

МИКРОБИОЦЕНОЗ КОЖИ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

*Мамадалиева Мохинур - студентка
Ташкентской Медицинской Академии*

Аннотация: Патогенетические аспекты атопического дерматита до конца не изучены. В данном литературном обзоре обобщены научные исследования о роли бактериальных, вирусных и грибковых инфекций в процессе развития атопического дерматита. Весьма существенный роль в поддержании хронического воспаления кожи при атопическом дерматите у детей оказывает золотистый стафилококк. Нарушение барьерной функции кожи приводит к присоединению вторичной инфекции. Патогенная микрофлора способствуют хроническому воспалению что создают благоприятные условия для роста и развития бактериальной и грибковой инфекции. Таким образом, патогенная инфекция приводит в свою очередь к развитию тяжелых форм атопического дерматита у детей и устойчивости к воздействию антибактериальной-традиционной терапии.

Ключевые слова: атопический дерматит, микробиоценоз, бактериальные, вирусные, грибковые, кожные инфекции, защитная функция, лихенификация, микрофлора.

Основная масса больных детей- это категория пациентов, страдающие аллергией. Среди детских болезней аллергические заболевания по имеющимся литературным данным, занимают первое место. Дерматозы составляют 56-66, % всех форм аллергических заболеваний, среди которых основное место занимает атопический дерматит. Атопический дерматит-заболевание воспалительно-аллергического генеза, хронически рецидивирующее, приводящее к нарушению иммунной системы. При заболевании наблюдаются локальные и общие системные изменения, зуд, сухость и лихенификация кожи.

Патогенез развития атопического дерматита включает в себя дисфункцию защитной функции кожи, врожденного и адаптивного, гуморального и клеточного иммунитета. Большую роль в патогенезе атопического дерматита играют аллергены. Кожа- как защитный орган, постоянно обновляется, и в результате конечной дифференцировки на его поверхности постоянно появляются бороздки, что создает условия к бактериальной колонизации. Микрофлора кожи у здорового человека состоит в основном из грибов рода *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprofiticus* и *Candida*. Количественные и качественные показатели микробиоценоза кожи, у здоровых детей меняются с

возрастом: у детей от 1 до 5 лет в микрофлоре кожи преобладают коринебактерии, с 6 до 10 лет на фоне уменьшения количества коринебактерий увеличивается количество стафилококков и бацилл. С возрасте от 11 до 14 лет в микрофлоре кожи преобладают стафилококки. Анализ микрофлора кожи 157 детей, у которых изучалась бактериальная инфекция и было выявлено 19 видов микроорганизмов. Основными из них являются Actinobacteria (51,8%), Firmicutes (24,4%), Proteobacteria (16,5%) и Bacteroidetes (6,3%). Наиболее часто обнаружена и идентифицирована коринебактерии, пропионибактерии и стафилококки. Количество каждой группы микроорганизма зависит от особенностей того, на каком участке кожи она расположена. Например, в областях с большими выделениями жира на лице преобладают Propionibacterium species, Staphylococcus species. В сухих зонах преобладают протеобактерии и флавобактерии, напротив в зонах с высокой влажностью, таких как подмышки, преобладают виды Corynebacterium, но есть и виды Staphylococcus. Микрофлора кожи оказывает прямое и косвенное воздействие на болезнетворные бактерии, проникающие на ее поверхность. Кроме того микрофлора кожи, стимулирует иммунитет, усиливает синтез антител, увеличивает выработку цитокинов тем самым стимулируя процесс фагоцитоза. У ряд авторов имеются данные о наличии дефекта врожденного иммунного ответа у больных атопическим дерматитом: нарушения барьерной и иммунологической функций кожи, синтеза антимикробных пептидов, миграции нейтрофилов с нарушением фагоцитоза. Установлено что недостаток природных антимикробных пептидов (кателицидин, β -дефензин-2 и дермицидин) может сделать детей более восприимчивыми к атопическому дерматиту. Источниками выработки пептидов в коже у детей являются кератиноциты, базальные клетки, нейтрофилы и себоциты. При контакте с микроорганизмами или продуктами их жизнедеятельности повышаются их активность. Однако было доказано, что количество эндогенных антибактериальных пептидов в коже пациентов с атопическим дерматитом снижается, что способствует усилению колонизации стафилококка. При этом надо учитывать специфические свойства золотистого стафилококка, в частности, он вызывает активацию адгезии бактерии к поверхности клетки, образование связей с рецепторами кератиноцитов. Возникновения болей у пациентов с атопическим дерматитом связана со снижением выработки противовоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли α и интерферона λ . При атопическом дерматите нарушение барьерной функции кожи приводит к усилению выраженности воспалительного процесса в вследствие колонизации бактериальными и грибковыми возбудителями. Вовлечения вторичной бактериальной и грибковой инфекции к истокам резистентности к традиционной терапии что создает существенные

трудности в лечении пациентов. Нарушение защитной функции кожи повышает сенсibilизацию организма к аллергенам, что приводит к выработке иммуноглобулина Е. У детей старшего возраста преобладает грибковая инфекция. Нарушение барьерной функции кожи при atopическом дерматите создает оптимальные условия для роста и развития бактериальной и грибковой микрофлоры. В то же время стафилококк выявляется примерно у 88% больных atopическим дерматитом, на коже в виде измененной кожи золотистый цвет, и у 74% выявляется без высыпаний. Можно выделить ряд факторов, важных для колонизации стафилококка. Колонизация золотистого цвета чаще наблюдается в коже пациентов, носовую полость, область промежutoчного отдела. Носовая полость при этом является основным резервуаром. Иммуноглобулины Е К относящейся энтеротоксинам стафилококка выявляют у 57-87% больных atopическим дерматитом. Патогенные факторы стафилококка формирует и поддерживает воспаление кожи, усиливает секреция гистамина и ощущение зуда у больных. Степень патогенности на прямую влияет на тяжесть и осложнения заболевания. Пациенты с atopическим дерматитом также подвержены другим кожным инфекциям, таким как контогиоз моллюсков, герпесвирусная и грибковые инфекции. Ряд исследователей обнаружили повышенное присутствие грибов группы *Malasseziafurfur* и *Candida* на коже пациентов с atopическимдерматитом. *M. симподиалис*, *m. фурфур* и *M. доказана* роль в патогенезе atopического дерматита грибов вида *Malassezia*, для которых наибольшее значение имеет *globosa*. Липофильные дрожжи группы *Malassezia*, постоянно обитают на коже человека. Они играют роль сильнейшего антигенного стимула, вызывая иммуноглобулинозависимый ответ у пациентов с atopическим дерматитом. Низкий иммунный статус и нарушения целостности кожи повышается восприимчивость к вирусным и грибковым инфекциям. Доказано что у детей с atopическим дерматитом, осложненным кандидозной инфекцией, имеется снижение относительного и абсолютного числа CD3+ -, CD4+-Т-лимфоцитов и соотношение CD4+ /CD8+ свидетельствуют о угнетении иммунитета на клеточном уровне. Золотистый стафилококк. эпидермис встречается в 36,5% случаев, грибковые микроорганизмы албиканс в 8,5% случаев, дрожжеподобные грибы рода *Malasseziaspp*, мицелиальныедерматофиты (*Trichophytonsp.*, *Epidermophytonsp.*) найдено. Пациенты с atopическим дерматитом склонны к развитию и распространению герпетической инфекции, в первую очередь вируса простого герпеса. В процессе контакта формируется чувствительность к микроорганизмам, в том числе подтвержденная обнаружением специфических антител — иммуноглобулинов класса Е. Однако очевидно, что добавление вторичной кожной инфекции может изменить клиническую картину заболевания, усиливая степень тяжести

атопического дерматита. Микробный биоценоз кожи представляет собой уникальную открытую микробиологическую систему со сложной регуляцией.

Выводы

1. Атопический дерматит является хроническим воспалительным аллергическим заболеванием кожи с дисфункцией иммунной системы.
2. Ведущее место в поддержании хронического воспаления кожи при атопическом дерматите у детей оказывает золотистый стафилококк и выявляется у 88% больных.
3. У детей с атопическим дерматитом, осложненным кандидозной инфекцией, отмечается резкое угнетение иммунитета на гуморальном и клеточном уровне.

Литература:

1. Микробиоценоз кожи у детей с атопическим дерматитом- Зайнуллина Олеся Николаевна, Печуров Дмитрий Владимирович, Хисматуллина Зарема Римовна научная статья
<https://cyberleninka.ru/article/n/mikrobiotsenoz-kozhi-u-detey-s-atopicheskim-dermatitom>
2. Микробиоз кожи и характеристики различных основных средств по уходу за кожей при атопическом дерматите- научная статья
<https://cyberleninka.ru/article/n/mikrobiom-kozhi-pri-atopicheskom-dermatite-i-osobennosti-razlichnyh-sredstv-bazisnogo-uhoda-za-kozhey>
3. Современная характеристика клинического течения атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией. Выбор тактики терапии- научная статья
<https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-osobennosti-klinicheskogo-techeniya-atopicheskogo-dermatita-oslozhnennogo-vtorichnoy-infektsiyey-vybor-taktiki-terapii>
4. Уолдман-Гриншпун Ю. Barrier-restoring Therapies in atopic dermatitis: Current approaches and Future perspectives. Дерматол. Res. Pract. 2012; 2012: 9231–9234. Дои: 10.1155/2012/923134. <https://cyberleninka.ru/article/n/mikrobiotsenoz-kozhi-u-detey-s-atopicheskim-dermatitom>