

# Коморбидность атопического дерматита и заболеваний желудочно-кишечного тракта

А. Д. Богомазов<sup>1</sup>

О. В. Працко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия, [bogomazov71@mail.ru](mailto:bogomazov71@mail.ru),

<https://orcid.org/0000-0002-4636-1819>

<sup>2</sup> Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия, [olesya.pratsko@yandex.ru](mailto:olesya.pratsko@yandex.ru)

## Резюме

**Введение.** Одним из самых распространенных ранних проявлений аллергической патологии в детском возрасте является атопический дерматит. Оказывая всестороннее влияние на организм ребенка, заболевание приводит к значительному снижению качества его жизни, вследствие чего данная нозология представляет собой серьезную проблему для общественного здравоохранения. В настоящее время многие исследователи рассматривают желудочно-кишечный тракт как орган-мишень при атопическом дерматите, так как существенную часть среди всех жалоб пациентов с этим диагнозом занимают гастроинтестинальные. С другой стороны, развитие заболеваний желудочно-кишечного тракта, особенно в раннем детском возрасте при наличии отягощенного аллергического анамнеза у родственников ребенка, увеличивает вероятность формирования атопического дерматита или выступает как фактор риска перехода уже имеющегося заболевания в тяжелые или среднетяжелые формы, а также учащения обострений.

**Цель работы.** Изучить и проанализировать взаимосвязь патогенеза атопического дерматита и заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей разных возрастов.

**Материалы и методы.** Объектом исследования являются 436 амбулаторных карт пациентов аллергологического отделения Областной детской клинической больницы комитета здравоохранения Курской области. 238 пациентов были женского пола и 198 – мужского в возрасте от 1 месяца до 16 лет. В процессе исследования применялись выкопировка данных из амбулаторных карт и анализ научной литературы. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программ Excel, Statistica 10.

**Результаты.** Из полученных данных следует, что как наличие патологических изменений в системе желудочно-кишечного тракта является фактором риска развития атопического дерматита или ухудшения его течения, так и сам атопический дерматит приводит к снижению эффективности работы тканей и органов желудочно-кишечного тракта, так как и в том и в другом случае имеет место повышение аллергической нагрузки на организм, повреждающей ткани и органы. В связи с чем можно сделать вывод о взаимосвязи атопического дерматита и заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

**Заключение.** В связи с наличием коморбидности атопического дерматита и патологии желудочно-кишечного тракта необходимо уделять пристальное внимание диагностике расстройств работы последнего у детей с клиническим диагнозом «атопический дерматит» и предупреждать их развитие на ранних стадиях.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, дети, заболевания желудочно-кишечного тракта.

**Для цитирования:** Богомазов А. Д., Працко О. В. Коморбидность атопического дерматита и заболеваний желудочно-кишечного тракта. Лечащий Врач. 2024; 4 (27): 8-14. <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.4.001>

**Конфликт интересов.** Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

## Comorbidity of atopic dermatitis and diseases of the gastrointestinal tract

Aleksei D. Bogomazov<sup>1</sup>

Olesya V. Pratsko<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Kursk State Medical University, Kursk, Russia, [bogomazov71@mail.ru](mailto:bogomazov71@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0002-4636-1819>

<sup>2</sup> Kursk State Medical University, Kursk, Russia, [olesya.pratsko@yandex.ru](mailto:olesya.pratsko@yandex.ru)

## Abstract

**Background.** One of the most common early manifestations of allergic pathology in childhood is atopic dermatitis. Having a comprehensive impact on the child's body, the disease leads to a significant decrease in the quality of his life, as a result of which this nosology represents a serious public health problem. Currently, many researchers consider the gastrointestinal tract as a target organ for atopic dermatitis, since a significant part of all complaints from patients with atopic dermatitis are gastrointestinal. On the other hand, the development of diseases of the gastrointestinal tract, especially in early childhood in the presence of a burdened allergic history in the child's relatives, increases the likelihood of the formation of atopic dermatitis or acts as a risk factor for the transition of an existing disease to severe or moderate forms, as well as increased frequency of exacerbations.

*Objective.* The aim is to study and analyze the relationship between the pathogenesis of atopic dermatitis and gastrointestinal diseases in children of different ages.

*Materials and methods.* The object of the study is 436 outpatient records of patients in the allergy department of the regional children's clinical hospital of the Kursk Region Health Committee. Among the patients, 238 were female and 198 were male, in the age category from 1 month to 16 years. During the research, the following was used: copying data from outpatient records, analysis of scientific literature, statistical data processing was carried out using Excel, Statistica 10 programs.

*Results.* From the data obtained it follows that both the presence of pathological changes in the gastrointestinal tract system is a risk factor for the development of atopic dermatitis or the worsening of its course, and the presence of the development of blood pressure leads to a decrease in the efficiency of the tissues and organs of the gastrointestinal tract, since in both In this case, there is an increase in the allergic load on the body, damaging tissues and organs. In this connection, we can conclude about the relationship between atopic dermatitis and diseases of the gastrointestinal tract.

*Conclusion.* Due to the presence of comorbidity between atopic dermatitis and gastrointestinal pathology, it is necessary to pay close attention to the diagnosis of gastrointestinal disorders in children with a clinical diagnosis of atopic dermatitis and prevent their development in the early stages.

**Keywords:** atopic dermatitis, children, diseases of the gastrointestinal tract.

**For citation:** Bogomazov A. D., Platsko O. V. Comorbidity of atopic dermatitis and diseases of the gastrointestinal tract. Lechaschi Vrach. 2024; 4 (27): 8-14. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2024.27.4.001>

**Conflict of interests.** Not declared.

**A**топический дерматит (АД) – одно из самых ранних и частых клинических проявлений атопии у детей – представляет собой мультифакторное генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующими течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения [1]. АД быстро принимает хроническое рецидивирующее течение, значительно нарушая качество жизни ребенка и его семьи, а кроме того, является существенным фактором риска развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей. АД, заболеваемость которым в мире за последние 16 лет возросла в 2,1 раза, встречается во всех странах, у лиц обоего пола, во всех возрастных группах. В НИИ педиатрии Научного центра здоровья детей РАМН были проведены стандартизированные эпидемиологические исследования, по итогам которых выяснилось, что в РФ и странах СНГ заболеваемость АД у детей варьирует от 5,2% до 15,5% [2]. Электронный ресурс «Медскейп» заявляет, что 85% случаев заболевания приходится на возраст до одного года, а 95% случаев – до 5 лет. Данные статистические цифры заставляют изучать и анализировать как сам АД, так и заболевания, которые могут приводить к его развитию или ухудшать течение.

Патогенез АД основан на генетических нарушениях в организме, среди которых выделяют комбинацию из трех ключевых составляющих: наследственная предрасположенность к атопии, гиперпродукция цитокинов и дисфункции кожного барьера. Наличие у больного вышеуказанных факторов также свидетельствует о многократном увеличении риска атопического прогрессирования (развития пищевой аллергии, аллергического ринита, риноконъюнктивита и бронхиальной астмы) и развития коморбидных состояний, таких как заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Причинами, поддерживающими хроническое течение заболевания, являются влияние факторов окружающей среды (экстремальные температуры, ультрафиолетовое излучение, загрязнение воздуха, повышенная жесткость воды и др.), микробный дисбаланс, нарушение правил ухода за кожей. Наличие наследственной предрасположенности у пациентов с АД доказывают многие исследования. Например, Кировский НИИ гематологии и переливания крови приводят следующие данные: у 70% матерей наблюдаемых детей с АД отмечались аллергические заболевания (36% – АД, 30% – пищевая аллергия, 24% – поллиноз, 16% – бронхиальная астма), у 49% отцов также установлено наличие аллергий различного вида, более

того, обнаружилось, что 27% бабушек и 20% дедушек имели аллергические заболевания [3].

У людей с АД в активацию молекулярных механизмов атопии вовлечено значительное число генов, оказывающих регуляторное воздействие на продукцию иммуноглобулина Е (IgE), а также наблюдаются мутации в гене белка FLG, которые приводят к нарушению работы кожного барьера, сухости кожи, снижению выработки эпидермальных антимикробных пептидов, развитию микробного дисбактериоза и попаданию аллергенов в глубокие слои дермы [4, 5], что может повлечь за собой нарушения работы других органов организма, например, системы ЖКТ.

Известно, что для системного механизма пищевой аллергии характерно первичное развитие аллергического процесса вне органов пищеварения и последующее вторичное их вовлечение. В последние годы активно проводятся исследования по установлению зависимости нарушения микробиоты кожи и слизистых ЖКТ. Выяснилось, что микробиом кишечника играет существенную роль в развитии иммунной системы ребенка и обладает защитным действием при формировании атопии [6]. У 80-95% больных АД наблюдался дисбиоз кишечника с выраженным дефицитом лактобактерий и бифидобактерий, что способствовало избыточному росту *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli* с измененными свойствами, грибов рода *Candida* и др. Впоследствии это приводит к повышенной колонизации кожи *Staphylococcus aureus* [6]. В свою очередь, увеличение на коже количества бактерий золотистого стафилококка и присоединение грибковой инфекции способствуют активации Th17-клеток в дерме, что делает течение АД более тяжелым [7]. Кроме того, одной из функций лактобактерий является стимуляция образования иммуноглобулина А (IgA), который нейтрализует пищевые аллергены и уменьшает их всасывание в кишечнике, особенно в раннем детском возрасте. С уменьшением количества *Lactobacillus acidophilus* риск развития аллергических реакций значительно возрастает даже у здоровых детей.

Развитие местных реакций в слизистой оболочке органов пищеварительного тракта определяется циркуляцией вазоактивных медиаторов аллергии, которые нарушают микроциркуляцию в органах, вызывают отек, а впоследствии ишемию. Например, вышеописанный процесс в поджелудочной железе приводит к повреждению ацинарных клеток, образующих пищеварительные ферменты, секрецииемые в кишечник, и формированию фиброза, что ведет к экзокринной панкреатической недостаточности [2-4, 8-10]. Если у пациента имеются гастроэнтерологические заболевания (гастрит, гастродуоденит,

# Аллергология

панкреатит, дисбактериоз и т. д.), ведущие к функциональной недостаточности слизистой оболочки ЖКТ, то употребление в пищу продуктов, богатых гистамином, или гистамин-либераторов приводит к еще большему повреждению слизистой стенок. В итоге пораженная слизистая становится более проницаемой для вновь попадающих с пищей аллергенов, что приводит к увеличению аллергонагрузки на и так сенсибилизованный организм. Большую роль в ухудшении состояния пациента с АД играет холестаз, к которому приводит, например, дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП), развивающаяся при АД из-за повышенного тонуса парасимпатической нервной системы. Также в качестве частых причин холестаза стоит рассматривать аномалии развития желчевыводящих путей (перегибы, перетяжки желчного пузыря, атрезия общего желчного протока) [11, 12].

Нельзя не упомянуть о роли дисбактериоза кишечника в развитии и ухудшении течения АД. Нормофлора, биопленка, покрывающая слизистые оболочки кишечника, является элементом обеспечения адаптации человека к окружающей среде, особенно к питанию; защищает макроорганизм от токсичных соединений, поступающих с пищей, водой, воздухом и образующихся внутри организма; тормозит процессы декарбоксилирования пищевого гистидина, что уменьшает синтез гистамина и снижает аллергический потенциал энтерального питания для детского организма. Самыми многочисленными и практически незаменимыми представителями микрофлоры кишечника являются бифидобактерии. Они улучшают перистальтику, способствуют выработке в кишечнике цитокинов – интерлейкинов-1, 6, 10, фактора некроза опухоли альфа, антител, стимулируют синтез лимфоцитами интерферона гамма, повышают активность фагоцитов и естественных киллеров (NK-клеток), инактивируют канцерогены, вырабатывают кислоты (молочную, уксусную, муравьиную, янтарную), аминокислоты, белки, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>. Также бифидобактерии стимулируют лимфоидный аппарат человека и принимают участие в процессе синтеза иммуноглобулинов. Другая группа микроорганизмов, составляющих нормофлору, – это лактобактерии, которые заселяют организм ребенка в раннем постнатальном периоде. Лактобактерии принимают участие в опорожнении кишечника, стимулируют образование IgA, который нейтрализует пищевые аллергены и уменьшает их всасывание в кишечнике [13, 14]. В условиях дисбактериоза кишечника токсины и аллергены накапливаются и вызывают реактивное воспаление поджелудочной железы, печени, что вызывает еще более выраженный дисбактериоз кишечника, а это приводит к нарушению расщепления и усвоения жизненно важных питательных веществ, а также напрямую воздействует на тучные клетки, вызывая их дегрануляцию по механизму псевдоаллергии.

Таким образом, замыкается порочный патогенетический круг, в котором механизм развития АД, с одной стороны, влечет за собой поражение ЖКТ, а с другой, уже существующие или появившиеся по иным причинам нарушения работы органов ЖКТ ведут к усугублению течения АД. Вследствие чего очень важно проведение статистической работы с наблюдением коморбидности заболеваний ЖКТ и АД для дальнейшей разработки четкого комплексного подхода к терапии АД.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования стали 436 амбулаторных карт пациентов с диагнозом АД 1-го педиатрического отделения ОБУЗ «Областная детская клиническая больница» комитета здравоохранения Курской области (ОДКБ). 238 пациентов были женского пола, 198 – мужского, средний возраст обследуемых детей составил 5,9 года [0,1; 16]. Для установления взаимосвязи АД

и патологии ЖКТ использовались обобщение и систематизация материалов исследования (амбулаторных карт), методы математической обработки результатов исследования, сравнение и анализ, графический и табличный способы, анализ научной литературы. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программ Excel, Statistica 10, корреляционные взаимосвязи выявлялись с применением методов оценки ранговой корреляции Спирмена, Тау и Гамма, связи считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

В процессе исследовательской работы все пациенты были распределены по степеням тяжести. Критериями распределения пациентов по степеням тяжести являлись:

- легкая – незначительно выраженные, локализованные, ограниченные высыпания с редкими обострениями (1-2 раза в год);
- среднетяжелая степень – распространенные высыпания, занимающие менее 10% площади поверхности тела, с обострениями около 3 раз в год;
- тяжелая степень – высыпания с выраженным воспалительным процессом занимают более 10% тела, затрагивая конечности, туловище, лицо; обострения чаще 3 раз в год.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С помощью статистического критерия Х-квадрат Пирсона был проведен анализ частоты встречаемости реактивных изменений поджелудочной железы в зависимости от степени тяжести АД. Его результаты показали, что при среднетяжелом течении реактивные изменения поджелудочной железы встречаются у 66% детей, при легкой степени – у 69% и при тяжелой – у 55%. На основании данных, полученных в ходе исследования микрофлоры кишечника, можно сделать вывод, что выраженные отклонения состава биоценоза кишечника не соответствуют тяжелой степени течения АД: при среднетяжелой степени тяжести дисбактериоз присутствует у 14% детей, при легкой – у 15%, при тяжелой – у 9%. Тем не менее кишечная стенка, содержащая огромное количество иммунокомпетентных клеток, является одним из ключевых органов иммунной системы, и происходящие нарушения в ее барьерной системе при дисбактериозе влекут за собой поступление в кровь из кишечника токсинов и аллергенов, что ухудшает течение АД. Диагноз «гастродуоденит» с одинаковой частотой встречается у пациентов с легкой и среднетяжелой степенью тяжести АД, немного ниже процент детей с данным заболеванием при тяжелой степени АД: при легкой и средней степени тяжести наблюдаются одинаковые показатели наличия гастродуоденита, которые равняются 22%, в группе с тяжелой степенью тяжести частота составляет 18%. При проведении частотного анализа показателей встречаемости диспепсии при различной степени тяжести АД было выявлено, что при легкой и средней степени тяжести наблюдаются одинаковые показатели наличия функционального расстройства, которые равняются 15%, в группе с тяжелой степенью тяжести диспепсия встречается у 27% пациентов. Данные представлены на рис. 1.

На рис. 2 представлены данные относительно таких ферментов, как аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминонтронсфераза (АСТ), щелочная фосфатаза (ЩФ) и амилаза, полученные с помощью статистического критерия Х-квадрат Пирсона. Частотный анализ показателей встречаемости количественного изменения АЛТ при различной степени тяжести АД выявил, что при легкой степени тяжести АЛТ повышен у 5% пациентов и находится в пределах нормы у 95%, при среднетяжелой количества фермента увеличено у 4% пациентов и у 96% находится в границах нормальных значений, у детей с тяжелым АД показатели АЛТ не выходят за рамки нормальных значений. Изменения уровня АСТ при различной степени тяжести АД:

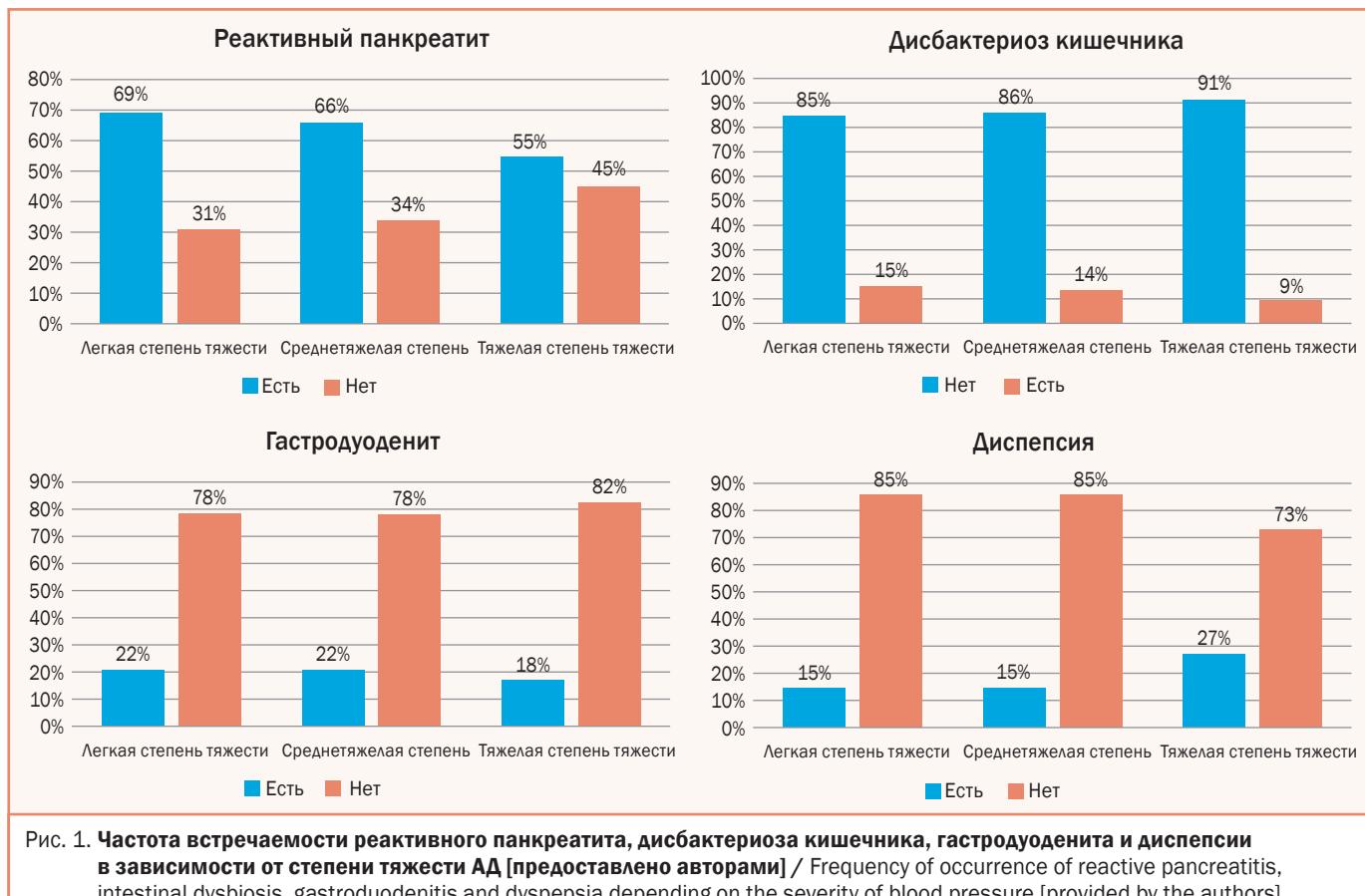


Рис. 1. Частота встречаемости реактивного панкреатита, дисбактериоза кишечника, гастродуоденита и диспепсии в зависимости от степени тяжести АД [предоставлено авторами] / Frequency of occurrence of reactive pancreatitis, intestinal dysbiosis, gastroduodenitis and dyspepsia depending on the severity of blood pressure [provided by the authors]

при легкой фермент повышен у 18% пациентов и находится в пределах нормы у 82%, при среднетяжелой уровень фермента увеличен у 16% пациентов и у 84% находится в границах нормы, АСТ повышена у 36% пациентов с тяжелой степенью тяжести АД, а у 64% не выходит за рамки нормальных значений. При легкой степени тяжести АД ЩФ повышена у 18% пациентов и находится в пределах нормы у 82%, при среднетяжелой – увеличена у 24% пациентов и у 76% находится в границах нормы, при тяжелой – повышена у 27% исследуемых и находится в норме у 73%. Содержание амилазы при легкой степени тяжести повышен у 25% пациентов и находится в пределах нормы у 75%, при среднетяжелой и тяжелой степенях – увеличено у 27% пациентов и у 73% находится в границах нормы.

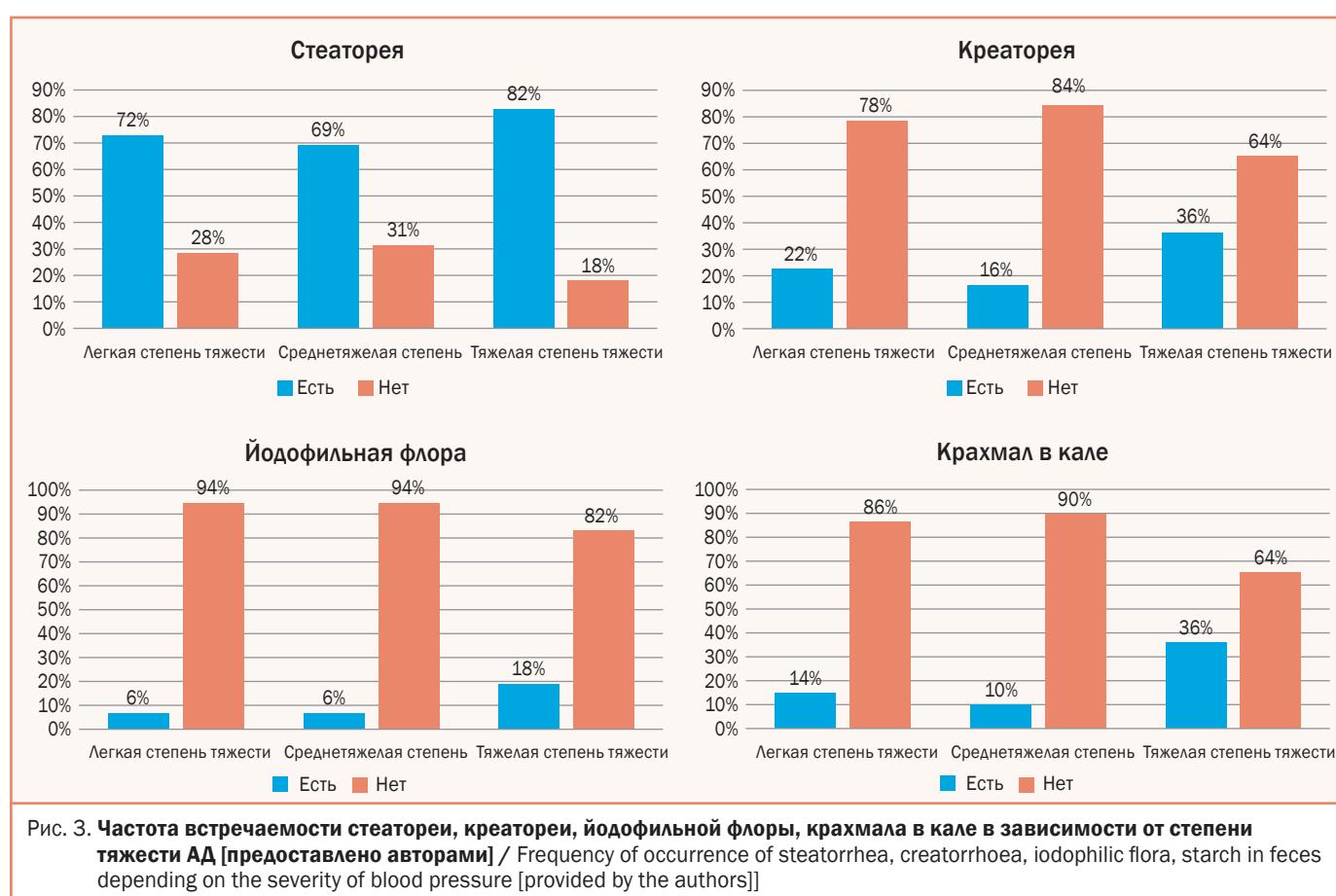
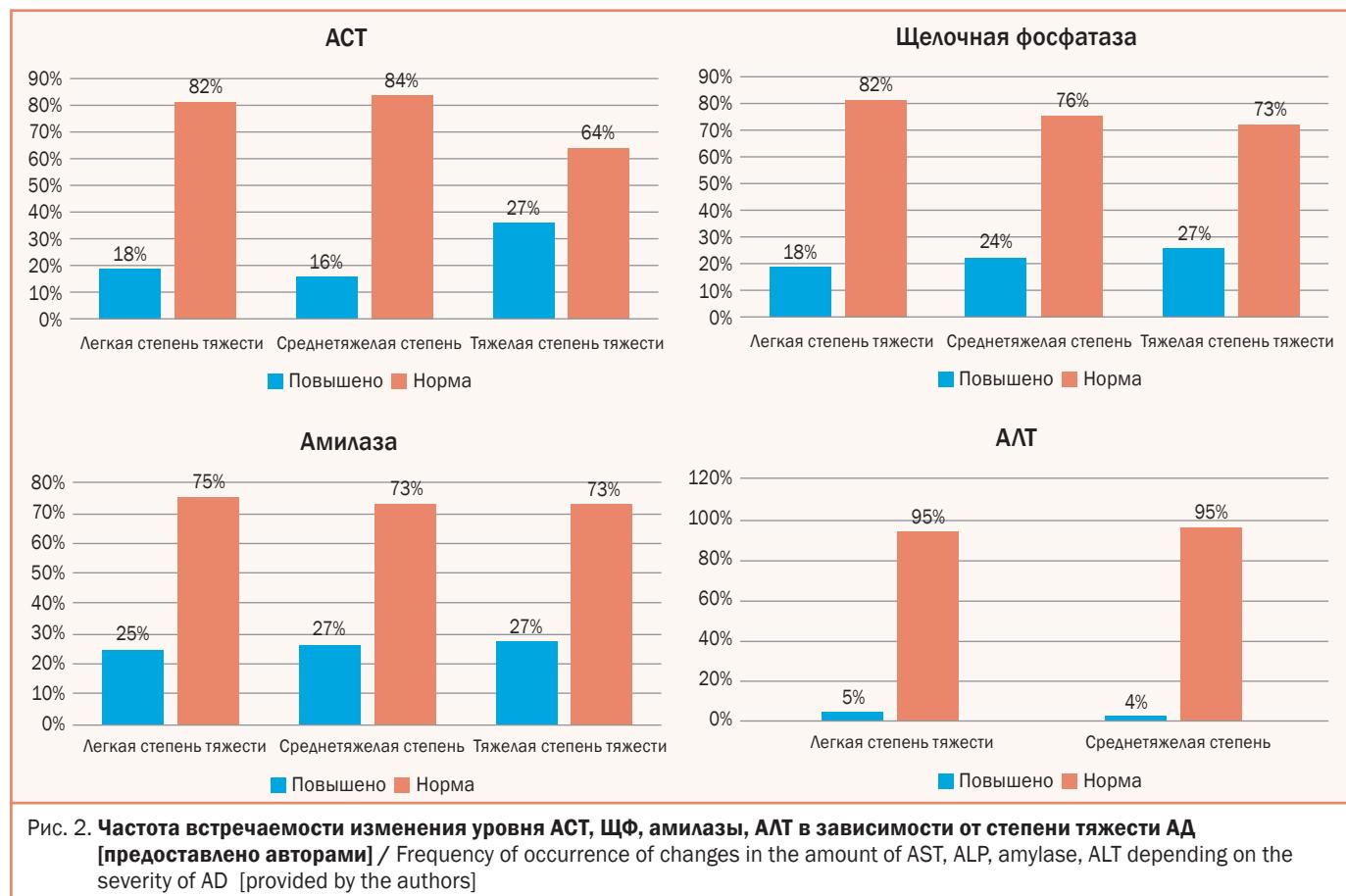
Анализ копрограмм показал, что доля пациентов со стеатоцелией, креатоцелией, йодофильной флорой, крахмалом в кале при тяжелой степени АД значительно выше, чем при легкой и среднетяжелой, что показано на рис. 3. При легкой степени тяжести АД выделение жира с калом выявлено у 72% пациентов, при среднетяжелой – у 69%, при тяжелом АД стеатоцелия обнаружена у 82% исследуемых. Анализ встречаемости креатоцелии в копрограмме выявил: при легкой степени тяжести АД она присутствует у 22% пациентов, при среднетяжелой – у 16% и при тяжелой – у 36% детей. При легкой и среднетяжелой степенях тяжести АД йодофильная флора в кишечнике присутствует у 6% пациентов, при тяжелой – у 18%.

В настоящем исследовании был также проведен анализ встречаемости перегиба желчного пузыря, которая оказалась достаточно высокой: при легкой степени тяжести перегиб выявлен у 43% пациентов, при среднетяжелой им страдает 41% детей, при тяжелой – 36% (рис. 4).

Из выявленных корреляционных взаимосвязей с применением методов оценки ранговой корреляции Спирмена, Тау и Гамма у пациентов с АД было установлено наличие достоверной прямой связи между возрастом и развитием дискинезии кишечника ( $rs = 0,120343$ ,  $p = 0,012009$ ). Также были выявлены прямые достоверные корреляционные связи между наличием воспалительных изменений в поджелудочной железе и развитием гастродуоденита ( $rs = 0,201054$ ,  $p = 0,00023$ ), дискинезии кишечника ( $rs = 0,153629$ ,  $p = 0,001309$ ) и стеатозе ( $rs = 0,099432$ ,  $p = 0,038172$ ). Выяснилось, что у детей с АД в настоящем исследовании присутствуют достоверные связи между дисбактериозом и дискинезией кишечника ( $rs = 0,117144$ ,  $p = 0,014500$ ), между гастродуоденитом и ДЖВП ( $rs = 0,123975$ ,  $p = 0,009815$ ), между дисфункцией сфинктера Одди и развитием воспалительных изменений в поджелудочной железе ( $rs = 0,148024$ ,  $p = 0,001965$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Можно предположить, что, с одной стороны, высокая встречааемость реактивных изменений поджелудочной железы связана с тем, что при функциональных изменениях в ней по каким-либо неаллергическим причинам возникает изменение активности и состава панкреатического секрета, нарушение его оттока в двенадцатиперстную кишку, что ведет за собой сбой в процессе ферментативной обработки пищи и создает оптимальные условия для всасывания большого количества аллергенов. С другой стороны, имеет место аллергическое повреждение органа из-за циркуляции большого количества вазоактивных медиаторов, которое развивается вследствие реакции гиперчувствительности и воспалительных явлений в тканях тонкой кишки в ответ на постоянное поступление аллергенов извне,



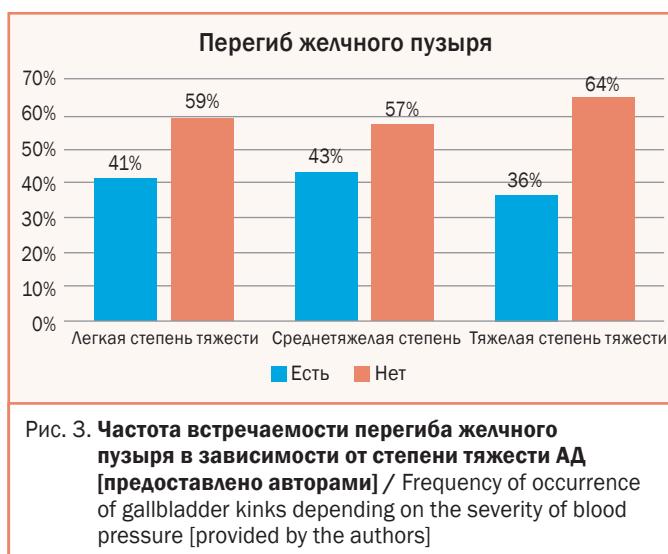


Рис. 3. Частота встречаемости перегиба желчного пузыря в зависимости от степени тяжести АД [предоставлено авторами] / Frequency of occurrence of gallbladder kinks depending on the severity of blood pressure [provided by the authors]

что в конце концов приводит к неспособности слизистой оболочки выполнять свои барьерные функции. В итоге паренхима поджелудочной железы атакуется большим количеством аллергенов и медиаторов воспаления, что заканчивается нарушением микроциркуляции в органе, повреждением ацинарных клеток и формированием уже непосредственно панкреатита [8].

Повышение показателя ЩФ указывает на повреждение специфичных органов – печени, кишечника, желчных протоков, почек, желудка. Кроме того, известно, что содержание ЩФ в крови и тяжесть гастрита носят характер прямой зависимости: количественное содержание фермента значительно повышено при хроническом гастрите, особенно сопровождающемся активным эрозивным процессом в слизистой оболочке желудка [15]. Повышенный уровень амилазы служит индикатором нарушения состояния и работы поджелудочной железы из-за ее повреждения воспалительным процессом и патологии панкреатического протока.

Появление йодофильной флоры свидетельствует об активно идущем процессе размножения условно-патогенной среды кишечника (кокки, палочки, дрожжевые клетки и т. п.), о снижении в кишечнике количества полезных молочнокислых бактерий и кислотности желудка. Повышенное содержание крахмала в кале, который при нормальном пищеварении отсутствует, может говорить о недостаточном содержании в пищеварительном тракте амилолитических ферментов, в большей степени амилазы поджелудочной железы, так как именно они занимаются его расщеплением. Кроме того, нерасщепленный крахмал создает условия для активизации йодофильной флоры. Креаторея развивается при недостаточности фермента поджелудочной железы трипсина, который участвует в переваривании белков в тонком кишечнике, а также активирует проферменты поджелудочной железы. Появление признаков стеатореи указывает на нарушение поступления в двенадцатиперстную кишку главного фермента, участвующего в разложении жиров пищи (триглицеридов) на глицерин и высшие жирные кислоты – панкреатической липазы. Данное состояние говорит о недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы, атонии желчного пузыря или ДЖВП.

Высокие показатели наличия перегиба желчного пузыря и развития АД могут быть связаны с тем, что при данной патологии развивается холестаз, приводящий к уменьшению поступления желчных кислот в дуodenальный просвет, замедлению

двигательной активности тонкой (особенно двенадцатиперстной) и толстой кишок, которые принимают активное участие в пристеночном пищеварении, развитию дуоденостаза, хроническому панкреатиту со снижением активности панкреатических ферментов. В связи с тем что желчные кислоты обладают и бактериостатической функцией, при недостаточном их поступлении развивается избыточный бактериальный рост в тонкой кишке, что поддерживает и ухудшает течение АД за счет накопления в просвете кишки еще большего количества провоспалительных интерлейкинов и их проникновения в кровоток.

В настоящее время имеется достаточно много данных о наличии коморбидности АД и заболеваний ЖКТ у детей. Но для разработки четкого комплексного подхода к терапии АД, включающей коррекцию состояния микрофлоры кишечника, регуляцию органов ЖКТ и желчевыводящей системы, необходимо продолжать проводить статистическую работу на территории регионов Российской Федерации. В ходе исследования были получены данные о наличии коморбидности АД и заболеваний органов ЖКТ у детей в возрасте от одного месяца до 16 лет, проживающих на территории Курска и Курской области.

## РЕЗЮМЕ ОСНОВНОГО РЕЗУЛЬТАТА ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено наличие коморбидности АД и заболеваний органов ЖКТ у детей в возрасте от 1 месяца до 16 лет, проживающих на территории Курска и Курской области.

## ОБСУЖДЕНИЕ ОСНОВНОГО РЕЗУЛЬТАТА ИССЛЕДОВАНИЯ

Основным результатом исследования является установление достоверных взаимосвязей между развитием АД, ухудшением его течения и наличием патологических изменений в работе органов ЖКТ на основании выявленных у пациентов статистически значимых корреляционных связей возраста с развитием дискинезии кишечника ( $rs = 0,120343$ ,  $p = 0,012009$ ), связи между наличием воспалительных изменений в поджелудочной железе и развитием гастродуоденита ( $rs = 0,201054$ ,  $p = 0,00023$ ), дискинезией кишечника ( $rs = 0,153629$ ,  $p = 0,001309$ ) и стеатореей ( $rs = 0,099432$ ,  $p = 0,038172$ ), между дисбактериозом и дискинезией кишечника ( $rs = 0,117144$ ,  $p = 0,014500$ ), гастродуоденитом и ДЖВП ( $rs = 0,123975$ ,  $p = 0,009815$ ), дисфункцией сфинктера Одди и развитием воспалительных изменений в поджелудочной железе ( $rs = 0,148024$ ,  $p = 0,001965$ ).

При любой степени тяжести АД в настоящем исследовании дети предъявляли жалобы на боли и вздутие в животе, нарушение стула, изжогу; данные симптомы диспепсии усиливались по мере возрастания степени тяжести АД. При анализе копрограмм в разных процентных соотношениях, но при всех степенях тяжести выявлялись краторея, стеаторея, йодофильная флора, крахмал в кале, что говорит о нарушении пищеварения из-за повреждения поджелудочной железы, желчного пузыря и желчевыводящих путей, замедления двигательной активности тонкой и толстой кишок, что подтверждают линейно зависимые от тяжести АД показатели АСТ, ЩФ и амилазы. По данным инструментальных исследований обратила на себя внимание высокая доля наличия реактивного панкреатита, гастродуоденита и перегиба желчного пузыря.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Из полученных данных можно сделать вывод, что как наличие патологических изменений в системе ЖКТ является фактором риска развития АД или ухудшения его течения, так и сам АД приводит к снижению эффективности работы тканей и органов ЖКТ, так как и в том и в другом случае имеет место повышение аллергической нагрузки на организм, повреж-

дающей ткани и органы, в связи с чем можно сделать вывод о взаимосвязи АД и заболеваний органов ЖКТ. Исходя из полученных данных, необходимо уделять пристальное внимание диагностике расстройств работы ЖКТ у детей с клиническим диагнозом «атопический дерматит» и предупреждать их развитие на как можно более ранних стадиях. **ЛВ**

## Вклад авторов:

Богомазов А. Д. – сбор материала, разработка дизайна публикации, проверка критически важного содержания статьи, обзор публикаций по теме статьи, проведение исследования, написание и редактирование текста статьи.

Працко О. В. – обработка данных, разработка дизайна публикации, обзор публикаций по теме статьи, проведение исследования, написание и редактирование текста статьи.

## Authors contribution:

Bogomazov A. D. – collecting materials, developing the design of the publication, checking the critical content of the article, reviewing publications on the topic of the article, conducting research, writing and editing the text of the article.

Pratsko O. V. – data processing, development of publication design, review of publications on the topic of the article, conducting research, writing and editing the text of the article.

## Литература/References

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению атопического дерматита. М.: Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, 2020. 81 с.
2. Federal clinical recommendations on the diagnosis and treatment of atopic dermatitis. Moscow: Russian Association of Allergists and Clinical Immunologists, 2020. 81 p. (In Russ.)
3. Бельмер С. В., Корниенко Е. А. Органы пищеварения как мишень аллергического процесса. Практика педиатра. 2019; (2): 3-6.  
*Belmer S.V., Kornienko E.A. Digestive organs as a target of allergic process. Praktika pediatra. 2019; (2): 3-6. (In Russ.).*
4. Полятыкина О. В. Изменения вегетативной регуляции у детей с атопическим дерматитом и их диагностическая значимость в оценке тяжести заболевания: автореферат дисс. ... к.м.н. Иваново, 2005. 18 с. EDN NIAWVP.  
*Polyatykina O. V. Changes in vegetative regulation in children with atopic dermatitis and their diagnostic significance in assessing the severity of the disease: dissertation abstract. Candidate of medical sciences Ivanovo, 2005. 18 p. EDN NIAWVP. (In Russ.).*
5. Аксенова О. И., Марченко В. Н., Монахов М. К. Состояние вегетативной нервной регуляции у больных атопическим дерматитом. Вестник современной клинической медицины. 2014; 7 (4): 15-17.  
*Aksenova O. I., Marchenko V. N., Monakhov M. K. State of vegetative nervous regulation in patients with atopic dermatitis. Vestnik sovremennoi klinicheskoy meditsiny. 2014; 7 (4): 15-17. (In Russ.).*
6. Осипова Л. С. Особенности патогенетического лечения аллергических заболеваний на фоне патологии желудочно-кишечного тракта. Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. 2011; 1 (358): 32-36.  
*Osipova L. S. Features of pathogenetic treatment of allergic diseases against the background of gastrointestinal tract pathology. Novosti meditsiny i farmatsii. Gastroenterologiya. 2011; 1 (358): 32-36. (In Russ.).*
7. Алексеева А. А. Применение энтеросорбентов в комплексной терапии атопического дерматита. Вопросы современной педиатрии. 2012; 11 (2): 151-154.  
*Alexeeva A. A. Application of enterosorbents in the complex therapy of atopic dermatitis. Voprosy sovremennoi pediatrii. 2012; 11 (2): 151-154. (In Russ.).*
8. Дрынов Г. И., Ушакова Д. В., Сластишенская И. Е., Иванюшина О. К. Патогенез аллергических заболеваний у пациентов с патологией пищеварительного тракта. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2014; (2): 139-143.  
*Drynov G. I., Ushakova D. V., Slastushenskaya I. E., Ivanyushina O. K. Pathogenesis of allergic diseases in patients with digestive tract pathology. Kremlevskaya meditsina. Klinicheskii vestnik. 2014; (2): 139-143. (In Russ.).*
9. Иллек Я. Ю., Зайцева Г. А., Швецова Н. В. Атопический дерматит у детей раннего возраста. Вятский медицинский вестник. 2002; (2): 19-24.  
*Illek Ya. Yu., Zaitseva G. A., Shvetsova N. V. Atopic dermatitis in young children. Vyatsliy meditsinskiy vestnik. 2002; (2): 19-24. (In Russ.).*
10. Тамразова О. Б., Глухова Е. А. Уникальная молекула флаггрина в структуре эпидермиса и ее роль в развитии ксероза и патогенезе атопического дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2021; (6): 102-110.  
*Tamrazova O. B., Glukhova E. A. Unique molecule filaggrin in epidermal structure and its role in the xerosis development and atopic dermatitis pathogenesis. Klinicheskaya Dermatologiya i venerologiya. 2021; 20 (6): 102-110. (In Russ.)*
11. Филимонова Т. М., Елисютина О. Г., Феденко Е. С. и др. Локальный и системный иммунный ответ у больных тяжелым атопическим дерматитом. Российский аллергологический журнал. 2011; (5): 10-15.  
*Filimonova T. M., Elisutina O. G., Fedenko E. S., et al. Local and systemic immune response in patients with severe atopic dermatitis. Rossiiskii allergologicheskiy zhurnal. 2011; (5): 10-15. (In Russ.)*
12. Жестков А. В., Побежимова О. О. Влияние состава микробиоты кишечника на иммунопатогенез атопического дерматита у детей. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2021; 4: 4-11.  
*Zhestkov A. V., Pobezhimo O. O. Influence of intestinal microbiota composition on immunopathogenesis of atopic dermatitis in children. Allergologiya i immunologiya v pediatrii. 2021; 4: 4-11. (In Russ.)*
13. Рыбакова Т. Н. Нарушение противомикробной резистентности и её коррекция при атопическом дерматите у детей раннего возраста: автореферат дисс. ... к.м.н. Пермь, 2015. 22 с.  
*Rybakova T. N. Antimicrobial resistance disorder and its correction in atopic dermatitis in young children: dissertation abstract. ... Candidate of medical sciences. Perm, 2015. 22 p. (In Russ.)*
14. Миллер Д. А., Петрова М. Б., Миллер Т. М., Некрасова И. Л. Динамика уровня щелочной фосфатазы сыворотки крови при хроническом воспалительном процессе в желудке. Тверской медицинский журнал. 2016; (5): 82-87.  
*Miller D. A., Petrova M. B., Miller T. M., Nekrasova I. L. Dynamics of blood serum alkaline phosphatase level in chronic inflammatory process in the stomach. Tverskoi meditsinskiy zhurnal. 2016; (5): 82-87. (In Russ.)*
15. Kennedy E. A., Connolly J., Hourihane J. O., et al. Skin microbiome before development of atopic dermatitis: Early colonization with commensal staphylococci at 2 months is associated with a lower risk of atopic dermatitis at 1 year. J Allergy Clin Immunol. 2017; 139 (1): 166-172.

## Сведения об авторах:

Богомазов Алексей Дмитриевич, к.м.н., доцент кафедры педиатрии, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 305000, Курск, ул. Карла Маркса, 3; педиатр, аллерголог-иммунолог высшей категории, главный внештатный детский аллерголог-иммунолог комитета здравоохранения Курской области; bogomazov71@mail.ru

Працко Олеся Владимировна, студентка 6-го курса педиатрического факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 305000, Курск, ул. Карла Маркса, 3; olesya.pratsko@yandex.ru

## Information about the authors:

Alekssei D. Bogomazov, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Pediatrics, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Kursk State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karla Marks Str., Kursk, 305000, Russia; pediatrician, allergist-immunologist of the highest category, chief freelance pediatric allergist-immunologist of the Kursk Region Health Committee; bogomazov71@mail.ru

Olesya V. Pratsko, 6th year student of the Pediatric Faculty, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kursk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 3 Karla Marks Str., Kursk, 305000, Russia; olesya.pratsko@yandex.ru

Поступила/Received 20.11.2023

Поступила после рецензирования/Revised 19.12.2023

Принята в печать/Accepted 22.12.2023