



ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
“ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО”



Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии и аллергологии

Пищевая аллергия - триггер возникновения атопического дерматита

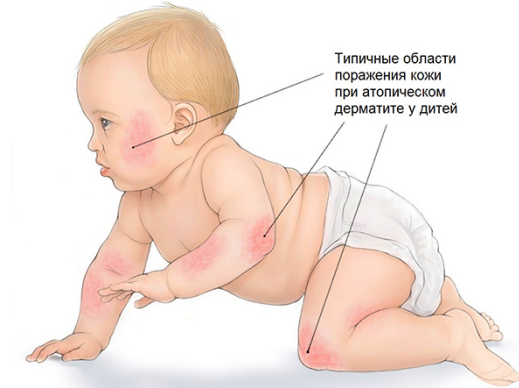
Подготовили доклад: преподаватель-стажер
Подольская Ю.А., преподаватель-стажер
Демьяненко Ю.Ю.

Донецк
22.09.22

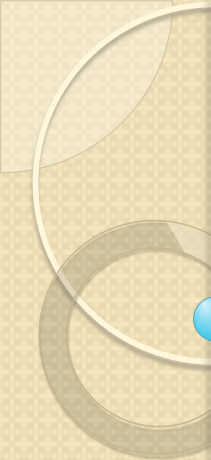
- **Атопический дерматит (АтД)** — хроническое воспалительное заболевание кожи со сложным этиопатогенезом, которое дебютирует, как правило, в детском возрасте.



- Атопический дерматит остаётся актуальной проблемой педиатрии ввиду раннего дебюта, увеличения числа резистентных форм с высокой распространённостью среди детских дерматозов.



- За рубежом данный вопрос стал проясняться еще в 1990-е гг., когда благодаря хорошо спланированным исследованиям впервые была установлена истинная роль пищевой гиперчувствительности в развитии АД, а пищевые аллергены были определены в качестве первых основных триггеров заболевания, особенно у детей. Тогда же S. Sicherer и H. Sampson сделали важное научное заключение: АД и ПА у большинства пациентов представляют собой транзиторные состояния и их течение может улучшиться с возрастом.



Еще более полвека назад была подтверждена связь АтД, поллиноза и бронхиальной астмы, которую ученые обозначили термином «атопическая триада». Тем самым спектр пищевых аллергенов существенно расширяется из-за перекрестной реактивности между пыльцевыми и пищевыми аллергенами (так называемый синдром «пыльца–пища»). Есть и другая особенность: АтД может быть дебютом «аллергического марша», когда в дальнейшем у таких пациентов формируются другие atopические заболевания: ПА, бронхиальная астма, аллергический ринит. Недавно японские ученые подтвердили, что АтД, связанный с пищевой аллергией (ПА), ускоряет прогрессирование «аллергического марша».

Все это объясняет особый интерес исследователей к изучению факторов, влияющих на развитие «аллергического марша», и разработке новых стратегий ведения больных, направленных на изменение течения уже возникших аллергических болезней.



Термином «пищевая аллергия» обозначают иммуноопосредованный ответ организма на пищевой продукт. Согласно классификации, это могут быть: IgE-зависимая ПА (оральный аллергический синдром, крапивница, анафилаксия); клеточно-опосредованные (не-IgE), а также сочетание обоих типов иммунных реакций: IgE- и не-IgE (не всегда-/не только) IgE-зависимые побочные реакции на пищу. Неблагоприятные реакции на пищу, которые не опосредованы IgE, не считаются ПА. Примером могут служить метаболические (непереносимость лактозы, недостаток ферментов в результате нарушений функционирования поджелудочной железы или печени) и токсические реакции (например, бактериальное пищевое отравление)

Взаимосвязь АтД и ПА


В последнее время широко обсуждается роль пищевой аллергии в дебюте атопического дерматита. Если в раннем детском возрасте она действительно играет ключевую роль (примерно 30–40% детей со среднетяжелым и тяжелым течением АтД имеют доказанную сенсibilизацию к пищевым аллергенам), то в старшем возрасте, у подростков, не прослеживается связь обострения заболевания с употреблением в пищу даже облигатных аллергенов.



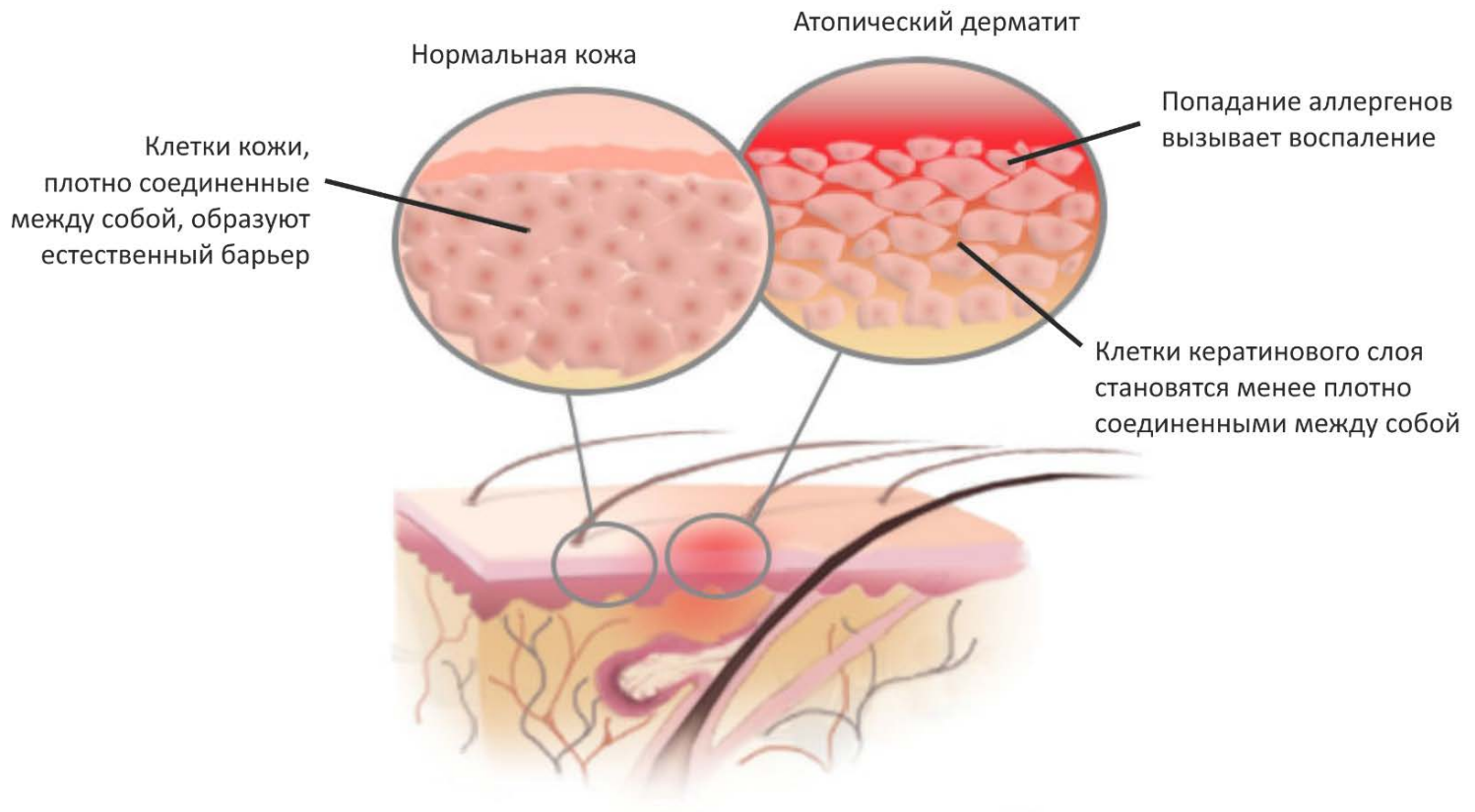
Каким образом пищевой продукт становится антигеном, почему развивается сенсibilизация, а не толерантность — эти и другие вопросы до сих пор не имеют ясных объяснений и требуют углубленного изучения.

Лучше понять взаимосвязь патофизиологии ПА и АтД стало возможно после убедительных данных о структурных нарушениях барьера кожи и участия иммунологических механизмов в развитии обеих болезней.






Нарушение барьерной функции кожи и Th2 тип воспаления в коже — два ключевых аспекта современных представлений науки о патогенезе АТД. Эпидермальный барьер играет важную роль в защите организма от инфекций и других экзогенных факторов; снижает трансэпидермальную потерю воды и участвует в иммунных процессах. В качестве сильнейшего генетического фактора, который приводит к дисфункции эпидермиса и тесно связан с увеличением риска развития АТД, в последнее время ученые рассматривают мутацию гена, кодирующего эпидермальный структурный белок — филаггрин. Хотя впоследствии не у всех пациентов с АТД была выявлена мутация филаггрина и, наоборот, установлено, что АТД, по крайней мере частично, инициируется дефектами барьерной функции кожи (генетически обусловленными или приобретенными). Доказано, что нарушение эпителиального барьера кожи облегчает в дальнейшем проникновение в кожу различных триггеров (микроорганизмов, раздражающих веществ, аллергенов).

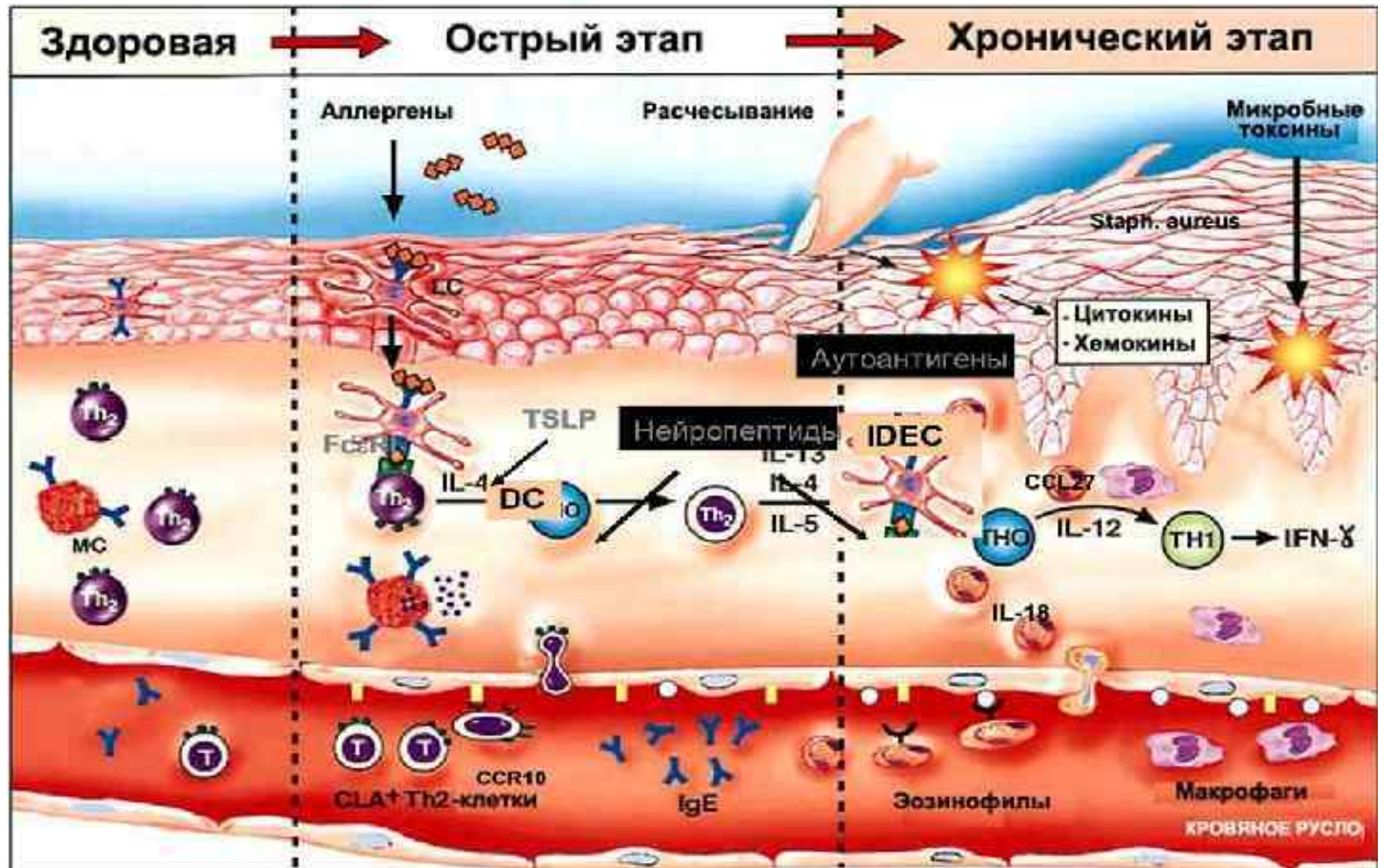


Кроме того, дисфункция целостности кожного барьера тоже повышает риск сенсibilизации к пищевым продуктам у больных АД.




Экспериментальная модель на мышах с эпикутанным воздействием пищевого антигена (овальбумина) убедительно подтвердила, что повреждение эпидермального барьера инициирует развитие адаптивного иммунного ответа в коже. Действительно, больным с АД и ПА свойственны некоторые общие иммунологические изменения. Вкратце напомним о них. Воспалительная реакция, которая развивается в коже после контакта с аллергенами, включает вовлечение эпидермальных антиген-презентирующих клеток (дендритные клетки и клетки Лангерганса), обладающих высоким сродством к рецепторам IgE и связывающих антиген. Презентация этого комплекса в дальнейшем Т-клеткам (в основном, Th2 типа) приводит к локальному воспалению.

Схема иммунопатогенеза АД



Leung DYM *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:860-76

Классически сенсibilизация к пищевым антигенам происходит через гастроинтестинальный тракт. Следует предположить, что нарушение барьерной функции кишечника и повышение абсорбции пищевых аллергенов у больных АтД будут впоследствии способствовать развитию ПА. Другой возможный путь сенсibilизации— контакт определенного пищевого аллергена с воспаленной кожей еще до его приема (например, после нанесения арахисового масла на такую кожу — транскутанная сенсibilизация).



Накопленные научные данные убедительно подтверждают, что значимость ПА возрастает при средней и тяжелой степени тяжести АтД. Как недавно сообщили L. Forbes и соавт., так называемые пищеиндуцированные обострения АтД имеют место у 1/3 детей раннего возраста, 5–10% детей старшего возраста и являются редкостью у взрослых больных, страдающих умеренной и тяжелой формами АтД.



Спасибо за внимание!