

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, характеризующиеся 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 сенсibiliзирующими 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 экзогенными 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 и являются эффекторами при атопическом дерматите. Основными активаторами дегрануляции тучных клеток и базофилов крови являются антигены, перекрестно связывающие фиксированные IgE, а также химические вещества, антиидиотипические 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.