

Экзема - хроническое рецидивирующее заболевание кожи, возникающее в любом возрасте, характеризующееся полиморфизмом морфологических элементов сыпи. Экзема составляет 30-40% всех кожных заболеваний [16, 20]. «юный признак острой экземы - наличие многочисленных сгруппированных и быстро вскрывающихся с образованием серозных «колодцев» мелких пузырьков. Название данного дерматоза объясняется свойством экзематозных пузырьков, быстро вскрывающихся, подобно пузырькам кипящей воды (по-гречески *eczeo* - вскипать).

Термин «экзема» применяли еще во II веке до н. э., но только для обозначения различных остро возникающих дерматозов. Лишь в первой половине XVIII века Уиллен (1808), Бейтмен (1813), Рейе (1823) и другие ученые выделили экзему в отдельную нозологическую форму [16].

Экзема формируется в результате сложного комплекса эндогенных и экзогенных этиологических и патогенетических факторов. Поскольку преимущественное значение тех или иных эндогенных и экзогенных влияний остается спорным, принято считать экзему полиэтиологическим заболеванием [9, 16, 19, 26].

На разных этапах развития учения об экземе особое значение в этиологии и патогенезе заболевания придавали нервной системе (неврогенная теория), роли эндокринных желез, аллергическому состоянию организма (аллергическая теория), наследственным факторам. Следует признать, что этиология и даже патогенез экземы чрезвычайно сложны, не всегда одинаковы и во многих своих аспектах остаются неизученными [16, 20].

В последние годы большинство авторов считают, что экзематозный процесс развивается в результате комплексного воздействия нейроаллергических, эндокринных, обменных и экзогенных факторов [7, 16, 19]. Экзогенными раздражителями могут быть химические, биологические агенты, бактериальные аллергены, физические факторы, медикаменты, пищевые продукты, косметические средства [16]. К таким факторам относят, с одной стороны, местно (контактно) действующие через кожу вещества, приобретающие антигенные свойства. С другой стороны - антигенные детерминанты микробного фактора из очагов хронической инфекции могут формировать поливалентную сенсибилизацию организма. Важным фактором при этом является длительная персистенция (за счет снижения реакции элиминации) микробных агентов и их соединение с белками эпидермиса и дермы [16]. Нарушение микроциркуляции и транспортных процессов в коже способствует персистенции аллергенов. Состояние эпидермиса, особенно рогового слоя, выполняющего основную барьерную функцию, также играет важную роль при формировании патологических процессов в коже [9, 16].

Большую роль в патогенезе экземы и экземоподобных процессов играют иммунологические нарушения, в частности проявления вторичного иммунодефицита по Т-клеточному звену иммунитета [6, 7, 8, 9, 10, 19, 16, 20].

Выявлены в крови при активных клинических проявлениях экземы циркулирующие иммунные комплексы, а также повышенное содержание в патологически измененной коже и сыворотке крови таких медиаторов воспалительного процесса, как гистамин, ацетилхолин, простагландины [3, 6, 13, 16].

Все это позволяет трактовать воспаление при экземе как аллергическое, или иммунное, при котором выделяют иммунную и неспецифическую фазы. Качественные и количественные характеристики иммунной фазы воспаления отличают ее от неспецифической [12, 16, 18, 26]. Это можно иллюстрировать, с одной стороны, тем, что нарушения иммунологического гомеостаза у больных экземой в острую фазу наиболее выражены, с другой стороны, степень аллергизации и иммунологической перестройки, по-видимому, определяют клиническую форму течения экзематозного процесса: от минимальной при аллергическом дерматите, экзематиде до максимальной при различных клинических формах экземы, в том числе и в большей степени - при тенденции к распространению по площади поражения кожи (например, при универсальной экземе и экзематозной эритродермии) [12, 16, 20].

Таким образом, иммунная (аллергическая) реакция при экземе и экземоподобных процессах является первичной и определяет выраженность экзематозной аллергической реакции, зависящей от степени наследственного предрасположения, функциональных нарушений нервной системы, длительности существования и силы воздействия на кожу эндо- и экзогенных разрешающих факторов в форме достаточно длительного антигенного влияния [16, 20].

Вторая же фаза иммунного воспаления - неспецифическое воспаление, соответствующая в большей степени пролиферативной фазе воспалительного процесса в общем смысле, по нашему мнению, связана с особенностями соединительной ткани сосочкового слоя дермы конкретного субъекта и в значительной степени определяется ими. Клинически в это время экзематозный процесс трансформируется в хроническую стадию экземы с развитием лихенификации кожи [22].

На современном этапе развития учения об экземе основное значение придают патогенетической роли различных иммунных сдвигов, изменениям состояния простагландинов и циклических нуклеотидов. При изучении иммунного статуса больных экземой АА Кубанова [8, 9, 10] установила значительные нарушения клеточного иммунитета и неспецифических факторов защиты. При этом выявлены выраженные лимфоцитопения, снижение функциональной активности и содержание пула Т-лимфоцитов, резкое подавление функциональной активности Т-супрессоров и уменьшение количества Т-хелперов [8, 9, 10, 16, 18].

Выявлена зависимость показателей супрессорной функции Т-лимфоцитов и содержания Т-хелперов от НLA фенотипа, о чем свидетельствует снижение супрессорной функции и число Т-хелперов у больных экземой с марке-

рами HLA-B22 и C w1 [9].

При этом изменения иммунологической реактивности, имеющие место в патогенезе экземы, возможно, возникают в результате нарушений синтеза простагландинов в аденилатциклазной системе [9]. Циклические 3,5-АМФ и 3,5-ГМФ в организме регулируют воспалительные и иммунные реакции лейкоцитов. При этом 3,5-АМФ и 3,5-ГМФ в организме регулируют воспалительные и иммунные реакции лейкоцитов: 3,5-АМФ тормозит реакцию фагоцитоза, а также клеточный и гуморальный ответы на чужеродные антигены, а 3,5-ГМФ стимулирует эти процессы. Иммунологические функции Т- и В-лимфоцитов контролируются внутриклеточным соотношением 3,5-АМФ и 3,5-ГМФ. Установлен модулирующий эффект простагландинов на функцию различных иммунных систем в организме [13, 14]. Повышенный синтез простагландинов и нарушения в системе аденилатциклаз приводят к развитию воспалительных реакций кожи и являются одним из звеньев, приводящих к развитию и сохранению иммунологических расстройств и повышению аллергической реактивности [9, 16].

Одновременно с состоянием иммунной недостаточности у больных экземой констатируют функциональные изменения в деятельности ЦНС, в частности нарушение равновесия между деятельностью симпатических и парасимпатических отделов вегетативной нервной системы, изменения функционального состояния рецепторов кожи в виде диссоциации кожной чувствительности. Таким образом, угнетение иммунной реактивности у больных экземой развивается не изолированно, не только на основе генетической предрасположенности, но и в результате сложных нейроэндокринно-гуморальных сдвигов, изменяющих трофику тканей [16, 20].

Преобладание парасимпатических медиаторов в коже, гуморальная недостаточность гипофизарно-надпочечниковой системы приводят к резкому усилению проницаемости стенок сосудов и повышенной чувствительности гладкомышечных клеток, к действию эндо- и экзогенных разрешающих факторов, в том числе и бактериальных антигенов. Слабость иммунитета при наличии инфекционных антигенных раздражителей проявляется персистенцией микробных и бактериальных антигенов, формированием хронического рецидивирующего воспаления в эпидермисе и дерме. При этом возникают патологические иммунные комплексы, повреждающие собственные микроstructures и создающие аутоантигены, образующие аутоагрессивные антитела [16, 20].

Формированию гиперчувствительности немедленно-замедленного типа, проявляющейся экзематозными высыпаниями, способствуют очаги хронической инфекции, желудочно-кишечные расстройства, дисфункция печени, поджелудочной железы [16].

Выявленные у больных хроническими дерматозами изменения иммунитета позволили в качестве одного/г современных перспективных направлений [21] в лечении предложить иммунокорректирующую терапию с применением иммуномодуляторов [4, 5, 7, 11, 14-19, 23-25, 27-29], микроэлементов [2], плазмафереза [12], фитопрепаратов [1, 16], лазерного излучения [16].