

## Атопический дерматит: в фокусе – эндотоксиновая агрессия

В последние годы распространенность атопического дерматита (АД) растет<sup>1</sup>, тяжесть симптомов увеличивается<sup>2</sup>, чаще регистрируются сочетанные патологии – с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой<sup>3</sup>. Все эти факторы актуализируют важность поиска оптимальных путей коррекции АД, основанных на особенностях его патогенеза.

### Роль эндотоксина в развитии АД

Один из факторов, который связан с развитием тяжелых и сочетанных форм АД, – эндотоксин грамотрицательных бактерий желудочно-кишечного тракта. Известно, что он, как и другие продукты метаболизма бактерий, выступает в роли суперантигена, вызывая неспецифическую активацию Т-клеток, причем CD4+ Т-клетки выделяют большое число цитокинов, способных оказывать токсическое действие на организм<sup>4</sup>.

**На фоне АД физиологическая эндотоксемия может переходить в так называемую эндотоксиновую агрессию, которая значительно усугубляет течение заболевания. Кроме того, в качестве факторов, способствующих повышению уровня эндотоксина, могут выступать<sup>5</sup>:**

 снижение функции печени	 нарушение пристеночного пищеварения	 другие патологические процессы, приводящие к нарушению элиминации и связывания эндотоксина
 повышение проницаемости стенок кишечника	 дисбактериоз	

Эндотоксины, проникнув в клетки, вызывают нарушение метаболизма, которое сопровождается мощным выбросом биологически активных веществ. На фоне дальнейшего повышения уровня токсичных метаболитов это способствует повреждению биологических барьеров и нарушению всасывания в желудочно-кишечном тракте, что сопряжено с дальнейшими нарушениями.

В результате может развиваться синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), существенно утяжеляющий течение АД за счет повреждающего действия на ткани.

### От эндотоксинов – к эндоинтоксикации

Эндоинтоксикация возникает в 60-80% случаев АД<sup>7</sup>. Ее степень оценивают по ряду показателей, а именно<sup>6,8</sup>:

<b>1.</b> уровень молекул средней массы в плазме эритроцитов	<b>2.</b> показатель перекисного окисления липидов	<b>3.</b> количество первичных и вторичных продуктов в плазме и эритроцитах
<b>4.</b> степень сорбционной емкости эритроцитов	<b>5.</b> количество циркулирующих иммунных комплексов в плазме	<b>6.</b> эндоинтоксикация и иммуносупрессия

При СЭИ развивается нарушение иммунного ответа, что вызвано рядом факторов, а именно:



накопление молекул средней массы и свободных радикалов

проникновение эндотоксинов и микрофлоры из кишечника в кровь, что приводит к увеличению в крови концентрации липополисахаридов грамотрицательных бактерий и бактериемии

нарушение цитокинового баланса с преобладанием провоспалительных цитокинов

нарушение обмена нуклеиновых кислот в иммунных клетках


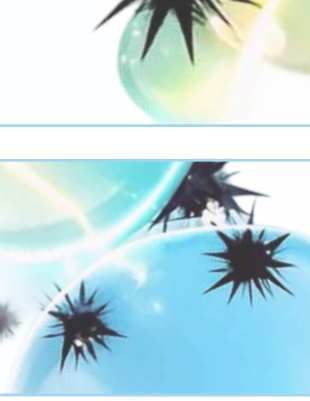

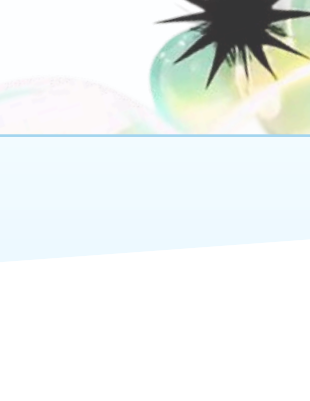
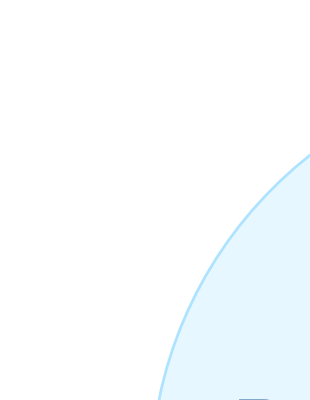
В результате комбинации метаболических расстройств на фоне СЭИ уменьшается объем органов иммунной системы – происходит инволюция тимико-лимфатического аппарата. На фоне увеличения проницаемости естественных барьеров нарушается взаимодействие отдельных эффекторных звеньев иммунной системы, что создает патогенетическую основу для появления клинических проявлений иммуносупрессии и развития вторичной иммунной недостаточности.

Следует отметить, что эндоинтоксикация способствует появлению фармакологической резистентности и снижению эффективности лекарственных препаратов<sup>7</sup>. Таким образом, наличие у пациента СЭИ требует коррекции.

Снижение выраженности СЭИ – одна из важных задач фармакотерапии атопического дерматита. Включение в схему лечения, в рамках этой задачи, препаратов со свойствами энтеросорбентов, может помочь улучшить показатели терапии и увеличивать фармакочувствительность<sup>8</sup>.

### Энтеросорбенты в комплексном лечении атопического дерматита

При применении энтеросорбентов у пациентов с АД важны следующие цели:

<b>1.</b> устранение интоксикации иммунотоксинами	
<b>2.</b> снижение выраженности явлений, связанных с выбросом цитокинов	
<b>3.</b> усиление антиоксидантного потенциала печени и микрофлоры кишечника	
<b>4.</b> уменьшение процесса транслокации микробного содержимого кишечника из его просвета в кровь	
<b>5.</b> нормализация процессов перекисного окисления липидов	

### Действие детоксицирующих средств и энтеросорбентов в комплексной терапии аллергодерматозов у детей<sup>9,10,11</sup>

до 86% уровень ремиссии	в ~3,5 раза увеличение продолжительности ремиссии	в ~2,5 раза снижение SCORAD
в ~4 раза уменьшение частоты обострений		




В исследованиях демонстрировалось, что включение в схему лечения аллергодерматозов у детей детоксицирующих средств и энтеросорбентов взаимосвязано с уровнем ремиссии<sup>6,9,10</sup>.

### Доказательная практика:

Для примера можно рассмотреть данные исследования, содержащего результаты о включении препарата Лактофильтрум® в схему лечения АД:

В исследовании под руководством Е. С. Снарской<sup>9</sup> с участием пациентов с АД средней и среднетяжелой степени в возрасте от 17 до 26 лет.

**Результаты показали следующее:**

 повышение результатов терапии атопического дерматита средней и среднетяжелой степени	 снижение сроков пребывания пациентов в стационаре	 повышение качества жизни пациентов
--	---	--

### Дизайн и результаты исследования применения Лактофильтрума

У пациентов со средним и среднетяжелым течением атопического дерматита

<b>n=15</b> В Лактофильтрум включен Лактофильтрум По 3 таблетки 3 раза в день за час до еды и приема других препаратов	<b>n=10</b> Терапию только стандартную Курс лечения 3 недели
--	--

На фоне приема препарата Лактофильтрум отмечались:

- купирование клинических проявлений на 8-10 дней раньше
- более интенсивная динамика индекса SCORAD в 1,5 раза
- при этом демонстрировалась хорошая переносимость и комплаентность.

Ввиду чего, для применения в амбулаторных условиях с целью коррекции эндотоксемии у пациентов с атопическим дерматитом возможно применение Лактофильтрум®.



Ссылки

- Хади Х., Эпидемиология атопического дерматита. Life. 2021; 11 (9): 936.
- Цапок Т., Атопический дерматит: кожный барьер и за его пределами. Журнал: British Journal of Dermatology. 2019; 180 (3): 464-474.
- Снарская Е. С., Им С. Лактофильтрум в терапии атопического дерматита // Современное дерматологическое образование. 2011. Т. 2. № 15. С. 19-22.
- Бурместер Г. Р. Наглядная иммунология / Пер. с англ., под ред. Л. В. Козлова. – М.: Бином, 2007.
- Васенова В. Ю., Федорова Ю. С., Бутов Ю. С. // XI Всерос. съезд дерматовенерологов и косметологов. Тезисы научных работ. Екатеринбург, 2010. С. 44.
- Химкина Л. Н., Пантелеева Г. А., Копылова Т. В. Пособие для врачей. – Н. Новгород, 2000. – С. 11.
- Сидельникова В. И., Лифшиц В. М. // Клин. лаб. Диагностика, 1998. № 8. С. 3 – 7.
- Химкина Л. Н., Пантелеева Г. А. и др. // Эксперим. и клин. дерматокосметол., 2005. № 6. С. 61-64.
- Трофимова И. Б., Мишурина Л. А., Гевондян В. С. и др. // Вестн. дерматол. и венерол., 2001. № 2. С. 9-13.
- Батыршина С. В., Хаертина Л. А., Сабина Е. Е. // XI Всерос. съезд дерматовенерологов и косметологов. Тезисы научных работ. – Екатеринбург, 2010. – С. 39.
- Смирнова Г. И. // Леч. Врач, 2009. № 1. С. 23-26.
- Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Лактофильтрум таблетки. Рег. уд. №: ЛП-№(000158)-(РГ-РУ).
- Эрдес С.И., Мухаметова Е.М., Ревякина С.А. Эффективная фармакотерапия. 2012. № 16. С. 26-31.