

С.В. Зяблицев, Е.А. Бочарова

Синдром нейрогуморальной дисрегуляции при atopическом дерматите

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Центральная научно-исследовательская лаборатория

Ключевые слова: нейрогуморальная дисрегуляция, atopический дерматит

Атопический дерматит - генетически детерминированное заболевание, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением, тяжелой зудовой реакцией, которое сопровождается целым рядом нарушений функционирования нервной, эндокринной и иммунной систем. На основании анализа литературы и данных собственных исследований нами предложена концепция формирования у больных atopическим дерматитом синдрома нейрогуморальной дисрегуляции.

Изучение патогенеза atopического дерматита показало важное значение нейрорегуляторных изменений: неустойчивость процессов "возбуждение-торможение" в коре головного мозга, функциональных расстройств в подкорковых структурах, разнонаправленность вегетативных реакций, нарушение обмена регуляторных нейромедиаторов и ферментов. Эти изменения, суммируясь, приводят к формированию зуда как системной реакции организма. Роль нервной и эндокринной систем детально изучена, общепризнано их патогенетическое значение в формировании системных расстройств при atopическом дерматите. В то же время, значительный интерес представляет изучение возникновения зудовой реакции при atopическом дерматите с точки зрения выяснения причинно-следственных отношений между клиническими признаками заболевания и нарушениями нейрогуморальной регуляции, что и явилось целью работы.

В данной работе были использованы следующие методы обследования больных atopическим дерматитом:

1. Электрофизиологические: электроэнцефалография, реовазография, исследование потоотделения, исследование терморегуляционных рефлексов, исследование топографии кожной температуры, капилляроскопия.

2. Радиоиммунные и иммуноферментные: исследование содержания в крови гормонов (АКТГ, ТТГ, кортизол, T_3 , T_4), нейропептидов (β -эндорфин, мет-энкефалин, лей-энкефалин, субстанция Р), циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ), кальций (Ca^{++}), эйкозаноидов (простагландины E_2 и $F_2?$, лейкотриен B_4), иммуноглобулина Е, цитокинов (ИЛ1 β , ИЛ2, ИЛ4, ИЛ6, ИЛ8, ИЛ10, интерферон γ - ИФН γ , фактор некроза опухолей α - ТНФ α).

Полученные результаты можно суммировать следующим образом:

1. ЭЭГ: у 95,5% обследованных выявлены патологические или условно патологические типы ЭЭГ, напоминающие изменения, характерные для эпилептиформного синдрома. Реовазография голени: у 75,5 % больных выявлены патологические типы реовазограмм (чаще гипертонические). Потоотделение: патологические показатели "нейрогенного" потоотделения

выявлены у 96,8 %, термического - у 45,2 % больных. Топография кожной температуры: у 90,3 % больных выявлены патологические типы температурных кривых (чаще спастико-атонические).

2. Анализ состояния нейрогормональных систем показал их активацию: был отмечен значительный прирост ТТГ (в 2,5 раза), АКТГ (в 2,7 раза), что могло быть связано с сильной афферентной импульсацией из очагов поражения и повышенной возбудимостью ЦНС. Соответственно, повышенный уровень T_4 (увеличен в 2,9 раза) и T_3 (увеличен в 1,9 раза) указывал, с одной стороны - на параллельную активацию секреторных процессов, а с другой - на повышение метаболизма йодированных гормонов. Активация этих систем является одним из факторов патогенеза atopии. Функционирование системы ноци- и антиноцицепции у больных нарушено (уровень β -эндорфина увеличен в 1,7 раз, мет-энкефалина - 2,3 раза, субстанции Р - в 3,3 раза, лей-энкефалина - не отличался от нормы), что проявлялось наличием сильного, зачастую мучительного зуда, нарушениями психофизиологического состояния, формированием порочного круга психосоматической патологии. В системе вторичных посредников исследования показали глубокие изменения (уровень Ca^{++} увеличен в 1,3 раза, цАМФ - снижен в 4,5 раза, цГМФ - увеличен в 5,2 раза), что обусловлено генетически детерминированной активацией фосфодиэстеразы цАМФ в мононуклеарных иммунокомпетентных клетках, а также β -адренергической блокадой рецепторов мононуклеаров (мессенджер цАМФ), и холинергической гиперреактивностью (мессенджер - цГМФ). Существенные изменения в системе эйкозаноидов (уровень ПГЕ₂ увеличен в 6,2 раза, ПГФ_{2 α} - в 1,6 раза, ЛТВ₄ - в 4,3 раза) лежат в основе формирования патоморфологических проявлений, поскольку эйкозаноиды являются сильными хемотаксантами для иммунокомпетентных клеток и определяют степень покраснения и утолщения кожи. В системе цитокинов обнаружен дисбаланс между про-, противовоспалительными и иммунорегуляторными цитокинами (повышение уровня ИЛ1 β - в 2,0, ИЛ6 - в 2,5, ТНФ α - в 2,7, ИЛ4 - в 2,2, ИЛ8 - в 3,7 раза, снижение уровня ИФН γ - в 1,5, ИЛ10 - в 1,4, ИЛ2 - в 1,7 раза), которые в значительной мере влияют как на развитие аллергической воспалительной реакции в целом, так и на формирование клеточного инфильтрата в коже.

Таким образом, у больных atopическим дерматитом, по нашему мнению, имеет место синдром нейрогуморальной дисрегуляции, который носит пусковой характер и, в значительной мере, влияет на возникновение всех основных клинических проявлений заболевания. В то же время, по принципу обратной связи, он сам зависит от них, формируя патологический замкнутый круг.