

Синявская О. А.,
Градинаров А. М., Сарафанов В. В.,
Новожилова Е. П., Перовская Г. В.

г. Екатеринбург

К ТРАКТОВКЕ СТОЙКОЙ ГЕПАТОМЕГАЛИИ У СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ДЕТЕЙ

Гепатомегалия является нередким симптомом, отмечающимся у больных атопическим дерматитом (АД) детей, и его патогенетические механизмы развития обсуждаются сегодня в литературе (И. И. Балаболкин, В. Н. Гребенюк, 2000).

Нами наблюдались 46 детей в возрасте от 3 месяцев до 8 лет, у которых параллельно с торпидным течением АД, симптомами эндогенной интоксикации (а у 18 – с умеренно выраженными трофическими нарушениями) отмечалась стойкая гепатомегалия. Последняя не претерпевала стабильной обратной динамики на фоне систематически проводимой терапии желчегонными препаратами и прокинетиками, что послужило основанием для углубленного лабораторно-инструментального обследования гепатобилиарной системы. Оно включало эзографическое исследование, анализ биохимических гепатограмм в динамике, неоднократно, статическую скинтиграфию печени в трех проекциях с определением купферовского клиренса у 39 детей. Детям, у которых скинтиграфически выявлялись признаки формирующей портальной гипертензии, была назначена пункционная биопсия печени с последующим морфологическим исследованием биоптатов и определением гистологического индекса активности и индекса склерозирования. По результатам обследования у всех детей диагностирован хронический гепатит, у 8 из них – с биохимическими признаками активности. Во всех случаях проведения пункционной биопсии заключение после гистологического исследования было следующим: хронический неактивный гепатит, фиброз слабый. При иммуногистохимическом исследовании на клетках печени не обнаружено экспрессии HbsAg и HbcAg. Для этиологической расшифровки процесса в печени все дети были обследованы методами ПЦР и ИФА. По совокупности анамнестических и клинико-лабораторных данных у 3 детей диагностирован хронический гепатит В, у 10 – хронический гепатит С, у 2 – описторхоз, у 8 выявлена персистирующая цитомегаловирус-

ная инфекция, у 2 – токсоплазмоз. У 14 детей формирование гепатита представлялось возможным связать с персистенцией ассоциации возбудителей (хламидии, цитомегаловирус, вирус простого герпеса) в различных сочетаниях. У 7 детей этиологию хронического гепатита расшифровать не удалось. Проведенный ИФА с определением антител к органоспецифическим мембранным антигенам печени у 12 детей дал отрицательный результат.

Таким образом, во всех случаях стабильно сохраняющейся гепатомегалии страдающие АД дети должны обследоваться для исключения сопутствующего хронического гепатита инфекционной этиологии. Последний, накладывая существенный отпечаток на клинику и течение дерматита, видимо, в силу ряда иммунобиологических особенностей организма детей с АД, отличается атипичной, маломанифестной клиникой.

Синявская О. А.,
Тузанкина И. А., Уфимцева Л. А.

г. Екатеринбург

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И ЕГО СВЯЗЬ С АУТОИММУННЫМИ ПРОЦЕССАМИ

Атопический дерматит и формирующиеся на его фоне аутоиммунные процессы имеют этиологически и патогенетически схожие механизмы развития.

Влияние на организм ребенка инфекций (латентно персистирующие внутриутробные инфекции, очаги хронической инфекции), а также осложнения перинатального периода (внутриутробная хроническая гипоксия, анемия беременных, воздействие интоксикации во внутриутробном периоде и др.) способствуют извращению становления иммунных механизмов защиты, при этом к моменту рождения ребенка сохраняется незрелость структур клеток, волокон, органов, систем, формируются стигмы дизэмбриогенеза, синдром соединительно-тканной дисплазии.

Атопический дерматит (АД), формируясь часто из аллергического диатеза (у детей первых недель жизни), эволюционирует в клинические формы: в аллергический конституциональный дерматит, в экзему (истинную, себорейную, бляшечную, смешанную), а затем и в