

Клиническое значение показателей цитокинового статуса сыворотки крови при вирусных менингитах у детей

О. Г. КИМИРЛОВА, Г. А. ХАРЧЕНКО

ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России

Проведено определение провоспалительных цитокинов сыворотки крови у 450 пациентов, в возрасте до 14 лет, с вирусными менингитами (ВМ) различной этиологии. При тяжелых формах ВМ установлено увеличение ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α и снижение концентрации ИЛ-2, ИНФ- α , ИНФ- γ , по сравнению с уровнем соответствующих показателей при заболеваниях средней тяжести и нормы. Выявленные изменения цитокиновой регуляции сохранялись в периоде реконвалесценции, сопровождались стимуляцией ИНФ- α , ИНФ- γ и супрессией ИЛ-2. У больных с затяжным течением ВМ установлено снижение ИЛ-8, ФНО- α , ИЛ-1 β и увеличение ИНФ- α и ИНФ- γ в сыворотке крови, что может свидетельствовать о замедленной регрессии воспалительного процесса. У больных с летальным исходом определялся достоверно более высокий уровень ИЛ-6, ИНФ- γ в сравнении с аналогичными показателями тяжелой формы ВМ, но с благоприятным исходом. Установленные параметры содержания цитокинов в сыворотке крови могут использоваться в клинической практике для прогнозирования течения и исходов ВМ у детей.

Ключевые слова: вирусный менингит, дети, цитокиновый статус крови

Для цитирования: Кимирлова О.Г., Харченко Г.А. Клиническое значение показателей цитокинового статуса сыворотки крови при вирусных менингитах у детей. Детские инфекции. 2017.16(2): 26-29. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-26-29

The Clinical Significance of the Cytokine Status of Blood Serum in Viral Meningitis in Children

O. G. Kimirilova, G. A. Kharchenko

Astrakhan State Medical University, Russian Federation

The determination of cytokines in blood serum in 450 patients under the age of 14 years old with viral meningitis (VM) of different etiologies. In severe forms of VM the increase in IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α and decreased concentration of IL-2, INF- α , INF- γ , compared to the level of the relevant indicators in the diseases of moderate severity and the norm. The revealed changes in cytokine regulation persisted into the period of convalescence, accompanied by stimulation of INF- α , INF- γ and suppression of IL-2. Patients with a prolonged course of VM, a reduction in IL-8, INF- α , IL-1 β and increase of INF- α and INF- γ in serum, which may indicate a slow regression of the inflammatory process. Patients with fatal outcome was determined a significantly higher level of IL-6, INF- γ in comparison with similar indicators of a severe form of VM, but with a favorable outcome. The settings in the content of cytokines in blood serum can be used in clinical practice to predict the course and outcomes of VM in children.

Keywords: viral meningitis, children, cytokine status of blood

For citation: Kimirilova O.G., Kharchenko G.A. The Clinical Significance of the Cytokine Status of Blood Serum in Viral Meningitis in Children. Detskie Infekcii=Children's Infections. 2017.16(2): 26-29. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-26-29

Контактная информация: Харченко Геннадий Андреевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских инфекций ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России; 414000, Астрахань, ул. Бакинская, 121; +7(988)171-87-47; Xarchenkoga@mail.ru
Kharchenko G. A., MD, Professor, Head of Department of childhood infections of the Astrakhan state medical University; Russian Federation; +7(988)171-87-47; Xarchenkoga@mail.ru

Кимирлова Ольга Геннадьевна (Kimirilova Olga), к.м.н., доцент каф. детских инфекций Астраханского государственного медицинского университета Минздрава России; Olgakim@mail.ru

УДК 616.9:579.845

В этиологической структуре нейроинфекций у детей ВМ составляют 60% и более. По данным литературы, у 40–70% пациентов, перенесших ВМ, отмечаются последствия перенесенного заболевания: гипертензионный, церебрастенический, астеноневротический синдромы и др. [1–4].

Клеточные взаимодействия при воспалении регулируют цитокины, оказывающие влияние на миграцию клеток в очаг воспаления, их активацию и превращение в эффекторные клетки [5]. Оценка уровня цитокинов в биологических жидкостях позволяет характеризовать состояние иммунной системы организма. Дисбаланс цитокинового статуса крови может приводить к генерализации процесса [6]. Нарушения иммунорегуляторных процессов, на уровне дифференцировки Th-1 и Th-2 — лимфоцитов, приводят к анергии клеточных эффекторов иммунитета и влияют на течение и исход болезни [7–10].

Цель исследования: установить клиническое значение показателей провоспалительных цитокинов сыворотки

крови у больных вирусными менингитами детей и их влияние на течение и исход заболевания.

Материалы и методы исследования

У 450 детей в возрасте до 14 лет с ВМ различной этиологии (161 — энтеровирусной, 157 — арбовирусной, 72 — паротитной, 33 — аденовирусной, 27 — герпесвирусной) и 50 здоровых детей проведено определение провоспалительных (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , ИНФ- α , ИНФ- γ) цитокинов в сыворотке крови в 1–3, 7–10, 18–21 день заболевания.

Этиология ВМ подтверждалась результатами исследования крови и/или ликвора методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА) с коммерческими тест-системами, выпускаемыми в НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского (г. Москва).

Определение концентрации интерферона — α (ИНФ- α), γ (ИНФ- γ), ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 в сыворотке крови проводилось методом ИФА с использованием набора

Таблица 1. Показатели провоспалительных цитокинов сыворотки крови в зависимости от степени тяжести и периода заболевания при вирусных менингитах у детей ($M \pm m$, пг/мл)

Показатель	Норма, пг/мл	Острый период		Период реконвалесценции	
		Среднетяжелая форма ($n = 283$)	Тяжелая форма ($n = 167$)	Среднетяжелая форма ($n = 283$)	Тяжелая форма ($n = 167$)
ИЛ-1 β	$18,2 \pm 7,5$	$28,5 \pm 6,2^{\circ}$	$53,9 \pm 3,8^*$	$22,1 \pm 3,2^{\circ}$	$41,5 \pm 5,6^*$
ИЛ-2	$45,9 \pm 11,3$	$28,4 \pm 3,7\Delta$	$31,8 \pm 4,1$	$42,8 \pm 3,1$	$38,5 \pm 2,9$
ИЛ-6	$21,7 \pm 5,4$	$33,2 \pm 4,7^{\circ}\Delta$	$56,4 \pm 5,2^*$	$19,8 \pm 2,5^{\circ}$	$46,2 \pm 4,8^*$
ИЛ-8	$14,2 \pm 3,7$	$39,6 \pm 3,9^{\circ}\Delta^*$	$68,8 \pm 4,7^*\Delta$	$26,7 \pm 5,4^{\circ}$	$47,5 \pm 6,2^*$
ИНФ- α	$8,9 \pm 1,6$	$7,4 \pm 1,1$	$6,5 \pm 1,8\Delta$	$9,8 \pm 2,3$	$14,2 \pm 3,6$
ИНФ- γ	$56,5 \pm 6,9$	$45,2 \pm 2,3^{\circ}\Delta$	$32,9 \pm 5,3\Delta^*$	$88,3 \pm 7,9^{*\circ}$	$67,6 \pm 5,8$
ФНО- α	$18,6 \pm 2,7$	$30,5 \pm 2,6^{\circ}\Delta^*$	$51,3 \pm 6,9^*\Delta$	$19,9 \pm 1,6$	$22,4 \pm 2,5$

* — уровень статистической значимости различий $p < 0,001$ по сравнению с нормой; $^{\circ}$ — $p < 0,05$, по сравнению с тяжелой формой; Δ — $p < 0,05$ по сравнению с периодом реконвалесценции; n — количество наблюдений

реактивов для ИФА анализа ИНФ- α и ИНФ- γ и количественного определения цитокинов человека ООО «Цитокин», а фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) методом ИФА при использовании наборов реагентов производства «Протеиновый контур», Санкт-Петербург.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ MSExcel — 2003 (Microsoft, США) и Statistica 7.0 (StatSoft, США).

Результаты и их обсуждение

Установлено, что на территории Астраханской области ВМ составляют 79,8%, бактериальные — 20,2%, от общей суммы (1050) менингитов у детей. Ведущая эпидемиологическая значимость ВМ связана с энтеровирусами ЕСНО — серотипами 20, 21, 30, Коксаки А-9, В-1—6 (38,7% случаев) и арбовирусами — вирусом Лихорадки Западного Нила, штаммами «913 = 64»; «Астрахань-12» (35,8% случаев). Вирусные менингиты другой этиологии (герпесвирусной, паротитной, аденовирусной) составляют 15,7%, а ВМ неуточненной этиологии — 9,8% от общего количества ВМ.

До 63% больных ВМ приходилось на городское население, а максимальная заболеваемость отмечалась в возрастной группе от 3 до 7 лет (61%).

Среди клинических форм ВМ преобладали заболевания средней тяжести (62,9%), протекавшие с гипертензионным синдромом у 63% пациентов.

Величина показателя ИЛ-1 β в остром периоде ВМ при среднетяжелых формах заболевания составляла $28,5 \pm 6,2$, при тяжелых $53,9 \pm 3,8$ пг/мл ($p < 0,001$; табл. 1), а в периоде реконвалесценции $22,1 \pm 3,2$ и $41,5 \pm 5,6$ пг/мл при показателе нормы $18,2 \pm 7,5$ пг/мл. Стимуляция воспалительной реакции ИЛ-1 β при тяжелых формах заболевания подтверждалась прямой высокой корреляционной связью между ИЛ-1 β и выраженностью лихорадки ($r = 0,79$; $p < 0,04$), умеренной прямой связью с величиной цитоза ликвора ($r = 0,54$; $p < 0,05$).

Показатель ИЛ-2 в остром периоде ВМ снижался при среднетяжелых формах с $45,9 \pm 11,3$ до $28,4 \pm 3,7$ и до $31,8 \pm 4,1$ пг/мл при тяжелых. В периоде реконвалесценции показатель ИЛ-2 увеличивался, но оставался ниже показателя нормы (табл. 1).

Активированные макрофаги в ответ на стимуляцию ИЛ-1 β продуцируют ИЛ-6, показатель которого увеличивался при среднетяжелых формах до $33,2 \pm 4,7$ и до $56,4 \pm 5,2$ пг/мл при тяжелых. В периоде реконвалесценции при среднетяжелых формах ВМ показатель ИЛ-6 достоверно отличался от нормы $21,7 \pm 5,4$ пг/мл, а при тяжелых превышал норму и показатель острого периода — $46,2 \pm 4,8$ пг/мл ($p < 0,05$). Стимуляция выработки ИЛ-6 приводит к формированию гуморального иммунитета, а гиперпродукция ИЛ-6 свидетельствует об активности воспалительного процесса, влияющего на течение и исход заболевания. У больных с тяжелой формой ВМ выявлена достоверная прямая высокая зависимость между ИЛ-6 и выраженностью лихорадки ($r = 0,79$; $p < 0,05$), величиной цитоза ликвора ($r = 0,82$; $p < 0,05$).

Показатель ИЛ-8 превышал в остром периоде ВМ норму $14,2 \pm 3,7$ пг/мл и был равен $39,6 \pm 3,9$ при среднетяжелых формах, а при тяжелых $68,8 \pm 4,7$ пг/мл ($p < 0,001$), в периоде реконвалесценции соответственно $26,7 \pm 5,4$ и $47,5 \pm 6,2$ пг/мл ($p < 0,001$; табл. 1). Данный рост может объясняться тем, что ИЛ-8 является активатором нейтрофилов, способствует генерации активных форм кислорода, что сказывается на целостности различных тканевых структур. На синтез ИЛ-8 может оказывать влияние ИЛ-1 β , являющийся одним из факторов развития начальной фазы воспаления. Показатель ИЛ-8 при тяжелых формах менингита имел высокую прямую корреляционную связь с величиной цитоза ликвора ($r = 0,89$; $p < 0,05$).

В остром периоде ВМ отмечалось снижение способности лейкоцитов индуцировать ИНФ- α , концентрация которого при среднетяжелых формах ВМ составляла $7,4 \pm 1,1$, а при тяжелых формах $6,5 \pm 1,8$ при показателе

нормы $8,9 \pm 1,6$ пг/мл ($p < 0,05$). Это можно объяснить повышенными показателями ИЛ-8 в остром периоде заболевания, который способен оказывать воздействие инактивирующего характера на противовирусную активность ИНФ- α . В периоде реконвалесценции отмечалось повышение показателя ИНФ- α по сравнению с нормой, при среднетяжелых формах до $9,8 \pm 2,3$, а тяжелых до $14,2 \pm 3,6$ пг/мл на что может влиять сохранение в данном периоде заболевания повышенных показателей ИЛ-1 β , обеспечивающих цитокиновую нагрузку и оказывающих стимулирующее влияние на выработку ИНФ- α (табл.1). При тяжелых формах ВМ установлена высокая обратная связь уровня ИНФ- α с выраженностью лихорадки ($r = -0,82$; $p < 0,05$), величиной цитоза ликвора ($r = -0,74$; $p < 0,05$).

В нашем исследовании выявлено снижение синтеза ИНФ- γ при ВМ у детей в остром периоде заболевания, более выраженное при тяжелых формах, где величина показателя составляла $32,9 \pm 5,3$, при норме $56,5 \pm 6,9$ пг/мл ($p < 0,01$). При среднетяжелых формах показатель снижался до $45,2 \pm 2,3$ пг/мл ($p < 0,05$). Супрессия ИНФ- γ приводит к снижению устойчивости макроорганизма к вирусному агенту, более тяжелым вариантам заболевания, что подтверждается наличием высокой обратной корреляционной связи между уровнем ИНФ- γ и величиной цитоза ликвора ($r = -0,8$; $p < 0,05$). Причиной данного процесса может являться активация Th-2 лимфоцитов и через данный механизм супрессия ИНФ- γ . В периоде реконвалесценции картина противоположная. При среднетяжелых формах ВМ показатель увеличивался до $88,3 \pm 7,9$, а при тяжелых до $67,6 \pm 5,8$ пг/мл (табл. 1). В остром периоде ВМ показатель ФНО- α увеличивался при менингитах средней тяжести до $30,5 \pm 2,6$, при тяжелых до $51,3 \pm 6,9$ пг/мл, при показателе нормы $18,6 \pm 2,7$ пг/мл ($p < 0,001$). У больных с тяжелыми формами ВМ показатель ФНО- α имел прямую умеренную коррелятивную связь с величиной показателя цитоза ликвора ($r = 0,49$; $p < 0,05$). В периоде реконвалесценции показатель ФНО- α снижался и имел недостоверные отличия от нормы. Роль ФНО- α при ВМ у детей неоднозначна, так как избыточное его количество приводит к повреждению тканей в процессе воспаления, в то же время он участвует в противовирусной защите.

Дисбаланс цитокиновой регуляции у пациентов с тяжелой формой ВМ характеризовался увеличением уровня ИЛ-1 β до $53,9 \pm 3,8$ ($p < 0,001$; $p < 0,001$), ИЛ-6 до $56,4 \pm 5,2$ ($p < 0,001$; $p < 0,001$), ИЛ-8 до $68,8 \pm 4,7$ ($p < 0,001$; $p < 0,001$), ФНО — α до $51,3 \pm 6,9$ пг/мл ($p < 0,01$; $p < 0,001$), по сравнению с уровнем соответствующих показателей при ВМ средней тяжести и нормы.

Нарушения цитокиновой регуляции сохранялись в периоде реконвалесценции, сопровождаясь стимуляцией ИНФ- α и ИНФ- γ и супрессией ИЛ-2, что может отражать степень выраженности иммунных нарушений у больных с тяжелой формой ВМ и отсутствие полной клинико-лабораторной ремиссии (табл.1).

У больных с затяжным течением ВМ установлено снижение уровня ИЛ-8 до $47,5 \pm 8,2$ ($p < 0,05$), ФНО- α до $24,5 \pm 3,3$ ($p < 0,001$), увеличение ИНФ- α до $14,5 \pm 2,3$ ($p < 0,001$), ИНФ- γ до $68,4 \pm 8,3$ пг/мл ($p < 0,01$), что может свидетельствовать о замедленной регрессии воспалительного процесса.

У больных с летальным исходом, при схожей направленности иммунных нарушений цитокиновой регуляции, установлен достоверно более высокий уровень ИЛ-6 до $80,9 \pm 10,2$ пг/мл ($p < 0,05$), ИНФ- α до $16,2 \pm 1,9$ ($p < 0,001$), ИНФ- γ до $80,7 \pm 8,9$ пг/мл ($p < 0,001$), в сравнении с аналогичными показателями при тяжелых формах ВМ, но с благоприятным исходом.

Выводы

1. Дисбаланс цитокиновой регуляции у детей с вирусными менингитами зависит от степени тяжести и течения заболевания, сохраняется в периоде реконвалесценции, отражает степень выраженности иммунных нарушений.

2. Увеличение показателей ИНФ- α и ИНФ- γ в периоде реконвалесценции ВМ может свидетельствовать о замедленной регрессии воспалительного процесса и характерно для затяжного течения заболевания.

3. Показатели концентрации провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных ВМ могут использоваться в клинической практике с целью прогнозирования возможного течения и исхода ВМ у детей.

Литература/References:

1. Kawashima H., Ioi H., Ishii C. Viral loads of cerebrospinal fluid in infants with enterovirus meningitis. *J.Clin.Lab.Anal.* 2008; 22(3):216—219.
2. Харченко Г.А., Назарочкина О.В., Кимирилова О.Г. Влияние циклоферона на содержание некоторых цитокинов и интерфероновый статус больных с вирусными менингитами. *Астраханский медицинский журнал.* 2010; 5(3):104—107. [Kharchenko G.A., Nazarochkina O.V., Kimirilova O.G. Influence of cycloferon on the content of some cytokines and interferon status of patients with viral meningitis. *Astrakhanskij Meditsinskij Zhurnal=Astrakhan Medical Journal.* 2010; 5(3):104—107. (In Russ.).]
3. Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В., Мурина Е.А. Энтеровирусные инфекции: руководство для врачей. С-Пб., 2012. 432с. [Lobzin U.V., Skripchenko N.V., Murina E.A. Enteroviral infection. SPb., 2012. 432p. (In Russ.).]
4. Кимирилова О.Г., Харченко Г.А. Иммунокорригирующая терапия тяжелых форм вирусных менингитов у детей. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2015; 4:50—54. [Kimirilova O.G., Kharchenko G.A. Immunocorrective therapy of severe forms of viral meningitis in children. *Epidemiologiya i Infektsionnye Bolezni=Epidemiology and Infectious Diseases.* 2015; 4:50—54. (In Russ.).]
5. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н., Мезенцева М.В. Ранние цитокиновые реакции при вирусных инфекциях. Цитокины и воспаление. 2004; 3(1):3—6. [Ershov F.I., Narovlyanskij A.N., Mezentseva M.V. Early cytokine responses in viral infections. *Tsitokiny i Vospalenie=Cytokines and Inflammation.* 2004; 3(1):3—6. (In Russ.).]
6. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). М.:ГЭОТАР-Медиа, 2005. 368с. [Ershov F.I., Kiselev O.I. Interferons and their inducers (from molecules to medicines). M.:GEOTAR-Media, 2005. 368p. (In Russ.).]
7. Nagafuchi Y., Nagafuchi Y., Sato R. Adult meningism and viral meningitis, 1997—2004; clinical data and cerebrospinal fluid cytokines. *Intern. Med.* 2006; 45(21):1209—1212.
8. Zajkowska J., Grygorczuk S., Pryszyk J. Concentration of interleukin 6 and 10 in tick-borne and purulent encephalomeningitis. *Pol. Merk. Lekarski.* 2006; 21(121):29—34.

9. Фомин В.В., Сабитов А.У., Хаманова Ю.Б. Состояние цитокиновой системы при нейроинфекциях у детей. Инфекционные болезни. 2010; 8(2):342. [Fomin V.V., Sabitov A.U., Khamanova U.B. State of cytokine systems at neuroinfections in children. *Infektsionnye Bolezni=Infectious Diseases*. 2010; 8(2):342. (In Russ.)].
10. Миргородская Н.В., Попов А.В. Цитокиновый профиль у больных энтеровирусной инфекцией. Инфекционные болезни. 2014; 12(1):202. [Mirgorodskaya N.V., Popov A.V. Cytokine profile in patients with enterovirus infection. *Infektsionnye Bolezni=Infectious Diseases*. 2014; 12(1):202. (In Russ.)].

Оптимизация стратегических подходов к профилактике аллергопатологии у детей группы высокого риска

Л. А. Литяева¹, С. Ю. Носырева¹, Д. Р. Кушкенбаева²

¹ ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава РФ,

² Консультативная детская поликлиника ГАУЗ ГKB №2, Оренбург, РФ

Проведено сравнительное изучение эффективности различных схем первичной профилактики аллергопатологии у детей группы риска (24 пары «мать-дитя» — с перинатальной профилактикой, другие 24 — с постнатальной) и влияния оптимизации кишечной микробиоты на гистаминообразование кишечными штаммами.

Установлены преимущества перинатальной иммунобиокоррекции, эффективнее повышающей уровень колонизационной резистентности кишечника, снижающей частоту развития (23% при перинатальной, 56% при постнатальной) и степень выраженности кожного аллергического процесса в первый год жизни (при перинатальной профилактике 100% — легкое течение, при постнатальной — 88% легкое, 12% — среднетяжелое течение).

Перинатальная профилактика с использованием иммуномодулятора и синбиотика, содержащего штамм *L. acidophilus* NK-1 с определенной диаминоксидазной активностью, в большей степени способствует восстановлению представителей нормобиоты и снижению видового состава и количественного содержания кишечных микроорганизмов с высокой гистидиндекарбоксилазной активностью, что позитивно влияет на пул свободного гистамина у младенцев.

Ключевые слова: кишечная микробиота, гистидиндекарбоксилазная активность, atopический дерматит, профилактика, дети

Для цитирования: Литяева Л.А., Носырева С.Ю., Кушкенбаева Д.Р. Оптимизация стратегических подходов к профилактике аллергопатологии у детей группы высокого риска. Детские инфекции. 2017. 16(2): 29-34. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-29-34

Optimization of Strategy for the Prevention of Allergic Diseases in Children

L. A. Lityaeva¹, S. Yu. Nosyreva¹, D. R. Kushkenbaeva²

¹ Orenburg State Medical University,

² Advisory children's clinic of the state clinical hospital №2, Orenburg, Russian Federation

The purpose of the study is to determine the effectiveness of different models of primary prevention of allergic diseases in children of the risk group (24 pairs-with perinatal prophylaxis, other 24 — postnatal) and influences the optimization of the intestinal microbiota on the histamine release. The advantages of the perinatal primary prevention of allergic diseases in children. It is more effective in reducing the incidence of allergic diseases (23% in perinatal, 56% at postnatal) and the severity of skin Allergy in the first year of life (perinatal prevention 100% — mild form, in postnatal — 88% mild form, 12% moderate form). Perinatal prevention of immunomodulator and synbiotic containing strain of *L. acidophilus* NK-1, with a certain diaminoxidase activity, contributes to the reduction of the quantitative content and species composition of the intestinal microorganisms with high histamine release, positively affecting the pool of free histamine in infants.

Keywords: intestinal microbiota, histamine release, atopical dermatitis, prevention, children

For citation: Lityaeva L.A., Nosyreva S.Yu., Kushkenbaeva D.R. Optimization of Strategy for the Prevention of Allergic Diseases in Children. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2017. 16(2): 29-34. DOI:10.22627/2072-8107-2017-16-2-29-34

Контактные данные: Носырева Светлана Юрьевна, аспирант кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней ГБОУ ВПО «ОрГМУ» Минздрава РФ; 460035, г. Оренбург, ул. Комсомольская, 180; +7(912) 849-51-82; swet1212@yandex.ru

Nosyreva Svetlana, postgraduate, department of epidemiology and infectious diseases, Orenburg State Medical University; +7(912) 849-51-82; swet1212@yandex.ru

Литяева Людмила Алексеевна (Lityaeva Lyudmila), д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии и инфекционных болезней ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава РФ; +7(912) 347-77-50; lityaeva@yandex.ru

Кушкенбаева Даме Рамазановна (Kushkenbaeva Dame), врач-бактериолог бактериологической лаборатории клинико-диагностической лаборатории ГАУЗ ГKB №2 г. Оренбурга; +7(922) 880-40-14; bavar.2000@mail.ru

УДК 616-056

Атопический дерматит (АтД) является самым ранним клиническим проявлением и наиболее частым атопическим заболеванием у детей первых лет жизни, составляющий 80—85% случаев всей аллергопатологии, причем у половины из них манифестация происходит на первом году жизни. Более того, наметилась тенденция к более ранней манифестации АтД с первого-второго месяца жизни [1, 2].

В основе развития АтД лежит генетически детерминированная потеря толерантности к экзогенным неинфекционным аллергенам из-за специфического подавления иммунного ответа при пероральном поступлении аллергена [3].

Каждый ребенок после рождения имеет постоянный контакт с пищевыми белками, которые в норме адсорбируются из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) без ка-