

УДК 616.5-002-056.3-092

ПАТОГЕНЕЗ АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ

М.І.Шкільна

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

Ключові слова: алергічні дерматози, патогенез, інфекційні хвороби

Алергічні дерматози (АД) – велика група хвороб шкіри, у патогенезі яких основну роль відіграють алергічні реакції [1, 2]. Збільшення кількості алергічних захворювань у 3 - 4 рази протягом останніх 25 років нагадує епідемію [3]. Сьогодні від різних видів алергії страждає до 35 % населення земної кулі, з них у 80 % виявляють алергодерматози [4]. Алергічні захворювання є як медичною, так і соціальною проблемою, оскільки ускладнюють перебіг багатьох соматичних, інфекційних і дерматологічних захворювань, часто стають причиною інвалідності та летальності [5, 6, 7], що, у свою чергу, підвищує актуальність досліджень, спрямованих на уточнення механізмів розвитку АД й удосконалення методів їх терапії [8, 9]. Встановлено, що алергічні дерматози належать до групи мультифакторних захворювань зі схильністю до важкого хронічного перебігу з частими рецидивами та резистентністю до лікування [10, 11]. Основними причинами бурхливого зростання кількості алергічних захворювань сучасні дослідники називають наслідки антропогенного забруднення довкілля [12]; вживання високоалергічних рослинних і тваринних продуктів харчування [13]; самолікування [14, 15]. Неконтрольоване приймання лікарських препаратів (антибіотиків, сульфаніламідів, нестероїдних протизапальних препаратів, опіатів, вітамінів) спричиняє появу кропив'янок, а деякі медикаменти зовнішнього застосування (неоміцину сульфат, місцеві анестетики, антисептики та ін.) можуть зумовити виникнення контактного алергічного дерматиту [16]. Крім того, дослідження останніх років вказують на значиму роль у розвитку алергічних захворювань шкіри вірусів (простого герпесу, Епштейна-Барр, цитомегаловірусу, гепатитів В і С тощо), бактерій (стрептокока,

гелікобактера, псевдомонади), мікоплазми, паразитарних інвазій (гельмінтів і найпростіших, зокрема лямблій) [17, 18; 19, 20]. Антигени деяких мікроорганізмів та кишкових паразитів проявляють ад'ювантну дію на IgE-залежні імунні реакції, а їх токсини сприяють гіперпродукції IgE та посилюють готовність організму хворого до гіперергічної реакції на антигенне навантаження [13]. З огляду на вищенаведене, вивчення механізму впливу інфекційних агентів, у тому числі лямблій, на перебіг алергічних захворювань шкіри є дуже актуальним. Під алергією розуміють прояви підвищеної чутливості імунної системи організму до алергену (антигену) при повторному контакті з ним, що клінічно характеризується пошкодженням перш за все, тих тканин організму, через які проникає алерген: слизової оболонки бронхів, травного каналу, носової порожнини, шкіри. Алергенами можуть бути речовини різного походження: від простих сполук до складних білкових і білково-полісахаридних комплексів неінфекційної природи (пилкові, харчові, епідермальні, інсектні, лікарські та промислові) та інфекційної природи (алергени бактерій, вірусів, грибів, гельмінтів і найпростіших) [7, 11, 21]. Імунна система організму, реалізуючи гуморальні та клітинні реакції як захисні, що спрямовані на підтримання гомеостазу, в деяких випадках може спричинити пошкодження власних клітин і тканин. Такі реакції називають алергічними, або реакціями гіперчутливості [15, 22], і за швидкістю розвитку поділяють на реакції негайного типу та реакції сповільненого типу, за механізмом розвитку – IgE-опосередковані та IgE-неопосередковані [23]. Залишається чинною класифікація, запропонована в 1975 р. P.Gell і R.Coombs, згідно з якою виділено 4 типи гіперчутливості [22, 24, 25]. Так, алергічна кропив'янка та набряк Квінке розвиваються за IgE-опосередкованим, або реагіновим, ти-

пом (I). Захист організму людини від бактерій, вірусів та атипичних клітин проходить за II типом (антитіло-залежною клітинною цитотоксичністю). Кріоглобулінемія, гельмінтози, деякі варіанти медикаментозної та харчової алергії є прикладами імунотоксичного (III) типу. За IV типом (сповільненої гіперчутливості) розвиваються контактний дерматит, реакція відторгнення трансплантата, тиреоїдит, інфекційні й паразитарні захворювання [24, 26, 27].

Провідна роль у патогенезі алергодерматозів належить гістаміну [28, 29]. Відомо, що в організмі людини гістамін синтезується з амінокислоти гістидину та депонується переважно в гранулах цитоплазми тканинних базофілів і базофілів крові, еозинофілах, тромбоцитах, різноманітних біологічних рідинах, з яких у разі алергічних реакцій вивільняється. Виділений із депо гістамін взаємодіє із спеціальними рецепторами, яких на сьогодні відомо 3 типи: H_1 , H_2 , H_3 . Активація H_1 -рецепторів викликає спазм м'язів трахеї, бронхів, збільшує проникність судин, посилює свербіж. Зв'язування гістаміну з H_2 -рецепторами стимулює секрецію шлункового соку та синтез катехоламінів, розслаблює м'язи матки, гладку мускулатуру бронхів, підвищує скоротливість міокарда. Система рецепторів 3-го типу поки що вивчена недостатньо. Вважають, що вона опосередковує такі феномени алергозів, як вестибулярні розлади (H_3 -рецептори мозочка), психогенний свербіж, мігрень (H_3 -рецептори кори головного мозку) [30]. Доведено, що в механізмі формування алергії шкіри, названої єдиним терміном «SALT» (англійською «skin-associated lymphoid tissue» – лімфоїдна тканина шкіри), бере участь її імунна система, до складу якої входять епідермальні антигенопрезентуючі клітини, що здатні активувати T- і B-лімфоцити, кератиноцити, епідермоцити, епідермотропні T-клітини (homing T-cells), і білі відросчасті епідермоцити (BBE), які синтезують різноманітні медіатори [31, 32, 33]. Є ряд робіт, які вказують на те, що при АД мають місце й інші зміни імунної системи, зокрема недостатність T-клітинної

ланки імунітету (зменшення загальної кількості T-клітин у периферичній крові, функціональний дефект їх супресорної субпопуляції) [25], з боку B-системи — підвищення абсолютної та відносної кількості B-лімфоцитів [10], а також дисглобулінемія різного типу: підвищення рівня IgG [34], зниження рівнів IgM та IgG, нормальний або збільшений вміст IgE [35, 36, 37, 38].

Продовжується дослідження показників імунного статусу у хворих на алергодерматози із супутніми інфекційними захворюваннями. Вивчено імунний статус хворих на atopічний дерматит, поєднаний з грибовою інфекцією [39], пов'язаний із сенсibilізацією організму до кліщів домашнього пилу [40] та у хворих на atopічний дерматит на тлі вірусно-бактерійних асоціацій [41]. Є лише окремі роботи з вивчення імунного статусу хворих на алергічні захворювання шкіри із супутньою лямбліозною інвазією [42]. Загальновідомо, що ряд захворювань, пов'язаних зі змінами в T- і B-системах імунітету, порушенням метаболізму або синтезу імуноглобулінів, гіперчутливістю, супроводжуються появою або значним підвищенням вмісту кріоглобулінів (КГ) у сироватці крові [43, 44]. Залежно від клональних властивостей преципітуючих імуноглобулінів виділяють 3 типи КГ, і відповідно, 3 типи кріоглобулінемії (КГЕ), знання яких дозволяє передбачити супутні даному типу клінічні прояви [45, 46]. Іншим чинником патогенезу АД вважають ендогенну інтоксикацію (ЕІ) [47, 48, 49, 50], яка є наслідком накопичення в первинному вогнищі алергічного процесу проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин та ефекторів регуляторних систем (антитіл, циркулюючих імунних комплексів (ЦК), медіаторів запалення, продуктів деструкції тканин, фізіологічно активних речовин) [51, 52]. Останнім часом з'являється багато повідомлень про молекули середньої маси (МСМ) у периферичній крові як маркери ЕІ [53, 54, 55], однією з властивостей яких є здатність пригнічувати клітинний імунітет [56]. Залежно від спектрофотометричних характеристик виділяють дві фракції МСМ. Пер-

ша, що має максимум поглинання при довжині хвилі 254 нм, є скринінгом азотемії, показником ступеня уремичної інтоксикації і загалом характеризує стан роботи нирок. Друга фракція МСМ – пул з максимумом поглинання при довжині хвилі 280 нм. Збільшення його рівня свідчить про активацію катаболічних процесів і спостерігається при інфекційних та аутоімунних захворюваннях [57]. У пацієнтів із алергодерматозами відмічено зсув акрофази середньомолекулярних пептидів і фракцій окислювальної модифікації білків у бік вечірніх годин, а батифази – в бік ранкових, що призводить до наростання явищ ендогенної інтоксикації [58]; хворих також можуть турбувати біль голови, розлади психоемоційної сфери, швидка втомлюваність, зниження працездатності [41]. Крім того, виникнення синдрому хронічної ендогенної інтоксикації, який клінічно проявляється інтенсивним свербіжем шкіри, у хворих на

алергічні захворювання шкіри із супутнім лямбліозом, багато науковців пов'язують із накопиченням в організмі людини продуктів дисметаболізму, зумовлених персистенцією лямблій [59]. Цей механізм патогенезу лямбліозу наводить на думку, що про алергодерматози на тлі лямбліозу можна думати тоді, коли десенсибілізувальна терапія не є ефективною [60]. У доступній нам літературі дані про ендогенну інтоксикацію (МСМ) та її клінічні прояви у хворих на алергодерматози із супутньою лямбліозною інвазією відсутні. Вищенаведені ланки патогенезу алергічних захворювань шкіри (зміни імунної системи, ендогенна інтоксикація, кріоглобулінемія, дисбактеріоз кишечника), в тому числі й при супутній лямбліозній інвазії, потребують подальшого поглибленого вивчення [61, 62, 63, 64] і мають важливе значення для проведення адекватного лікування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кутасевич Я.Ф. Новые возможности лечения алергодерматозов / Я.Ф.Кутасевич // Клін. Імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 3 (04). – С. 58–62.
2. Калюжная Л.Д. Алергодерматозы / Л.Д.Калюжная // Doctor. – 2003. – № 6. – С. 22–24.
3. Недельская С.Н. Аллергия и антигистаминные препараты / С.Н.Недельская, Т.Г.Бессикало // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 8 (212). – С. 3–4.
4. Притуло О.А. Клинический опыт применения препарата «Гистафен» в комплексной терапии алергодерматозов / О.А.Притуло, Д.В.Прохоров, М.В.Нгема // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2007. – № 3 (26). – С. 46–49.
5. Денисенко О.І. Патогенетична роль стану ендогенної інтоксикації у хворих на алергодерматози / О.І.Денисенко // Дерматол. та венерол. – 2004. – № 1 (23). – С. 31–35.
6. Коган Б.Г. Діагностика і терапія розацеа, демодекозу, дерматиту періорального з урахуванням спільних чинників виникнення, патогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / Б.Г.Коган. – Київ, 2006. – 44 с.
7. Лусс Л.В. Роль алергии и псевдоалергии в формировании алергических заболеваний кожи / Л.В.Лусс // Алергологія. – 2000. – № 3. – С. 29–33.
8. Денисенко О.І. Стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на алергійні дерматози при застосуванні традиційної антиоксидантної та лазерної терапії / О.І.Денисенко // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2005. – № 4 (23). – С. 8–12.
9. Коляденко В.Г. Новая стратегия лечения атопического дерматита / В.Г.Коляденко, В.И.Степаненко, В.Б.Терлецкий // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2005. – № 3 (18). – С. 19–21.
10. Бородай Я.А. Клинико-иммунологические особенности алергических дерматозов / Я.А.Бородай // Вест. дерматол. и венерол. – 1998. – № 6. – С. 20–25.
11. Пухлик Б.М. Лікарям загальної практики: діагностика алергічних захворювань / Б.М.Пухлик // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 1 (02). – С. 85–89.

12. Пухлик Б.М. Алергологія / Б.М.Пухлик. – Вінниця : Нова книга, 2004. – 228 с.
13. Чоп'як В.В. Харчова алергія / В.В.Чоп'як, Р.Р.Головін, Х.М.Насадюк // Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – № 5 (16). – С. 22–26.
14. Кравец Е.В. Наружная терапия кремом «Элидел» кожных проявлений аллергодерматозов у детей / Е.В.Кравец // Журн. дерматол. и венерол. – 2006. – № 1–2 (12). – С. 146–150.
15. Соколова Я.В. Элидел в лечении атопического дерматита у детей / Я.В.Соколова, Н.Т.Макуха // Современная педиатрия. – 2005. – № 4 (9). – С. 76–78.
16. Чоп'як В.В. Контактный дерматит / В.В.Чоп'як, Р.Р.Головін, Х.М.Насадюк // Клін. імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – № 4 (15). – С. 22–24.
17. Бандурина Т.Ю. Лямблиоз у детей / Т.Ю.Бандурина, В.Н.Самарина. – М., 2002. – 40 с.
18. Пішак В.П. Паразитарні хвороби / В.П.Пішак. – Чернівці : Прут, 1998. – 339 с.
19. Bindslev-Jensen C. Pharmacology of antihistamines: what parameters are clinically relevant for chronic urticaria / C.Bindslev-Jensen // Antihistamines in Dermatology Sammit Abstract. – 2007. – P. 810.
20. Bloom M Safety of desloratadine syrup in children / M.Bloom, H.J.Staudirgen // Curr. Med. Res. Opin. – 2004. – V. 20. – P. 1959–1965.
21. Zuberbier T. Urticaria / T.Zuberbier // Allergy. – 2003. – N 58. – P. 1224–1234.
22. Клиническая иммунология и алергологія: учеб пособие // Под ред. Н.Н.Попова, В.Ф.Лаврова, Э.Н.Солошенко. – М.: ООО Фирма «Реинформ», 2004. – 624 с.
23. 25-й ежегодный Конгресс ЕААСИ (Вена, Австрия, 10-14 июня 2006 г.). Острая и хроническая крапивница // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2006. – № 3 (04). – С. 32–35.
24. Андрейчин М.А. Клінічна імунологія та алергологія / М.А.Андрейчин, В.В.Чоп'як, І.Я.Господарський. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 370 с.
25. Клиническая иммунология : учебник [для студ. мед. вузов] / Под ред. Караулова А.В. – М. : МИА, 2002. – 604 с.
26. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и алергологія / Г.Н.Дранник. – М.: МИА, 2003. – 603 с.
27. Хаитов Р.М. Алергологія. Клинические рекомендации / Р.М.Хаитов, Н.И.Ильина. – Москва : ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 227 с.
28. Гущин И.С. Перспективы лечения аллергических заболеваний : от антигистаминных препаратов до полуфункциональных противоаллергических средств / И.С.Гущин. // Человек и лекарство : IX Рос. нац. конгресс. – М., 2002. – С. 224–232.
29. Ferrer M. Secretion of cytokines, histamine and leukotriens in chronic urticaria / [M.Ferrer, E.Luquin, A.Sanchez-Ibarola et al.] // Intern. Arch. Allergy Immunology. – 2002. – V. 129, N 3. – P. 254–260.
30. Господарський І.Я. Блокатори гістамінових рецепторів у гепатології - за і проти / І.Я.Господарський // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 2. – С. 89–95.
31. Akbari O. Role of regulatory dendritic cells in allergy and asthma / O.Akbari, D.T.Umetsu // Current opinion in allergy and clinical immunology. – 2004. – V. 4, N 6. – P. 533–538.
32. Almeida M.M. Atopy and enteroparasites / [M.M.Almeida, C.Arede, C.S.Marta et al.] // Allergie et Immunologie. – 2001. – V. 30, N 9. – P. 291–294.
33. Reilly D.M. Inflammatory mediators in normal, sensitive and diseased skin types / [D.M.Reilly, R.Parslew, G.R.Sharpe et al.] // Acta Dermato-Venereologica. - 2000. - V. 80, N 3. - P. 171-174.
34. Хазизов И.Е. Нарушения Т-клеточного иммунитета у больных экземой, атопическим дерматитом, псориазом / И.Е.Хазизов // Клин. медицина. – 1991. – № 10. – С. 36–39.
35. Типы продукции специфического IgE и их уровень к разным классам аллергенов в сыворотках крови детей, больных атопическим дерматитом / [В.И.Пыцкий, Н.Г.Короткий,

- А.А.Тихомиров, О.Е.Ищенко] // Аллергология и иммунология. - 2003. - Т. 4, № 3. - С. 122-124.
36. Cooper D. IgE-dependent activation of T cells by allergen in atopic dermatitis: pathophysiologic relevance / D.Cooper, J.Hales, R.Camp // *J. Invest. Dermatology*. – 2004. – V. 123, N 6. – P. 1086–1091.
37. Hide M. IgE-mediated hypersensitivity against human sweat antigen in patients with atopic dermatitis / [M.Hide, T.Tanaka, Y.Yamamura et al.] // *Acta dermato-venereologica*. – 2002. – V. 82, N 5. – P. 335–340.
38. Horvatova M. Human eosinophils as potent inflammatory cells and their apoptosis / M.Horvatova // *Bratislavské lekarske listy*. – 2004. – V. 105, N 10-11. – P. 359–361.
39. Ібрагім Юсеф Тауфік Ахмад. Атопічний дерматит в поєднанні з грибковою інфекцією (розповсюдженість, особливості клініки та патогенезу, комплексне лікування) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / Ібрагім Юсеф Тауфік Ахмад. – Харків, 2003. – 20 с.
40. Шмигло М.М. Особливості клінічного перебігу та раціональна терапія атопічного дерматиту з урахуванням сенсibiliзації організму до кліщів домашнього пилу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / М.М.Шмигло. – Київ, 2003. – 20 с.
41. Ковальчук М.Т. Клініко-патогенетичні особливості перебігу атопічного дерматиту на тлі вірусно-бактерійних асоціацій : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / М.Т.Ковальчук. – Харків, 2003. – 20 с.
42. Татарева С.В. Влияние лямблиоза кишечника на течение аллергодерматозов у детей : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / С.В.Татарева. – Екатеринбург, 1994. – 25 с.
43. Константинова Н.А. Оценка криоглобулинов в сыворотке крови с учетом циркулирующих иммунных комплексов / Н.А.Константинова, А.Ю.Кирсанов // *Лабор. дело*. – 1989. – № 11. – С. 62–65.
44. Ferri C. Mixed cryoglobulinemia serological feature and survival in 231 patients / C.Ferri, M.Sebastiani, D.Giuggioli // *Semin. Arthritis Rheum*. – 2004. – V. 33, N 6. – P. 355–374.
45. Мельников О.Ф. Роль вірусів і криоглобулінів у перебігу алергічного риніту / О.Ф.Мельников // *Інфекційні хвороби*. – 2007. – № 1. – С. 21–25.
46. Вермель А.Е. Криоглобулины и криоглобулинемия / А.Е.Вермель // *Клин. медицина*. – 2000. – № 12. – С. 14–18.
47. Карякина Е.В., Белова С.В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е.В.Карякина, С.В.Белова // *Клин. лаб. диагност.* – 2004. – № 1. – С. 3–7.
48. Шейман Б.С. Токсикоз и детоксикационная терапия / Б.С.Шейман // *Журнал практичного лікаря*. – 2003. – № 6. – С. 39–44.
49. Шейман Б.С. Взгляд на проблему токсикоза и интоксикации / Б.С.Шейман, А.И.Трещинский // *Современные проблемы токсикологии*. – 2001. – № 1. – С. 3–10.
50. Трахтенберг И.М. Книга о ядах и отравлениях / И.М.Трахтенберг. – К.: Наукова думка, 2000. – 366 с.
51. Парфенкова Г.А. Средние молекулы - маркер эндогенной интоксикации (обзор литературы) / Г.А.Парфенкова, И.Ф.Чернядьева, В.К.Ситина // *Врач. дело*. - 1987. - № 4. - С. 72-77.
52. Beyond inflammation: tolerance, immunotherapy and more / [S.Gordit, R.Dirk, E.Dippel et al.] // *Eur. J. Dermatol.* – 1999. – V. 9, N 6. – P. 514–515.
53. Юрлова Л.В. Вплив «Вобензиму» і мезотерапії на показники ендогенної інтоксикації у хворих на хронічну телогенову алопецію / Л.В.Юрлова // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* – 2006. – № 4. – С. 34–37.

54. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации при хронических дерматозах / [Т.В.Копытова, Н.А.Доброфина, Л.Н.Химкина, Т.Н.Ларина] // Клин. лаб. диагност. – 2000. – № 1. – С. 14–17.
55. Oxidative stress in critically ill patients with systemic inflammatory response syndrome / [J.M.Alonso de Vega, J.Diaz., E.Serrano et al.] // Crit. Care Med. – 2002. – V. 30, N 8. – P. 1782–1788.
56. Переслегина И.А. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и перекисного окисления липидов при atopическом дерматите у детей / И.А.Переслегина, М.Л.Юдина, С.В.Габина // Вест. дерматол. и венерол. – 1996. – № 1. – С. 38–40.
57. Бакалюк О.Й. Синдром ендогенної інтоксикації, механізм виникнення, методи ідентифікації / О.Й.Бакалюк, Н.Я.Панчишин, С.В.Дзига // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 1. – С. 11–12.
58. Денисенко О.І. Вплив ритмічної діяльності щитоподібної залози на стан оксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на алергодерматози : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.01.20 «Шкірні та венеричні хвороби» / О.І.Денисенко. – Київ, 2007. – 38 с.
59. Цыбина Т.Н. Профилактика лямблиоза: методические указания / Т.Н.Цыбина, Т.Г.Сысков. – Москва, 2004. – 40 с.
60. Ершова И.Б. Проблемы диагностики и лечения лямблиоза у детей / И.Б.Ершова, И.А.Коваленко, Е.Н.Кунегина // Укр. мед. газета. – 2006. – № 7–8. – С. 7–9.
61. Бандурина Т.Ю. Лечение лямблиоза и его возможных аллергических проявлений у детей / Т.Ю.Бандурина, Г.Ю.Кнорринг // Аллергология. – 2004. – № 2. – С. 62–64.
62. Залипаева Т.Л. Клинические проявления лямблиозной инфекции у детей / Т.Л.Залипаева // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 2002. – № 4. – С. 29–32.
63. Крамарев С.А. Лямблиоз. Диагностика, клиника, лечение : метод. рекомендации / С.А.Крамарев. – Киев, 2005. – 22 с.
64. Сальникова С.И. Лямблиозная инвазия у детей / С.И.Сальникова // Медицинская сестра – 2006. – № 7. – С. 13–15.

ПАТОГЕНЕЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

Шкильна М.И.

Показана актуальность алергодерматозов в структуре общих заболеваний кожи, значение вирусов, бактерий, паразитарных инвазий в их развитии. Проанализированы современные взгляды на разные звенья патогенеза алергических дерматозов (изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, показателей эндогенной интоксикации, изменения уровня криоглобуллинов крови), в том числе на фоне сопутствующих инфекционных заболеваний. Углубленное изучение вышеизложенных звеньев патогенеза алергодерматозов имеет огромное значение для адекватного лечения данных заболеваний.

PATHOGENESIS OF ALLERGIC DERMATOSES

Shkilna M.I.

Importance of allergic dermatoses in general structure of skin diseases and participants virus, bacteria, parasites is show in this article. The modern views on different allergic dermatoses pathogenesis chains (cell and humoral immunity, endogen intoxication, levels of crioglobullins in patient blood) connected with infection diseases are analyzed. Deep study of pathogenesis chains of allergic dermatoses, have a grate importance in equal treatment of those diseases.