**Аллергический дерматит и его коррекция
при помощи Системных Продуктов Здоровья компании ВИТАМАКС**

*Клименко О. Н.
врач, педиатр высшей категории ГДКБ№24
г. Харьков*

Проблема диагностики и лечения аллергических заболеваний в последние годы является одной из наиболее актуальных для практической медицины. Поскольку в большинстве стран мира отмечается настоящая эпидемия аллергических заболеваний, которыми страдает 30 - 40 % нашей планеты. По данным ВОЗ, в высокоразвитых странах каждые 10 лет количество больных аллергией увеличивается вдвое и всё чаще отмечается утяжеление клинического течения соответствующих болезней, что приводит к серьёзным социально – экономическим последствиям.

Следует отметить, что в Украине обобщенные данные относительно реальной распространённости аллергических заболеваний, в том числе аллергических дерматитов, отсутствуют, а если сравнивать данные официальной статистики аллергического дерматита с данными мировой статистики, то оказывается, что в нашей стране выявляется только каждый 15-60-й больной. Хотя большинство авторов считает, что наблюдается увеличение этих показателей во всех возрастных группах.

За последние годы особенно драматично повышается заболеваемость атопическим дерматитом у детей до 7 лет.

Этиология и патогенез атопического дерматита до последнего времени не могут считаться достаточно изученными. Основным патогенетическим звеном атопического дерматита является IgE – опосредованный механизм.

Ведущая роль в развитии атопического дерматита принадлежит наследственности.

Атопический дерматит относится к мультифакторным заболеваниям с осложнённой полигенной наследственностью. Это значит, что для возникновения заболевания необходимо определённое соединение повреждающего агента, состояния микроорганизма и условий окружающей среды.

Среди повреждающих экзогенных агентов наибольшее значение имеют аллергены пищевые, бытовые, особенно клещи Dermatophagoides, грибковые, физические раздражители, контактные аллергены животного и растительного происхождения, стрессовые факторы (резкая смена смесей у детей находящихся на искусственном вскармливании).

Выявлено, что лимфоциты, которые продуцируют IgE, расположены в основном под слизистой оболочкой, поэтому антигенная стимуляция через дыхательный или желудочно-кишечный тракт ведёт к синтезу наибольшего количества IgE.

Согласно имунофармакологической концепции главную роль в патогенезе аллергического дерматита играют моноциты крови как главные антигенпредставительные клетки.

В патогенезе аллергического дерматита могут принимать также иммунные комплексы. При пищевой аллергии это тип реакций отвечает за трофические изменения слизистой оболочки кишечника. Местные иммунные реакции желудочно-кишечного тракта характеризуются увеличением количества иммуноглобулинсинтезирующих клеток собственной слизистой оболочки кишечника, отложением иммунных комплексов компонентов комплемента, повышением пролиферативной, цитотоксической активности иммунокомпетентных клеток. У детей выявляются существенные нарушения в системе местного иммунитета. Дефицит секреторного иммуноглобулина А способствует повышению всасывания пищевых аллергенов и развития аллергических реакций.

Формированию пищевой аллергии способствует употребление матерями высокосенсибилизирующих продуктов и медикаментозных препаратов во время беременности и кормления грудью.

Основная роль в механизме возникновения пищевой аллергии принадлежит нарушению морфо-функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Тонкий кишечник представляет собой поверхность, контактирующую с чужеродными веществами, которые поступают, в десять раз больше, чем дыхательный эпителий, и в 300 раз больше, чем кожа.

В физиологических условиях в системе пищеварения существует ряд барьеров, которые представлены анатомическими, физиологическими и иммунологическими факторами, которые преграждают проникновению пищевых аллергенов во внутренние среды организма, где они индуцируют иммунологический ответ. Несостоятельность вышеперечисленных барьеров чаще проявляется в детском возрасте, учитывая возрастные анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта.

Повреждение барьера пищеварительного тракта вследствие воспалительных, инфекционных, паразитарных заболеваний способствует пищевой сенсибилизации.

В последнее время большое внимание уделяют расстройствам не только полостного, но и пристеночного пищеварения. Механизм пищевой аллергии тесно связан с гидролизом и всасыванием пищи, патологией мембранного пищеварения. При этом более вероятным становится не только структурное нарушение микроворсинок, но и дефицит ферментов типа пептидаз, которые обусловливают всасывание молекул белка с сохраненными аллергенными свойствами. Токсическое влияние продуктов неполного переваривания белков способствует повышению проникновения слизистых оболочек пищеварительного тракта.

Печень принимает участие в захвате и элиминации в первую очередь антигенов кишечного пищеварения. Кроме того, повышенная проницаемость тонкого кишечника позволяет всасываться большому количеству гистамина с дальнейшим попаданием в кровообращение, потому что возможности гистаминазы ограничены.

Массивному поступлению антигенов из кишечника способствует снижение функциональной активности поджелудочной железы, снижение кислотности желудочного сока, заселение кишечника патогенными микроорганизмами. Становление биоценоза кишечника во многом зависит от естественного вскармливания. Заселение кишечника патогенными микроорганизмами находится в обратной зависимости от присутствия секреторных иммуноглобулинов и других фактов защиты, которые поступают с молоком матери. Развитие аллергических реакций при дисбактериозе связывают с усиленным размножением гистаминогенной флоры, которая путем декарбоксилирования пищевого гистидина увеличивает количество гистамина в организме. Имеет значение также снижение продукции гистаминазы поврежденной оболочкой кишечника.

Немаловажную роль в развитии аллергического дерматита играют инфекция, эмоциональные факторы, стабильность цитоплазматических мембран, обусловленная состоянием свободнорадикального окисления липидов.

Таким образом, клиника атопического дерматита является результатом взаимодействия генетических факторов, нарушений иммунной системы, неблагоприятных экологических влияний, перинатальных и постнатальных факторов риска.

На базе поликлинического отделения ГДКБ №24 в течение последних трех лет дети с атопическим дерматитом получали патогенетическую терапию системными продуктами здоровья компании ВИТАМАКС.

В программу были включены: (ВИТАБАЛАНС 3000\*), его аналог ПРОБИОТИК КОМПЛЕКС ПРО (для профилактики дисбактериоза кишечника), ЗЕЛЕНОЕ ВОЛШЕБСТВО, ЗЕЛЕНАЯ ЗАЩИТА (для повышения иммунитета), ЛЕЦИТИН ПРЕМИУМ (для укрепления печеночного фильтра), ОМЕГАЛИЦИН (для стабильности цитоплазматических мембран), ВИТАВИН (для снижения перекисного окисления липидов), КАЛЬЦИЕВЫЙ КОМПЛЕКС (для блокады мембран тучных клеток).

Программа подбиралась индивидуально, согласно тяжести течения заболевания и сопутствующей патологии.

\* Биологически активный комплекс ВИТАБАЛАНС 3000 в настоящее время снят с производства. Его аналог: ПРОБИОТИК КОМПЛЕКС ПРО.