

ращения. В 2 других случаях смерть наступила от массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Рассматривая результаты ЛХЭ и ОХЭ, заключаем, что ЛХЭ, несмотря на большую длительность по времени выполнения, в ближайшем послеоперационном периоде имеет предпочтение перед ОХЭ: незначительный болевой синдром и использование минимального количества анальгетиков; ранняя активизация больных и их реабилитация; сокращение пребывания больного в стационаре; косметический эффект (табл. 6).

Выводы. УЗИ рекомендуется как основной метод динамического контроля динамики воспалительных изменений в стенке желчного пузыря, на основании результатов которого должны приниматься тактические решения при ОХ. У лиц пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями ЛХЭ является операцией выбора при остром холецистите и должна выполняться при низких цифрах карбоксиперитонеума (8–10 мм. рт. ст.). Целесообразно выполнение ЛХЭ в срочном порядке, до формирования деструктивных изменений стенки желчного пузыря, как одну из мер профилактики интраоперационных осложнений, характер и количество которых не зависит от способа операции. Для их предотвращения необходимо знание вариантной анатомии протоковых и сосудистых образований печеночно-двенадцатиперстной связки и треугольника Калло.

Литература

1. Арутюнян Ю.А. и др. //Эндоскоп. Хир.– 2004.– №1.– С.4.
2. Кузнецов Н.А. и др. //Хир.– 2005.– №5.– С.35–40.
3. Малайчук В.И. и др. //Клин. геронтол.– 2004.– №2.– С.22.
4. Русанов В.П. Малоинвазивные технологии в хирургии калькулезного холецистита и его осложнений: Автореф. дис...-д-ра мед. наук.– М., 2003.– 32 с.
5. Суздальцев И.В. Диагностика и хирургическое лечение острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис...-д-ра мед. наук.– Краснодар, 2001.– 41с.
6. Тотиков В.З. и др. // Хир.– 2005.– №6.– С.20–23.
7. Шуркалин Б.К. и др. // Анналы хир. гепатол.– 2004.– Т.9, №1.– С.110–114.

УДК 616.24-005.98-085:612.11

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ЛЁГКИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕЙРОГЕННОМ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ

В.П. МИХАЙЛОВ, С.В. ПОПОВ, А.А. ШИПОВ*

Выделяют ряд клинических форм отёка лёгких: кардиогенный и некардиогенный отёк лёгких, острое повреждение лёгких, острый респираторный дистресс-синдром взрослых, нейрогенный отёк лёгких (НОЛ) [10]. Несмотря на большие достижения современной медицины, отек легких нередко приводит к смерти больного [1]. Частота возникновения НОЛ колеблется от 1–2% в случае травм мозга и эпилептикоподобных до 71% при церебральных геморрагиях, смертность составляет от 60 до 100% вне зависимости от этиологии [12]. Важная роль в патогенезе НОЛ принадлежит нарушениям липидного обмена в лёгких [3–5].

Бурному развитию НОЛ способствует резкое снижение сердечного выброса левым желудочком в ответ на мощную артериальную констрикцию, повышение системного артериального давления, общего периферического и лёгочного сосудистого сопротивления, спазм лёгочных вен и затруднение оттока по ним, повышение гидростатического давления в капиллярах [4]. В то же время известно, что наивысшие показатели системного артериального давления (детерминируемые отчасти и повышением общего периферического сосудистого сопротивления) сочетаются с повышением вязкости цельной крови за счёт увеличения вязкости плазмы, гематокрита, агрегации эритроцитов, высоким уровнем фибриногена и изменением соотношения альбумины/глобулины и альбумины/фибриноген, что в совокупности приводит к выраженному снижению кислородного транспортного потенциала крови [2]. Таким образом, повышение перифери-

ческого сосудистого сопротивления, являющееся одним из важных звеньев патогенеза НОЛ, зависит от возрастания сосудистого тонуса и реологических свойств крови. Но изменения последних при отёке лёгких, в том числе НОЛ, практически не изучались.

Цель – анализ роли нарушений реологических свойств крови в патогенезе НОЛ, их связь с изменениями степени гидратации и кровенаполнения лёгких, липидного обмена в паренхиме и поверхностно-активной фракции (ПАФ) лёгких.

Материалы и методы. Опыты поставлены на 20 беспородных половозрелых самцах крыс массой 180–210 г. С опытными животными работали по действующим «Международным рекомендациям по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» и «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных». Проведение исследования одобрено этическим комитетом ЯГМА. Все животные были в одинаковых условиях обитания и кормления (стандартный брикетированный корм). Оперативные вмешательства велись под местной анестезией новокаином.

Центрогенный отек лёгких вызывали субокципитальным внутригрудным введением 0,06 мл раствора аконитина в разведении 1:10³. Поскольку животные, как правило, погибают в течение первых 3–4 минут после инъекции аконитина, то в наших экспериментах аконитин вводился через 30 минут после внутривенной инфузии небольшой дозы (0,2 мг/кг) блокатора α -адренорецепторов дигидроэрготоксина, что позволило продлить жизнь животных до 60 минут [5].

Интенсивность отёка лёгких оценивалась по правому лёгкому по методике К. А. Gaag, L. D. Seager в модификации В.П. Михайлова (1991): вычислялись лёгочный коэффициент (ЛК, г/кг), сухой остаток (СО, %), индекс отёчной жидкости (ОЖ, г/кг) и прибавка кровенаполнения (ПК, г/кг). Левое лёгкое использовали для получения гомогената из ткани лёгких и поверхностно-активной фракции по методике А.А. Биркуна и др. (1981). После экстракции хлороформ-метанолом в хлороформных фракциях гомогената и поверхностно-активной фракции лёгкого определяли показатели липидного обмена: общие липиды (ЛИП) по Блюру в модификации Брагдон, общие фосфолипиды (ФОС) микрометодом D.E. Bowyer, J.P. King, общий холестерин (ХОЛ) по методу Либермана – Бурхарда в модификации Л.М. Лаврентьевой. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновых конъюгатов (ДК) ацилгидроперекисей и кетодиенов (КД) в смеси гептан-изопропанол-2. Содержание общих липидов выражали в мг/г сухой ткани лёгких, холестерин, фосфолипиды в ммоль/кг сухой ткани лёгких. Содержание диеновых конъюгатов и кетодиенов – в единицах оптической плотности на 1 мг липидов. Рассчитывали коэффициенты ХОЛ/ФОС, ХОЛ/ЛИП и ФОС/ЛИП для паренхимы лёгкого, ПАФ и целого лёгкого. Кровь животных забирали из сонной артерии. На капиллярном вискозиметре производили измерение вязкости цельной крови при напряжениях сдвига 1,21 Па (ВКВ), 0,61 Па (ВКС), 0,12 Па (ВКН), вязкость плазмы (ВП) при – 0,61 Па, а вязкость суспензии эритроцитов (ВС) при – 1,21 Па. Для численной оценки неньютоновских свойств крови использовали реологический коэффициент (РК), предложенный В.А. Шабановым (1972). Для исключения влияния объёмной показателя гематокрита на вязкость крови рассчитывали показатель структурной вязкости (СВ). На основе измерения вязкости крови при высоких и низких скоростях сдвига рассчитывали вискозиметрический индекс агрегации (ВИА). Косвенную оценку агрегации эритроцитов вели по скорости оседания эритроцитов гепаринизированной крови в капилляре Панченкова по методу А. Westergren [8].

На основании полученных данных методом компьютеризованного регрессионного анализа строили уравнение регрессии линейного типа в координатах: время по оси абсцисс, СОЭ – по оси ординат, причём СОЭ выражалась в миллиметрах, а время – в форме целых чисел, соответствующих количеству четвертей часа. Тангенс угла наклона полученной прямой (коэффициент наклона) являлся показателем скорости агрегации эритроцитов по СОЭ (АС). Визуальную оценку процесса агрегации эритроцитов производили по методу оптической микроскопии с видеорегистрацией и визуальным анализом изображения [6]. При регистрации рассчитывали степень агрегации (СА) как отношение числа агрегатов к количеству эритроцитов и средний размер агрегата (РА), равный среднему числу эритроцитов, приходящемуся на один агрегат. Деформируемость эритроцитов оценивалась по величине расчетного индекса их ригидности для цельной крови

* Ярославская ГМА, 150000 г. Ярославль, ул. Революционная, 5

(ТкК) и суспензии (ТкС) [13]. Гематокрит (Ht) в исследуемых пробах крови определяли на спиральной центрифуге ЦС-1. Концентрацию гемоглобина в цельной крови определяли цианметгемоглобиновым методом по стандартной методике с использованием готового набора реактивов фирмы «Агат». Среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (СКГЭ, г%) рассчитывали для каждой пробы на основании полученной концентрации гемоглобина и гематокритного показателя. Для того, чтобы более детально оценить вклад различных факторов в изменение деформируемости эритроцитов, рассчитывался показатель вязкости гемоглобина в эритроците (ВГЭ) по формуле, предложенной P.D. Ross и A.P. Minton (1977). Концентрация общего белка (ОБ) плазмы крови определялась классическим биуретовым методом, концентрация альбумина (Альб) – по реакции с бромкрезоловым зеленым с использованием готовых наборов реактивов фирмы «Агат». Концентрация глобулинов (Г) рассчитывалась как разность концентраций общего белка и альбуминов. Для оценки содержания фибриногена (Ф) в плазме использовали суховоздушный метод, предложенный Г.А. Рутбергом, в модификации Л.Г. Зайцева (2000). Рассчитывали альбумино-глобулиновое (А/Г) и альбумино-фибриногеновое (А/Ф) соотношения с целью оценки вклада фибриногена и альбуминов в процесс агрегации эритроцитов. Определение циркулирующих эндотелиальных клеток (Э) производили по методике J. Hladovec (1978). Оценка эффективности доставки кислорода в ткани осуществлялась по индексу Т, предложенному J.F. Brun et al. (1995). Обработка полученных данных проводилась на IBM PC в операционной системе Debian GNU/Linux 4.0 с использованием свободно распространяемых пакетов прикладных программ OpenOffice.org® 2.0 (Sun Microsystems®, Inc.), Advanced Grapher® 2.11 (Alentum Software®, Inc.). Статобработка включала оценку достоверности различий средних с использованием t-критерия Стьюдента и корреляционный анализ. Распределение данных отвечало критериям нормального распределения.

Результаты. На проницаемость мембран для воды и неэлектролитов оказывает влияние не только содержание холестерина в них, но и его процентное соотношение к фосфолипидам [7]. По нашим данным (табл.), повреждение аэро-гематического барьера (АГБ) при развитии НОЛ сопровождается возникновением диспропорции между основными компонентами липидного обмена в паренхиме лёгких и в ПАФ (в ткани легких преимущественно снижается содержание холестерина, в ПАФ – фосфолипидов, коэффициент ХОЛ/ФОС в паренхиме лёгких снижается, в ПАФ – повышается). Повреждение липидной структуры АГБ взаимосвязано с накоплением отёчной жидкости в лёгких, что подтверждается тесными корреляционными связями коэффициентов ХОЛ/ФОС и СО ($r=0,89$), ХОЛ/ФОС и ОЖ ($r=-0,96$). С другой стороны, гипергидратация лёгких сопровождается интенсификацией процессов ПОЛ в мембранах: концентрация ДК при развитии НОЛ возрастает на 136% ($p<0,001$), КД – на 166% ($p<0,001$).

Гипергидратация лёгочной ткани при развитии НОЛ идет с переходом воды, белков и электролитов из кровеносного русла сначала в интерстициальное, а затем – в альвеолярное пространства лёгких, при этом развивается гемоконцентрация, что подтверждается ростом Ht на 52,7% ($p<0,001$), наличием корреляционных связей между Ht и ОЖ ($r=0,87$), между Ht и СО ($r=-0,74$) и обуславливает снижение кислородтранспортной функции крови на 15,1% ($p<0,002$). Интенсивность гемоконцентрации определяется гипергидратацией лёгких, зависящей от нарушения соотношения основных липидных компонентов в паренхиме лёгких

(корреляция между ХОЛ/ФОС и Ht $r=-0,75$) и активации процессов ПОЛ (корреляция Ht с уровнем ДК $r=0,71$, с КД $r=0,64$).

При развитии НОЛ выявлен рост ВКВ за счёт увеличения ВП ($r=0,74$) и гематокрита ($r=0,88$). Усиление влияния внешнедеформирующих факторов способствует компенсаторному повышению деформируемости эритроцитов, при этом ВГЭ не изменяется. При исключении влияния внешнедеформирующих факторов (в буферной суспензии эритроцитов со стандартным гематокритом) выявляется рост жёсткости мембран эритроцитов, обусловленное усилением процессов ПОЛ в их мембранах, что подтверждается наличием прямой корреляционной связи между концентрацией ДК в паренхиме лёгких и ТкС ($r=0,89$).

Ранее в нашей лаборатории на модели ОЛ, вызванного введением питуитрина Р, получены аналогичные данные: содержание ДК в мембранах эритроцитов возрастает на 51%, что является признаком разрушения липидной фазы мембран эритроцитов [9].

Возрастание ВКН обусловлено увеличением ВП ($r=0,81$) и агрегации эритроцитов (корреляция со СА $r=0,89$) вследствие повышения уровня глобулинов в плазме ($r=0,86$) снижения альбумино-глобулинового ($r=-0,82$) соотношения и, возможно, возрастания гематокрита, при этом размеры агрегатов увеличиваются на 46,2% ($p<0,001$).

Таблица

Основные компоненты липидного обмена

	Интактные n=10	Аконитин n=10	Показатель	Интактные n=10	Аконитин n=10	Показатель	Интактные n=10	Аконитин n=10
Показатели гидратации и кровенаполнения			Процентные соотношения липидных фракций в паренхиме лёгкого			Показатели агрегации эритроцитов, деформационных свойств эритроцитов		
ЛК	4,23±0,10	13,80±0,30*	ХОЛ/ФОС	1,00±0,01	0,85±0,01*	АС	1,06±0,10	3,79±0,27*
СО	20,39±0,08	12,90±0,25*	ХОЛ/ЛИП	1,00±0,02	0,74±0,01*	ВИА	2,92±0,02	4,36±0,05*
ОЖ	0,00±0,02	5,07±0,21*	ФОС/ЛИП	1,00±0,02	0,87±0,01*	СА	0,40±0,04	0,77±0,01*
ПК	0,00±0,10	4,50±0,23*	Показатели липидного обмена в ПАФ			РА	5,86 ± 0,19	8,57 ± 0,20*
Показатели липидного обмена в лёгком			ЛИП	46,62±2,16	22,83±0,48*	ВС	3,32±0,12	8,96 ± 0,08*
ЛИП	181,89±5,14	117,26±1,21*	ХОЛ	4,19±0,08	1,81±0,04*	ТкК	0,71±0,01	0,63±0,01*
ХОЛ	60,17±1,24	30,90±0,53*	ФОС	47,90±1,42	14,37±0,36*	ТкС	0,83±0,03	1,38±0,004*
ФОС	298,74±7,75	166,85±0,95*	ДК	0,50±0,02	0,75±0,02*	Показатели белкового состава плазмы крови		
ДК	0,77±0,02	1,38±0,02*	КД	0,22±0,02	0,40±0,01*	ОБ	61,97±0,49	84,31±0,56*
КД	0,35±0,02	0,76±0,02*	Процентные соотношения липидных фракций в ПАФ			Альб	35,81 ± 0,26	42,58±0,36*
Процентные соотношения липидных фракций в лёгком			ХОЛ/ФОС	1,00 ± 0,04	1,43 ± 0,03*	Г	26,17 ± 0,34	41,74±0,41*
ХОЛ/ФОС	1,00±0,01	0,92±0,01*	ХОЛ/ЛИП	1,00±0,05	0,87±0,00*	Ф	3,58±0,04	2,20 ± 0,04*
ХОЛ/ЛИП	1,00±0,02	0,79±0,01*	ФОС/ЛИП	1,00±0,06	0,60±0,01*	А/Г	1,37±0,02	1,02 ± 0,01*
ФОС/ЛИП	1,00±0,02	0,86±0,01*	Показатели вязкости цельной крови и плазмы			А/Ф	10,03 ± 0,11	19,43±0,37*
Показатели липидного обмена в паренхиме лёгких			ВКВ	4,53±0,14	8,10±0,07*	Изменения гематологических показателей и количества циркулирующих эндотелиальных клеток в крови		
ЛИП	135,27±3,90	94,43±1,26*	ВКС	6,38±0,19	14,50±0,13*	Нст	40,4±0,72	61,7±0,69*
ХОЛ	55,98±1,15	29,09±0,51*	ВКН	17,75±0,52	43,43±0,35*	Нб	138,7±1,97	210,0±2,50*
ФОС	250,84±7,61	152,48±0,93*	ВП	1,96±0,06	2,35±0,05*	ВГЭ	11,3±1,42	10,1±0,65
ДК	0,27±0,01	0,63±0,03*	РК	3,92±0,02	5,36±0,05*	ЦЭК	4,20±0,42	20,8±0,79*
КД	0,14±0,03	0,37±0,02*	СВ	2,93±0,05	2,95±0,04	Т	8,99±0,31	7,63±0,03*

В целом проявления неньютоновских свойств у крови при развитии НОЛ усиливаются на 36,9% ($p<0,001$).

Развитие НОЛ сопровождалось усилением процесса слушивания сосудистого эндотелия: количество циркулирующих эндотелиальных клеток возросло на 395% ($p<0,001$). Уровень циркулирующих эндотелиоцитов тесно взаимосвязан как с концентрацией фибриногена ($r=0,73$), так и с прибавкой кровенаполнения лёгких ($r=0,88$). Данный белок плазмы, по-видимому, используется организмом для ограничения экстравазации плазмы через повреждённый эндотелий в паренхиму лёгкого посредством образования выстилки на участке внутренней поверхности сосуда, лишённой эндотелиоцитов. Установлено, что именно повышенное кровенаполнение лимитирует продолжительность жизни животных при НОЛ [4, 5], однако вычисление этого показателя в живом организме требует дополнительного аппаратного обеспечения, поэтому определения концентрации фибриногена и уровня циркулирующих эндотелиоцитов, доступные в большинстве клинических лабораторий, могут иметь значение потенциальных косвенных маркеров повышенного кровенаполнения лёгких и использоваться в прогностических целях.

Выводы. Повышение проницаемости лёгочных мембран в патогенезе НОЛ сочетается с формированием диспропорции основных липидных компонентов мембран паренхимы лёгких, степень выраженности нарушений липидного обмена в ткани

лёгких, в том числе активация процессов ПОЛ, тесно связана с гидратацией ткани лёгких, выраженность гемокоцентрации находится в связи с дисбалансом основных продуктов липидного обмена в паренхиме лёгкого; выявлено увеличение вязкости крови, при этом ведущая роль принадлежит повышению гематокрита, что наряду с изменением белкового спектра плазмы, способствует усилению агрегации и компенсируется повышением деформируемости эритроцитов в цельной крови; нарушения реологических свойств крови идут с ухудшением доставки кислорода кровью на периферию; развитие НОЛ сопровождается повышением содержания десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови; Уровни фибриногена и циркулирующих эндотелиоцитов – потенциально валидные маркеры для оценки повышенного кровенаполнения лёгких при развитии НОЛ.

Литература

1. Власенко А.В. и др. // Вестн. инт. тер.– 2001.– №2.– С.31.
2. Зайцев Л.Г. Комплексный анализ гемореологических профилей у мужчин и женщин при разных функциональных состояниях организма: Автореф. Дис... д. б. н.– М., 2000.– 35 с.
3. Минасян Н.М. Влияние дегидратации, гипербарической оксигенации, их сочетанного воздействия на состояние липидного обмена и развитие нейрогенного отёка лёгких: Дис... канд. мед. наук.– Ярославль, 2003.– 165 с.
4. Михайлов В.П. Патогенез отека легких.– Ярославль, 2002.– 43 с.
5. Михайлов В.П. Эффекторные механизмы нейрогенного отека легких: Автореф. дис... докт. мед. наук.– М., 1991.– 26 с.
6. Муравьев А.В. и др. // Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике.– СПб, 2003.– С. 78–80.
7. Сергеев П.В., Шимановский И.П. Рецепторы.– М.: Медицина, 1987.– 397 с.
8. Тихомирова И.А. Роль экстрацеллюлярных, мембранных и внутриклеточных факторов в процессе агрегации эритроцитов: Дис... докт. биол. наук.– Ярославль, 2006.– 297 с.
9. Фафурина М.Л. // Кардиология.– 1991.– № 5.– С. 75–77.
10. Чучалин А.Г. // Тер. архив.– 2006.– № 3.– С. 5–13.
11. Шабанов В.А. О нарушениях периферического кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда по данным микроскопии сосудов конъюнктивы глазного яблока и реологии крови: Автореф. Дис...канд. мед. наук.– Горький, 1972.– 23 с.
12. Brambrink A., Dick W. // Anaesthes.– 1997.– Vol.46, №11.– P.953–963.
13. Brun J. et al. // Clin. Hemorheol.– 1995.– № 15(1)– P. 13.
14. Hladovec J. // Physiol. Bohemoslov.–1978.–Vol.27.– P. 140.
15. Ross P.D., Minton A.P. // Biochem. and Biophys. Res.– 1977.– Vol. 76.– № 4.– P. 971–976.

УДК 616-053.36-612.017.1:616.5

ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЙ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА КОЖИ И ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ

З.А. ЦОРАЕВА*

За последние десятилетия аллергические заболевания получили необычайно широкое распространение, 30–40% населения земного шара страдает аллергией. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости аллергией среди детей, а также появление тяжелых, нетипичных форм аллергических заболеваний, торпидных к традиционным видам терапии. Показано, что заболеваемость atopическим дерматитом (АтД) среди детей достигает 12–16% [7–8]. Согласно данным официальной статистики, в России atopический дерматит диагностирован впервые у 240–250 человек на 100 тыс. обследованного населения [1–2, 4].

Развитие аллергического воспаления при АтД связывают с нарушением баланса лимфоцитов хелперов Th1/Th2-типа в иммунном ответе [7–8]. По современным представлениям о патогенезе АтД, значимое место в функционировании иммунной системы отводится показателям клеточного звена иммунитета – Т-клеткам с хелперной активностью, продуцирующим цитокины

разнонаправленного действия [3]. Именно цитокинам, т.е. растворимым медиаторам, придается значение в регуляции иммунного ответа при АтД. Изменения в системе цитокинов отражают дисбаланс в различных популяциях иммунной системы [5–8].

Недостаточно внимания до сих пор было уделено состоянию местного иммунитета кожи. Взаимосвязь гуморального и клеточного иммунитета с местным иммунитетом отражена в литературе скудно. Неустановленны корреляции между нарушениями в местном и системном иммунитете, именно поэтому тактика лечения направлена только на одно звено иммунной системы. И на сегодняшний день этот вопрос остается открытым. АтД следует относить не к значительным заболеваниям кожи, а к потенциально серьезным расстройствам, ведущим к персональным, социальным и финансовым последствиям, как для семьи больного, так и для общества в целом.

Цель исследования – анализ характера нарушений местного иммунитета кожи и установить роль интерлейкинов 1-β, 6, 8, фактора некроза опухоли-α, γ-интерферона в формировании различных клинических форм АтД у детей.

Материалы и методы. Наблюдение за больными с atopическим дерматитом проводилось в течение 2002–2006 г. на базе отделения пульмонологии и аллергологии Республиканской детской клинической больницы РСО-Алания г. Владикавказа. Под наблюдением находилось 108 детей с atopическим дерматитом, в возрасте от 6 месяцев до 14 лет. Среди них было 58 мальчиков и 50 девочек. Все дети с АтД были разделены на 2 группы: IgE-ассоциированный АтД (n=64) и не-IgE-ассоциированный АтД (n=44). Распределение обследованных больных по нозологической форме, полу и возрасту отражено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение детей по нозологической форме, возрасту и полу

Форма	Итого	Мальчики			Σ
		6 мес-2 г. 1м.	2г1 -10 лет	10 л. 1м – 14 лет	
не-IgE-ассоциированный	44	10	4	8	22
IgE-ассоциированный	64	14	12	10	36
Итого:	108	24	16	18	58
Девочки					
не-IgE-ассоциированный		8	5	9	22
IgE-ассоциированный		11	7	10	28
Итого:		19	12	19	50

Диагноз АтД ставился на основании клинической картины заболевания в соответствии с диагностическими критериями, предложенными Hanifin J.M., Rajka G. в 1980 г. и дополненными Hanifin J.M., Cooper K.D. в 1986 году. Учитывая значительные сложности в объективизации оценки тяжести atopического дерматита, мы использовали бальную шкалу степени тяжести – SCORAD (scoring atopic dermatitis - шкала АтД), которая была предложена в 1994 году Европейской рабочей группой по АтД. Степень тяжести определяли в период обострения, на момент поступления в отделение. Распространенность и тяжесть течения АтД оценивалась согласно рекомендации Российского национального согласительного документа по АтД «Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей» (2002). Среди обследованных нами больных АтД легкая степень была определена у 35% (38 детей) 1–2 обострения в год, продолжительность ремиссии от 6–8 месяцев. Среднетяжелое течение заболевания (частота обострений 3–4 раза в год, длительность ремиссии 2–3 месяца) отмечалось у 54% (58 детей) и тяжелое течение у 11% (12 детей), не менее 5 обострений в течение последнего года при непродолжительной ремиссии в 1–2 месяца или персистирующее течение заболевания. С учетом площади поражения кожных покровов выделяли ограниченный (n=18; 16,68%), распространенный (n=53; 49,0%) и диффузный (n=37; 34,32%) АтД. В качестве контрольной группы было обследовано 20 практически здоровых детей, в возрасте от 2 до 14 лет, у которых в анамнезе не было указаний на аллергические проявления и отсутствовала наследственная отягощенность.

Для изучения местного иммунитета кожи был использован метод «кожного окна» по методике Rebeck J, Crowley (1955). Нами была использована методика постановки «кожного окна» в модификации Климова В.В. На скарифицированную кожу устанавливалась силиконовая камера, емкостью 1,0 мл с физиологическим раствором. Камеру устанавливали на 18 часов. В экссудат

* Северо-Осетинская ГМА. Кафедра педиатрии ФПДО