

**Козлова О. А., Протасова А. В.**  
**АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ  
АСПЕКТ**

**Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Чантурия А. В.**

*Кафедра патологической физиологии*

*Белорусский Государственный Медицинский Университет, г.Минск*

Атопический дерматит (АД), или нейродермит, рассматривается как иммунозависимое заболевание кожи, характеризующееся выраженным зудом, хроническим рецидивирующим течением, экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям, а также имеет возрастные особенности клинических проявлений. АД встречается во всех регионах мира, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах. Заболеваемость колеблется от 6 до 15 на 1000 населения. Чаще болеют женщины (65%), а встречаемость АД в городах значительно выше, чем в сельской местности. Как и все аллергические заболевания, атопический дерматит имеет тенденцию к неуклонному росту во всем мире, что принято обычно связывать с глобальными процессами урбанизации и индустриализации с их неизбежными аллергизирующими и сенсибилизирующими атрибутами. Последнее десятилетие характеризуется значительным улучшением наших знаний в области распространения и частоты АД, стимулируя генетические разработки, изучение факторов внешней среды и другие направления.

Сегодня является общепризнанным, что атопический дерматит представляет собой мультифакториальное заболевание, развивающееся на основе генетической предрасположенности, измененной кожной структуры, иммунологических девиаций и при участии эндогенных и экзогенных триггеров. В иммунном воспалении кожи при атопическом дерматите принимают участие многие клетки: кератиноциты, эпидермальные дендритные клетки, лимфоциты, тучные клетки, а также тканевые эозинофилы, макрофаги и т.д. Уже давно установлено, что Т-лимфоциты и, в первую очередь, Т-хелперы 2-ого типа играют доминирующую роль в развитии атопического кожного воспаления. Паттерн Th2 связан с повышенной секрецией В-лимфоцитами IgE и IgE-опосредованными аллергическими реакциями с дальнейшей активацией тучных клеток и высвобождением медиаторов воспаления, которые в свою очередь являются эффекторами при атопическом дерматите. Основными активаторами дегрануляции тучных клеток и базофилов крови являются антигены, перекрестно связывающие фиксированные IgE, а также химические вещества, антидиотипические антитела, иммунные комплексы, состоящие из IgE и аллергена в соотношении 2:1.

Таким образом, следует подчеркнуть, что термин «Атопический дерматит» является собирательным. На сегодняшний день он объединяет несколько болезней с общими клиническими проявлениями, но с различным механизмом развития.