20$ части всех Т-клеток [19].

В возникновении atopического дерматита принимают участие Th-1- и Th-2-зависимые механизмы, степень участия которых различна и может меняться по ходу развития патологического процесса. Кроме того, продукты жизнедеятельности стафилококка могут оказывать и прямое повреждающее действие на кожу.

Имеются также сообщения о том, что у одной части больных АД в крови обнаруживаются IgE-антитела к *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* и другим микроорганизмам, а у другой – IgE-антитела не обнаруживаются, несмотря на обсемененность кожи этими же микроорганизмами [20].

Следовательно, имеются различные клиничко-патогенетические варианты инфекционных процессов при atopическом дерматите у детей. Целью нашей работы было изучение этих вариантов и роли суперантигена при них.

Пациенты и методы

Под нашим наблюдением в период с января 2000 г. по май 2002 г. находился 41 ребенок с atopическим дерматитом, в возрасте от 3 до 16 лет, с длительностью заболевания от 1 года 9 месяцев до 14,5 лет. Девочек было 24, мальчиков – 17. У всех пациентов заболевание носило упорный, хронически рецидивирующий характер.

Всем больным провели комплекс исследований, включающий клинические (оценку степени тяжести заболевания по SCORAD, кожные пробы с бактериальными и грибковыми аллергенами), лабораторные методы (определение общего и специфического IgE в сыворотке крови, определение содержания в крови интерлейкина-4 и γ -интерферона) и микробиологические методы (определение микробной обсемененности кожи посевом смывов и исследование микрофлоры кишечника).

При углубленном анализе анамнестических данных были выделены наиболее вероятные причины развития АД: нарушение диеты матерью в период беременности и кормления грудью; ранний переход на искусственное вскармливание и введение прикорма; перенесенные инфекционные заболе-

вания и медикаментозное лечение; реакция на профилактические прививки; стрессовые ситуации и психо-эмоциональные нагрузки.

Сезонность в течение заболевания была не ярко выражена: у 23 детей обострение наблюдалось в осенне-зимне-весеннее время с более или менее выраженным улучшением кожного процесса в летний период. У 8 детей ухудшение наступало летом, у 6 – течение заболевания было хроническим, непрерывно рецидивирующим. Четверо пациентов находились в длительной ремиссии.

Атопия в семейном анамнезе выявлена у 32 пациентов, сопутствующие заболевания диагностированы у 34. Патология желудочно-кишечного тракта была отмечена у 26 пациентов; патология нервной системы и вегето-сосудистая дистония – у 11, бронхиальная астма – у 6; эндокринопатии и заболевания мочевой системы – у 7.

По данным анамнеза и при осмотре у 17 пациентов был выявлен кожный инфекционный процесс, у 10 – пиококковой (стрепто-стафилодермии, фурункулез, гидраденит), а у 7 – вирусной (герпес, бородавки) этиологии.

Для объективной оценки степени тяжести, динамики течения кожного процесса, а также эффективности проводимого лечения мы использовали коэффициент SCORAD.

Результаты исследования и их обсуждение

Наше внимание обратил тот факт, что все наши больные различались по течению заболевания, его тяжести и набору клинических проявлений. По-разному протекали у них и инфекционные процессы: у некоторых признаков инфекционного поражения кожи не было, у других – оно вызывалось пиококковой флорой, у третьих – вирусами или комбинацией вирусов и микробов.

Как известно, роль микроорганизмов (бактерий, грибов, вирусов) в патогенезе атопии различна [21]. Возбудители инфекции могут выступать как в качестве причины сенсибилизации организма, так и триггера, вызывающего обострение уже существующего процесса. В некоторых случаях инфекционные заболевания могут вообще тормозить развитие atopических заболеваний [22–24].

Следовательно, целесообразно выделение отдельных клиничко-патогенетических вариантов atopического дерматита, которое можно осуществить на основе устойчивого признака, играющего значительную роль в патогенезе заболевания. Он должен оцениваться количественно и достоверно отличаться по своему характеру или интенсивности у раз-

Таблица 2. Клинические проявления инфекционных процессов у больных АД по группам

№ группы	Кол-во детей	Птодермии	Вирусные заболевания	Связь обострений АД с ОРВИ	Хронич. воспалительные заболевания	Всего
I	7	4	2	1	1	8
II	8	1	1	1	—	3
III	4	—	1	—	—	1
IV	3	2	—	—	—	2
V	7	3	1	2	1	7
VI	12	1	2	—	—	3
Всего	41	10	7	4	2	24

ных больных. Одним из таких признаков является степень сенсибилизации к различным аллергенам. Она выявляется у подавляющего числа больных и может быть оценена количественно по уровню специфического IgE в сыворотке крови.

В настоящей работе мы попытались использовать в качестве основы для выделения клинко-патогенетических вариантов АД именно степень сенсибилизации организма. Мы оценивали ее по уровню специфического IgE в сыворотке крови по отношению к наиболее распространенным видам аллергенов из разных групп. С этой целью у каждого больного определяли уровень специфического IgE на 27–35 различных аллергенов (табл. 1).

В результате было выделено 6 типов сенсибилизации (образования IgE-антител) и соответственно больные разделены на 6 групп:

I. Группа с умеренной общей активацией образования специфического IgE.

II. Группа с тотальной общей стимуляцией образования IgE по всем группам.

III. Группа – парциальный тип с преимущественной стимуляцией образования IgE к аллергенам животного происхождения.

IV. Группа – парциальный тип с преимущественной стимуляцией образования IgE к аллергенам животного происхождения.

V. Группа с избирательной сенсибилизацией к ограниченному числу аллергенов.

VI. Группа без явных признаков сенсибилизации и образования специфических IgE.

У 29 (из 41) больных с АД выявились три типа гиперпродукции специфических IgE: избирательный, парциальный и тотальный. У 12 детей содержание общего IgE было низким, специфические IgE отсутствовали.

Выделив различные патогенетические варианты АД, мы решили сопоставить их с особенностями анамнеза, развития и течения заболевания.

Как известно, важнейшим показателем аллергологического анамнеза является наследственная предрасположенность к развитию атопического заболевания. Ее значимость

зависит от линии передачи: от отца, или от матери, или от обоих родителей.

Оказалось, что во II группе больных (без явной сенсибилизации и без выявления IgE-опосредованного механизма), степень наследственной предрасположенности больше, чем в типах, сопровождающихся гиперпродукцией IgE-антител. Это позволяет считать, что в развитии атопии у наших пациентов участвовали как специфические, так и неспецифические (неиммунные) механизмы. У 9 (из 41) человек наследственная предрасположенность не была выявлена. Это всегда свидетельствует о действии каких-либо внешних факторов среды, оказывающих влияние на развитие атопических заболеваний и, в частности, на гиперпродукцию специфических IgE. Больше всего таких больных оказалось среди лиц с тотальным типом гиперпродукции IgE, что указывает на тропность стимуляции образования IgE к средовым факторам. Такими факторами являются, в частности, супераллергены стафилококков.

Как уже было сказано, сопутствующие заболевания были выявлены у 34 детей. Проявления атопии в дыхательной системе преобладали чаще и встречались у больных с умеренной и выраженной общей активацией образования специфических IgE. У детей VI группы (без явной сенсибилизации) изменения дыхательной системы отсутствовали.

В аллергологическом анамнезе у наших больных часто отмечалась непереносимость различных лекарственных препаратов, в механизме которой, как правило, не участвуют IgE-зависимые иммунные реакции. Этот вариант непереносимости наблюдался у отдельных больных практически всех групп.

В литературе указывается на частые сочетания атопического дерматита с заболеваниями органов пищеварения. Наши больные не явились исключением, причем эта патология наблюдалась чаще и была наиболее выражена у больных I, II и V групп, и была обусловлена дисбиозом кишечника и дискинезией желчевыводящих путей.

Следует отметить, что 5 детей (из 11) с невротическими расстройствами и вегето-сосудистой дистонией входили в VI группу (без признаков сенсибилизации и образования спе-

Таблица 3. Высев золотистого и других видов стафилококка с поврежденных и неповрежденных участков кожи по группам

Гр.	Кол-во больных n = 34	Поврежденные участки кожи			Неповрежденные участки кожи		
		Колониеобразующие единицы на 1 см ² (КОЕ на 1 см ²)			Колониеобразующие единицы на 1 см ² (КОЕ на 1 см ²)		
		<i>S. aureus</i>	др. виды стафил.	общее кол-во	<i>S. aureus</i>	др. виды стафил.	общее кол-во
I	6	12516 ± 9402	9016 ± 6603	21533 ± 15900	0	133 ± 133	133 ± 133
II	8	151875 ± 62533	43506 ± 27456	205831	1525 ± 1496	944 ± 758	2469
III	3	421600 ± 389627	143433	565000 ± 346910	0	343 ± 219	343 ± 219
IV	3	151700 ± 149156	3733	155433	2333 ± 1947	2066	4400
V	6	33966 ± 21046	17	33983 ± 21000	1516 ± 1438	17	1533 ± 1436
VI	8	21573 ± 21204	25	21600 ± 21200	14 ± 12,4	0	14 ± 12,4
Контрольная группа детей	14	<i>Staphylococcus aureus</i> не высеян ни в одном случае, другие роды стафилококков высевались от 0 до 90 КОЕ на 1 см ² .					

Таблица 4. Результаты внутрикожных проб с аллергеном золотистого стафилококка

Гр.	Кол-во больных	Волдырный тип через 20 мин.		ГЗТ через сутки	
		дали положительную реакцию	средняя площадь волдыря для группы в кв. мм ($M \pm m$)	дали положительную реакцию	средняя площадь ГЗТ для группы в кв.мм ($M \pm m$)
I	7	4	$13,47 \pm 1,96$	0	0
II	8	8	$80,4 \pm 0,82$	0	0
III	3	3	$19,62 \pm 0,26$	0	0
IV	3	3	$54,47 \pm 0,61$	0	0
V	6	2	$13,62 \pm 13,13$	0	0
VI	8	1	$1,23 \pm 1,36$	2	$0,99 \pm 0,43$
Всего	35	21		2	$0,99 \pm 0,43$

цифических IgE). Видимо, в этой группе ведущую роль в развитии заболевания играют неспецифические механизмы.

При оценке степени тяжести течения заболевания (по SCORAD) у детей с различными типами АД наибольшая величина коэффициента была выявлена в II группе. Более тяжелое течение дерматита или сенсибилизации к животным аллергенам наблюдалось по сравнению с больными, сенсибилизированными, главным образом, к растительным агентам.

Мы рассмотрели также особенности характера и течения инфекционных процессов по группам больных (табл. 2).

Оказалось, что у больных, относящихся к группе с парциальной стимуляцией образования специфических IgE к аллергенам животного происхождения (эпидермальным пищевым), а также у детей с умеренной общей активацией образования специфических IgE, наиболее часто отмечаются различные проявления пиококковой и вирусной инфекции на коже, в противоположность больным II группы с тотальной общей активацией образования специфических IgE, у которых инфекционный кожный процесс практически отсутствовал.

В связи с тем, что есть в литературе данные о связи тяжести течения заболевания со степенью колонизации кожи золотистым стафилококком, мы сделали посевы смывов с пораженных и здоровых участков кожи в различных группах наших больных (табл. 3) и сравнили их со здоровыми детьми (14 детей).

Особое внимание привлекали I (умеренная общая активация образований IgE-антител) и II группы (тотальная общая стимуляция образования специфических IgE) ко всем группам аллергенов. Так, в I группе золотистый стафилококк не выделен ни у одного больного, а во II – у 3 пациентов из 8 обследованных.

По данным литературы колонизация кожи более чем у половины больных сопровождается образованием IgE-антител к его антигенам, включая и эндотоксины, играющие роль суперантигенов. В этих случаях антигены стафилококка действуют как аллергены, включая аллергическую реакцию немедленного типа.

В связи с этим, мы проверили кожную реакцию на аллерген золотистого стафилококка (производство НИИ иммунологии МЗ РФ) у больных разных групп и выявили, что положительная реакция была не у всех. Наибольшая величина средней по группе площади реакции была во II и IV группах, наименьшая – в VI группе (табл. 4).

В целом, у 21 больного была выявлена сенсибилизация к аллергенам золотистого стафилококка, протекавшая по немедленному типу. Это свидетельствует о том, что к этим аллергенам образуются специфические IgE-антитела. Од-

нако степень этой сенсибилизации и число больных, у которых она развивается, в разных группах различны. У больных I группы только часть детей сенсибилизирована к стафилококку и степень этой сенсибилизации небольшая. У больных II группы (с тотальным типом гиперпродукции специфического IgE) сенсибилизация выявлена у всех пациентов и степень ее оказалась наибольшей. Видимо, образование IgE-антител усилено не только по отношению к неинфекционным, но и к инфекционным аллергенам, а стафилококк является таким же аллергеном как и неинфекционные антигены. Аналогичные изменения наблюдаются и у больных IV группы.

Обращает внимание тот факт, что гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ) имела место только у 2 больных VI группы и отсутствовала во всех остальных случаях. Очевидно, это является отражением угнетения клеточного иммунитета при атопии.

Как известно, поражение органов пищеварения при atopическом дерматите может быть обусловлено как специфическими (иммунными), так и неспецифическими механизмами.

Нормальная микрофлора кишечника человека имеет важное значение в поддержании оптимальных условий для метаболических процессов, протекающих в макроорганизме, а также для создания высокой колонизационной резистентности организма-хозяина по отношению к патогенным микробам. При самых разнообразных внешних и внутренних воздействиях происходят качественные и количественные изменения нормальной микрофлоры пищеварительного тракта.

Установлено, что дисбиоз кишечника сопровождается типичными изменениями соотношений микроорганизмов в группах облигатных и факультативных представителей нормальной микрофлоры. Это проявляется в количественных изменениях соотношений микроорганизмов, относящихся к различным группам, и в качественных сдвигах в популяциях микроорганизмов, выделяемых из испражнений.

Всем детям, находившимся на обследовании, нами было проведено бактериологическое исследование каловых масс для выявления дисбиоза. При оценке результатов мы пользовались балльной системой: 0 баллов – отсутствие изменений; 1 балл – изменения со стороны или облигатной или факультативной флоры; 2 балла – нерезко выраженные изменения и той и другой флоры; 3 балла – резко выраженные изменения облигатной и факультативной флоры кишечника.

В результате было выявлено, что у всех детей IV группы (парциальный тип с преимущественной стимуляцией образования IgE к животным аллергенам) имелись наиболее выраженные изменения нормальной микрофлоры кишечника.

Дисбиоз кишечника отмечен также у детей I группы (с умеренной общей активацией образования IgE) и наименее выражен в VI группе (без образования IgE-антител).

Таким образом, наше исследование показало, что в группах с различным средним уровнем специфических IgE имеются существенные особенности анамнеза клинических проявлений и течения АД. Разнятся в группах также и характер, и выраженность инфекционных процессов. Это позволяет считать, что представленные нами разные клинико-патогенетические варианты АД требуют разработки новых подходов к лечению, воздействующему как на этиологические факторы, вызывающие сенсибилизацию, так и на основные патогенетические механизмы развития заболевания.

Литература

1. Воронцов И.М., Матальгина О.А. Болезни, связанные с пищевой сенсибилизацией у детей Л.: Медицина, 1986; 272.
2. Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Исследования компонентов калликреин-кининовой системы у больных atopическим дерматитом Вестник дерматологии 1982; 6: 10-2.
3. Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Применение ингибитора протеаз у больных с различными клинико-морфологическими формами atopического дерматита Вестник Дерматологии 1985; 1: 53-6.
4. Глухенький Б.Т., Грандо С.А. Клинические формы atopического нейродермита Вестник Дерматологии 1990; 4: 37-42.
5. Короткий Н.Г. Atopический дерматит. Современное состояние вопроса патогенеза, диагностики и лечения Материалы международного конгресса INTERASMA М.; 1998; 58-62.
6. Ревякина В.А. Роль этиологически значимых аллергенов в развитии atopического дерматита у детей Аллергология 1998; 4: 13-4.
7. Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей. Екатеринбург: Уральский Рабочий; 1993; 447.
8. Hanifin M., Rajka G. Diagnostic features of atopical dermatitis. Acta Dermatol Venerol (Stockh) 1980; 11: 146-8.
9. Mao X.Q., Shirakawa T., Yoshikawa K., et al. Genetic variants of mast cell chymase and eczema Lancet 1996; 348: 548-83.
10. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания М.: Трида-Х; 1999; 401.
11. Сергеев Ю.В., Зимин Ю.И., Резников Ю.П. Atopический дерматит. Особенности клинического течения и состояния иммунного статуса в зависимости от исходного уровня IgE сыворотки Вестник Дерматологии 1989; 3: 8-12.
12. Скрипкин Ю.К., Федоров С.Н., Адо В.А. Atopический синдром Вестник Дерматологии 1995; 2: 17.
13. Беренбейн Б.А. Зудящие дерматозы. М.; 1971; 6.
14. Пыцкий В.И. Atопия и астма физического усилия Intern J Immunorehabilitation 1997; 7: 83-7.
15. Hauser C., Wuethrich B., Matter L., et al. Staphylococcus aureus skin colonization in atopical dermatitis Dermatologia 1985; 170: 35-9.
16. Hanifin J.M., Homburger H.A. Staphylococcal colonization, infection and atopical dermatitis – association etiology. J Allergy Clin Immunol 1986; 78: 563-6.
17. Leung DYM., Harbeck R., Bina P., et al. Presence of IgE antibodies to staphylococcal toxins on the skin of patients with atopical dermatitis: Evidence for a new group of allergens. J Clin Invest 1993; 92: 1374-80.
18. Leyden J.E., Marples R.R., Kligmann A.M. Staphylococcus aureus in the lesions of atopical dermatitis. Br J Dermatol 1974; 90: 525-30.
19. Райт А., Бросто Дж., Мейл Д. Иммунология. Пер. с англ. Мир М.; 2000.
20. Bos J.D., Sillevius Smitt J.H. Atopical dermatitis EADI 1996; 7: 101-114.
21. Адо А.Д. Общая аллергология. М.: Медгиз; 1970; 3.
22. Shikakawa T., Enomoto T., Shimazu S., et al. The inverse association between tuberculin response and atopical disorder. Science Magazine; 1997; 275(5296): 77-9.
23. Sabina III. EAACI Newsletter 2001; 34.
24. Wahn U. PS.2. Epidermology EAACI Newsletter The EAACI Ann. Congr in Lisboa 2000.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Хлорированная вода уменьшает гигроскопичность кожи при atopическом дерматите

У некоторых пациентов, страдающих atopическим дерматитом, появление сухости кожи и обострение кожного процесса часто связаны с купанием в бассейнах и другими водными процедурами. Авторы оценили эффект остаточного хлора, содержащегося в водопроводной воде на функцию рогового слоя кожи у пациентов с atopическим дерматитом и определили наименьшую концентрацию хлора, оказывающую отрицательный эффект. Также авторами произведено исследование взаимосвязи между концентрацией свободного хлора в водопроводной воде и гигроскопичностью корнеального слоя кожи больных atopическим дерматитом. В это исследование было включено 20 пациентов с atopическим дерматитом и контрольная группа из 10 здоровых лиц. Степень гидратации рогового слоя кожи оценивалась корнеометром на сгибаемой поверхности предплечья до и после погружения в воду с температурой 40°C и концентрацией остаточного хлора 0,5, 1,0 и 2,0 мг/л на 10 мин при комнатной температуре и относительной влажности воздуха 55%. Гигроскопичность рогового слоя после погружения была вычислена интегралом степени гидратации, измеренной каждые 30 с в течение 10 мин. У пациентов с atopическим дерматитом средняя степень гидратации рогового слоя после погружения в воду с концентрацией остаточного хлора 1,0 и 2,0 мг/л была значительно ниже, чем в воде, содержащей менее 0,03 мг/л ($p < 0,05$). У здоровых лиц существенные различия наблюдались только между значением 2,0 мг/л и незначительной концентрацией остаточного хлора ($p < 0,05$). Гигроскопичность рогового слоя кожи у пациентов с atopическим дерматитом значительно уменьшалась при концентрации остаточного хлора выше 0,5 мг/л ($p < 0,01$), в то время как у здоровых субъектов – при 2 мг/л ($p < 0,01$). Эти результаты показывают, во-первых, что кожа пациентов с atopическим дерматитом более чувствительна к воздействию остаточного хлора, чем у здоровых лиц, во-вторых, что воздействие свободного остаточного хлора может играть роль в развитии и обострении atopического дерматита.

Источник: Seki T., Morimatsu S., Nagahori H., Morohashi M. J Dermatol 2003; 30(3): 196–202.