

Ранние симптомы атопии как фактор реализации атопического марша на примере клинического случая

Н. А. Ильенкова^{1, 2}, ORCID: 0000-0001-8058-7806, ilenkova1@mail.ru

Л. В. Степанова¹, ORCID: 0000-0003-3241-7655, stepanovaludmila1@mail.ru

Д. Ф. Сергиенко³, ORCID: 0000-0002-0875-6780, gazken@rambler.ru

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области; Россия, 115093, Москва, ул. Б. Серпуховская, 62

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Астраханский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121

Резюме. Понимание гипотезы атопического марша является важным для анализа клинических проявлений аллергических заболеваний, поскольку определяет прогноз, а именно, будут ли дети с ранними симптомами атопии следовать традиционному алгоритму атопического марша. В настоящее время имеются существенные доказательства его наличия, но его распространенность может быть преувеличена. Легитимность атопического марша как модели формирования атопических заболеваний в настоящее время обсуждается. Атопический дерматит достигает пика в раннем детском возрасте, открывая дверь для последующего развития атопического марша. Практически значимым является установление факторов риска, определяющих старт атопического марша: раннее начало атопического дерматита, тяжесть, персистенция заболевания, наличие мутации FLG, полисенситизация, атопия со стороны родителей. Ценным является анализ проспективных исследований пациентов с атопическим маршем от младенчества до зрелого возраста, что позволит разработать конкретные программы по своевременному предупреждению реализации тяжелых аллергических заболеваний. В статье представлен случай из педиатрической практики с ранними симптомами атопии и реализацией атопического марша у подростка 15 лет. Клинический случай демонстрирует ранние симптомы и последовательное развитие атопических заболеваний от пищевой аллергии и атопического дерматита до бронхиальной астмы, аллергического ринита с присоединением аллергического конъюнктивита с прогрессирующей тяжестью заболеваний на фоне поливалентной сенситизации и наследственной отягощенности по аллергической патологии. Таким образом, клинический пример у пациента 15 лет демонстрирует реальность атопического марша. На примере клинического случая было выявлено несколько важных факторов, повышающих риск развития других аллергических заболеваний: это раннее начало симптомов атопии – пищевой аллергии, далее последовательное развитие атопического дерматита, бронхиальной астмы и аллергического ринита на фоне формирующейся поливалентной сенситизации к аллергенам и наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям. Данный пример показал, что атопический марш может реализоваться из-за сенситизации через ранний нарушенный барьер атопического дерматита, из-за общих, возможно, генетических и экологических, факторов.

Ключевые слова: атопия, аллергические заболевания, атопический марш, атопический дерматит, атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит, дети.

Для цитирования: Ильенкова Н. А., Степанова Л. В., Сергиенко Д. Ф. Ранние симптомы атопии как фактор реализации атопического марша на примере клинического случая // Лечащий Врач. 2022; 5-6 (25): 34-38. DOI: 10.51793/OS.2022.25.6.006

Early symptoms of atopy – as a factor in the implementation of the atopic march on the example of a clinical case

Natalya A. Ilenkova^{1, 2}, ORCID: 0000-0001-8058-7806, ilenkova1@mail.ru

Lyudmila V. Stepanova¹, ORCID: 0000-0003-3241-7655, stepanovaludmila1@mail.ru

Diana F. Sergienko³, ORCID: 0000-0002-0875-6780, gazken@rambler.ru

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, Russia

² State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the Moscow Region; 62 B. Serpukhovskaya str., Moscow, 115093, Russia

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russia

Abstract. Understanding the atopic march hypothesis is important for the clinical manifestation of allergic diseases, since it determines the prognosis of whether people with early symptoms of atopy will follow the traditional atopic march. Currently, there is substantial evidence of the presence of the atopic march, but its prevalence may be exaggerated. The legitimacy of the atopic march as a model for the formation of atopic diseases is currently being discussed. Atopic dermatitis reaches its peak in early childhood, opening the door for the subsequent development of the atopic march. It is practically significant to establish risk factors that determine the start of the atopic march: early onset of atopic dermatitis, severity, persistence of the disease, presence of FLG mutation, polysensitization, atopy on the part of parents. The analysis of prospective studies of patients with atopic march from infancy to adulthood is valuable, which will allow us to develop specific programs for the timely prevention of the implementation of severe allergic diseases. The article presents a case from pediatric practice with early symptoms of atopy and the implementation of the atopic march in a 15-year-old patient. The clinical case demonstrates early symptoms and consistent development of atopic diseases: food allergy, atopic dermatitis, bronchial asthma, allergic rhinitis with the addition of allergic conjunctivitis, progressive severity of diseases, against the background of polyvalent sensitization and hereditary burden of allergic diseases. Thus, the clinical example of a 15-year-old patient demonstrates that the atopic march is a reality. On the example of a clinical case, several important factors were identified that increase the risk of developing other allergic diseases: earlier, the onset of symptoms of atopy – food allergy, then the consistent development of diseases of atopic dermatitis, bronchial asthma, allergic rhinitis, against the background of emerging polyvalent sensitization to allergens and hereditary burden of allergic diseases. This example showed that the atopic march can be realized due to sensitization through an early broken barrier of atopic dermatitis, due to common possibly genetic and environmental factors.

Keywords: atopy, allergic diseases, atopic march, atopic dermatitis, atopic bronchial asthma, allergic rhinitis, children.

For citation: Penkova N. A., Stepanova L. V., Sergienko D. F. Early symptoms of atopy – as a factor in the implementation of the atopic march on the example of a clinical case // *Lechaschi Vrach.* 2022; 5-6 (25): 34-38. DOI: 10.51793/OS.2022.25.6.006

В последние десятилетия распространенность аллергических заболеваний (АЗ) во всем мире значительно возросла, что является серьезной медицинской и социальной проблемой как у взрослых, так и у детей [1-3]. При этом отмечается рост атопических заболеваний (АтЗ) у детей, в последующем во многом определяющий уровень атопической патологии в старшем возрасте [3-5]. Решающее значение для прогрессирования заболевания имеет возраст пациента, тяжесть заболевания, семейный анамнез, фенотип, генетические особенности. Поэтому так ценны проспективные исследования от младенчества до зрелого возраста. Понятие «атопический марш» (АтМ), подтверждает эволюционный характер течения аллергии. Дебютировав в детском возрасте, эта патология может сопровождать человека в течение всей жизни [6, 7]. В редакционной статье 2018 г. W. Busse утверждал, что, хотя АтМ существует, число пациентов, следующих по классическому пути – от атопического дерматита (АтД) к аллергическому риниту (АР) и бронхиальной астме (БА), – в значительной степени завышено [8]. Понимание логики АтМ создает основу для прогнозирования того, будут ли дети с ранними симптомами атопии следовать традиционному АтМ, что позволяет врачу соответственно и своевременно предпринимать меры по возможному предупреждению реализации тяжелых АЗ [7].

Под АтМ понимают естественное последовательное течение АтЗ, характеризующееся возрастными особенностями расширения спектра сенсibilизации и развития клинических симптомов. В большинстве случаев первыми клиническими проявлениями IgE-опосредованной гиперчувствительности являются симптомы АтД в раннем возрасте с последующей сенсibilизацией к аэроаллергенам и развитием других АЗ (БА, АР) в более старшем возрасте [4-10]. Доказана прямая

корреляция пищевой аллергии (ПА) у детей и риска формирования респираторной аллергии [5]. В типичных случаях АтД у детей раннего возраста ассоциирован с ПА и обнаруживается в 80-85% случаев, причем в последние годы отмечается тенденция к более тяжелому клиническому течению заболевания с изменением его патоморфоза.

Ключевым звеном патогенеза АтД является нарушение кожного барьера (КБ). Важнейшим фактором, обеспечивающим целостность КБ, является белок филаггрин, кодируемый геном FLG. Существует взаимосвязь между наличием мутаций в гене FLG и развитием АтМ. У детей со среднетяжелым или тяжелым АтД и мутацией гена FLG статистически чаще отмечается тенденция к увеличению частоты встречаемости сенсibilизации к респираторным аллергенам [4, 5, 11, 12]. Степень тяжести АтД можно рассматривать как фактор риска атопической бронхиальной астмы (АБА). По данным ряда исследований, при тяжелом АтД риск развития БА составляет до 70% [7, 9, 13]. Реализация и несвоевременное купирование аллергического воспаления в коже повышает риск ПА, АР, БА и других иммуноопосредованных заболеваний [14, 15]. Вот почему так важно, чтобы лечение детей с АтД было направлено не только на предотвращение обострений самого кожного процесса, но и предупреждение тяжести АтД и формирования других форм аллергической патологии [3-5, 16, 17].

В настоящее время выделены эндотипы, повышающие риск развития ТН2-обусловленных заболеваний после начала АтД:

- раннее начало АтД;
- тяжесть заболевания;
- персистенция заболевания;
- наличие мутации FLG;
- полисенсibilизация;
- атопия со стороны родителей [13].

Большую роль, определяющую степень тяжести АТЗ, играют своевременная диагностика, рациональная терапия, регулярное наблюдение за пациентами и приверженность лечению [17-20].

Приводим историю болезни 15-летнего больного с реализацией АТМ.

Клинический случай

На прием к аллергологу-иммунологу Университетской клиники Федерального Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава РФ пришел мальчик 15 лет.

Основные жалобы на приеме были на зуд, сухость и чувство стянутости кожи, тяжесть в грудной клетке, свистящее дыхание, заложенность носа.

Из анамнеза болезни следует, что указанные симптомы отмечались у мальчика с детства. Для купирования кожного зуда периодически употреблял внутрь таблетки хлоропирамина гидрохлорида (Супрастин, 25 мг) с непродолжительным эффектом. С целью облегчения дыхания использовал дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ) сальбутамол, 100 мкг, до 4-5 ингаляций в день. Для купирования заложенности носа применял сосудосуживающие капли ксилометазолин, 0,1%, до 3-4 раз в день.

Из анамнеза жизни известно, что мальчик родился от второй беременности, протекавшей с гестозом во второй половине. Роды самостоятельные, в срок. Оценка по шкале Апгар при рождении — 8/9 баллов. Масса тела при рождении — 3500 г, длина тела — 52 см. Выписан из родильного дома на пятые сутки. Получал грудное молоко до 3 месяцев жизни, затем переведен на искусственное вскармливание с применением смесей Малютка, Нистожен.

Впервые кожные проявления возникли в 4 месяца в виде гиперемии щек и беспокойства ребенка, связанного с зудом кожи, после введения молочной каши. С этого момента родители стали отмечать четкую взаимосвязь между пищевыми продуктами (молочной кашей) и кожными проявлениями. В 5 месяцев диагностирована аллергия к белкам коровьего молока (L27.2 — Дерматит, вызванный съеденной пищей). В последующем регистрировались папуловезикулезные высыпания, экссудации с образованием корок на коже лица и волосистой части головы. В 6 месяцев выставлен диагноз «атопический дерматит».

Первый эпизод бронхиальной обструкции (БОС) на фоне острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) зафиксирован в 2 года, в дальнейшем БОС при ОРВИ повторялась до 3-4 раз в год. С 4 лет стало отмечаться свистящее дыхание при физической нагрузке. В 4,5 года выставлен диагноз «бронхиальная астма, атопическая». С 4-летнего возраста также регистрируются эпизоды длительной заложенности носа, храп во сне, в 5 лет диагностирован АР. В 6 лет возникли симптомы аллергического риноконъюнктивита (АРК) в весеннее время. При проведении скарификационных кожных проб с аллергенами обнаружена сенсибилизация к аллергенам пыльцы березы и деревьев — диагностирован поллиноз (АРК).

При оценке семейного анамнеза установлено, что старший брат пациента наблюдается с АРК, у мамы диагностирована БА, периодически отмечаются проявления экземы. Дедушка мальчика страдает хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), а у бабушки регистрируются симптомы экземы.

Ребенок проживает в стесненных бытовых условиях — в однокомнатной квартире с мамой и старшим братом. Семья стеснена в средствах, мама много работает.

При анализе течения атопических болезней у мальчика установлено, что он соблюдал гипоаллергенную диету до 7 лет, затем начались частые погрешности в питании. В лечении эпизодически применялись детские кремы для увлажнения кожи, топические глюкокортикостероиды (ТГКС): метилпреднизолона ацепонат, флуоцинолона ацетонид и антигистаминные препараты (хлоропирамина гидрохлорид, цетиризин). На фоне терапии полной ремиссии не достигалось. Для оценки клинических проявлений АТД применялся индекс SCORAD, который составил в 6 месяцев — 28,3, в 3 года — 58,6, в 7 лет — 60,4, в 9 лет — 78,1, в 12 лет — 80,2 и в 15 лет — 81,9, соответственно, тяжелую степень АТД определяли уже с 3 лет вплоть до 15-летнего возраста.

Динамика ПА представлена причинными пищевыми продуктами, так, в 4 месяца регистрировалась аллергия на молочные продукты, в 2 года — на яйца, в 3 года — на курятину, в 5 лет — на ореховую продукцию и в 8 лет — на яблоки и груши, что отражает перекрестную сенсибилизацию к пищевым и пыльцевым аллергенам орешника, березы и плодовых деревьев.

Симптомы АБА оценивались с помощью критерия «частота обострений БА»:

- менее двух раз в неделю;
- более двух раз в неделю, но не ежедневно;
- ежедневно;
- несколько раз в день.

Анализ установил, что при диагностике БА в 4,5 года симптомы регистрировались несколько раз в день; с 6 до 7 лет — более двух раз в неделю, но не ежедневно; в 9 лет — ежедневно и с 12 лет — несколько раз в день. Оценка объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) проводилась с 7 лет с показателями: 75,3% от нормы — в 7 лет, 78,6% — в 9 лет, 65,7% — в 12 лет и 56,8% — в 15 лет. В качестве базисной терапии (БТ) пациент до 6 лет получал ДАИ флутиказона пропионат — 100 мкг/сутки, с 7 до 12 лет — ДАИ сальметерол/флутиказон — 50/100 мкг/сутки, с 12 лет БТ проводится нерегулярно с помощью ДАИ сальметерол/флутиказон — 50/500 мкг/сутки.

Обострения АР с 5 лет фиксировались круглогодично в виде эпизодов заложенности носа длительностью более 1 месяца. В качестве терапии эпизодически использовались интраназальные глюкокортикостероиды (ИнГКС) — мометазона фураат (50-100 мкг/сутки).

Симптомы АРК регистрировались с 6 лет с апреля по июнь ежегодно с разной интенсивностью. Оценка атопии проводилась методом определения уровня общего IgE в крови пациента, установлены высокие значения данного показателя с тенденцией к увеличению. Так, в 3 года уровень IgE составлял 860 МЕ/мл, в 5 лет — 1800, в 7 лет — 2100, в 9 лет — 2045, в 12 лет — 3400 и в 15 лет — 3200.

На момент осмотра в клинике состояние ребенка расценивалось как средней степени тяжести. Обращали на себя внимание тотальная сухость кожных покровов, выраженный кожный рисунок, множественные экскориации и трещины кожи, объемные элементы эритемы, папулы, очаги лихенизации на поверхности туловища, в области локтевых, коленных, голеностопных и лучезапястных суставов. Рот у мальчика приоткрыт, носовое дыхание затруднено. В зеве определялась зернистость задней стенки глотки, увеличение небных миндалин 1-й степени. По задней стенке глотки стекала густая слизь. Периферические лимфоузлы не увеличены.

При перкуссии грудной клетки над всеми областями легких определялся легочный звук с коробочным оттенком. При аускультации над всеми полями легких выслушивалось ослабленное дыхание, выдох был затруднен, на выдохе

отмечались сухие свистящие хрипы. Частота дыхательных движений (ЧДД) составляла 20 в 1 минуту, сатурация кислорода в крови — 95%. Тоны сердца были ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 86 в минуту, артериальное давление (АД) — 120/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Размеры печени и селезенки в норме. Симптом 12-го ребра отрицательный. Мочился свободно, безболезненно. Стул был регулярный — один раз в день.

Ребенку был выставлен диагноз: «Бронхиальная астма атопическая, персистирующая, тяжелой степени, неконтролируемая. Аллергический ринит, персистирующий, средней степени тяжести. Атопический дерматит, подростковая фаза, диффузный, тяжелой степени тяжести».

Рекомендации:

- гипоаллергенный быт;
- ведение пищевого дневника;
- ограничение потребления облигатных (молоко, яйца, курица, пшеница, орехи, соя, рыба) и перекрестных пищевых аллергенов (яблоки, груши, орехи, морковь, вишня, черешня, абрикосы, персики);
- использование увлажняющих и смягчающих средств (эмоленов) — наружно не менее 3-4 раз в день по мере необходимости и после водных процедур;
- через 15 минут после применения эмоленга наносить крем метилпреднизолона ацепонат, 0,1%, 1 раз в день тонким слоем на кожные элементы до исчезновения симптомов обострения АтД;
- дезлоратадин (5 мг) или левоцетризин (5 мг) внутрь 1 раз в день;
- туалет носа — спрей или душ солевого раствора регулярно не менее 2 раз в день;
- в нос — спрей мометазона фураат (50 мкг) — по 2 дозы в каждую ноздрю 1 раз в сутки в течение 3 месяцев;
- в качестве БТ АБА — будесонид + формотерол 320/9 мкг через дозированный порошковый ингалятор по 1 дозе 2 раза в сутки ежедневно.

С пациентом проведена беседа о необходимости регулярного применения БТ и отработана техника ингаляции. Рекомендовано обследование — молекулярная алергодиагностика Immuno CAP, алергочип ISAC (выявление спектра сенсibilизации позволит оптимизировать диету и быт).

На контрольном приеме через 4 месяца установлено, что эмоленты применялись ежедневно (не всегда 3-4 раза, но не менее 2 раз в день). На фоне лечения сухость и зуд кожи, ограниченность пациента снизились. За данный период дважды возникала потребность в применении ТГКС. Индекс SCORAD составил 64,6, снизившись по сравнению с предыдущим измерением на 17,5 баллов, но при этом данный показатель оставался в диапазоне тяжелой степени тяжести АтД.

Базисную противовоспалительную терапию АБА мальчик принимал регулярно, хотя редкие эпизоды пропуска приема препарата все же отмечались. При оценке уровня контроля определено значение частичного контроля над симптомами БА. Показатель ОФВ₁ составил 74,6% с увеличением на 17,8% от предыдущего значения. Симптомы АР на фоне ИнГКС купированы, но после окончания лечения вновь регистрировалась заложенность носа.

Обсуждение

Классический вариант АтМ — последовательное формирование АтЗ с развитием клинических симптомов АтД и в дальнейшем респираторной аллергии у пациентов [4, 5, 9, 10]. Значимость АтМ как модели формирования АтЗ

в настоящее время обсуждается [6-8]. Чаще всего АтД стар-тует в раннем возрасте и ассоциирован с ПА, причем отмечена тенденция к изменению его патоморфоза, что обусловливает более тяжелое течение болезни [4, 5, 11, 12]. Так, в приведенном клиническом случае первые симптомы атопии появились в 4 месяца жизни ребенка в виде ПА — гиперемия щек и беспокойство ребенка, связанное с зудом кожи, после введения молочной каши, с расширением спектра причинно-значимых продуктов (в 2 года — яйца, в 3 года — курятина, в 5 лет — орехи и в 8 лет — яблоки и груши). Далее уже с 6-месячного возраста у пациента регистрировались симптомы АтД: папуловезикулезные высыпания, экссудация с образованием корок на коже лица и волосистой части головы. Несмотря на то, что для лечения пациента применялись увлажняющие детские кремы, ТГКС и антигистаминные препараты, полной ремиссии АтД не было достигнуто. При этом значения индекса SCORAD наглядно показывают, что уже с 3 лет и на протяжении всего последующего наблюдения (до 15 лет) АтД у ребенка имел тяжелую степень тяжести без снижения интенсивности проявлений.

В последнее время имеются убедительные доказательства прямой корреляции тяжести АтД и частоты формирования сенсibilизации к респираторным аллергенам, при этом в основе повреждения эпидермального барьера лежит мутация гена *FLG*, нарушающая работу белка филагрина [4, 5, 11, 12]. Основной причиной такой взаимосвязи является повышенное проникновение чужеродных белков с протеазной активностью через кожу вследствие дефектов эпидермального барьера. В данном случае указанные белки выступают не только в роли специфических аллергенов, но и непосредственно повреждают эпидермальный барьер, индуцируют развитие иммунопатологического процесса. К белкам, обладающим протеазной активностью, относится большинство бытовых аллергенов (аллергены домашней пыли, аллергены клещей домашней пыли и т. д.). Влияние этой группы аллергенов способствует нарушению эпителиального барьера и приводит к увеличению поступления аллергенов в эпидермис, а в дальнейшем способствует продукции хемокинов *CCL2*, *CCL5* и *CXCL10*, а также миграции антигенпрезентирующих клеток и провоспалительных цитокинов (ГМ-КСФ, ИЛ-6 и ИЛ-8) в эпителий дыхательных путей, обеспечивая тем самым развитие АтД в раннем возрасте и в дальнейшем АтМ [4, 5].

Описанный нами случай показывает, что эпизоды БОС у данного пациента фиксировались уже с 2-летнего возраста до 3-4 раз в год на фоне прогрессирующего течения АтД. С 4 лет у ребенка наблюдается свистящее дыхание при физической нагрузке. В 4,5 года, на фоне уже тяжелого течения АтД, выставлен диагноз «бронхиальная астма, атопическая». Для лечения АБА применялись ИнГКС с дальнейшим увеличением доз до высоких и подключением бронхолитиков длительного действия. Однако, несмотря на использование противовоспалительной терапии, увеличение объема БТ, проведение разъяснительной беседы с пациентом с целью повышения приверженности лечению, в течении АБА у мальчика значительной положительной динамики не отмечалось. Это демонстрирует высокая частота симптомов АБА у пациента, сохранявшаяся в диапазоне от «более 2 раз в неделю» до «ежедневно». Кроме того, нестабильное течение АБА подтверждают показатели ОФВ₁, которые определялись с 7 лет и составили в этом возрасте 75,3%, в 9 лет — 78,6%, в 12 лет — 65,7%, в 15 лет — 56,8% и 74,6% от нормы. Течение АБА расценивалось как тяжелой степени тяжести. К 6 годам жизни присоединились симптомы АРК с сенсibilизацией к аллергенам пыльцы растений.

Практически значимым на сегодняшний день является установление факторов риска, определяющих старт АтМ после начала АтД, — «раннее начало АтД», «тяжесть», «персистенция заболевания», «наличие мутации *FLG*», «полисенсibilизация», «атопия со стороны родителей» [13]. У ребенка в данном клиническом примере уже с рождения имелся значительный фактор риска — отягощенная наследственность (у матери пациента — БА и экзема, у старшего брата — АРК и у бабушки — экзема). При этом у пациента установлен высокий уровень атопии с тенденцией к его увеличению. Так, в 3 года значение JgE в крови составляло 860 МЕ/мл, в 5 лет — 1800, в 7 лет — 2100, в 9 лет — 2045, в 12 лет — 3400 и в 15 лет — 3200. Впоследствии появились и другие факторы: «раннее начало АтД», «тяжелое течение АтД», «персистенция заболевания — постоянно рецидивирующие симптомы АтД», «полисенсibilизация — установленные пищевая и пылевая сенсibilизация».

Выводы

Клинический случай пациента 15 лет демонстрирует реальность АтМ. На этом примере выявлено несколько важных факторов, повышающих риск развития других АЗ: ранее начало симптомов атопии — пищевой аллергии, далее последовательное развитие АтД, БА, аллергического ринита на фоне формирующейся поливалентной сенсibilизации к аллергенам и наследственной отягощенности по АЗ. Данный пример показывает, что АтМ может реализоваться из-за сенсibilизации через ранний нарушенный барьер АтД, из-за общих, возможно, генетических и экологических, факторов. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

1. Леонтьева Н. М., Демко И. В., Собко Е. А. и др. Бронхиальная астма легкой степени: проблемы диагностики и возможности функциональных методов исследования // Сибирское медицинское обозрение. 2020; (1): 5-13. [Leont'eva N. M., Demko I. V., Sobko E. A. et al. Mild bronchial asthma: diagnostic problems and possibilities of functional research methods // Sibirskoe medicinskoe obozrenie. 2020; (1): 5-13. (In Russ.)] <https://doi.org/10.20333/25001362020-1-5-13>.
2. Иванова Н. М., Цыбиков Н. Н., Сормолотова И. Н. и др. Шапероны как связующее звено между атопическим дерматитом и аллергическим ринитом // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2019; 14 (2): 349-351. [Ivanova N. M., Cybikov N. N., Sormolotova I. N. et al. Chaperones as a link between atopic dermatitis and allergic rhinitis // Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. 2019; 14 (2): 349-351. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14300/mnnc.2019.14085>.
3. Шарова Н. М. Атопический марш. Возможности лечения атопического дерматита у детей раннего возраста // Медицинский совет. 2017; (19): 205-207. [Sharova N. M. Atopic march. Possibilities of treatment of atopic dermatitis in young children // Medicinskij sovet. 2017; (19): 205-207. (In Russ.)] <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-19-205-207>.
4. Варламов Е. Е., Пампура А. Н., Асманов А. И. Значение эпидермального барьера и сенсibilизации к бытовым аллергенам на развитие атопического марша в обосновании первичной профилактики // Бюллетень сибирской медицины. 2018; 17 (2): 114-120. [Varlamov E. E., Pampura A. N., Asmanov A. I. The importance of the epidermal barrier and sensitization to household allergens on the development of atopic march in the justification of primary prevention // Byulleten' sibirskoj mediciny. 2018; 17 (2): 114-120. (In Russ.)] <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-2-114-120>.
5. Tsuge M., Ikeda M., Matsumoto N. et al. Current Insights into Atopic March // Children (Basel). 2021; 8 (11): 1067. <https://doi.org/10.3390/children8111067>.
6. Davidson W. F., Leung D. M., Beck L. A. et al. Report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases workshop on «Atopic dermatitis and the atopic march: Mechanisms and interventions» // J Allergy Clin Immunol. 2019; 143 (3): 894-913. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.01.003>.
7. Aw M., Penn J., Gauvreau G. M. et al. Atopic March: Collegium Internationale Allergologicum Update 2020 // Int Arch Allergy Immunol. 2020; 181 (1): 1-10. <https://doi.org/10.1159/000502958>.
8. Busse W. W. The atopic march: Fact or folklore? // Ann Allergy Asthma Immunol. 2018; 120 (2): 116-118. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2017.10.029>.
9. Ксензова Л. Д. Атопический марш. Риск развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей с атопическим дерматитом // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2018; 4 (55): 25-30. [Ksenzova L. D. Atopicheskij marsh. Risk of allergic rhinitis and bronchial asthma in children with atopic dermatitis // Allergologiya i immunologiya v pediatrii. 2018; 4 (55): 25-30. (In Russ.)].
Полный список литературы смотрите на нашем сайте <https://journal.lvrach.ru/>

Сведения об авторах:

Ильenkova Наталья Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней с курсом ПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1; сотрудник Отдела педиатрии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области Научно-исследовательский клинический институт детства Министерства здравоохранения Московской области; Россия, 115093, Москва, ул. Б. Серпуховская, 62; ilenkova1@mail.ru

Степанова Людмила Викторовна, к.м.н., доцент кафедры детских болезней с курсом ПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации; 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1; stepanova1udmila@mail.ru

Сергиенко Диана Фикретовна, д.м.н., профессор кафедры факультетской педиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Астраханский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 414000, Россия, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121; gazken@rambler.ru

Information about the authors:

Natalya A. Ilenkova, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Children's Diseases at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, Russia; member of the Pediatrics Department at the State Budgetary Healthcare Institution of the Moscow Region Research Clinical Institute of Childhood of the Ministry of Health of the Moscow Region; 62 B. Serpuhovskaya str., Moscow, 115093, Russia; ilenkova1@mail.ru

Lyudmila V. Stepanova, MD, Associate Professor of the Department of Diseases at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Partizan Zheleznyak str., Krasnoyarsk, 660022, Russia; stepanova1udmila@mail.ru

Diana F. Sergienko, Dr. of Sci. (Med.), Professor, of the Department of Faculty Pediatrics at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 121 Bakinskaya str., Astrakhan, 414000, Russia; gazken@rambler.ru

Поступила/Received 04.04.2022

Принята в печать/Accepted 08.04.2022