

Л.С. Бакумцева¹, И.Н. Пермякова², Л.В. Заклякова²

РОЛЬ ТРОПОНИНА I И БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, В ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

¹ФГУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздравсоцразвития России,
г. Астрахань

²ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В настоящее время способ определения сердечных тропонинов является стандартом диагностики острого инфаркта миокарда. Определение уровня тропонинов информативно и при «неинфарктных» повреждениях сердечной мышцы. Уровень сердечных тропонинов в сыворотке крови позволяет прогнозировать исход при таких состояниях как нестабильная стенокардия, аутоиммунный миокардит, ХСН. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК), чувствительный маркер повреждения миокарда. Он одним из первых маркеров повреждения высвобождается в кровоток. Диагностический уровень сБСЖК достигается через 2-3 часа. Определение БСЖК при повреждении миокарда по предсказующей ценности превосходит определение тропонинов.

Ключевые слова: тропонин I, сердечный белок, связывающий жирные кислоты, инфаркт миокарда, миокардит.

L.S. Bakumsceva, I.N. Permyakova, L.V. Zaklyakova

THE ROLE OF TROPONIN I AND PROTEIN CONNECTING FAT ACIDS IN DIAGNOSTICS OF CARDIOVASCULAR DISEASES

At present the way of definition of cardiac troponin is considered to be the standard in diagnostics of acute myocardial infarction. The definition of troponin level has the informative value even in the cases of “non-infarction” damages of cardiac muscle. The level of cardiac troponin in blood serum helps to make prognosis in such cases as unstable angina pectoris, autoimmune myocarditis, chronic cardiac insufficiency (CCI). Cardiac protein connecting fat acids (cPCFA) is the sensitive marker of myocardial damage. It is one of the first markers of damage being free to blood stream. The diagnostic level of cPCFA may be reached in 2-3 hours. The definition of PCFA in case of myocardial damage according to necessary value should be higher to define the troponin.

Key words: troponin I, cardiac protein, connecting fat acids, myocardial infarction, myocarditis.

Повышение уровня кардиальных ферментов в сыворотке крови является важным диагностическим критерием повреждения миокарда. Традиционно рассматриваемые сердечные маркеры – креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция КФК, аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа имеют ряд свойств, ограничивающих их использование: короткое диагностическое окно, ограниченная чувствительность, низкая специфичность, т. к. эти же ферменты вырабатываются и в скелетной мускулатуре. К вопросу о прогностической значимости сердечных тропонинов у больных с хронической сердечной недостаточностью [2].

В конце 80-х годов в клинической биохимии произошло событие, которое, без сомнения, могло быть отнесено к сенсационному – в крови больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) были обнаружены сократительные белки – тропонины (Тн), которые, как позже выяснилось, оказались практически абсолютно специфичными для миокардиальной ткани [4].

С тех пор по проблеме диагностической значимости ТнI и ТнТ, а также по методическим проблемам их определения в сыворотке крови опубликовано огромное количество работ. В настоящее время эти маркеры являются основными для современного диагностического поиска ведущих медицинских центров и используются в диагностике и оценке не только ОИМ, но и при «неинфарктных» повреждениях сердечной мышцы [26].

В клинике широко используется определение компонентов тропонинового комплекса кардиомиоцитов – тропонинов Т и I. Их появление в кровотоке позволяет выявить минимальное поражение миокарда, что сделало их стандартом диагностики инфаркта миокарда [22, 24, 25, 26].

Тропониновый комплекс состоит из трех субъединиц – тропонинов I, Т и С. Эти белки расположены на миофибриллах сердечной и скелетной мускулатуры и играют ключевую роль в кальций-зависимой регуляции мышечного сокращения. Тропонин Т, ответственный за связывание тропонинового комплекса с тропомиозином, существует в виде трех изоформ: тропонин Т быстрого и медленного сокращения скелетной мускулатуры и сердечный тропонин Т. Сердечная изоформа тропонина Т кодируется отдельным геном, что обеспечивает его уникальную аминокислотную последовательность. Тропонин I препятствует сокращению в отсутствие ионов кальция, подавляя активность актомиозинового комплекса. Тропонин I также имеет три изоформы, аналогичные таковым у тропонина Т. В свою очередь, тропонин С регулирует активацию тонких филаментов во время сокращения. Он связывает ионы кальция, устраняя, таким образом, подавляющее действие тропонина I на ак-

тиномиозиновый комплекс [8]. Тропонин С не имеет кардиоспецифической изоформы и поэтому не может использоваться для диагностики повреждения миокарда [18].

Большая часть тропонинов Т и I входит в состав контрактильного аппарата и высвобождается в результате его ферментативного разрушения. Существует также цитозольный пул несвязанных тропонинов, которые высвобождаются остро, подобно другим цитозольным ферментам, таким, как КФК. В цитоплазме содержится 6-8% тропонина Т и 8% тропонина I [24, 25]. Высвобождение сердечных тропонинов при повреждении миокарда осуществляется за счет двух механизмов. При обратимом повреждении нарушается целостность мембраны миокардиоцитов, что ведет к высвобождению тропонинов, содержащихся в цитозоле [8, 22]. Когда повреждение становится необратимым, внутриклеточный ацидоз и активация протеолитических ферментов приводят к разрушению контрактильного аппарата с последующим высвобождением связанных тропонинов [15].

У здоровых людей тропонины в крови не обнаруживаются. Ишемия, не сопровождающаяся гибелью кардиомиоцитов, не приводит к повышению уровня тропонинов. При развитии некроза миокарда тропонины поступают в кровоток и определяются в венозной крови спустя 4-5 часов, достигая максимальных концентраций в первые 12-24 часа от начала некроза сердечной мышцы [8, 19, 20, 22].

Степень повышения в периферическом кровотоке тропонинов прямо пропорциональна размерам очагов некроза. От размера очага некроза сердечной мышцы напрямую зависит риск смерти от инфаркта. У больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST раннее повышение тропонинов ассоциировалось с увеличением 30-ти дневной летальности в 3 раза по сравнению с больными, у которых при поступлении уровень тропонинов не был повышен [9, 21].

Интерпретация результатов изменений в сывороточной концентрации ТnI и ТnT вышла за рамки их диагностического рассмотрения при ОИМ, фактически изменив многие привычные представления кардиологов о патогенезе и клиническом проявлении ИБС и ряда других сердечно-сосудистых заболеваний, повреждений миокарда при некоторых «некардиальных» состояниях и заболеваниях [4].

При нестабильной стенокардии прослеживается корреляция между содержанием в крови сердечных тропонинов с неблагоприятным течением заболевания. В настоящее время считается, что их появление в кровотоке может быть связано с наличием осложненной атеросклеротической бляшки и свидетельствует об активно идущих процессах тромбообразования на ее поверхности [10, 19].

В диагностике аутоиммунных миокардитов широко используются тесты на тропонины и соответствующие антитропоновые антитела, причем, количественная иммунодетекция сывороточных тропонинов представляет собой чувствительный и надежный способ верификации масштабов повреждения кардиомиоцитов у пациентов с подозрением на аутоиммунный миокардит. Надежность и информативность такого метода тем выше, чем на более ранних или предранних (латентных или бессимптомных) стадиях заболевания применяется данный подход.

Повышенные уровни сывороточных тропонинов имеют также прогностическое значение для оценки течения аутоиммунного миокардита. Работы, содержащие серьезную доказательную базу, посвящены обнаружению коррелятивных взаимосвязей между гистологическими и серологическими сдвигами и уровнями различных молекулярных форм тропонинов и соответствующих аутоантител у пациентов с миокардитом [23]. Исключительная оценка методу иммуноферментного анализа (ИФА) в серодиагностике сывороточных тропонинов у лиц с предранними признаками миокардита дана в работе Lang K. с соавторами, где доказана клиническая значимость вышеуказанных маркеров для верификации минимальных объемов поражения сердечной мышцы [18].

Сердечные тропонины обладают рядом отличительных особенностей, которые делают их более ценными в диагностике повреждений миокарда [2]. В последнее время большое внимание уделяется определению уровней циркулирующих тропонинов для определения прогноза у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). В некоторых исследованиях, показано, что уровни циркулирующих кардиоспецифических ферментов (тропонин Т и МВ-КФК) у пациентов с ХСН достоверно выше, чем у здоровых людей. Достоверные различия между концентрациями циркулирующих тропонинов Т и I были выявлены также между пациентами с ХСН, имевшими фракцию сердечного выброса >45% и <45% [13].

Наивысшие абсолютные уровни тропонина Т определялись у пациентов с идиопатической дилатационной кардиомиопатией. Был сделан вывод о том, что не столько ишемия миокарда, сколько дилатация левого желудочка и его ремоделирование в сочетании с токсическим действием на кардиомиоциты нейрогуморальных факторов приводят к гибели кардиомиоцитов [13].

У больных тяжелой ХСН тропонин I оказался главным предиктором неблагоприятного прогноза в ближайшие три месяца от момента начала исследования [15]. В ряде других работ авторами также показана прогностическая значимость уровня сердечных тропонинов I и Т у больных ХСН [11, 16, 20, 24]. У пациентов с ишемической этиологией ХСН причиной тому могут быть повторные эпизоды ишемии миокарда, однако уровень тропонинов повышается и у больных ХСН, развившейся вследствие иных причин. В ряде экспериментальных моделей сердечной недостаточности было продемонстрировано, что при ХСН происходит нарушение коронарной микроциркуляции и субэндокардиальной перфузии, следствием которых является апоптоз кардиомиоцитов на фоне ремоделированного левого желудочка [2].

Относительно новый биомаркер, предложенный для раннего выявления некроза миокарда в конце 80-х – начале 90-х годов прошлого века – сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) за счет своего низкого молекулярного веса – 15 кДа, свободного расположения в цитоплазме кардиомиоцита, особенностей

распределения в организме (основная часть содержится в миокарде). Сердечный белок, связывающий жирные кислоты обладает кинетикой освобождения в кровь, сходной с кинетикой миоглобина, однако является более специфичным маркером [11, 12, 13,].

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) зарекомендовал себя как перспективный и чувствительный маркер повреждения миокарда. Он одним из первых маркеров повреждения миокарда высвобождается в кровь [12, 17].

Исследования Glatz J. в 1994 показали, что сБСЖК высоко специфичен в отношении повреждения миокарда и концентрация сБСЖК достигает диагностически значимого уровня в сыворотке крови больного острым ИМ уже через 2-3 часа после начала заболевания. Клиренс сБСЖК подобен клиренсу миоглобина. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, в основном выводится из организма почками. Этот маркер определялся в моче больных инфарктом миокарда ранее, чем через 2 часа после начала боли, и к 36-му часу выделение его из некротизированного миокарда прекращалось [13, 15]. В 2007 году Общество Клинической Лабораторной Биохимической Медицинской Практики США включило сБСЖК в перечень рекомендованных биомаркеров некроза миокарда [7].

Выявлено, что у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST на ЭКГ, подвергшихся тромболитической терапии тканевыми активаторами плазминогена, происходит более раннее повышение содержания в крови сБСЖК в сравнении с ТнI и особенно с общей КФК. Диагностически значимое повышение концентрации сБСЖК в отличие от ТнI и КФК в первые часы после начала заболевания отмечено у большинства обследованных больных и составляет (82,4%). Кроме этого, в данном исследовании показано, что и через 48 часов количество больных с диагностически значимым повышением уровня сБСЖК в сыворотке крови оставалось большим [6].

Исследован уровень повышения сБСЖК и тропонина I у больных с нестабильной стенокардией при оценке риска осложнений, связанных с возобновлением ишемии миокарда в период госпитализации. Установлено, что раннее определение концентрации сБСЖК по предсказующей способности превосходит определение концентрации ТнI. При нестабильной стенокардии объем повреждения миокарда значительно меньше, чем при инфаркте миокарда, и количество сБСЖК, попадающего в кровь, небольшое, поэтому он может значительно быстрее исчезать из кровотока [5].

Повышение сБСЖК связано с неблагоприятным прогнозом у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Кроме того, это повышение было мощным независимым предиктором осложнений. Этот факт был подтвержден в крупных исследованиях спустя несколько лет O'Donoghue с соавторами [20].

Имеются сообщения о том, что значительное повышение концентрации сердечного БСЖК в первые часы ОИМ ассоциируется с более выраженной степенью тяжести острой сердечной недостаточности и существенным угнетением глобальной сократительной функции левого желудочка, выявленным на 3-ей неделе ОИМ. Неблагоприятное течение процессов постинфарктного ремоделирования левого желудочка с последующим формированием хронической сердечной недостаточности. Диагностически значимое повышение в плазме крови концентрации сБСЖК было зарегистрировано через $3,6 \pm 2,0$ ч от начала острого инфаркта миокарда, тогда как на 3-и сутки ОИМ она не превышала нормальных значений. Кроме этого, сБСЖК определенным образом характеризует размер инфаркта миокарда, поскольку сократительная функция левого желудочка и его ремоделирование после инфаркта миокарда тесно связаны с объемом поражения миокарда [3].

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты является достоверно специфичным маркером для определения объема повреждения миокарда при радиочастотной абляции. Исходно высокий уровень сБСЖК у пациентов с хроническими формами аритмии может говорить о повреждении мембраны кардиомиоцита или гибели отдельных клеток с развитием аритмогенной дисплазии. Имеется исследование по определению уровня сБСЖК у больных различными нарушениями ритма сердца. Наиболее высокий уровень сБСЖК определялся у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Повышение сБСЖК выше верхней границы нормы (20 нг/мл) отмечалось у 77% больных с различными формами фибрилляции предсердий. При других нарушениях ритма, например, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта повышение данного белка отмечалось в 16,7%. При узловой атриовентрикулярной тахикардии повышенные значения относительно верхней границы нормы отмечались у 14,3% пациентов [1].

Goto Y. (2004) исследовал уровень сБСЖК при кардиомиопатиях, выявив повышение уровня маркера при развернутых клинических проявлениях [14].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баталов Р.Е., Суслова Т.Е., Кологривова И.В. [и др.]. Уровень белка, связывающего жирные кислоты и концентрация антител к миокарду у пациентов с нарушениями ритма сердца // Вестник аритмологии. – 2008. – № 50. – С. 21-24.
2. Напалков Д.А., Сулимов В.А., Головенко Е.Н. К вопросу о прогностической значимости уровня сердечных тропонинов у больных хронической сердечной недостаточностью // Лечащий врач. – 2009. – № 2. – С. 14-16.
3. Рябов В.В., Суслова Т.Е., Марков В.А. Определение белка, связывающего жирные кислоты, в диагностике острого инфаркта миокарда // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 3 (117). – С. 26-29.

4. Сапрыгин Д.Б., Романов М.Ю. Значение тропонинов (I, T) в оценке риска и прогноза острого коронарного синдрома // *Лабораторная медицина* – 2002. – № 5. – С. 14-18.
5. Трифонов И.Р., Катруха А.Г., Явелов И.С. Нестабильная стенокардия: сравнительное изучение прогностической значимости сердечного тропонина I и белка, связывающего жирные кислоты // *Кардиология*. – 1999. – № 9. – С. 41-47.
6. Трифонов И.Р., Катруха А.Г., Явелов И.С. [и др.]. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: белок, связывающий жирные кислоты, и сердечный тропонин I у больных, подвергшихся тромболитической терапии // *Кардиология*. – 2000. – Т. 88. – С. 26-33.
7. Трифонов И.Р. Характеристика сердечного белка, связывающего жирные кислоты, как маркера некроза миокарда в часто встречающихся клинических ситуациях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2009. – 47 с.
8. Шалаев С.В., Петрик Е.С., Староверов И.И. Тропонины в кардиологической практике. Пособие для врачей. – Тюмень, 2001. – 18 с.
9. Швец О.И., Мазур Н.А., Танхилевич Б.М. [и др.]. Сердечный тропонин I у больных инфарктом миокарда, динамика его содержания в крови и связь с объемами поражения // *Кардиология*. – 1999. – № 9. – С. 53-56.
10. Coudrey L., Holmvang I. [et al.]. The Troponins // *Arch. Int. Med.* – 1998. – № 158. – P. 1173-1180.
11. Glatz J.F., van Bilsen, R.J. Release of fatty acid-binding protein from isolated rat heart subjected to ischemia and reperfusion or to the calcium paradox // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1988. – Vol. 961, № 1. – P. 148-152.
12. Glatz J., van der Voort D., Hermens W.T. Fatty Acid-binding protein as the Earliest Available Plasma Marker of Acute Myocardial Injury // *Journal of Clinical Ligand Assay.* – 2002. – Vol. 25. – P. 167-177.
13. Glatz J., Kleine A.H. [et al.]. Fatty-acid binding protein as a plasma marker for the estimation infarct size in humans // *Eur. Heart. J.* – 1994. – № 71. – P. 135-140.
14. Goto Y., Yoshikane H., Honda M. [et al.]. Three-dimensional observation on sarcoplasmic reticulum and caveolae in myo-cardium of spontaneously hypertensive rats // *J. Submicrosc. Cytol. Pathol.* – 1990. – Vol. 22. – P. 535-542.
15. Hartmann F., Kampmann M. [et al.]. Biochemical markers in diagnosis of coronary artery disease // *Eur. Heart. J.* – 1998. – № 19, Suppl. № 2-7. – P. 45-49.
16. Hamm C.W., Goldmann B.U., Heeschen C. [et al.]. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I // *N. Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337. – P. 1648-1653.
17. Hermens W.T. Mechanisms of protein release from injured heart muscle // *Dev. Cardiovasc. Med.* – 1998. – Vol. 205. – P. 85-98.
18. Lang K., Borner A., Figulla H.R. Comparison of biochemical markers for the detection of minimal myocardial injury: superior sensitivity of cardiac troponin-T-ELISA // *J. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 247, № 1. – P. 119-123.
19. Missov E. The troponin complex: a new biochemical approach to cardiac insufficiency // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 1998. – № 91, Suppl. 12. – P. 31-33.
20. O'Donoghue M., de Lemos J.A., Morrow D.A. [et al.]. Prognostic utility of heart-type fatty acid binding protein in patients with acute coronary syndromes // *Circulation.* – 2006. – № 114(6). – P. 550-557.
21. Ohman E., Armstrong P., Christenson R. [et al.]. Cardiac Troponin T levels for risk stratification in acute myocardial infarction // *N. Eng. J. Med.* – 1996. – № 335. – P. 1333-1341.
22. Ohtsuki I. Calcium ion regulation of muscle contraction: the regulatory role of troponin T // *Mol. Cell Biochem.* – 1999. – № 190. – P. 33-38.
23. Smith S.C., Labenson J.H. [et al.]. Elevation of cardiac troponin I associated with myocarditis // *Circulation.* – 1997. – № 95. – P. 163-168.
24. Tate J.R., Heathcote D., Rayfield J. [et al.]. The lack of standardization of cardiac troponin I assay systems // *Clin. Chim. Acta.* – 1999. – Vol. 284. – P. 141-149.
25. Wu A.H., Feng Y.J. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes // *Eur. J. Cardiol.* – 1998. – № 19, (Suppl. N). – P. N 25-N 29.
26. Wu Alan. Cardiac markers. – New Jersey, 1998. – 225 p.

Бакумцева Лариса Сергеевна, врач-кардиолог ФГУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, Россия, 414004, г. Астрахань, Покровская Роша, 4, тел. (8512) 49-58-34

Пермякова Ирина Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Заклякова Людмила Владимировна, кандидат медицинских наук, профессор АГМА, доцент кафедры факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последипломного образования ГОУ ВПО «Астраханская государственная

Д.А. Безрукова¹, Н.А. Степина²

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

¹ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

²Детская поликлиника № 1 МУЗ «ГКБ № 4 им. В.И. Ленина»

В России, как и во всем мире, неуклонно растет распространенность аллергических болезней (АБ). По данным эпидемиологических исследований, выполненных в Российской Федерации, АБ страдает до 25% детского населения. У детей раннего возраста среди АБ преобладает кожная патология, которая, в основном, представлена atopическим дерматитом (АтД). Наиболее заметен рост заболеваемости АтД среди детей первого года жизни, в группе которых atopия регистрируется в каждом третьем случае. Лечение АтД – серьезное финансовое бремя для семьи и здравоохранения в целом, что диктует поиск новых путей решения проблемы, в том числе – внедрение современных методов профилактики и лечения, способов донозологической диагностики данного заболевания. Изучение факторов, способствующих формированию аллергически измененной реактивности, и их использование с прогностической целью является ключевым в решении данной проблемы.

Ключевые слова: *аллергические болезни, atopический дерматит, прогнозирование, профилактика, дети.*

D.A. Bezrukova, N.A. Steopina

MODERN ASPECTS OF THE ATOPIC DERMATITIS PROGNOSIS IN CHILDREN

In Russia, either as all over the world, steadily grows the distribution of allergic diseases (AD). The epidemiological studies in Russian Federation show, that 25% of baby population suffer from AD. Besides it children of the early age have the skin pathology presented by atopic dermatitis (AtD). The most marked growth of diseases AtD among babies of the first year of life where the atop is registered in each one third case. The treatment of AtD is a serious financial burden for family and whole public health that dictates the searching of the new ways of decision of problem including an introduction of the modern methods of preventive maintenance and treatment, ways of preclinical diagnostics of the disease. The studying of factors, promoting shaping of allergic changed reactivity and their use with prognostic purpose is the key in decision of given problem.

Key words: *allergic diseases, atopic dermatitis, prevention, children.*

Начинаясь в раннем возрасте, АтД у детей быстро принимает хроническое течение. Дети с АтД страдают от таких проявлений болезни, как множественные расчесы, зуд и кожное воспаление, являющихся кардинальными особенностями данного заболевания [23]. По степени негативного влияния на качество жизни АтД сравним с такими серьезными состояниями, как псориаз, сахарный диабет, а материальный ущерб от этого заболевания является значительным, поскольку лечение АтД является серьезным финансовым бременем для семьи и здравоохранения в целом [17]. Актуальность проблемы обусловлена также патоморфозом течения АтД у современных детей: формированием болезни уже с первых месяцев жизни, упорным течением, частыми обострениями, ростом инвалидизирующих форм заболевания, низкой эффективностью лечения [18].

АтД является первой клинической манифестацией «аллергического марша» и существенным фактором риска формирования аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей. Примерно у 40-50% детей с АтД к 3-4 годам развивается бронхиальная астма [2]. Кроме того, такие дети чаще имеют более тяжелое течение бронхиальной астмы, чем пациенты, страдающие только астмой. Увеличение числа больных, имеющих сочетанную аллергическую патологию, является особенностью наступающего столетия.

Большинство исследователей прогнозируют дальнейший рост аллергической патологии в целом и АтД – в частности, что диктует поиск новых путей решения проблемы, в том числе – внедрение современных методов профилактики и лечения, способов донозологической диагностики данного заболевания. Изучение факторов, способствующих формированию аллергически измененной реактивности, и их использование с прогностической целью является ключевым в решении данной проблемы.

АтД принадлежит к группе мультифакториальных заболеваний, развитие которых определяется воздействием генетических и средовых факторов [22]. Действие этих факторов определяет темпы развития АтД, особенно у детей раннего возраста. Отмечено, что чем раньше начинается воздействие этих факторов, тем более ранней является манифестация АтД [23]. Каким образом взаимодействие факторов окружающей среды и генетических изменений участвует в детерминации и проявлениях АтД, до сих пор остается неясным.

Однозначно установленным фактором формирования АтД считается генетическая предрасположенность к аллергии. По мнению одних авторов АтД развивается у 81% детей, если больны оба родителя, у 59% – если болен только один из родителей, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей, и у 56% – если