

ПОГЛЯД НА АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ ЯК НА ПАТОЛОГІЮ ІЗ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ

І.В. Паппа, С.І. Шармазан*Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС*

Атопічний дерматит (АД) як один з найбільш поширених алергодерматозів залишається важливою медико-соціальною проблемою, значимість якої визначається неухильним ростом захворюваності, почастищенням тяжких клінічних форм і випадків безперервно рецидивуючого перебігу, збільшенням кількості хворих з погіршенням прогнозу та якості життя. Складність патогенезу, торпідність до традиційної терапії, висока частота патології з боку внутрішніх органів спонукають до пошуку нових шляхів лікування АД. Ключова роль у механізмі розвитку АД належить спадковій схильності, що реалізується дисфункцією імунної системи: гіперпродукцією Ig E та ліберацією біологічно активних речовин у відповідь на контакт з екзо- і ендоалергенами. За останні десятиріччя розповсюдженість АД продовжує неухильно зростати. АД як хронічне захворювання, суттєво погіршує «якість життя» хворого та членів його родини, призводить до порушень в емоційній сфері та соціальній дезадаптації. Проблема АД має суттєве наукове та практичне медичне значення. Не дивлячись на чисельні наукові дослідження та досягнення, патогенез АД не може вважатись остаточно з'ясованим – існуючі методи лікування недостатньо ефективні, не завжди безпечні. Актуальність проблеми АД обумовлена також економічним аспектом. Хворі на атопічний дерматит спочатку звертаються до лікарів суміжних спеціальностей: педіатрів, алергологів, консультуються у спеціалістів з нетрадиційної медицини, гомеопатів та тільки потім розуміють, що це захворювання шкіри і повинен вести такого пацієнта лікар дерматолог. Атопічний дерматит – це алергічне захворювання шкіри, яке виникає у дитячому віці у осіб з схильністю до успадкування атопічних захворювань, які мають хронічний рецидивний перебіг, вікові особливості локалізації та морфології вогнищ запалення, яке характеризується шкірним свербіжем та обумовлене гіперчутливістю як до алергенів так і до неспецифічних подразників. За даними офіційної статистики, від 30 до 40 % населення земної кулі страждає від алергічних хвороб, що обумовлено несприятливими екологічними обставинами. Крім того, поясненням поширеності АД може бути поси-

лення дії домашньої пилі та компонентів їжі на організм людини, зниженням тривалості грудного кормління. Атопічний дерматит (АД) займає провідне місце в загальній структурі алергій. Крім того, питома вага АД становить більш як 10 % у структурі дерматологічних хвороб. Так, в Україні захворюваність на АД коливається в межах 1,5–2 % загальної популяції у дорослого населення, а в дітей – від 3 до 10 на 1000 дітей. Варіація цих показників залежить від ступеня урбанізації та стану екології в різних регіонах країни. Перші ознаки АД здебільше виникають у грудному віці. Ризик генетичної залежності виникає у 60–80 %, якщо атопія з ураженням шкіри має місце у обох батьків. Цей ризик при ураженні одного з батьків знижується до 40–60 %, але і при відсутності сімейного алергологічного анамнезу, захворювання дітей АД не виключається. Однією з ведучих ролей в патогенезі АД визнана генетична схильність. Вважається, що успадковується патологічний характер функціонування різних систем організму – нервової, імунної, травної та ін. Передбачається аутосомно-домінантний тип наслідування. У хворих на АД 42% родичів першого коліна також хворіють цим захворюванням, а 28% страждають на атопію дихальних шляхів. У осіб з респіраторною атопією без будь-яких шкірних проявів 43% родичів також мають дихальну атопію, а 12% хворі на АД. Різні прояви алергії установлені у сімейному анамнезі 35% хворих, а 45% у особистому та сімейному. Розповсюджена думка, що різні фактори навколишнього середовища визначають фенотипічне вираження генетичної схильності до АД. До таких факторів відносяться контактні, інгаляційні алергени, компоненти їжі, мікроорганізми, статеві гормони, стресові фактори, потовиділення та клімат. Серед найчастіших алергенів таких, що зустрічаються є: шерсть, дезінфектанти, нікель, кобальт, ароматизатори, латекс, антибіотики, домашня пил, пилок квіткових рослин, цвіль, лупа людини та домашніх тварин. Визначну роль грає мікробна флора, інфекції верхніх дихальних шляхів. Це підтверджується позитивними імунними тестами (як шкірними так і серологічними), а також виявленням специфічного Ig E до флори цих локалі-

зацій. Роль статевих гормонів підтверджується загостреннями або ремісіями, які виникають в залежності від фази місячного циклу, в період вагітності та менопаузи. Отримані дані, які підтверджують зв'язок харчової алергії та АД. Перебіг АД полегшується після виключення із харчового раціону алергічних продуктів (частіше всього – яйця, молоко, морепродукти, зернові, арахіс, риба та бобові) у хворих з тяжким перебігом АД. У нас під спостереженням перебувало 50 хворих з різними формами atopічного дерматиту, віком від 2-х до 60 років, із них 30 жінки та 20 чоловіків. Пацієнти були розподілені на групи: Мати з АД або іншим алергічним дерматозом, що має хвору на АД дитину. Батько з АД або іншим алергічним дерматозом, що має хвору на АД дитину. Батьки з АД, що мають здорову дитину. У більшості пацієнтів захворювання почалося до 2-х років та мало упорну течію. Першу групу склали 25 хворих, у яких по материнській лінії спостерігались: екзема кистей у 11 хворих та поліноз у

14 хворих. У другій групі ми маємо 18 пацієнтів, у яких по батьківській лінії спостерігались: бронхіальна астма у 7 та алергічний риніт у 11 хворих. Третю групу склали 7 хворих з АД, які мають здорову дитину. У 30 хворих має місце супутня atopія: у 8 – бронхіальна астма, у 16 – алергічний риніт, у 6 – екзема кистей. Вивчались загальноприйняті лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, біохімічні показники, імунологічні дослідження крові, загальний Ig E, специфічні Ig E, показник SCORAD. Всім хворим було призначене традиційне лікування: ретельний догляд за шкірою, із застосуванням пом'якшуючих та зволожуючих засобів, гіпоалергенна дієта, антигістаміни та седативні препарати, кортикостероїдні мазі (при загостренні), санаторно-курортне лікування. Даний матеріал дає нам можливість продовжувати дослідження у вивченні проблеми АД у дорослих з позиції аналізу родоvodu та алергологічного статусу.

ОСОБЛИВОСТІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ІСТИННУ ЕКЗЕМУ

Б.М. Паращук, О.А. Білинська, Г.А. Довгополук

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Львівський обласний комунальний шкірно-венеричний диспансер*

Одним з найбільш ефективних неспецифічних показників порушення обмінних процесів у організмі людини є визначення змін вільнорадикальних процесів. Вільнорадикальне окиснення ліпідів викликає зміни еластичних волокон, ініціює фібропластичні процеси та старіння колагену. Антиокисна система захисту (АОА) організму забезпечує функціонування системи детоксикації, нейтралізуючи активні форми кисню і утилізуючи пероксидні сполуки, які при цьому утворюються. Недостатність механізмів антиокисної системи захисту є однією з першопричин, що призводять до зриву всієї системи детоксикації і до розвитку захворювання. Нами визначалися у 49 хворих на істинну екзему такі показники вільнорадикального окиснення ліпідів, як дієнові кон'югати (ДК),

малоновий діальдегід (МДА), коефіцієнт антиокисної активності ($K_{АОА}$) та активність каталази (АК). Проведені дослідження показали значне збільшення (в 2,33 рази) концентрації ДК, як проміжних маркерів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), а також посереднє збільшення вмісту МДА (в 1,36 рази), як кінцевого продукту ліпопероксидації. Паралельно у хворих на істинну екзему знижувалась АК (в 3,33 рази) та незначно підвищувався $K_{АОА}$ (в 1,13 рази), що, очевидно, пов'язано з виходом антиокисних ферментів при руйнуванні уражених клітин у хворих на істинну екзему. У цілому, можна стверджувати, про зміну балансу у системі ПОЛ-АОА за рахунок надмірної активації вільнорадикального ПОЛ та виснаження окремих ланок ферментативного антиокисного захисту.