

УДК 616.5-002-056.43-092]-053.2.

О.М. ОХОТНИКОВА, д. мед. н., професор; Н.Ю. ЯКОВЛЕВА, к. мед. н., доцент

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

Атопічний дерматит у дітей: епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка і діагностика. Частина 1

Резюме

Стаття присвячена актуальній проблемі клінічної алергології – атопічному дерматиту. Представлено сучасні дані щодо етіології та патогенезу, клінічної картини, діагностики і диференційної діагностики захворювання. На підставі рекомендацій міжнародних експертів викладено основні принципи терапії та профілактики атопічного дерматиту.

Ключові слова: атопічний дерматит, діагностика, терапія, профілактика, діти

Атопічний дерматит (АД) – хронічне алергічне захворювання, яке розвивається у осіб з генетичною схильністю до атопії, має рецидивний перебіг, вікові особливості клінічних проявів і характеризується підвищеним рівнем загального та специфічних IgE у сироватці крові. Типовими клінічними проявами АД є екзематозні і ліхеноїдні висипання, зумовлені гіперчутливістю до специфічних (алергени) та неспецифічних подразників.

Атопічний дерматит є частиною атопічного синдрому, або атопії, до клінічних проявів якої також належать алергічний риніт (інтермітентний і персистивний, цілорічний та сезонний), алергічна бронхіальна астма, алергічний кон'юнктивіт, гостра кропив'янка та деякі алергічні захворювання шлунково-кишкового каналу.

Шифр за МКХ-10:

- Атопічний дерматит L20 – L20.9
- L 20 Атопічний дерматит.
- L 20.8 Інші атопічні дерматити.
- L 20.9 Атопічний дерматит неуточнений.

Епідеміологія

В сучасних умовах спостерігається зростання захворюваності на АД в усьому світі, що пов'язано з несприятливим впливом багатьох факторів сучасної цивілізації. За результатами різних епідеміологічних досліджень захворюваність на АД коливається від 6,0 до 25,0 на 1000 населення (Hanifan J., 2002). На підставі даних досліджень С. Ellis та співавторів (2003), проведених на початку 1960-х років, поширеність АД становила не більше 3%. Він є одним із найпоширеніших захворювань шкіри: АД реєструють приблизно у 20% дітей та 1–3% дорослих у більшості країн світу (Williams, 2000). На тепер поширеність АД у дитячій популяції США сягає 17,2%, серед дітей Європи – 15,6%, у Росії – від 5,2 до 15,5%, в Японії – 24%, що відображає неухильне зростання частоти виявлення АД протягом останніх трьох десятиліть (Sprengel J. et al., 2003).

Поширеність АД у дітей грудного віку коливається від 9,0 до

28,5%, у дітей 6–7 років – від 5,5 до 30,8%, у підлітків 13–14 років – від 6,7 до 20,7%.

В Україні протягом 2001–2009 рр. відзначалося поступове зростання захворюваності та поширеності АД серед дітей віком від 0 до 14 років, яка у 2009 році становила 7,61%, причому переважно за рахунок дітей віком 0–6 років (11,84%). Протягом 2009–2014 рр. також спостерігалось поступове зростання захворюваності та поширеності АД серед дітей віком від 0 до 17 років (рис. 1).

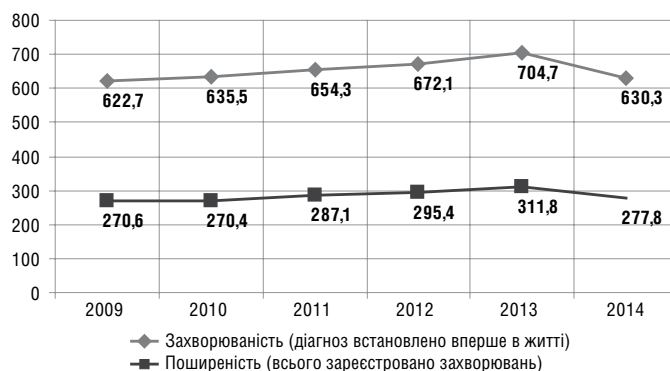


Рис. 1. Захворюваність та поширеність атопічного дерматиту серед дітей у віці 0–17 років в Україні

Дебют АД найчастіше відбувається в ранньому дитячому віці: вперше проявляється у віці 3–6 місяців у 45% випадків, протягом першого року життя – у 60% і до 5 років – у 85–90% випадків. У більшості пацієнтів захворювання продовжується і у дорослому віці, у 10–30% воно зникає, проте на все життя залишається суха шкіра, за якою потрібно ретельно доглядати з використанням зволожуючих і пом'якшувальних засобів. Лише у незначного відсотка хворих симптоми АД вперше розвиваються у дорослому віці.

Останніми роками відзначається тенденція до більш тяжкого клінічного перебігу АД зі зміною його патоморфозу. У переважній частині дітей захворювання має хронічний перебіг до пубертатного

періоду. Спостерігається більш рання маніфестація (у 47% випадків АД дебютує відразу після народження або у перші 2 місяці життя) та певна еволюція симптомів АД з поширенням площі ураження шкіри, збільшенням частоти тяжких форм і кількості хворих на АД з безперервно рецидивуючим перебігом, стійкого до традиційної терапії.

Класифікація

- За формою захворювання (на підставі вікового періоду):
 - малюкова форма (до 2 років);
 - дитяча (2–12 років);
 - підліткова та доросла (старше 12 років).
- За стадією захворювання:
 - загострення (фаза виражених чи помірних клінічних проявів);
 - ремісія (повна чи неповна).
- За поширеністю процесу:
 - локалізована форма (площа ураження менше 10% поверхні тіла);
 - розповсюджена (10–50%);
 - дифузна (більше 50%).
- За ступенем тяжкості:
 - легкий АД (локалізоване ураження шкіри, кількість загострень – 1–2 рази на рік переважно у холодний період року, ремісія тривала, хороша відповідь на терапію, індекс SCORAD – до 20 балів);
 - середній АД (поширене ураження шкіри, частота загострень – до 3–4 разів на рік, тривалість ремісії – менше 4 місяців, незначний ефект терапії, індекс SCORAD – 20–40 балів);
 - тяжкий АД (розповсюджене чи дифузне ураження шкіри, часті та тривалі загострення, тривалість ремісії – менше 2 місяців, терапія малоефективна, покращення стану несуттєве, індекс SCORAD – понад 40 балів).
- За характером клініко-морфологічних змін шкіри:
 - ексудативна форма;
 - еритематозно-сквамозна форма;
 - еритематозно-сквамозна з ліхеніфікацією;
 - ліхеноїдна;
 - прurigінозна.

Слід зазначити, що на сьогодні у світі відсутня єдина загальноприйнята класифікація АД. Оскільки клінічні прояви захворювання змінюються з віком хворих, більшістю авторів пропонується поділяти АД на малюкову, дитячу, підліткову і дорослу.

Етіологія

Причини АД мають комплексну природу і остаточно не з'ясовані. Окрім генетичної детермінованості, широкий спектр факторів довкілля можуть бути причинами виникнення захворювання і погіршувати його перебіг. Серед них – харчові та аероалергени, медикаментозні чинники, засоби по догляду за шкірою, побутова хімія, мікроорганізми. Сприятливим фоном для його розвитку виступають ендогенні фактори, зокрема порушення центральної нервової регуляції, дисфункція вегетативної нервової системи і шлунково-кишкового каналу тощо.

Атопічний дерматит – спадкове захворювання з полігенним типом успадкування. M. Uehara та C. Kimura показали, що у 60% дітей, батьки яких хворіють на АД, також діагностують дане захворювання: воно розвивається у 81% дітей, якщо хворіють і батько, і мати; у 59% – якщо хворіє один із батьків, а інший має тільки ознаки атопії дихальних шляхів; у 56% – коли хворіє тільки один із батьків. За даними норвезьких дослідників, АД розвивається у 57% дітей, якщо хвора на АД мати, і у 46% – якщо хворий батько. Обстеження близнюків показало, що монозиготні близнюки більш конкордантні за АД (0,72–0,75), ніж дизиготні (0,23–0,25).

Скринінг геному членів родин з АД виявив низку хромосом, можливо, пов'язаних і асоційованих з його розвитком: 1q21, 3q21–22, 4q35, 5q31–33, 11q13 тощо. Спадкова схильність зумовлює і порушення генетичного контролю продукції цитокінів, і недостатню бар'єрну функцію шкіри.

Екзогенні фактори, що викликають загострення АД, називають тригерами. Розрізняють алергенні та неалергенні тригери (табл. 1).

Таблиця 1. Екзогенні фактори ризику розвитку атопічного дерматиту

Причинні фактори (тригери)		Фактори, що посилюють дію тригерів
Алергенні	Неалергенні	Кліматично-географічні Порушення характеру харчування Порушення догляду за шкірою Побутові Вакцинація Психологічний стрес Гострі респіраторні інфекції
Харчові Побутові Пилкові Епідермальні Грибкові Бактеріальні Вакцинні	Психоємційні навантаження Метеорологічні Тютюновий дим Харчові добавки Ксенобіотики Полютанти	

У ранньому віці (від 0 до 3 років) провідними тригерами є харчові (табл. 2), що пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями шлунково-кишкового каналу дитини. Діти перших років життя особливо чутливі до порушень харчування і до неадекватного харчування. Проникність кишкової стінки у них підвищена, що сприяє всмоктуванню незмінених або мало змінених молекул. Здатність стінки кишечника до всмоктування розвивається повільно і залишається недосконалою протягом кількох місяців. У перші 4–6 місяців життя дитини також знижена продукція ферментів підшлунковою залозою, слизовою оболонкою кишечника, слинними залозами, що важливо для засвоєння вуглеводів (амілаза) і білків (трипсин).

Таблиця 2. Найпоширеніші харчові алергени

Тваринного походження	Рослинного походження
Коров'яче молоко Козяче молоко Куряче яйце Риба та морепродукти	Бобові: горіхи, соя, горох, боби, чечевиця, арахіс Зернові: пшениця, жито, ячмінь, кукурудза Фрукти і овочі червоного та оранжевого кольору, ківі, авокадо, диня, виноград, суніця, полуниця, персик, каштан, хурма, гранати, цитрусові, буряк, морква

До переліку харчових алергенів, які найчастіше викликають АД або спричиняють його загострення у дітей, належать коров'яче молоко, курячі яйця, вироби з пшениці, сої, горіхи та арахіс (Werfel, 2004). У старших дітей, підлітків та дорослих потрібно брати до уваги харчову алергію, що пов'язана з пилком рослин (Reekers, 1999; Breuer, 2004).

У дітей віком від 3 до 7 років етіологічне значення харчових алергенів загалом зберігається, але в цей період зростає значення побутових, кліщових та пилових алергенів; розширюється спектр причинно-значущих алергенів, що спричиняє полівалентну алергію. Серед пилових алергенів спочатку формується сенсibilізація до алергенів пилку злакових рослин, що зумовлено наявністю «перехресних» (спільних) алергенів у харчових алергенів і пилку злаків. Пізніше формується сенсibilізація до пилку дерев. Значуща сенсibilізація до епідермальних алергенів формується у дітей 5–7 років. У дітей старшого віку провідне значення у розвитку АД мають інгаляційні алергени (побутові, пилові), грибові, бактеріальні, а харчові алергени зберігають свою значущість лише у невеликій кількості дітей. З інфекційних алергенів найбільше значення мають стафілокок (*Staphylococcus aureus*) і грибова інфекція (*Malassezia furfur*).

Патогенез

Шкіра є механічним, хімічним та імунним бар'єром організму людини. Згідно з сучасними уявленнями щодо патогенезу АД, шкіра є імунним органом, в якому відбувається формування імунно-алергічної відповіді і через яку відбувається сенсibilізація організму. Отже, шкіра є «вхідними воротами» atopії.

Патогенетичною основою АД є алергічне запалення та гіперреактивність шкіри, а також порушення бар'єрної функції епідермісу внаслідок генетично детермінованого дефекту ліпідного обміну кератиноцитів.

Певну роль у розвитку АД відіграють генетична схильність до atopії, порушення епідермального бар'єра і каскад імунних реакцій, які викликають алергічне запалення у шкірі.

В основі алергічного запалення шкіри при АД лежать Th-2-залежні механізми. При цьому Th-лімфоцити 2-го типу шляхом продукції інтерлейкінів ІЛ-4, ІЛ-5 та ІЛ-13 стимулюють синтез ІgE, з якими пов'язані основні прояви ранньої фази алергічних реакцій негайного типу. Активація опасистих клітин і базофілів при експозиції алергену призводить до виділення біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну, триптази тощо), що викликають розвиток ранньої фази алергічної відповіді з виникненням гострих проявів АД. Низка інтерлейкінів – ІЛ-4, ІЛ-13, ІЛ-9 – підтримують проліферацію опасистих клітин. Подальший розвиток алергічного запалення у шкірі при АД зумовлений проявами пізньої фази алергічної відповіді, під час якої спостерігається синтез і секреція протизапальних цитокінів – ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-5, GM-CSF (гранулоцито-моноцито-колоніестимулюючого фактора), фактора некрозу пухлин-α (ФНП-α), а також гіперпродукція простагландинів, лейкотрієнів, адгезивних молекул та еозинофільних білків. Вплив цих речовин призводить до інфільтрації шкіри нейтрофілами, еозинофілами та опасистими клітинами.

Підвищення рівня ІЛ-4 та ІЛ-9 зумовлює зменшення продукції філагрину, що контролює цілісність шкірного бар'єра. Порушення епідермального бар'єра сприяє активації Th17-лімфоцитів, які продукують ІЛ-17, що відповідає за хронізацію алергічного запалення у шкірі внаслідок збільшення синтезу ІgE і розвиток еозино-

філії. Колонізація шкіри бактеріями *Staphylococcus aureus* та наявність грибової інфекції також сприяють активації Th17 у шкірі, що підтримує алергічне запалення.

Хронічна фаза АД супроводжується змінами цитокінового профілю: медіаторами хронізації АД стають ІЛ-6, ІЛ-8, ІНФ-γ, а при тривалому перебігу процесу – ІЛ-3 та GM-CSF, що призводить до формування Th1-відповіді.

Порушення бар'єрної функції шкіри є ключовим компонентом формування АД. Основні характеристики шкіри при АД:

- сухість і підвищена трансепідермальна втрата води;
- зменшення вмісту керамідів – найважливіших молекул для утримання води у позаклітинному просторі рогової оболонки;
- підвищена експресія (надлишковий синтез) хімотрипсину роговою оболонкою, який за рахунок руйнування корнеосом посилює деградацію шкірного бар'єра;
- функціональні мутації гену, що кодує філагрин (філагрин – ключовий компонент епідермального бар'єра, що бере участь у синтезі кератину під час фінальних стадій диференціації та утворення шкірного бар'єра).

У частини хворих на АД бар'єрна функція шкіри порушена внаслідок високої активності шкірних протеаз, що має спадкову детермінованість. Генетична варіація, при якій інформаційна РНК, що кодує синтез хімотрипсину шкіри, із запізненням підлягає утилізації. В результаті збільшується загальний пул молекул хімотрипсину і підвищується загальна активність протеаз шкіри. Цей генетичний варіант домінує у дітей без підвищення рівня ІgE. І навпаки – при високому рівні ІgE він зустрічається рідше. Існують різні патогенетичні механізми запуску розвитку АД.

У наш час у порушенні шкірного бар'єра доведено роль екзогенних протеаз, зокрема кліщів домашнього пилу. Останні є джерелом понад 30 різних білків, які стимулюють розвиток ІgE-залежних реакцій. Як мінімум 2 білки кліщів домашнього пилу є протеазами, що руйнують білки адгезії у корнеодесмосомах, а також підвищують проникність бронхіального епітелію. Кліщ домашнього пилу активує розвиток запалення як імунним шляхом через синтез ІgE, так і за допомогою протеолітичного механізму.

Останнім часом існує думка, що у порушенні бар'єрної функції шкіри важливу роль відіграє дефіцит антимікробних пептидів: кателіцидинів (зокрема ІЛ-37) та бета-дефензинів, які виявляють синергічну антимікробну активність проти *Staphylococcus aureus* та *Malassezia furfur*. Було показано, що при додаванні до культури кератиноцитів вітаміну D₃ збільшується синтез антимікробних пептидів, зокрема кателіцидину (Shauber, Gallo, 2007).

Отже, порушення шкірного бар'єра при АД є причиною проникнення іритантів та алергенів, що призводить до розвитку заго-стрення (рис. 2).

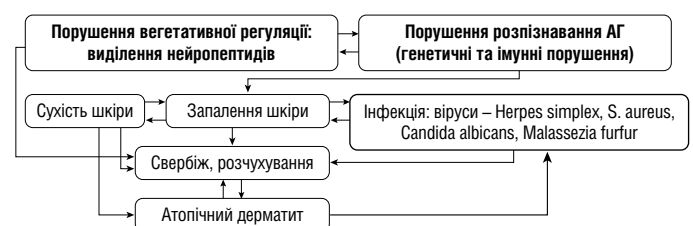


Рис. 2. Загальна схема патогенезу атопічного дерматиту

У патогенезі АД мають значення також неімунні реакції, в основі яких лежить підвищення вивільнення та утворення гістаміну або знижена його активація, що призводить до підвищення рівня гістаміну в крові та тканинах і викликає класичні клінічні прояви. Серед неімунних факторів формування АД суттєве значення мають порушення травлення, функції печінки, нейровегетативної регуляції.

Клінічна картина та типові прояви у різні вікові періоди

1. Малюкова фаза (з 2 місяців до 2 років)

АД з раннім початком зустрічається майже у 80% дітей і характеризується переважно доброякісним перебігом, оскільки найчастіше після загострень має місце ремісія і лише у невеликому відсотку випадків захворювання продовжується у формі дитячої екземи, для якої характерною є поява еритематозно-сквамозних елементів на фоні гіперемії і набряку, мікроевезикул, що швидко відкриваються, з утворенням у подальшому кірок та лусочок. Дебют АД найчастіше припадає на віковий період 3–4 місяці. При цьому висипання симетричні, з ураженням шкіри лоба, щік, шиї, волосистої частини голови. Винятком є шкіра носогубного трикутника, де висипань не буває (рис. 3). У подальшому висип поширюється на інші ділянки тіла, зокрема тулуб, верхні та нижні кінцівки. У період загострення АД дитина неспокійна, кричить, погано спить, нерідко відмовляється від годування та розчухує шкіру внаслідок сильного свербіння.

Перебіг АД характеризується чергуванням загострення та ремісії. Навіть під час ремісії можна бачити глибокі тріщини за вухами і біля мочок вушних раковин, вони мокнуть та інфікуються. Дермографізм у більшості пацієнтів (до 80%) залишається червоним.

З часом вираженість шкірних проявів зменшується, і еритематозно-сквамозні ділянки ураження з лущенням локалізуються на типових для АД місцях: ліктьових складках та підколінних ямках (більше 80%), на шиї (50%), згинальних поверхнях променево-зап'ясткових суглобів та кистей (30%), верхній половині тулуба, на нижніх кінцівках, згинальних поверхнях гомілковостопних суглобів (загалом до 20%).

2. Дитяча фаза (від 2 до 12 років)

З віком свербіж набуває більш стійкого, приступоподібного характеру і супроводжується не тільки появою еритематозно-

сквамозних вогнищ у місцях типової локалізації уражень (рис. 4), але і множинних фолікулярних та ліхеноїдних папул. Процес поширюється на великі ділянки шкіри (за типом почесухи Беньє), шкіра в місцях типової локалізації АД поступово стає інфільтрованою, пігментованою, сухою, ущільненою, вкритою висівкоподібними лусочками. Навколо ліхеніфікованих ділянок з'являються нові папули. Інтенсивний свербіж під час загострень стає причиною виражених екскоріацій в місцях висипу з наявністю на ураженій поверхні геморагічних кірок. У тяжких випадках (біопсуючий свербіж) на шкірі залишаються лінійні розчухи та рубці. Нерідко приєднується вторинна інфекція, що характеризується підвищенням температури тіла, появою фліктеноподібних елементів, пустул, лімфаденітом і зниженням потовиділенням.

Нерідко у дітей та підлітків з типовою маніфестацією АД на шкірі мають місце явища хейліту у вигляді нерізко вираженої еритеми з лущенням та появою тріщин у кутах рота і на губах. Шкіра навколо рота подразнена, оскільки дитина постійно її зволує язиком. Часто відзначаються і періорбікулярні прояви АД – лущення і гіперпігментація в поєднанні з ангулярним блефаритом, тріщинами у кутах очей, набряком і лущенням повік. У більшій частині пацієнтів можна бачити патогномонічну ознаку атопії – подвійну зморшку Денні–Моргана на нижній повіці.

Ураження долонь при АД у дитячому/підлітковому віці визначається посиленням малюнка борозен, лущенням і тріщинами пучок пальців, явищами дисгідрозу з рецидивами в холодну пору року тощо.

3. Підліткова та доросла фаза (старше 12 років)

В пубертатний період на фоні наявних ознак АД, що проявляються у вигляді клінічно стертої еритематозно-сквамозної форми з ознаками ксеродермії, з'являються плоскі полігональні ліхеноїдні фолікулярні папули, колір яких варіює від кольору нормальної шкіри до рожево-сірого (рис. 5). Можуть мати місце множинні щільні пруритинозні папули або папуло-везикули, які локалізуються на розгинальних поверхнях кінцівок, частіше гомілок, плечей і передпліч та імітують висип при пруритиго (за типом почесухи Гебри), з подальшим формуванням невеликих ділянок ліхеніфікації, де межі окремих папул важко розпізнати. З часом ці ділянки пігментуються. Типовою локалізацією уражень у дорослу фазу є верхня частина тулуба, де елементи висипу розташовані симе-



Рис. 3. Атопічний дерматит у дітей до 2 років: ліворуч – плямисто-папульозний висип на шкірі щік (симптом «червоних щічок»); посередині – поширені та зливні еритематозно-сквамозні елементи на фоні гіперемії та набряку, мікроевезикули на шкірі обличчя (екзема); праворуч – зливний еритематозно-сквамозний висип із кірками (привертає увагу неуразена шкіра носогубного трикутника)



Рис. 4. Атопічний дерматит у дівчинки 4 років: ураження шкіри обличчя у вигляді хейліту (запалення червоної облямівки губ), плямисто-папульозного висипу на шкірі підборіддя та щок



Рис. 5. Місця типової локалізації висипу та ліхеніфікації елементів, характерні ураження у дітей підліткового віку

трично. Пацієнтів турбує виражений свербіж, тому на поверхні шкіри нерідко можна бачити сліди розчухувань і геморагічні кірки.

Атопічний дерматит може проявлятися фотосенсибілізацією із загостренням у весняно-літній період, при збільшенні рівня інсоляції. У даному випадку має місце сухість шкіри, непереносимість вовняної одягу без видимих ділянок уражень (так звана «невидима форма» АД). Іноді ця форма характеризується появою нумулярної екземи. Ксеродермія у таких хворих частіше маніфестує взимку, нерідко супроводжується плямистою пігментацією і білим дермографізмом.

Діагностика

На сьогодні для пацієнтів з підозрою на АД не існує специфічних біомаркерів, що могли б бути рекомендовані для діагностики та/або оцінки тяжкості захворювання.

Клінічне обстеження хворого

Критерії діагностики атопічного дерматиту за Hanifin та Rajka

Головні критерії:

- свербіння шкіри;
- типова морфологія і локалізація шкірних висипань:
 - згинальна ліхеніфікація та лінійність,
 - у дітей – обличчя та кінцівки;
- хронічний рецидивуючий перебіг;
- наявність атопії в особистому та сімейному анамнезі.

Додаткові критерії:

- ксероз (сухість) шкірного покриву;
- іхтіоз, переважно на долонях;
- реакція гіперчутливості негайного типу при шкірному тесті з алергенами;
- локалізація шкірного процесу на кистях та стопах;
- хейліт (запалення червоної облямівки губ);
- екзема сосків;
- схильність до інфекційних уражень шкіри, пов'язаних з порушенням клітинного імунітету;
- початок захворювання у ранньому дитячому віці;
- еритродермія;
- рецидивуючий кон'юнктивіт;
- інфраорбітальна зморшка Денні-Моргана;
- кератоконус (конічне випинання рогівки);
- передні субкапсулярні катаракти;
- тріщини за вухами;
- високий рівень IgE у сироватці крові;
- потемніння ділянок навколо очей;
- блідість або еритема обличчя;

- білий лишай;
- непереносимість їжі;
- непереносимість вовни та ліпідних розчинників;
- перифолікулярна локалізація висипу;
- вплив емоційних факторів на перебіг захворювання;
- білий дермографізм або затримка збліднення.

Для встановлення діагнозу АД у пацієнта мають бути наявні три головних і три вторинних критерії.

Для оцінки тяжкості проявів АД у світі було ідентифіковано 28 різних шкал без єдиного загального стандарту, найбільш часто використовують такі шкали: SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASI (Eczema Arta and Severity Index), SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score). З них найчастіше використовується шкала SCORAD, яка містить об'єктивну оцінку лікарем ступеня враженості та тяжкості захворювання і суб'єктивну оцінку пацієнтом свербіння та порушення сну.

Бальна оцінка ступеня тяжкості атопічного дерматиту за індексом SCORAD полягає в оцінці ступеня тяжкості АД за трьома напрямками: поширеність уражень (табл. 3), інтенсивність (вираженість) уражень і суб'єктивна оцінка хворим свого стану. Отримані бали по кожній з ознак використовують у формулі для підрахунку індексу SCORAD (табл. 4).

Таблиця 3. Оцінка поширеності уражень на поверхні шкіри (у %) за правилом дев'ятки (різні відношення частин тіла у дітей до 2 років і старше 2 років та у дорослих)

Частина тіла	Діти до 2 років		Діти старше 2 років і дорослі	
	Частина тіла		Частина тіла	
	передня	задня	передня	задня
Голова	8,5	8,5	4,5	4,5
Тулуб	18	18	18	18
Верхня кінцівка	4,5	4,5	4,5	4,5
Нижня кінцівка	6	6	9	9
Кисть	–	–	1	1
Геніталії	–	–	1	–

Таблиця 4. Ступінь тяжкості атопічного дерматиту за шкалою SCORAD

Ступінь тяжкості	SCORAD Index	Тривалість загострень/ремісій	Відповідь на терапію
Легкий	До 20 балів	1–2 рази на рік, ремісія довготривала	Хороша відповідь на терапію
Середньо-тяжкий	20–40 балів	До 3–4 разів на рік, ремісія менше 4 місяців	Невиражений ефект від терапії
Тяжкий	>40 балів	Довготривалі загострення, ремісія менше 2 місяців	Терапія малоефективна

Сукупна площа ураження – S (%). Показник поширеності $A=S/100$.

1. Оцінка інтенсивності (вираженості) ураження:

- а) еритема (від 0 до 3 балів);
- б) набряк/інтенсивність папул (від 0 до 3 балів);
- в) луцення (від 0 до 3 балів);
- г) екскоріації (розчухування, від 0 до 3 балів);
- д) ліхеніфікація (від 0 до 3 балів).

2. Показник інтенсивності $B = \text{сума балів} / 18$.
3. Оцінка свого стану пацієнтом:
 - а) свербіж (від 0 до 10 балів);
 - б) безсоння (від 0 до 10 балів).
4. Показник суб'єктивного стану $C = \text{сума балів} / 20$.

$$SCORAD\ Index = A/5 + 7 \times B/2 + C, \text{ де}$$

A – площа ураження шкіри у відсотках,
 B – сума балів об'єктивних ознак,
 C – сума балів суб'єктивних ознак.

Лабораторна діагностика atopічного дерматиту:

- загальноклінічний аналіз крові;
- біохімічний аналіз крові (загальний білірубін, АЛАТ, АсАТ, лужна фосфатаза, креатинін, глюкоза);
- серологічне дослідження;
- загальний аналіз сечі;
- імунологічне обстеження;
- бактеріологічне дослідження фекалій (аналіз калу на дисбактеріоз).

Алергологічне обстеження:

- збір алергологічного анамнезу;
- ведення харчового щоденника,
- шкірні тести з atopічними алергенами (prick-тести, patch-тести);
- визначення специфічних та загального IgE у сироватці крові.

У багатьох пацієнтів з АД відзначають збільшення рівня загального IgE, але низький рівень загального IgE не є критерієм для виключення діагнозу АД і не вказує на відсутність atopії. Моніторинг рівня IgE не рекомендований для рутинного використання при оцінці тяжкості захворювання. Треба зазначити, що позитивні результати дослідження специфічних IgE та prick-тестів з харчовими алергенами у пацієнтів з АД не є доказом наявності алергії.

Резюме

Атопический дерматит у дітей: епідеміологія, етіологія, патогенез, клініка і діагностика. Частина 1

Е.Н. Охотникова, Н.Ю. Яковлева

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

Статья посвящена актуальной проблеме клинической алергологии – атопическому дерматиту. Представлены современные данные относительно этиологии и патогенеза, клинической картины, диагностики и дифференциальной диагностики заболевания. На основании рекомендаций международных экспертов изложены основные принципы терапии и профилактики атопического дерматита.

Ключевые слова: атопический дерматит, диагностика, терапия, профилактика, дети

Дані тести особливо корисні при виявленні негативних результатів. Негативний результат передбачає відсутність участі харчового продукту у механізмі захворювання. З іншого боку, позитивні тести не є абсолютними підтвердження зв'язку продукту та АД через високу частоту хибнопозитивних результатів. При дифузному АД постановка шкірних тестів може бути проведена лише після досягнення ремісії або відносної ремісії шкірного процесу.

Інструментальні методи діагностики

За показаннями: флюорографічне дослідження, ультразвукове дослідження (УЗД) печінки, жовчного міхура, жовчовивідних шляхів при змінах у біохімічному аналізі крові; УЗД малого таза.

Консультації спеціаліста за необхідності: алерголога, дерматолога, педіатра, гастроентеролога, отоларинголога, ендокринолога, психоневролога.

Диференційна діагностика

Диференційна діагностика АД проводиться з такими захворюваннями і станами:

- себорейний дерматит;
- екзема;
- червоний плаский лишай;
- короста;
- іхтіоз;
- псоріаз;
- парапсоріаз;
- контактно-алергічний дерматит;
- ентеропатичний акродерматит;
- кандидоз;
- Т-клітинна лімфома шкіри.

Список літератури знаходиться в редакції

Summary

Atopic dermatitis in children: epidemiology, etiology, pathogenesis, clinic and diagnostics. Part 1.

E.N. Okhotnikova, N.Y. Yakovleva

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The paper is devoted to the actual problem of clinical allergology atopic dermatitis. It is shown the modern data accordingly the etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnostics find differential disease diagnostics. On the base of the international experts recommendations it has been given an account of the main principles of therapy and prophylactics of atopic dermatitis.

Key words: atopic dermatitis, diagnostics, therapy, prophylactics, children

Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 1/2018



Фах: педіатрія

Модератор: кафедра педіатрії №1 НМАПО імені П.Л. Шупика

Термін відправлення відповідей: протягом одного місяця з дати отримання журналу

Надсилати лише оригінали тестів

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ _____
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) _____

3. Професійні дані

Спеціальність _____ Звання _____ Посада _____

Останнє удосконалення (вид) _____ Останнє удосконалення (років) _____

4. Місце роботи

Повна назва закладу _____

Повна адреса закладу _____

Відомча належність (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. _____

5. Домашня адреса

Індекс _____ Область _____ Район _____ Місто _____

Вулиця _____ Будинок _____ Корпус _____ Квартира _____

6. Контактні телефони

Домашній _____ Робочий _____ Мобільний _____

7. E-mail _____

Особистий підпис _____

Я, _____ (П.І.Б.), даю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

Ваш підпис _____

Правила відповідей на тести:

Позначаєте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).
2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».
3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.