

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(16)

2016 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 30.09.16.
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 200 экз.
Усл. печ. л. 17,25. Уч.-изд. л. 8,7.
Зак. 1408.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и экологии
человека»
ЛИ № 02330/619 от 3.01.2007 г.
Продлена до 03.01.2017

Отпечатано в КУП
«Редакция газеты
«Гомельская праўда»
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беяковский (д.м.н., профессор), Н.Г. Власова (д.б.н., доцент, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веялкин (к.б.н.), В.В. Евсеенко (к.п.с.н.), С.В. Зыблева (к.м.н., отв. секретарь), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаев (к.м.н.), А.Н. Лызикив (д.м.н., профессор), А.В. Макарич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надзыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.)

Редакционный совет

В.И. Жарко (министр здравоохранения Республика Беларусь, Минск), А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневиц (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Ф.И. Тодуа (д.м.н., академик НАН Грузии, Тбилиси), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: mbp@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека», 2016

№ 2(16)

2016

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

- О.А. Сердюкова, М.Г. Шитикова, О.В. Пархоменко, Е.В. Бредихина**
Современные аспекты патогенеза и клиники атопического дерматита 5
- Е.Н. Сницаренко, С.М. Яковец**
Клинические аспекты гипергомоцистеинемии 12
- Ю.И. Ярец**
Острый и хронический раневой процесс: патогенетические особенности 21

Медико-биологические проблемы

- Л.И. Ляско, Е.В. Воронцова, Ю.З. Артамонова**
Методы коррекции симптомов психической дезадаптации у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленный период 35
- В.Н. Мартинков, Э.А. Надыров, А.Е. Силин**
Клинико-морфологические особенности рака молочной железы у пациенток с герминальными мутациями BRCA1, BRCA2 и CHEK2 40
- А.С. Портянко, К.Г. Рукша, П.А. Перевощиков, С.Н. Русак М.Ю. Малько, Ю.В. Горгун**
Экспрессия различных посттрансляционных модификаций С-концевой последовательности α -тубулина при хронических воспалительных заболеваниях кишечника 48
- А.Е. Силин, Д.К. Новик, В.Н. Мартинков, И.Б. Тропашко, А.А. Силина, С.М. Мартыненко, А.В. Воропаева**
Распространенность соматических мутаций генов JAK2 и CALR в группе пациентов с хроническими миелопролиферативными заболеваниями 56
- А.А. Чешик, И.В. Вейалкин, А.В. Рожко**
Заболеваемость лейкозами в Республике Беларусь 62

Клиническая медицина

- Л.С. Ковальчук, Л.П. Ковальчук**
Медицинский озон в восстановительном лечении пациентов с ишемической болезнью сердца 70

Reviews and problem articles

- O.A. Serdyukova, M.G. Shitikova, O.V. Parkhomenko, E.V. Bredikhina**
Modern aspects of the pathogenesis and clinics of atopic dermatitis
- E.N. Snitsarenko, S.M. Yakovets**
The clinical aspects of hyperhomocysteinemia
- Y. Yarets**
Acute and chronic wound healing: the peculiarities of pathogenesis

Medical-biological problems

- L. Lyasko, E. Vorontsova, Y. Artamonova**
Correction methods of mental dysadaptation symptoms within liquidators of Chernobyl accident in a long-term period
- V.N. Martinkov, E.A. Nadyrov, A.E. Silin**
Clinico-morphological features of breast cancer in patients with germline BRCA1, BRCA2 and CHEK2 mutations
- A. Portyanko, K. Ruksha, P. Peravoshchykay, S. Rusak, M. Malko, J. Gorgun**
Expression of different posttranslational modifications of the C-terminal sequence of α -tubulin in patients with inflammatory bowel diseases
- A. Silin, D. Novik, V. Martinkov, I. Tropashko, A. Silina, S. Martynenko, A. Voropaeva**
The prevalence of JAK2 and CALR somatic gene mutations within the group of patients with chronic myeloproliferative diseases
- A.A. Cheshik, I.V. Veyalkin, A.V. Razhko**
Leukemia incidence rates in the Republic of Belarus

Clinical medicine

- L.S. Kovalchuk, L.P. Kovalchuk**
Medical ozone in the rehabilitative treatment of patients with coronary heart disease

- О.В. Мурашко, О.К. Доронина, Ю.И. Ярец, Н.И. Шевченко**
Анализ показателей цитокинов при лечении кистозных доброкачественных опухолей яичников 78
- Н.А. Некрасова, Е.Л. Товажнянская, Г.В. Галиновская, А.Н. Цуканов**
Некоторые аспекты эндотелиальной дисфункции у пациентов молодого возраста со спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточностью 85
- Г.Д. Панасюк, М.Л. Лушик**
Узловая патология у детей Гомельской области по данным скрининга 91
- Н.П. Паштаев, Н.А. Поздеева, М.В. Синицын**
Трехлетний анализ клинико-функциональных результатов имплантаций интрастромальных колец MyoRing с применением фемтосекундного лазера у пациентов с кератоконусом 96
- И.Г. Савастеева, Ю.И. Ярец, В.Д. Селькина, М.Г. Русаленко**
Неалкогольная жировая болезнь печени и поджелудочной железы как дополнительные ранние маркеры развития метаболического синдрома 101
- А.В. Селицкий, О.П. Кезля, Д.И. Карпович, Н.Л. Курьян**
Современные возможности и перспективы диагностики сосудистых нарушений при сложных сегментарных и многооскольчатых диафизарных переломах большеберцовой кости 109

Обмен опытом

- О.В. Готько, Л.А. Державец**
Новые возможности лабораторной оценки риска прогрессирования опухолевого процесса при раке яичников 116
- Л.А. Квиткевич, М.А. Назарова, А.Н. Стожаров, А.Р. Аветисов**
Итоги работы и перспективы развития кафедры радиационной медицины и экологии. К 30-летию катастрофы на Чернобыльской АЭС 124

O.V. Murashko, O.K. Doronina, Y.I. Yarets, N.I. Shevchenko

The analysis of cytokine indices in the treatment of benign cystic ovarian tumors

N. Nekrasova, E. Tovazhnyanskaya, G. Galinovskaya, A. Tsukanov

Some aspects of endothelial dysfunction within the patients of young age with spondylogenic vertebrobasilar insufficiency

G.D. Panasyuk, M.L. Luschik

Nodular goiter in children Gomel region according to screening

N.P. Pashtayev, N.A. Pozdeyeva, M.V. Sinitsyn

The three-year analysis of clinical and functional results of intrastromal MyoRing implantation using femtosecond laser in patients with keratoconus

I.G. Savasteeva, Y.I. Yarets, V.D. Selkina, M.G. Rusalenko

Nonalcoholic fatty liver and pancreas disease as additional early markers of the development of the metabolic syndrome

A.V. Sialitski, O.P. Kezlja, D.I. Karpovich, N.L. Kuryan

Modern opportunities and prospects of diagnosis of vascular disorders of complex segmentary and irregular fractures of tibial bone

Experience exchange

O.V. Gotko, L.A. Derzhavets

New features of laboratory assessment of the risk of tumor progression in ovarian cancer

L.A. Kvitkevich, M.A. Nazarova, A.N. Stozharov, A.R. Avetisov

Work results and development prospects of the department of radiation medicine and ecology. On the 30th anniversary of the Chernobyl disaster

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В статье дается краткий обзор современных тенденций в изучении патогенеза атопического дерматита. Представлены некоторые данные собственных клинических исследований.

Ключевые слова: атопический дерматит, патогенез

Введение

Атопический дерматит (АД) – аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям [1].

АД существенно нарушает качество жизни больных, что связано с психосоматическими и косметическими дефектами, и является экономическим и психологическим бременем для больного и членов его семьи. Кроме того, АД является первым проявлением «аллергического марша» и значительным фактором риска развития аллергического ринита и бронхиальной астмы [2, 3].

За последние 10 лет средняя заболеваемость АД в странах СНГ у взрослых составляла 6,0-28,7%, у детей и подростков – 2,2-20,3%. Широкая распространенность АД характерна для Украины, Таджикистана, Казахстана, Киргизии и Белоруссии [4].

Как известно, в Республике Беларусь лечение и диспансерное наблюдение за пациентами с АД старше 18 лет осуществляется врачами–дерматологами в амбулаторных и стационарных условиях. На консультативный прием к врачу-иммунологу обращаются, как правило, пациенты с распро-

страненными формами атопического дерматита с непрерывно рецидивирующим и (или) осложненным течением, когда базисная терапия, проводимая по рекомендации врача-дерматолога дает кратковременный или неполный положительный результат. Динамика обращений с 2012 по 2016 гг. к врачу иммунологу терапевтического отделения консультативной поликлиники ГУ «Республиканский центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦ РМиЭЧ») пациентов с АД старше 18 лет представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы, за последние 3,5 года отмечается увеличение обращений пациентов с АД старше 18 лет на консультативный прием к врачу – иммунологу. По степени тяжести с оценкой по шкале SCORAD (scoring of atopic dermatitis – шкала атопического дерматита) преобладают пациенты со средней и тяжелой степенями. Мы предполагаем, что увеличение обращений взрослых пациентов к врачу-иммунологу связано с возрастающей информированностью врачей-дерматологов и самих пациентов об иммунопатологических изменениях при данном заболевании и о необходимости решения вопроса их коррекции.

Управление течением заболевания представляется наиболее важной задачей современной медицинской науки. С этой целью исследователи патогенеза АД занимаются поиском так называемых биологических маркеров АД, которые являлись бы не только характерными признаками дан-

Таблица 1 – Обращаемость пациентов с АД старше 18 лет к врачу-иммунологу терапевтического отделения консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»

Год	Количество обращений за год пациентов с АД	Пациенты с АД (% от всех обращений за год)	Интервал значений индекса SCORAD (минимум – максимум), баллы	Среднее значение индекса SCORAD, баллы
2012	60	3,0	-	-
2013	67	3,2	-	-
2014	78	3,8	14,5-78,0	30,5
2015	91	4,3	18,0-88,0	40,5
2016 (6 мес.)	48	4,6	15,0-72,5	38,0

ного заболевания, но позволили бы прогнозировать течение болезни и дали толчок к разработке эффективных терапевтических мероприятий путем воздействия на отдельные звенья патогенеза.

Патогенез

Современная концепция патогенеза АД определяется как триединство ведущих механизмов: генетическая предрасположенность к атопии, нарушение эпидермального барьера и каскад иммунных реакций, реализующий аллергическое воспаление в коже [5]. Каждый из этих компонентов патогенеза был подробно изучен ранее многими исследователями, и только последние исследования предполагают их сложное взаимодействие в развитии АД.

В настоящее время авторы относят АД к заболеваниям с полигенным типом наследования [6, 7, 8]. Генетический фактор наследования АД неоднороден. В настоящее время установлен ряд генетических нарушений при АД, которые можно разделить на 3 основные группы: 1 – генетические нарушения, влияющие на функции эпидермального барьера: а) мутации генов белка филагрина (FLG), который играет ведущую роль в формировании кератицированного эпителия. Ассоциированы с ранним дебютом и тяжелым течением АД.

Однако при исследованиях в Европе были выявлены лишь у 30% больных АД; б) мутации гена ингибитора сериновых протеаз, регулирующих скорость десквамации эпидермиса. Менее значимы для развития АД, являются фактором риска развития не только АД, но и бронхиальной астмы, т.е. атопии в целом; в) мутации генов протеаз рогового слоя кожи. Активность протеаз прямо коррелирует с показателем трансэпидермальной потери влаги и обратно – с уровнем увлажненности кожи; 2 – нарушения в генах, участвующих в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, включая регуляцию иммуноглобулин E (IgE)-сенсibilизации: а) полиморфизм генов провоспалительных цитокинов интерлейкина-4 (ИЛ-4), ИЛ-13, ИЛ-17, который ассоциирован с повышенным уровнем общего IgE и АД; цитокина ИЛ-31, ассоциированного с развитием кожного зуда и не IgE-зависимых форм АД; б) полиморфизм генов высокоафинного рецептора к IgE. Описаны мутации всех трех цепей этого рецептора при АД, которые ассоциированы с повышением уровня общего IgE, развитием IgE-сенсibilизации; в) полиморфизм генов Toll-рецепторов, являющихся связующим звеном между антигенпредставляющими клетками врожденного иммунитета и Т- и В-лимфоцитами. В исследованиях подтверждена ассоциация полиморфизма этих генов с тяжелым течением АД. Ослабление функции Toll-рецепторов при АД приводит к повышенной чувствительности кожи к бактериальной и вирусной инфекции; 3 – гены с неизвестной функцией. К ним относятся обнаруженные генетические мутации генов у пациентов с АД, однако их связь с патогенезом АД пока не ясна [6, 9, 10]. Наследственно обусловленными при АД также считаются местные механизмы АД: а) большое накопление клеток Лангерганса и изменение их строения и распределения в эпидермисе, б) наличие у пациентов значительного числа эозинофилов – «долгожителей», генетически устойчивых к апоптозу [10]. В то же время, по данным этих и

других исследователей, у 15,0-20,0% больных АД не прослеживается наличие атопического заболевания у членов семьи до третьей – четвертой линии родства [11]. Поэтому нельзя исключить возможность приобретенной поломки иммунного ответа (сходной с атопическим генотипом) или спонтанной мутации в результате неадекватного воздействия на растущий и формирующийся организм ребенка различных стрессовых ситуаций: болезни, химические, физические, психоэмоциональные и др. воздействия [12]. Положительный аллергологический анамнез родителей – самый сильный фактор риска для развития АД: уровень заболеваемости у детей удвоен в случае присутствия АД у одного из родителей, и утроен при условии, если оба родителя затронуты заболеванием [9].

По нашим данным, при анкетировании обратившихся на прием 30 пациентов с распространенным атопическим дерматитом (19 женщин и 11 мужчин в возрасте от 18 лет до 51 года) 23 человека (76,6%) отмечали наличие одного и (или) более аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит, атопический дерматит) у своих бабушек и (или) дедушек, родителей, родных братьев и (или) сестер; 7 человек (23,3%) из опрошенных не имели сведений о наличии какого-либо аллергического заболевания у родственников.

Многочисленные исследования патогенеза АД посвящены вопросу изучения нарушений барьерной функции кожи. У пациентов с мутациями в гене филагрина (FLG) вследствие нарушения структуры кератиноцитов эпителия происходит ослабление барьерной функции кожного покрова, проявляющейся в увеличении трансдермальной потери воды, повреждении кератиноцитов. Это способствует повышенному проникновению аллергенов трансдермальным путем, что приводит к преобладанию инфильтрации кожи лимфоцитами Т-хелперами (Тх) 2 типа и Тх-2-производными цитокинами – интерлейкинами (ИЛ) ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, ИЛ-25, т.е. к развитию аллергического воспаления

[13, 14, 15, 16]. Продолжается изучение влияния различных воспалительных цитокинов на экспрессию FLG и профилагрина (предшественника FLG) при аллергическом воспалении у пациентов с АД, т.к. снижении экспрессии этих ключевых белков в построении эпидермиса может усугублять дисфункцию барьера кожи [17].

Еще в 2001 году европейскими экспертами по АД было предложено выделять две формы или типа заболевания: 1) экзогенный (аллергический) тип, преобладающий у пациентов с АД (70,0-80,0%), в основе которого лежит атопия в виде иммуноглобулин Е-зависимых (IgE-зависимых) реакций на респираторные и пищевые аллергены; и 2) эндогенный (неаллергический) тип, представленный у 20,0-30,0% пациентов с АД, в патогенезе которого ведущее значение придается клеточным реакциям или другим неспецифическим факторам, и для которого не характерны IgE-зависимые реакции [11, 18, 19].

Так, по данным нашего обследования 60 пациентов с распространенным атопическим дерматитом в фазе обострения (40 женщин и 20 мужчин в возрасте от 18 лет до 51 года) уровень общего сывороточного IgE был повышен у 48 пациентов – 80,0%, у 12 человек IgE оставался в пределах нормальных значений – 20,0%.

В свете новых научных данных японским ученым Токура Й. данные по двум формам АД были обобщены (представлены в таблице 2).

Содержание цитокинов в коже при эндогенном (неаллергическом) типе – преимущественно Тх-1 типа: интерлейкин-5 (ИЛ-5), интерферон-гамма (ИНФ-γ). Отмечено низкое содержание высокоафинного рецептора к IgE (FcεRI) на эпидермальных дендритных клетках, как и при экзогенном (аллергическом) варианте АД [20].

В иммунном ответе при АД принято различать 2 фазы: острую и хроническую. При первом контакте аллерген связывается с высокоафинными рецепторами IgE на поверхности клеток Лангерганса, которые перемещаются в лимфатические узлы, где

Таблица 2 – Характеристики экзогенного и эндогенного АД

Характеристика	Экзогенный АД	Эндогенный АД
Частота	80,0%	20,0%
IgE в сыворотке крови	повышен	нормальный
Мутации гена филагрина	высокая частота	нормальный
Заболеваемость (муж:жен)	1:1	1:4
Начало	раннее	сравнительно поздно
Защитный барьер кожи	нарушается	нормальный
Иммунологическая характеристика	доминируют Тх2-типа	доминируют Тх1-типа
Аллергия на белковые антигены	характерна	не характерна
Аллергия на металлы	не характерна	высоко распространена

активируют Тх0-лимфоциты с дифференцировкой их преимущественно в Тх2-типа, которые в свою очередь выделяют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13 и другие провоспалительные цитокины, стимулирующие В-лимфоциты на синтез специфических IgE-антител. IgE-антитела фиксируются на тучных клетках и в комплексе с аллергенами приводят к их активации и выделению ими преформированных (гистамин, серотонин, триптазы) и вновь образующихся (простогландины, тромбоксаны, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов) медиаторов аллергии, которые определяют острое течение ранней фазы аллергического ответа и ее клиническую манифестацию. Цитокины ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13 ингибируют продукцию интерферона-гамма (ИНФ-у) и подавляют дифференцировку лимфоцитов в Тх1-клетки, оказывают угнетающее действие на Тх1-клетки, что приводит к нарушению реципрокного контроля за активностью Тх2-типа и к персистирующей гиперпродукции IgE. Повышенный уровень ИЛ-4, ИЛ-9 приводит к снижению продукции филагрина, что в результате приводит к активации Тх17 и продукции ими ИЛ-17, который ответственен за хронизацию аллергического воспаления в коже за счет увеличения синтеза IgE и развитие эозинофилии. Хроническая фаза АД характеризуется преобладанием реакций Тх1-типа с преимущественной продукцией ИНФ-у, ИЛ-6, ИЛ-8, при длительном аллергическом процессе – также ИЛ-3 и гранулоцит-макрофаг-колониестимулирующего фактора (GM-CSF). В этой фазе доминирует активация макрофагов и эозинофилов, кото-

рые продуцируют ИЛ-12, что способствует поддержанию активности Тх1-типа, нарастает инфильтрация тканей, изменяется экспрессия филагрина, что способствует ремоделированию кожи, хронизации процесса [5, 10, 15, 21, 22, 23].

Наряду с иммунными механизмами и механизмами нарушения барьерной функции кожи, в патогенезе АД имеют значение нарушения функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, которые контролируют активацию иммунокомпетентных клеток и механизмы зуда путем выделения нейропептидов. Участие нейропептидов в иммунологической и патохимической фазах аллергического воспаления, их дегранулирующее действие на тучные клетки становится особенно важным, когда речь заходит об условно-рефлекторном закреплении пептидергической реакции на раздражение в отсутствие сенсibilизации к определенным аллергенам или при ее редукции, и тем самым закреплении атопически подобной реакции кожи [12]. Концепция влияния ранних психосоциальных факторов на патогенез АД у детей также требует дальнейшего изучения [11].

Из факторов, поддерживающих хроническое течение АД, многие авторы отмечают сопутствующую патологию со стороны внутренних органов и систем. По данным исследований белорусских ученых, у детей школьного возраста, страдающих АД, среди заболеваний желудочно-кишечного тракта отмечались: хронический гастрит (53,0%), хронический дуоденит (31,0%), гастродуоденит (16,0%), реактивный пан-

креатин (21,0%), дискинезия желчевыводящих путей (72,0%). У 48,0% детей с АД выявлены признаки дисметаболической нефропатии, проявляющейся микропротеинурией, кристаллурией. Заболевания мочевыделительной системы диагностированы у 14,0% обследованных детей с АД. Заболевания верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит, отит, гайморит, аденоиды) выявлены у 65,0% обследованных детей [24].

По данным проведенного нами общеклинического обследования у 30 пациентов с распространенным АД (19 женщин и 11 мужчин в возрасте от 18 лет до 51 года) сопутствующая патология была выявлена у всех обследованных 30 человек, т.е. в 100% случаев и представлена: 1) аллергические заболевания – у 16 пациентов (53,3%): бронхиальная астма – 5 чел. (16,6%), аллергический ринит – 10 чел. (33,3%), лекарственная аллергия – 7 чел. (23,3%), поллиноз – 3 чел. (10,0%). У 8 пациентов atopический дерматит сочетался с двумя и более аллергическими заболеваниями (26,6% случаев); 2) заболевания желудочно-кишечного тракта – у 24 пациентов (80,0%): ГЭРБ с эзофагитом – 4 чел. (13,3%), хронический гастрит – 24 чел. (80,0%), в т.ч. *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастрит, требующий проведения эрадикационной терапии, был выявлен у 8 пациентов (33,3%), хроническая язва 12пк – 2 чел. (6,6%), патология печени и желчного пузыря (хронический гепатит, ЖКБ, хронический холецистит, полипы ЖП) – 5 чел. (16,6%), хронический колит – 2 чел. (6,6%); 3) нервной системы – у 16 пациентов, в т.ч.: невротические реакции – у 13 чел. (43,3%), соматоформная вегетативная дисфункция – 2 чел. (6,6%), другое соматизированное расстройство – 1 чел. (3,3%); 4) заболевания дыхательной системы и ЛОР-органов – у 6 пациентов (20,0%): хронический бронхит – 1 чел. (3,3%), хронический ларингит – 2 чел. (6,6%), хронический тонзиллит – 3 чел. (10,0%), хронический фарингит – 2 чел. (6,6%); 5) патология мочевыводящих путей (хронический пиелонефрит, МКБ, инфекция мочевыво-

дящих путей, нефропатия) – у 5 пациентов (16,6%); 6) патология щитовидной железы (узлы; АИТ с узлообразованием; АИТ, гипотироз; первичный гипотироз) – у 5 пациентов (16,6%); 7) патология глаз (конъюнктивит аллергический, хронический конъюнктивит) – у 5 человек (16,6%).

Высказывается также мнение ученых о роли микробиоценоза кишечника в развитии atopических заболеваний. Считается, что интерстициальная колонизация нормальной микрофлорой способствует не только защите желудочно-кишечного тракта от патогенных бактерий, но и оказывает иммуномодулирующий эффект на Т-клетки и поляризацию Th1- типа [11].

Заключение

Таким образом, за последние годы достигнуты многочисленные успехи в иммунологических исследованиях, посвященных АД. В научном медицинском сообществе продолжается работа по исследованию иммунологических механизмов развития аллергического воспаления при АД: изучение функций и взаимодействия между клетками воспаления, их цитокинами и медиаторами, механизмов хронизации аллергического воспаления в коже. Продолжаются исследования по изучению структуры и функции клеток эпидермиса, роли воспалительных медиаторов, определяющих нарушения барьерной функции кожи при АД. Сохраняется постоянный интерес ученых к изучению генетических основ патогенеза АД.

Выявление и тщательное изучение характерных иммунологических маркеров в патогенезе АД в будущем позволит улучшить подходы к диагностике этого хронического заболевания, позволит использовать их для обоснования и мониторинга иммунологической терапии.

Библиографический список

1. Аллергология и иммунология: Национальное руководство / Р.М. Хаитов [и др.]; под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 656 с.

2. Hanifin, J. M. Epidemiology of atopic dermatitis / J.M. Hanifin // Immunol. Allergy Clin. NA. – 2002. – Vol. 22. – P. 1-24.
3. Смирнова, Г.И. Аллергодерматозы у детей / Г.И. Смирнова. – М.: БУК, лтд. – 1998. – 300 с. – С. 5-12.
4. Славянская, Т.А. Структура и особенности течения аллергических заболеваний в странах СНГ / Т.А. Славянская // XVI международный конгресс по реабилитации в медицине и иммунореабилитации: тезисы докладов VI всемирного форума по астме и респираторной аллергии, Париж, 30 апреля – 3 мая 2011г. / Аллергология и иммунология. – 2011. – Т.12, №1. – С. 15.
5. Kabashima, K. New concept of the pathogenesis of atopic dermatitis: Interplay among the barrier, allergy, and pruritus as a trinity/ K. Kabashima // J. Dermatol. Sci. – 2013. – P. 923-1811.
6. Генетические аспекты иммунопатогенеза атопического дерматита / О.Г. Елисютина [и др.] // Иммунология. – 2015. – №2. – С. 122-127.
7. New insights into atopic dermatitis / Y.M. Leung Donald [et al.] // J. Clin. Invest. – 2004. – Vol. 113(5). – P. 651-657.
8. Kluken, H. Atopic eczema (dermatitis) syndrome – a genetically complex disease. New advances in discovering the genetic contribution / H.Kluken, T. Wienken, T. Bieber // Allergy. – 2003. – Vol. 58. P. 5-12.
9. Atopic Dermatitis / T. Bieber [et al.] // Ann. Dermatol. – 2010. – Vol. 22(2). – P. 125-137.
10. Смирнова, Г.И. Новые возможности лечения атопического дерматита у детей / Г.И. Смирнова // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2005. – №1. – С. 95-109.
11. Этиология и факторы риска развития атопического дерматита / Р.И. Сепиашвили [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 205-217.
12. Научно-практическая программа Союза педиатров России «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика» / Союз педиатров России. – Москва. – 2000. – 76 с.
13. Elias, P.M. “Outside-to-inside” (and now back to “outside”) pathogenic mechanisms in atopic dermatitis / P. M. Elias, M. Steinhoff // J. Invest Dermatol. – 2008. – Vol. 128(5). – P. 1067-1070.
14. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults / C. Akdis [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 118. – P.152-169.
15. Leung, D.Y. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation / D.Y. Leung // Allergol. Int. – 2013. – Vol. 62 (2). – P. 151-161.
16. McAleer, M.A. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin diseases / M.A. McAleer, A. D. Irvine // J. Allergy Clin. Immunol. – 2013. – Vol. 131. – P. 280-291.
17. Irvine, A.D. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases / A.D. Irvine, W.H. McLea, D.Y.M. Leung // N Engl. J. Med. – 2011. – Vol. 365. – P. 1315-1327.
18. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults / C. Akdis [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 118. – P. 152-169.
19. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза / Ю.В. Сергеев [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2001. – №3. – С. 61-73.
20. Tokura, Y. Extrinsic and intrinsic of atopic dermatitis / Y. Tokura // J. Dermatol. Sci. – 2010. – Vol. 58. – P.1-7.
21. Волкова, Е.Н. Атопический дерматит / Е.Н. Волкова // Лечащий врач. – 2006. – №9. – С. 22-29.
22. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие / А.В. Караулов [и др.]; под ред. А. В. Караулова. – М.: МИА, 2002. – 651 с. – С. 334-339.
23. Bieber, Th. Mechanisms of Disease. Atopic Dermatitis / Th. Bieber // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358 (3). – P.1483-1494.
24. Микульчик, Н.В. Клинические проявления атопического дерматита у детей школьного возраста / Н.В. Микульчик // Здравоохранение. – 2004. – №8. – С. 54-57.

O.A. Serdyukova, M.G. Shitikova, O.V. Parkhomenko, E.V. Bredikhina

**MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS AND
CLINICS OF ATOPIC DERMATITIS**

The article gives an overview of current trends in the study of the pathogenesis of atopic dermatitis. We present some of their own clinical trials.

Key words: *atopic dermatitis, pathogenesis*

Поступила: 24.08.16