

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinika
(igazgató: dr. Horváth Attila, egyetemi tanár)
és az Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet
(igazgató: dr. Horváth Attila, egyetemi tanár) közleménye

Allergiás szenzibilizáció atopiás dermatitisben Allergic sensibilisation in atopic dermatitis

CSERHALMI PÉTER DR., BECKER KRISZTINA DR.,
TEMESVÁRI ERZSÉBET DR., HORVÁTH ATTILA DR.

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők 30 atopiás betegnél (15 egészséges kontroll mellett) végeztek környezeti allergénekkal epicutan, baktérium, gomba és Tuberculin antigénekkal intracutan, valamint *in vitro* tesztként össz. IgE és inhalatív specifikus IgE vizsgálatokat. Az eredményeket a betegség klinikai és anamnesztikus adataival értékelték. A betegeiknél egyes alcsoportokra vonatkoztatva is követték a szenzibilizáltság fokát.

Kulcsszavak:
Atopiás dermatitis – szenzibilizáció –
epicutan teszt – intracutan teszt – IgE

SUMMARY

The authors investigated 30 atopic dermatitis patient (15 healthy controls). All patients were patch tested to the European standard series. All of them were tested intracutaneously with bacterial, fungal and purified protein derivative antigens, and also total IgE level and specific IgE level for inhalative antigens was measured. The results was compared to clinical and anamnestic data for determining the level of sensibilisation according to the subgroups of the patients.

Key words:
Atopic dermatitis – sensibilisation –
patch test – intracutaneous test – IgE

Bevezetés

"Atopiás dermatitis: specifikus dermatitis a nem normálisan reagáló atopiás bőrnek specifikus dermatitise, eredménye viszketés és ekzémás beszűrődés" (Rajka G. 1986) (11).

Az atopiás dermatitis az utóbbi években növekvő gyakorisággal fordul elő (4, 6, 9, 10, 12, 16). A típusos bőrtünetek számos jellemzője mellett a csecsemő további élete során 20-30%-ban egyéb atopiás panaszokkal is bővíülhet (10, 14, 15, 20, 21). A bőrtünetek recesszív öröklődése mellett az immunológiai eltérés jellemzőjeként értékelt emelkedett IgE domináns öröklődése, a provokáló faktorok környezeti és endogén variációs lehetőségei az aetiológiai ok megállapítását bonyolulttá teszik, (10, 16).

Az utóbbi években az atopiás tünetek kialakulását magyarázó hipotézisekben megnőtt a szerepe az immunopathológiai tényezőknek. A kóros állapot a Th₁ és Th₂ sejta-rány Th₂ túlsúlyával, a fokozott IL-4 termeléssel, illetve a következményes fokozott IGE termeléssel tovább csökkent IFN γ szint, valamint a következményes alacsony kontakt szenzibilizálhatóság és a csökkent baktérium- és vírusellenes védekezéssel jellemezhető (24, 25).

Anyag és módszer

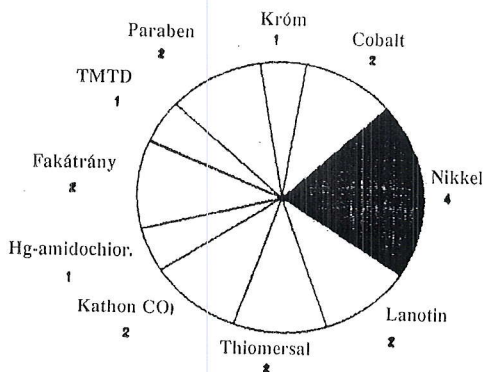
Vizsgálatainkban 30 atopiás dermatitises beteg (13 férfi és 17 nő) tesztelésére szorítottunk. Betegeink átlagéletkora 21,6 év. Kísérő egyéb atopiás tünet 18 beteg anamnézisében szerepelt (rhinitis allergica, conjuc-

tivitis). Elsőfokú rokonság atopiás megbetegedése 15 esetben volt bizonyítható. Kontrollként 15 egészséges fiatal személyt szerepeltettünk (átlagéletkoruk: 28,3 év, férfi: 9, nő: 6).

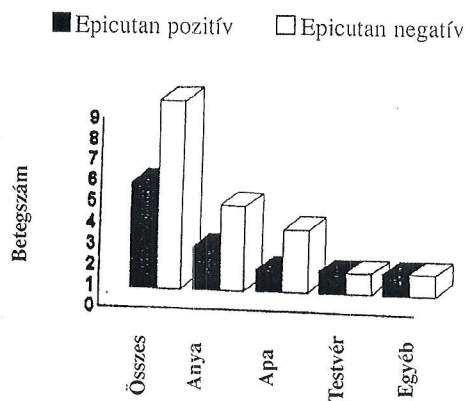
Epicutan tesztet a tünetmentes hátbőrön Brial "Magyar panel" allergénjeivel a nemzetközi standardnak megfelelő értékeléssel (19), továbbá a betegcsoporton Human baktérium antigénekkal: *Streptococcus haemolyticus*, *Streptococcus viridans*, *E. coli* és *Staphylococcus aureus*, valamint Trichosan és *Candida albicans* gomba antigénekkal intracutan próbát végeztünk egyidejűleg liofilezett tisztított tuberkulin oldattal (Human) 5 TE-nek megfelelő intracutan tesztet is kivitelezve, negatív kontroll alkalmazása mellett. Az össz. IgE vizsgálatot IgE-quick módszerrel, a specifikus IgE vizsgálatot inhalatív panel teszteléssel (IgE-quick, Epignost) végeztük.

Eredmények

Epicutan tesztelések során betegeink közül 12-nél kontakt szenzibilizációt igazoltunk. Poliszenzibilizációt 8 betegen észleltünk. Leggyakoribb allergén a nikkelt volt: 4 beteg. A további epicutan pozitívítások megoszlása a következő volt: Cobalt, Thiomersal, Kathon CG, Fakátrány, Paraben, Lanolin: 2-2 beteg; Hg-amidochloratum, TMTD, Króm: 1-1 beteg. (1. ábra). Az értékelések során irritatív reakciót nem tapasztaltunk. A kontroll csoportban nem kaptunk pozitív eredményt epicutan teszteléssel.

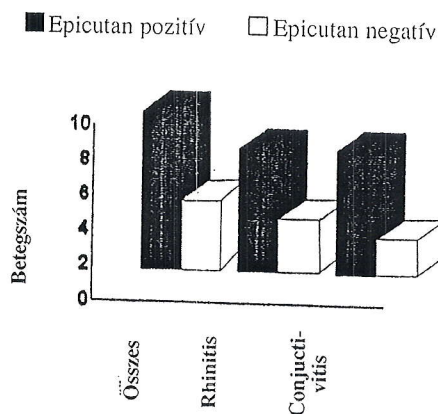


1. ábra
Epicutan pozitívítások megoszlása



2. ábra
Epicutan pozitívítás és familiaritás kapcsolata

Az epicutan vizsgálatok eredményét a családi előfordulással összevetve az epicutan pozitív betegek csoportjában az első fokú rokonságban előforduló atopiás megbetegedések száma kisebbnek bizonyult, mint az epicutan negatív betegcsoportban. A megbete-



3. ábra
Epicutan pozitívítás és kísérbetegségek

gedések elsősorban a szülők betegségét jelentik. (2. ábra) Az ábrán feltüntetettük az összes az első fokú rokonságot érintő pozitív családi anamnézissel rendelkező vizsgált személy epicutan eredmény szerint megoszlását, valamint az érintett családtag szerinti megoszlásokat is.

Az epicutan pozitívítást a társuló egyéb, kísérbő atopiás betegségekkel összehasonlítva az epicutan pozitív betegcsoportban a der-

■ Atopi
1
1
10
8
4
2
0

Átlagos infiltráció

Hu

matitise
előfordul
epicutan
A Humar
Staphylo
ve, az at
48 órába
mérője n
34,1%-al
(4 ábra)
gált szem
roll szem
Külön kie
- Tubercu
intracutar
portban a
lentősen r
viszonyít
va látható

■
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0

Átlagos infiltráció (mm)

PPI

n negatív

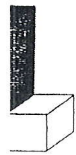


Egyéb

pesolata

ét a csa-
epicutan
fokú ro-
tegedé-
it az epi-
negbete-

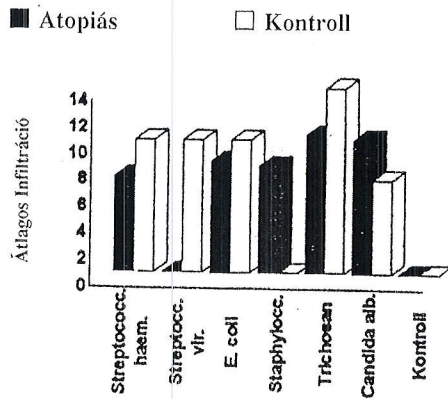
negatív



igek

égét je-
tük az
pozitív
vizsgált
regosz-
szerinti

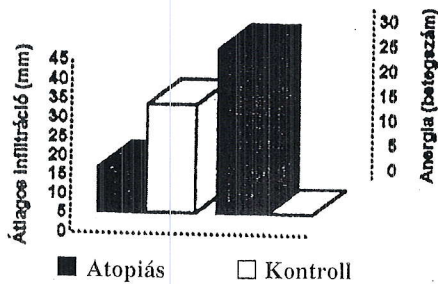
yéb, ki-
onlítva
a der-



4. ábra

Human intracutan teszttel szemelt eredmények

matitishez társuló rhinitis, conjunctivitis előfordulási gyakorisága nagyobb, mint az epicutan negatív betegcsoportban. (3. ábra) A Human intracutan teszt eredményekben a Staphylococustól és a Candidától eltekintve, az atopiás betegcsoportban a 24 illetve 48 órában vizsgált infiltráció átlagos átmérője minden antigén esetében átlagosan 34,1%-al kisebb, mint a kontroll csoportban. (4. ábra) A negatív kontrolloknál sem a vizsgált személyeknél sem az egészséges kontroll személyeknél nem alakult ki infiltráció. Külön kiemelve a purified protein derivative - Tuberculin - vizsgálati eredményeket, az intracutan teszthez hasonlóan az atopiás csoportban az infiltrátum átlagos mérete jelentősen mérsékeltebb a kontroll csoportéhoz viszonyítva. Az anergiás reakciókat ábrázolva látható, hogy míg a kontroll csoportban



5. ábra

PPD intracutan teszt eredmények

anergiás reakciót egyáltalán nem észleltünk, addig az atopiás csoportban igen nagy számban találtunk ilyeneket (18 eset) (5. ábra).

Az össz IgE eredményt vizsgálva a 30 beteg közül 100 IE-t meghaladó IgE szintet 12 esetben tapasztaltunk. Az IgE emelkedés elsősorban a kísérő extracutan atopiás tünetek esetén volt megfigyelhető. Csakán bőrtünettel jelentkező atopiások közül 12 esetből 4-ben találtunk össz. IgE emelkedést. A specifikus IgE pozitivitás halmozódása is jól követhető volt betegeinknél: a specifikus IgE vizsgálatok során leggyakrabban a pázsitfűfélekénél kaptunk pozitív eredményt: 14 beteg. A további allergének gyakorisága: parlafű 10 beteg, D. pteronyssimus 8 beteg, fekete üröm 7 beteg, nyír 7 beteg, macskaszőr 5 beteg, kutyaszőr 4 beteg, Alternaria alternata 2 beteg volt.

Megbeszélés

Az atopiás dermatitis provokáló faktorait Wüthrich 1989-es felosztása szerint követve a respiratorikus allergiával társult kevert illetve a respiratorikus allergia tünetei nélkül jelentkező csoportokra oszthatjuk, ezen utóbbi esetben két további alcsoport, az IgE emelkedést nem mutató intrinsic és az esetleges IgE emelkedéssel társuló extrinsic csoport különíthető el (24,25).

Az atopiás dermatitist provokáló faktorok diagnosztizálásában igen nagy nehézséget jelentenek az álpozitív és álnegatív eredmények, mind az in vivo, mind az in vitro tesztekkel. A bőrtesztek gyakori álpozitív reakciójáért a fokozott reaktivitású atopiás bőr aspecifikus reakciója a felelős (1,2,3,5,8). Az emelkedett IgE-szint nem minden esetben egyeztethető össze a beteg anamnézisével, negativitása pedig elképzelhető, hogy specifikus IgE4-emelkedést takar.

A bőrtesztek értékelésének buktatói a környezeti kontakt allergének vizsgálatakor is megjelennek. Az atopiás dermatitises bőr álpozitív, irritatív reakciókra még úgynevezett "tünetmentes állapotban" is hajlamos (17,18,22,23). A tesztanyagok közül elsősorban a fémek és a konzerválószer eredményeznek irritatív bőrválaszt. Az anamnézis alapján indokolt a bőrtesztek 72-96 órás értékelése.

Saját vizsgálati eredményeink a környezeti kontakt provokáló szerepet megerősítik, a leggyakrabban tapasztalt kontakt allergének közül a nikkellel vezetődő helye az atopiások esetében is megfigyelhető. Lanolin szenzibilizáció kiemelkedő gyakorisága iatrogeniáként értékelhető.

Vizsgálati adataink alapján a bakteriális és mycotikus szenzibilizáció jelenlétét is tapasztalhattuk, bár mérsékelt gyakorisággal a kontrollhoz képest. Az eredmények kialakulásában - elsősorban a *Staphylococcus* és a *Candida*, *Trichosporon* intracutan reakciók esetében - a nagy gyakoriságú szuperinfekciók immunológiai hatása érvényesül, ami a bőrreakciók kialakulásához szükséges sejtes immunválaszt idézi elő.

Az össz. és specifikus IgE eredmények egyéb atopiás tünetekkel történő társulása a "kevert" atopiás dermatitis kritériumainak megfelelő eredményt adott.

Fentiek alapján összefoglalásként azt tudtuk megállapítani, hogy az atopiás betegek a kontrollhoz képest összességében relatíve kisebb szenzibilizáltságot mutattak. Megoszlott a szenzibilizáltság mértéke az atopiás csoporton belül. Azon betegeknél, ahol a családi halmozottság nagyobb volt, kisebb szenzibilizáltságot tudtunk kimutatni. Azon betegeknél, akiknél az atopiás dermatitishez más atopiás megbetegedések - rhinitis, conjunctivitis, asthma bronchiale - társulnak, magasabb volt a szenzibilizáltság. Eredményeink megfelelnek annak az elfogadott véleménynek, hogy az atopiás dermatitis betegekben a sejt mediált immunitás károsodott, noha ebből a szempontból nem interpretálható megfelelően az a részeredmény, hogy a nem dermatitiszes atopiás tünetekkel viszont magasabb szenzibilizáltság járt együtt.

IRODALOM

1. Braten L.R.: Acta Derm. Venereol. 144,1 (1989)
2. Bayer C.: Akt. Dermatol. 18,264 (1992)
3. De Groot A.C.: Contact Dermatitis 22, 273 (1990)
4. Hanifin J.M., Rajka G.: Acta Derm. Venereol. 92,44 (1980)
5. Lammintausta K., Kalimo K.: Fagerlund V.L.: Contact Dermatitis 26,234 (1992)
6. Lever L., Forsyth A.: Acta Derm. Venereol. Suppl.(Stockh.) 176, 95 (1992)
7. Lewis F.M., Shah M., Gawkrödger D.J.: Am.J. Contact Dermatitis 6,150(1995)
8. Manzini B.M. és mtsai: Contact Dermatitis 33, 243 (1995)
9. Marks R. (Ed): Ekzema. Martin Dunitz Ltd. London (1992)
10. Middleton E. (Ed): allergy. Principles and Practice. Vol.I-II. (Internationnal Editions) CV.Mosby Company,St. Louis-Washington, DC.-Toronto (1988)
11. Rajka G.: Int.J. Dermatol. 25,301 (1986)
12. Rajka G.: Acta Derm. Venereol. 176, 7(1992)
13. Rees J., Friedmann P.S., Mathews J.N.S.: Arch Dermatol. 126,1173 (1990)
14. Ring J.: Münch.med. Wschr. 21, 57 (1988)
15. Schoft E., Baumgartner A.: J. Am. Acad. Dermatol. 21,860 (1989)
16. Schwanitz H.J.: Atopic Palmoplantar Eczema. Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York-London-Paris-Tokyo, 87 (1988)
17. Von Seebach A.: Deutsche Dermatologie 39, 1042 (1992)
18. Seidernari S és mtsai: Contact Dermatitis 23,162 (1990)
19. Temesvári E. Dermato-Venerológia Haladása 28-30, 159 (1992)
20. Tronnier H.: TW Dermatologie 20, 107 (1990)
21. Tronnier H.: TW Dermatologie 21, 482 1991
22. Wahlgren C.F.: Acta Derm. venereol. 165,7 (1991)
23. Wilson F.T.H.: Br.J. Dermatol. 67, 291 (1995)
24. Wüthrich B.: Wiener med. Wschr. 7,156 (1989)
25. Wüthrich B.: Fortschr. prakt. Dermatol. Venereol. 10,112 (1993)

Érkezett: 1996. 05. 14. közlésre elfogadva: 1996. 09. 02.

A s
fenná
progr
ség ig
előfoi
írta k

A b
lentős

Az e
ressiv
örökl
netrai
(3,6).
kerato
első
de az
diszk
lentét
leírt
váltó
rontó
rier c
get (

Anan
CS
meg
kánk
19;
az új
san a