

сти – 66,97 случаев ОТП на 1000000 населения данной возрастной группы). Вторую позицию занимала возрастная группа 0–4 года (52,92 на 1000000 населения данного возраста). Самый низкий показатель превалентности ОТП выявлен в возрастной группе 5–9 лет (11,51 на 1000000). Условный «относительный риск» подвергнуться ОТП в возрастных группах 50–59 лет и 0–4 года, в сравнении со всеми остальными возрастными группами, составил соответственно 1,44–5,82 и 1,14–4,60.

2. К операции ортотопической трансплантации печени приводили 46 патологических процессов, протекающих с поражением печени, из которых 10 заболеваний встречались наиболее часто: атрезии желчевыводящих путей (5,25 % в общей структуре причин ОТП), болезнь Вильсона (3,61 %), вирусный гепатит В (3,61 %), вирусный гепатит В в сочетании с другими гепатитами и другими заболеваниями (3,93 %), вирусный гепатит С (28,2 %), вирусный гепатит С в сочетании с другими заболеваниями (0,98 %), первичный склерозирующий холангит (3,61 %), криптогенный цирроз печени (5,90 %), первичный билиарный цирроз печени (12,79 %), Циррозы печени (Другие) (13,77 %).

3. В течение 0–7 лет после трансплантации печени умерли 23 пациента, суммарный показатель летальности составил 7,54 %. Возрастная структура умерших пациентов в целом соответствовала возрастной структуре общей группы пациентов с ОТП. Показатели летальности в отдельных возрастных группах пациентов, подвергнутых ОТП, были в преде-

лах от 5,0 до 11,11 % и существенно не различались между собой.

4. 92,46 % пациентов, которым произведена ортотопическая трансплантация печени, продолжают жить с трансплантированной печенью в пределах от 1 года до 19 лет. Существенных различий в возрастной структуре «трансплантированных» пациентов-мужчин и пациентов-женщин по этому параметру не выявлено, за исключением группы пациентов, живущих после ОТП в течение 6 лет. В данной группе доля женщин с ОТП составляла 11,25 %, доля мужчин – 5,52 %. Показатель отношения шансов у пациентов-женщин, живущих с ОТП в течение 6 лет, в сравнении с пациентами-мужчинами этой группы составил 2,17.

#### Литература

1. Готье С. В. Трансплантация печени: современное состояние проблемы // Альманах Института хирургии имени А. В. Вишневского. – 2008, Т. 3, № 3. С. 9–17.
2. Маломуж О. И. Хронические заболевания печени: показания и оптимальные сроки трансплантации: дисс. канд. мед. наук. – М., 2009. – 114 с.
3. Руммо О. О. Семь лет трансплантации печени в Республике Беларусь / О. О. Руммо. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2015. – Том XVII. – № 2. – С. 100–104.
4. Трансплантация печени. Национальные клинические рекомендации утв. решением Координационного Совета общероссийской общественной организации трансплантологов «Российское трансплантологическое общество» М., 2013. – 43 с.

Поступила 18.12.2017 г.

Н. В. Рябова

## МИНЕРАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В ДИНАМИКЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

*В результате болевого и диспепсического синдромов у пациентов с хроническим панкреатитом развивается белково-энергетическая недостаточность. Белково-энергетическая недостаточность обусловлена дефицитом в рационе питания не только макронутриентов (белков, жиров, углеводов), но и микронутриентов. Недостаточное содержание магния, фосфора, кальция, калия в рационе питания и динамика их уровней в биологических жидкостях (крови, моче) свидетельствовала о недостаточном обеспечении ими организма пациентов с хроническим панкреатитом во время стационарного лечения.*

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, минеральный статус, белково-энергетическая недостаточность.

N. V. Ryabova

## MINERAL STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS IN THE DYNAMICS OF STATIONARY TREATMENT

*Protein-energy deficiency develops in patients with chronic pancreatitis as a result of pain and dyspeptic syndromes. Protein-energy deficiency is caused by a deficiency in the diet not only macronutrients (proteins, fats, carbohydrates), but also micronutrients. Insufficient magnesium, phosphorus, calcium, potassium in the diet and the dynamics of their levels in biological fluids (blood, urine) testified to their insufficient supply of patients with chronic pancreatitis during stationary treatment.*

**Key words:** chronic pancreatitis, mineral status, protein-energy deficiency.

Обострение хронического панкреатита (ХП) проявляется болевым и диспепсическим синдромами. При ХП функциональная активность поджелудочной железы снижается, следствием чего является нарушение процесса пищеварения с развитием мальабсорбции [1]. Явления мальабсорбции, синдром гиперметаболизма-гиперкатаболизма обуславливают развитие белково-энергетической недостаточности у пациентов с ХП [2]. Белково-энергетическая недостаточность может быть обусловлена дефицитом в рационе питания не только макронутриентов (белков, жиров, углеводов), но и микронутриентов (витаминов и минеральных веществ) [3]. При панкреатической недостаточности достаточно быстро развивается полигиповитаминоз жирорастворимых витаминов, нарушается всасывание витаминов группы В, магния, марганца, цинка, железа, селена, натрия, калия, кальция, меди, марганца, фтора, йода. Вследствие данных процессов недостаточность питания оказывает отрицательное воздействие на физическое, психическое состояние и качество жизни пациентов, что, в целом, обуславливает увеличение количества и частоты возникновения осложнений болезни [4].

**Цель исследования** – осуществить гигиеническую оценку минерального статуса организма пациентов с ХП во время стационарного лечения.

#### Материалы и методы

В течение 2015 года на базе отделения хирургической гепатологии учреждения здравоохранения «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска нами был исследован статус питания у 110 пациентов с ХП. В данной работе представлены результаты исследований статуса питания 35 пациентов мужского пола. Возраст пациентов – от 29 до 59 лет. Длительность стационарного лечения составила 16,0 (14,0–18,0) суток.

Наблюдение пациентов осуществлялось в течение всего времени стационарного лечения. Биохимические показатели крови и мочи оценивали при помощи автоматического анализатора Olympus AU680 (Япония) в 1-е, 5-е и 10-е сутки стационарного лечения. Определение общего азота в моче проводили модифицированным методом Кьельдаля в динамике стационарного лечения. Состояние фактического питания пациентов изучалось методом интервьюирования, гигиенического анализа меню-раскладок, объемно-весовым методом и на основании листов назначений.

Фактическое потребление витаминов и минеральных веществ с рационом питания сравнивали с суточными потребностями в этих веществах у взрослых пациентов [5].

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы «Statistica 10,0». Количественные признаки описывали медианой и интерквартильным размахом (25 %–75 %). Для сравнения показателей по количественным признакам применя-

ли U – критерий Манна-Уитни (для независимых групп показателей), W – критерия Уилкоксона (для зависимых групп показателей). Различия между тремя зависимыми группами показателей изучали с помощью однофакторного дисперсионного анализа Фридмана. При анализе качественных данных для оценки значимости различий использовали критерий соответствия ( $\chi^2$ ). Различия сравниваемых показателей оценивались, как статистически значимые при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

Тяжесть субъективного и объективного состояния пациента обуславливает деление стационарного лечения на два периода. Первый (1–4-е сутки) – период выраженных явлений гиперметаболизма-гиперкатаболизма, второй – период компенсации нарушенных функций.

Питание пациентов осуществлялось в соответствии с протоколом лечения. В течение 1–4 суток стационарного лечения пациенты получали только парентеральное питание: 5 % раствор глюкозы от 500 мл до 1000 мл в сутки, 7,5 % раствор калий хлорида – 5 мл, 0,9 % физиологический раствор – от 500 мл до 1000 мл, раствор Рингера – 500 мл (содержащий натрий хлорид 4500 мг, кальций хлорид 130 мг, калий хлорид 150 мг), витамины В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub> – по 2 мл, витамин С – 6 мл. Энергетический дефицит во время первого периода стационарного лечения составил 3176,6 (2758,5–3536,5) ккал/сутки. Поступление углеводов с раствором глюкозы – 10,7 (9,4–11,8) % от суточных потребностей.

В течение второго периода стационарного лечения (с 5-х суток по 16,0 (14,0–17,0) сутки) питание пациентов осуществлялось в соответствии с лечебной диетой «П» и ежедневного внутривенного введения от 500 мл до 1000 мл физиологического раствора и 5 % раствора глюкозы. Энергетический дефицит у пациентов составлял 959,3 (852,8–1172,6) ккал/сутки. Поступление белков с рационом питания соответствовало 53,7 (47,7–68,6) % от среднесуточных потребностей, жиров – 59,6 (53,7–74,4) %, углеводов – 62,8 (53,7–71,6) %.

Содержание минеральных веществ в среднесуточном рационе питания пациентов во время стационарного лечения представлено в таблице 1.

Фактический рацион питания пациентов во время первого периода стационарного лечения не содержал магния, фосфора и железа. Поступление кальция – 47,0 (47,0–47,0) мг/сутки) и калия – 269,0 (269,0–269,0) мг/сутки осуществлялось за счет парентерального введения 7,5 % раствора хлорида калия, раствора Рингера и было статистически значимо ( $p < 0,01$ ) ниже суточных потребностей у 35 (100,0 %) пациентов, а поступление натрия – 5260,0 (3480,0–5264,0) мг/сутки превышало суточные потребности в 2,6 (1,7–2,7) раза за счет парентерального введения физиологического раствора.

Таблица 1. Содержание минеральных веществ в рационе питания пациентов первой группы во время стационарного лечения, Me (25 %-75 %)

Минеральные в-ва, мг/сутки	Суточные потребности	Содержание минеральных веществ в рационе питания		Достоверность различий между величинами содержания в 1-й и 2-й периоды
		в 1-й период стационарного лечения	во 2-й период стационарного лечения	
магний	400	0,0 (0,0-0,0)*	285,0 (256,9-326,7)	T = 0,0, p < 0,001
фосфор	800	0,0 (0,0-0,0)*	543,3 (504,5-652,1)*	T = 0,0, p < 0,001
кальций	1000	47,0 (47,0-47,0)*	674,6 (568,7-786,7)*	T = 0,0, p < 0,001
калий	3000	269,0 (269,0-269,0)*	1946,4 (1849,9-2045,8)*	T = 0,0, p < 0,001
натрий	2000	5260,0 (3480,0-5264,0)*	4653,6 (4539,8-4753,8)*	T = 190,0, p < 0,05
железо	18	0,0 (0,0-0,0)*	10,8 (10,7-11,8)*	T = 0,0, p < 0,001

Примечание \* - значения содержания минеральных веществ в рационе питания статистически значимо не соответствуют суточным потребностям (p < 0,01).

В течение второго периода стационарного лечения значения потребления с рационом питания (диетой «П») магния - 285,0 (256,9-326,7) мг/сутки, фосфора - 543,3 (504,5-652,1) мг/сутки, кальция - 674,6 (568,7-786,7) мг/сутки, калия - 1946,4 (1849,9-2045,8) мг/сутки, железа - 10,8 (10,7-11,8) мг/сутки статистически значимо увеличились по сравнению с первым периодом стационарного лечения (p < 0,01), но оставались значимо меньше суточных потребностей (p < 0,01). Фактическое поступление натрия незначительно уменьшилось по сравнению с первым периодом до 4653,6 (4539,8-4753,8) мг/сутки, но статистически значимо (p < 0,01) превышало суточные потребности у всех пациентов.

С целью оценки адекватности белкового питания изучили динамику азотистого баланса.

Во время первого периода стационарного лечения (практически полного голодания) установлено статистически значимое увеличение значения азотистого баланса у пациентов с -16,5 (14,2-18,1) г/сутки до -19,8 (17,4-21,9) г/сутки (T = 0,0, p < 0,001), что свидетельствовало о более выраженной катаболической направленности белкового обмена к 4-5-м суткам стационарного лечения по сравнению с данными в 1-2-е сутки. У всех 35 пациентов установлена тяжелая степень тяжести белково-энергетической недостаточности к 4-5 суткам. В течение второго периода стационарного лечения (применение диеты «П») величина азотистого баланса значимо уменьшилась до -5,5 (3,5-8,4) г/сутки (T = 0,0, p < 0,001) и у 19 (54,3 %) пациентов была определена средняя степени тяжести, а у 16 (45,7 %) пациентов - легкая степень тяжести белково-энергетической недостаточности.

Для оценки минеральной адекватности питания пациентов с ХП определяли уровни кальция, магния, фосфора, калия, натрия в крови и в моче в динамике стационарного лечения.

Уровень кальция в крови пациентов на протяжении стационарного лечения колебался ( $\chi^2 = 33,8$ , p < 0,01), но находился в пределах нормальных величин (2,20-2,65 ммоль/л). В течение периода полного голодания пациентов установлено снижение содержания кальция в крови с 2,43 (2,31-2,57) ммоль/л

в 1-е сутки по 2,24 (2,21-2,43) ммоль/л (T = 46,0, p < 0,01) в 5-е сутки. В течение второго периода лечения (применение диеты «П») содержание кальция в крови пациентов увеличилось с 2,24 (2,21-2,43) ммоль/л в 5-е сутки по 2,43 (2,28-2,54) ммоль/л (T = 57,5, p < 0,01) в 10-е сутки.

Во время применения парентерального питания пациентами в течение первого периода стационарного лечения установлено статистически значимое снижение уровня магния в крови с 0,83 (0,72-0,92) ммоль/л до 0,74 (0,71-0,84) ммоль/л (T<sub>1-5</sub> = 15,5, p < 0,001). В ходе применения диеты «П» в течение второго периода стационарного лечения определено значимое повышение уровня магния в крови с 0,74 (0,71-0,84) ммоль/л до 0,81 (0,74-0,89) ммоль/л (T<sub>5-10</sub> = 18,5, p < 0,01). При этом уровень содержания в крови магния в 1-е сутки соответствовал нормальному (0,73-1,06 ммоль/л) у большинства ( $\chi^2 = 25,2$ , p < 0,001) пациентов - 28 (80,0 %), а у 7 (20,0 %) пациентов - был недостаточным. Накануне выписки его уровень находился в пределах нормальных величин у 29 (82,9 %) пациентов, а у 6 (17,1 %) пациентов - был недостаточным (p > 0,05 - по сравнению с данными в 1-е сутки).

Во время первого периода стационарного лечения установлено статистически значимое снижение уровня содержания фосфора в крови пациентов с 1,21 (0,99-1,29) ммоль/л по 0,98 (0,85-1,14) ммоль/л (T = 11,0, p < 0,001). В течение второго периода стационарного лечения - значимое увеличение его уровня с 0,98 (0,85-1,14) ммоль/л по 1,18 (1,04-1,31) ммоль/л (T = 28,5, p < 0,001). В 1-е сутки стационарного лечения и накануне выписки содержание фосфора в крови соответствовало нормальным значениям (0,84-1,45 ммоль/л) у 34 (97,1 %) пациентов, было недостаточным - у 1 (2,9 %) пациента.

Установлено снижение содержания калия в крови пациентов во время практически полного голодания: с 4,6 (4,2-5,1) ммоль/л по 4,2 (3,9-4,6) ммоль/л (T = 106,0, p < 0,01). В течение применения диеты «П» уровень содержания калия в крови пациентов повысился до 4,4 (4,1-4,9) ммоль/л по сравнению со значением в 5-е сутки (T = 140,0, p < 0,01).

Уровень содержания натрия в крови пациентов в течение стационарного лечения колебался: в 1-е сутки – 137,7 (135,4–141,7) ммоль/л, в 5-е сутки – 141,2 (138,6–143,9) ммоль/л, в 10-е сутки – 140,6 (139,0–142,6) ммоль/л ( $\chi^2 = 26,8$ ,  $p < 0,01$ ), но находился в пределах нормальных значений (135,0–148,0 ммоль/л). Повышение уровня содержания натрия в сыворотке крови пациентов к 5-м суткам стационарного лечения обусловлено применением инфузионной терапией.

Таким образом, колебания уровней содержания кальция, магния, фосфора, калия, натрия в крови пациентов во время стационарного лечения были статистически значимыми и зависели от величины содержания минеральных веществ в рационе питания. Однако, уровни содержания минеральных веществ в крови практически всех пациентов находились в пределах нормальных значений, что обусловлено стремлением организма поддерживать гомеостаз.

Экскреция кальция с мочой у пациентов с ХП в течение первого периода стационарного лечения статистически значимо снизилась с 2,6 (2,3–2,7) ммоль/сутки по 2,1 (1,8–2,3) ммоль/сутки ( $T = 0,0$ ,  $p < 0,001$ ) и уменьшилось количество пациентов с нормальным уровнем экскретируемого с мочой кальция с 15 (42,6 %) до 2 (5,7 %) пациентов ( $F = 0,2$ ,  $p < 0,01$ ), что было обусловлено практически полным голоданием пациентов с 1 по 4 сутки. Во время применения диеты «П» (второй период стационарного лечения) уровень экскретируемого кальция повысился до 2,4 (2,3–2,7) ммоль/сутки к 10-м суткам по сравнению со значением в 5-е сутки ( $T = 2,0$ ,  $p < 0,01$ ). Накануне выписки уровень экскреции с мочой кальция соответствовал нормальному уровню (2,7–7,5 ммоль/сутки) у 14 (40,0 %) пациентов, был недостаточным у 21 (60,0 %) пациента. Значимых различий между данными в 1-е и 10-е сутки не установлено.

Установлено статистически значимое снижение уровня экскреции магния с мочой во время первого периода стационарного лечения пациентов с 2,9 (2,5–3,0) ммоль/сутки до 2,2 (2,0–2,5) ммоль/сутки к 5-м суткам ( $T = 0,0$ ,  $p < 0,001$ ) и повышение в течение второго периода стационарного лечения (применение диеты «П») до 2,7 (2,3–2,9) ммоль/сутки ( $T_{5-10} = 10,0$ ,  $p < 0,001$ ). Однако уровень экскретируемого с мочой магния в 10-е сутки был значимо ниже уровня в 1-е сутки лечения ( $T_{1-10} = 187,0$ ,  $p < 0,05$ ), что было связано с недостаточным содержанием магния в рационах питания пациентов. При этом в 1-е сутки уровень магния в моче соответствовал нормальным величинам (3,0–5,0 ммоль/сутки) у 8 (22,9 %) пациентов, накануне выписки – у 7 (20,0 %) пациентов ( $p > 0,05$ ).

Установлено значимое снижение экскреции фосфора с мочой пациентов в период практически полного голодания с 14,8 (11,3–22,3) ммоль/сутки до 11,0 (10,0–14,9) ммоль/сутки ( $T = 0,0$ ,  $p < 0,001$ ). В течение второго периода стационарного ле-

чения определено значимое повышение его уровня с 11,0 (10,0–14,9) ммоль/сутки до 13,4 (11,0–18,0) ммоль/сутки ( $T = 65,0$ ,  $p < 0,01$ ), что обусловлено увеличением содержания фосфора в рационе питания пациентов. Уровень экскреция фосфора с мочой в 1-е сутки соответствовал нормальным значениям (12,9–42,0 ммоль/сутки) у 23 (65,7 %) пациентов, был пониженным – у 12 (34,3 %) пациентов группы. Накануне выписки уровень экскреции фосфора с мочой соответствовал нормальным величинам у 18 (51,4 %) пациентов, был недостаточным – у 17 (48,6 %) пациентов (статистически значимые различия по сравнению с исходными данными отсутствовали).

Уровень экскреции с мочой калия у пациентов с ХП в динамике стационарного лечения колебался. В ходе первого периода стационарного лечения пациентов определено снижение его уровня с 24,9 (21,9–34,7) ммоль/сутки по 20,1 (13,8–26,9) ммоль/сутки ( $T = 115,0$ ,  $p < 0,01$ ). Во время применения диеты «П» содержание калия в моче повысилось до 23,9 (19,0–38,4) ммоль/сутки ( $T_{5-10} = 126,0$ ,  $p < 0,01$ ). В 1-е и 10-е сутки стационарного лечения экскреция калия с мочой была недостаточной у 20 (57,1 %) пациентов, соответствовала нормальным значениям (25–120 ммоль/сутки) у 15 (42,9 %) пациентов.

Таким образом, данные экскреции кальция, магния, фосфора, калия с мочой свидетельствовали о недостаточном обеспечении ими организма пациентов, что было обусловлено неадекватным содержанием минеральных веществ в рационах питания во время стационарного лечения.

Уровень экскреции с мочой натрия значительно повышался ( $\chi^2 = 18,9$ ,  $p < 0,01$ ) во время стационарного лечения пациентов с 102,9 (88,0–134,9) ммоль/сутки до 112,9 (102,5–143,8) ммоль/сутки к 5-м суткам и до 125,5 (103,6–169,7) ммоль/сутки к 10-м суткам, что было обусловлено введением физиологического раствора. Величины экскреции с мочой натрия находились в пределах нормальных значений (40,0–220,0 ммоль/сутки) на протяжении стационарного лечения.

### Выводы

1. Содержание в рационе питания магния, фосфора, кальция, калия было недостаточным практически у всех пациентов с ХП ( $p < 0,01$ ) в течение всего стационарного лечения.
2. Показатели ренальной экскреции минеральных веществ наиболее достоверно отражают изменения характера питания. В отличие от них, биохимические показатели крови в большей мере указывают на эффективность процессов обеспечения гомеостаза.
3. Величины ренальной экскреции минеральных веществ (кальция, магния, фосфора, калия) свидетельствовали о недостаточном обеспечении ими организма, что было обусловлено наличием белково-энергетической недостаточности.

## Литература

1. Трофологическая недостаточность у больных хроническим панкреатитом: результаты кросс-секционного многоцентрового исследования / Ю. А. Кучерявый [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. Приложение. – 2007. – № 5. – С. 67–74.

2. Губергриц, Н. Б. Трофологическая недостаточность при заболеваниях поджелудочной железы: клиника и диагностика / Н. Б. Губергриц // Сучас. гастроэнтерология. – 2008. – № 1. – С. 16–28.

3. Доценко, В. А. Болезни избыточного и недостаточного питания : учеб. пособие / В. А. Доценко, Л. В. Мосийчук. – СПб. : ФОЛИАНТ, 2004. – 112 с.

4. Шелагуров, А. А. Нарушение электролитного обмена у больных панкреатитами / А. А. Шелагуров, К. К. Ергалиева // Клин. медицина. – 1971. – Т. 49, № 8. – С. 81–85.

5. Луфт, В. М. Руководство по клиническому питанию / В. М. Луфт, С. Ф. Багненко. – СПб. : Арт-Экспресс, 2013. – 460 с.

Поступила 11.12.2017 г.

О. Ю. Сыманович<sup>1</sup>, А. Е. Гончаров<sup>2</sup>, Л. А. Хватова<sup>1</sup>

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
РНПЦ эпидемиологии и микробиологии<sup>2</sup>

Рассмотрена актуальность и необходимость применения экспериментальных моделей атопического дерматита на животных, а также основные проблемы, связанные с его моделированием *in vivo*. Проанализированы существующие экспериментальные модели атопического дерматита, а также возможные преимущества и недостатки каждой из них в зависимости от поставленных целей и задач исследования. Наиболее детально рассмотрена комбинированная модель атопического дерматита, сочетающая генетическую предрасположенность, нарушение барьерной функции кожи (механическое и химическое повреждение) и воздействие аллергена (путем многократной сенсибилизации). Для индукции атопии, в зависимости от поставленных задач исследования, могут быть применены – гаптены, чужеродные белки (овальбумин), а также наиболее часто встречающиеся в данном регионе аллергены (например, на пылевых клещей *Dermatophagoides farinae*).

**Ключевые слова:** атопический дерматит, экспериментальная модель.

V. U. Symanovich, A. Y. Hancharou, L. A. Khvatova

## EXPERIMENTAL MODELS OF ATOPIC DERMATITIS

Actuality and necessity of using of experimental models of atopic dermatitis on animals and the main problems, associated with its modeling *in vivo*, were investigated. The existing experimental models were analyzed as well as possible advantages and disadvantages of each of them, depending on the goals and objectives of the study. The model of atopic dermatitis, with a combination of a genetic predisposition with the destruction of the border function of skin (mechanical and chemical disruption) and applications of allergen (with using of repeated sensitization), was learnt in the details. For induction of atopic reaction, depending on assigned tasks of investigation, haptens, foreign proteins (ovalbumin), as well as the most common allergens in the region (for example, on dust mites *Dermatophagoides farinae*) may be used.

**Key words:** atopic dermatitis, experimental model.

**А**ктуальность проблемы. В настоящее время от атопического дерматита (АД) страдает до 10–20 % населения, при этом заболевание распространено крайне неравномерно и чаще встречается в развитых странах. Существенных различий в заболеваемости по половому признаку не установлено. Проявляется АД в раннем детском возрасте, и его этиология в основном связана с экзогенными аллергенами (часто пищевыми) на фоне генетически обусловленной склонности к атопии. В некоторых случаях элиминация аллергенов приводит к дальнейшему выздоровлению, что случается крайне редко. Во взрослом возрасте возможно прогрессирование данного заболевания и развитие бронхиальной астмы и/или аллергического ринита, то есть так называемой «аллергической триады». Данное заболевание

значительно влияет на качество жизни пациентов, лечение на данный момент симптоматическое и направлено на снижение степени выраженности аллергического поражения кожи.

АД и его экспериментальные модели. Применение экспериментальных моделей АД позволяет не только изучить возможные триггеры развития данного заболевания, но и является основой для оценки эффективности исследуемых лекарственных средств и поиску более перспективных методов лечения. Существуют различные экспериментальные модели АД на животных: спонтанно возникший (NC/Nga мыши, Flaky tail, DS-Nh и др.), модели с использованием трансгенных животных (с повышенной или пониженной экспрессией селективных молекул), гаптен-индуцированный, АД HR-1 мышей, вызванный диетой с низким содер-