

О.В. Тяжка, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

## Атопічний дерматит у дітей

**Атопічний дерматит (АД) – це багатофакторне захворювання з аномальною генетично детермінованою імунною відповіддю на алергени зовнішнього середовища та ендоеалергени, у тому числі аутоантигени (Торопова Н.П., 1998). АД властиві хронічний рецидивуючий перебіг, вікова динаміка клінічних проявів – від сверблячих екзематозних до ліхеніфікованих висипань на тлі імунopatологічних порушень внутрішніх органів і систем організму: нервової, імунної, травної, системи гомеостазу та мікроциркуляції.**

Поширеність АД серед дітей у всьому світі збільшується (Branch D.R., 1999), а середній щорічний темп приросту частки алергічних захворювань у дитячій популяції в Україні становить 0,3%. 1990 року близько 10% дітей у країнах Заходу хворіли на АД, а через 10 років цю патологію реєстрували вже у 20% (Branch D.R., 1999). За даними МОЗ України, 2004 року поширеність АД серед дітей віком до 14 років в Україні становила 5,35, захворюваність – 2,67 випадку на 1 тис. Згідно з результатами дослідження А.З. Акопян (1999) у м. Києві поширеність АД серед дітей віком 6-7 років становила 7,3%, 13-14 років – 6,7%. Незважаючи на велику увагу дослідників до проблеми алергодерматозів, завершеної концепції патогенезу АД, на якій би ґрунтувалися профілактика і лікування цього захворювання, сьогодні не існує.

Одну з провідних ролей в етіології та патогенезі АД відіграє генетичний чинник. У дослідженнях Н.П. Торопової (1998) сімейну схильність до атопії виявлено у 82-84% обстежених хворих на АД різного віку. За нашими даними, атопічний анамнез було верифіковано у 78% дітей з АД, при цьому атопічності захворювання в обох батьків спостерігалися у 14% випадків, у двох поколіннях – у 18%.

У наш час вважається, що вищезгадана патологія має полігенну основу, її прояви визначаються кількома генами, які не зчеплені один з одним. Це положення підтверджують дані американських дослідників і результати наших спостережень, згідно з якими діти з масою тіла більше 4 кг та зростом понад 55 см на момент народження мають більшу схильність до атопічних захворювань, у тому числі АД. Однак генетичний аспект проблеми АД до кінця не вивчено, необхідні подальші дослідження як генетичного напрямку, так і дії зовнішнього середовища. Слід зазначити, що стійкий білий дермографізм, «гусяча шкіра», смаглява шкіра з депігментованими плямами, блідість шкіри обличчя із «синцями» під очима, такі психологічні особливості, як нервозність, напруженість, часто є проявами атопічного фенотипу навіть на доклінічному етапі перебігу атопічних захворювань.

За наявними даними (Торопова Н.П., 1998), екзогенні та ендоегенні чинники реалізації АД умовно можна поділити на три групи: **чинники перинатального періоду**, які призводять до порушень в органах і тканинах, у тому числі у шкірі, та створюють умови для запуску алергічних і псевдоалергічних реакцій; **чинники періодів грудного та раннього дитячого віку**, які викликають перші прояви АД; чинники, що зумовлюють і підтримують хронічний перебіг АД.

До чинників перинатального періоду належать низький рівень стану здоров'я

батьків, неоптимальна тактика ведення вагітності та пологів, особливо у групі ризику, тобто за наявності атопічних захворювань у батьків. Дуже важливим є контроль алергічних реакцій у жінок у II-III триместрі вагітності на тлі відмови від вживання алкоголю та паління, і він водночас може бути профілактичним заходом щодо розвитку АД у їхніх дітей у майбутньому. У дітей, народжених від таких матерів, визначається детермінована імунна відповідь на алергени домашнього пилу та пилку рослин (Warner Y., 1999), харчова алергія, позитивні шкірні тести до алергенів коров'ячого молока, борошна та деяких трав (Воронцов І.М., 1986).

За даними Н.П. Торопової (1998), у хворих на АД, особливо з тяжкими його формами, реєструють більшу частоту внутрішньоутробної гіпоксії (24%), внутрішньоутробних інфекцій (53%), таких як хламідіоз, токсоплазмоз, вірус герпесу, цитомегаловірус, вірус гепатиту С, а також травм хребта, спинного або головного мозку під час пологів (54%) порівняно з популяцією. Як наслідок, у більшості таких дітей уже в період новонародженості виявляють зниження або спотворення імунної відповіді на алергени зовнішнього середовища, гіпоталамічні та вертебральні дисфункції з мікроциркуляторними порушеннями в різних органах, у тому числі у шкірі.

У 90% обстежених дітей з АД з перших місяців життя спостерігалися прояви атопічного діатезу, який є фоновим, донозологічним, без- або малосимптомним станом схильності організму до розвитку алергічних захворювань. У таких пацієнтів можливі легкі транзиторні алергічні реакції на окремі харчові продукти, побутові алергени, укуси комах, хімічні речовини тощо, нестійкий характер випорожнень переважно з домішками слизу, епізоди нежиті з водянистими виділеннями, повторні явища бронхообструкції, еозинофілія. Частими ознаками атопічного діатезу у дітей є повторні, нетривалі шкірні висипання, заплітості навіть за умови ретельного догляду за дитиною, сухість шкіри, гнейс.

Вплив низки екзогенних чинників, таких як пізно прикладання до грудей після народження, неадекватне харчування матері у період лактації, раннє змішане або штучне вигодовування, домашній або книжковий пил та інші інгалянти, запускає алергічні та інші імунopatологічні реакції, клінічними проявами яких є запалення шкіри та слизових оболонок.

За нашими даними, перші ознаки атопічного діатезу було виявлено впродовж перших 3 міс життя у 64% дітей з АД, а маніфестація, тобто поява стійких шкірних висипань

відповідно до діагностичних критеріїв АД, у середньому відбулася у 10 міс життя, що збігається з інформацією інших дослідників.

До чинників періодів грудного та раннього дитячого віку належить харчова алергія. Її розвиток пов'язаний з неадекватним віковим вигодовуванням, особливо з обмеженням тривалості грудного вигодовування, неадекватним харчуванням матері під час лактації. Також реалізацію атопії в цей віковий період зумовлюють синдром мальабсорбції, гельмінтози, інфекційні захворювання. Усі ці чинники поглиблюють або призводять до порушення процесів травлення та всмоктування в кишечнику внаслідок транзиторної ферментної недостатності, підвищеної проникності мукозальних оболонок – анатомо-фізіологічних особливостей системи травлення у дітей раннього віку.

Згідно з даними численних досліджень на харчову алергію страждають 52-100% дітей з АД. Слід також зазначити, що у дітей з харчовою алергією спостерігається дискінезія декількох відділів травного тракту – біліарного, гастроінтестинального (Денисов М.Ю., 2000; Воронцов І.М., 1986), що посилює неспроможність системи кишкової цитопротекції і створює передумови для проникнення антигенів через слизову оболонку у внутрішнє середовище організму та його сенсibilізації.

У дітей з атопічною екземою відзначають значне підвищення проникності слизової оболонки кишечника для макромолекул, у тому числі антигенів. Абсорбція харчових білків може посилюватися за рахунок алергічного процесу, що вже наявний у кишечнику. Він, у свою чергу, поглиблює дискінетичні явища біліарного та гастроінтестинального тракту, ферментну недостатність – фактори, які спричиняють антигенну пенетрацію кишкового епітелію з розвитком або розширенням спектра харчової сенсibilізації. Отже, харчова сенсibilізація створює своєрідне порочне коло, що призводить до персистування алергічного процесу. З огляду на це нині інтерес дослідників до питання діагностики харчової алергії зростає, особливо у зв'язку з тим, що харчова алергія є одним із проявів харчової непереносимості (інтолерантності).

За нашими даними, найпоширенішими чинниками харчової алергії у дітей з атопічним діатезом, ще не реалізованим в АД, є коров'яче молоко, яловичина, свинина, картопля, пшеничне борошно, вівсяна крупа, яблука і значно рідше – цитрусові, риба, яйця. Таким чином, виключення з раціону тільки тих продуктів, які містять облігатні алергени, не може бути ефективним елімінаційним заходом і не завжди виправдане.



О.В. Тяжка

Вищенаведені дані свідчать про актуальність профілактики реалізації АД у дітей ще на етапі проявів атопічного діатезу. Індивідуалізоване ведення харчового щоденника, а не узагальнене усунення з раціону дитини продуктів, які містять облігатні алергени, сприяє попередженню розвитку АД, а також реабілітації дітей з атопічним діатезом.

До чинників, що зумовлюють та підтримують хронічний перебіг АД, належать нейровертебральні та вегетативні дисфункції, ксероз із порушенням трофіки шкіри, захворювання системи травлення, порушення стану гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

**Діагностичні критерії АД.** У наш час у багатьох країнах світу використовують діагностичні критерії, сформульовані Y. Hanifen та Y. Rajka (1980); їх поділяють на основні (обов'язкові) та додаткові. Для встановлення діагнозу АД необхідна наявність трьох і більше обов'язкових ознак та трьох і більше додаткових.

До основних ознак належать: свербіж, типові морфологія та локалізація (у дорослих – ліхенізація та екскоріації на згинальних поверхнях, у дітей – висипання на обличчі та згинальних поверхнях), хронічний рецидивуючий перебіг, атопія в анамнезі або обтяжена щодо атопії спадковість.

До додаткових ознак відносять: ксероз, іхтіоз, посилення шкірного малюнка долонь, підвищений рівень IgE, початок захворювання у ранньому віці, рецидивуючий кон'юнктивіт, хейліт, складки Денне-Моргана, темні кола під очима, білий дермографізм та ін.

Традиційно виділяють типові клінічні форми АД – екзема та нейродерміт, визначають ступінь поширеності дермального синдрому, тяжкість клінічного перебігу, фазу захворювання, наявність ускладнень.

До типових форм АД належать екзема та нейродерміт. Екзема є початковою формою захворювання, виникає з перших місяців життя дитини. Часто вже на другому році життя відбувається трансформація екземи в нейродерміт. Екзема характеризується появою мікроекзематозних тлі гіперемії та набряку шкіри з подальшим розмноженням, утворенням кірок, лусочок, екскоріацій на шкірі обличчя, тулуба, на розгинальних поверхнях рук, ніг та інших ділянок тіла. Водночас хворого турбує інтенсивне свербіння. Надалі ексудація стає менш вираженою, і на другому-третьому році життя вже переважають процеси інфільтрації та ліхеніфікації, формується хронічна клінічна форма АД – нейродерміт. Основним морфологічним елементом

при нейродерміті є епідермально-дермальна папула. Зливаючись, папули утворюють вогнища папульозної інфільтрації та ліхенізації, особливо в ділянці ліктьових та підколінних згинів, на обличчі, шиї, тулубі. При цьому шкіра суха, тьмяна на вигляд, інфільтрована, наявне лущення, з'являються розчухи. У пацієнтів з описаною формою АД часто спостерігається нестерпний свербіж на тлі сухості шкіри (ксерозу), що спричиняє подальше розширення спектра сенсibiliзації, розвиток псевдоалергічних реакцій.

До атипичних форм АД, які переважно зустрічаються у дорослих, належать депігментований, гіпертрофічний, псоріазиформний, фолікулярний, уртикарний, дисемінований ліхеноїдний нейродерміт, атопічне себорейне пруритио тощо.

Локалізований нейродерміт (екзема) характеризується невеликою кількістю висипань тільки на тильній поверхні кистей, у ділянці сідниць, геніталій, інколи на інших ділянках тіла.

У разі дисемінованого нейродерміту (екзема) висипання локалізуються на обличчі, шиї, у ліктьових та підколінних згинах, пахвинних та пахових складках, генітофеморальній ділянці.

Дифузній формі АД властива тотальна сухість шкіри з десквамацією, а також висипання з локалізацією, при-таманно дисемінованій формі.

Для стандартизації встановлення діагнозу АД, оцінки тяжкості його перебігу, ефективності лікування та експертизи інвалідності в європейських країнах розроблено та впроваджено у практику систему SCORAD – Scoring of Atopic Dermatitis (шкала АД). Розрахунок індексу SCORAD слід проводити до і після лікування для об'єктивної оцінки ефективності терапії; шкала відображає основні симптоми АД та їх динаміку.

#### Напрями патогенетичної терапії та медико-соціальної реабілітації дітей з АД

**Елімінаційна терапія.** У процесі лікування АД необхідно ідентифікувати тригерні фактори з подальшим можливим усуненням їх дії, зокрема, це можуть бути хімічні речовини, мило, косметика, парфуми, вовна, вплив холоду, спеки, різні алергени, емоційні стреси. Значну увагу варто приділяти догляду за шкірою – її зволоженню із застосуванням спеціальних гелів, кремів. Дітям не слід носити синтетичний та шерстяний одяг безпосередньо на тілі; гігієнічні водні процедури мають бути щоденними, після чого необхідно користуватися зволожувальними і лікувальними засобами для шкіри. Суттєве значення має створення сприятливого мікроклімату в помешканні – для цього слід щодня здійснювати вологе прибирання, використовувати миючі пилососи. Оптимальна температура у спальні дитини має бути в межах 20-22°C, вологість – 45-55%.

**Дієтотерапія.** Оскільки харчова алергія – вагомий тригерний фактор АД, дієтотерапія хворих із харчовою інтолерантністю є важливою складовою комплексного лікування хворих на АД і передбачає елімінаційні дієти, ефективність яких контролюють за допомогою харчового щоденника. Дані

літератури і наш клінічний досвід свідчать про необхідність дотримання принципу «початкової одноманітності» з метою розробки індивідуалізованої елімінаційної дієти. Суть цього принципу полягає в тому, що впродовж перших трьох днів дієти пацієнт вживає лише один-два продукти харчування, а розширення раціону відбувається поступово з введенням до нього нових продуктів з інтервалом у три дні. Це дозволяє своєчасно діагностувати розвиток алергічних реакцій сповільненого і негайного типу, псевдоалергії, визначити причинні харчові алергени *in vivo*, адже досить часто результати алерго-тестування з трофалергенами *in vitro* виявляються псевдопозитивними або псевдонегативними. Окрім того, слід пам'ятати, що впродовж курсу лікування АД результати алерготестування змінюються, що вимагає динамічної корекції елімінаційних заходів. Нертривала одноманітність дієти не викликає метаболічних розладів, дистрофії, гіповітамінозів, не порушує росту і розвитку дитини.

У зв'язку з тим, що в патогенезі АД у дітей важливе місце належить псевдоалергічним реакціям, які спричиняють гістамінолібераторні ефекти і можуть бути тригерами АД, з раціону дітей з АД необхідно по можливості виключати продукти з додаванням харчових барвників, ароматизаторів, емульгаторів, консервантів, стабілізаторів.

**Психотерапія.** Особливу увагу слід приділяти корекції психологічних розладів, які завжди спостерігаються у дітей, хворих на АД, і зумовлені наявністю косметичних дефектів шкіри, свербіжем, харчовими обмеженнями, можливою професійною непридатністю тощо. Ці емоційні фактори не є безпосередньою причиною АД, однак вони можуть призводити до загострення хвороби. З огляду на це кожен пацієнт з АД має отримати консультацію медичного психолога для визначення психоемоційного стану і необхідності призначення відповідної психоемоційної корекції.

**Антигістамінні препарати.** У період загострення АД із вираженим запальним, екзематозним компонентом рекомендовано застосування антигістамінних препаратів. Відомі три фази дії цих засобів – фаза терапевтичного ефекту, звикання та зворотного ефекту з розвитком алергічних реакцій на самі препарати, що зумовлює необхідність їх частої заміни. Антигістамінні засоби є симптоматичними, монотерапія ними не усуває всього комплексу патологічних змін, властивих АД.

**Кромони.** У наш час досить часто використовують антимедіаторні препарати широкого спектра дії – лікарські засоби антилібераторної дії, такі як кромоглікат натрію, кетотифен. Їх призначають хворим на АД тривалими курсами, однак застосування антилібераторів має бути лише одним з елементів комплексного лікування, монотерапія цими препаратами патогенетично не виправдана.

**Імунотропна терапія.** Одним із напрямів лікування АД є використання імунотропних засобів для корекції порушень імунітету у хворих. Із цією метою застосовують тимічні фактори, препарати, які нормалізують систему макрофагів та нейтрофілів гранулоцитів,

інтерферони, цитокіни, засоби системної ензимотерапії, а також імуносупресивної терапії з призначенням глюкокортикоїдів у разі тяжких форм АД.

Перспективним напрямом у лікуванні АД, як і інших алергічних захворювань, є специфічна імунотерапія.

**Симптоматична терапія.** Окрема роль у комплексній терапії АД належить лікуванню супутньої патології органів системи травлення та санації вогнищ хронічної інфекції. Під час корекції розладів системи травлення значну увагу приділяють лікуванню хронічних гастритів та дуоденітів, нормалізації процесів холекінетики, терапії дискінезій кишечника, гелмінтозів, дисбіозів.

Вагомою складовою симптоматичного лікування пацієнтів з АД є седативні засоби, особливо за наявності свербіжу. Зменшенню останнього сприяють заспокійливі засоби рослинного походження, такі як препарати валеріани, собачої кропиви (пустинника), глоду тощо, а також лікарські засоби цереброваскулярної дії, зокрема цинаризин, який, окрім легкого седативного, забезпечує антилібераторний, антигістамінний, антисимпатикотонічний ефекти та нормалізує мікроциркуляцію.

За наявності у хворих вегетативних дисфункцій призначають вегетотропну терапію, характер якої визначають після вивчення показників вегетативного гомеостазу.

Під час вибору фітотерапії слід уникати застосування багатокомпонентних рослинних препаратів. Їх додавання до комплексної терапії необхідно здійснювати під контролем за принципом харчового щоденника.

Фізіотерапевтичні заходи (електросон, електрофорез з антигістамінними та седативними препаратами, хлоридом кальцію на комірцеву зону, магнітотерапія, голкорексотерапія, лазеротерапія тощо) для лікування АД у дітей застосовують рідше, ніж у дорослих хворих.

З метою реабілітації дітей з АД під час ремісії рекомендовано санаторно-курортне лікування в санаторіях загальнооздоровчого, бальнео- та спелеотерапевтичного профілю. Зважаючи на те, що у більшості хворих з АД виявляють ту чи іншу супутню патологію системи травлення, показано лікування в санаторіях гастроентерологічної спрямованості.

Часто у складі комплексної терапії дітей з АД використовують гомеопатичні засоби, вибір яких має бути індивідуалізованим і узгодженим між лікарем, який веде хворого, та гомеопатом.

**Місцева терапія** полягає в місцевому застосуванні гормональних, антилейкотриєнових, антигістамінних, протимікробних, протигрибкових та інших препаратів поряд із системним доглядом за шкірою відповідно до фази дермального синдрому і коригується лікарем-дерматологом. Неодмінною складовою ефективного лікування дітей з АД є грамотне поєднання місцевої та системної терапії на тлі індивідуально підібраних елімінаційних заходів. Окремо слід зазначити, що зовнішню терапію місцевими кортикостероїдами варто призначати тільки в гострому періоді захворювання з урахуванням їх фармакологічної активності. Доцільними є короткі інтермітуючі курси, по чергове

нанесення препарату на різні ділянки, нанесення засобу «штрихами». Тільки за умови використання негалогенізованих стероїдних препаратів (мометазону фуоат, метилпреднізолону ацетонат) термін лікування може бути подовжений до місяця. Максимальна поверхня для аплікації топічними кортикостероїдами має не перевищувати 20% поверхні тіла.

Після зменшення запальних явищ на шкірі і відміни 5-7-денного курсу кортикостероїдів на тривалий час призначають пімекролімус, якому, окрім протизапального ефекту, властива виражена місцева імунотропна дія.

Отже, терапія АД має бути комплексною з урахуванням багатофакторності та складності патогенезу захворювання. Збалансоване гіпоалергенне харчування, гіпоалергенні побутові умови, заняття фізичною культурою, правильний режим дня і харчування, позитивний родинний та внутрішньоклективний мікроклімат, терапія, спрямована на нормалізацію діяльності системи травлення, вегетативного гомеостазу, санація вогнищ хронічної інфекції – усе це є основою для проведення успішної імунотропної терапії АД і сприяє досягненню стійкої ремісії у дітей із зазначеним захворюванням.

**Профілактика АД у дітей.** Сформулювати рекомендації щодо профілактичних заходів для запобігання розвитку АД досить складно у зв'язку з тим, що питання етіології і патогенезу цієї патології потребують подальшого вивчення. Водночас з огляду на дані багатьох авторів, а також результати власних досліджень пропонуємо такі положення:

1. Антенатальна профілактика, яка передбачає здоровий спосіб життя батьків, контроль за можливими алергічними реакціями, максимально можливе обмеження медикаментозних, інфекційних, токсичних впливів у матерів під час вагітності. Для жінок з алергічним генотипом особливо важливим є дотримання гіпоалергенної дієти (особливо в останні три місяці вагітності), усунення інсоляційного впливу та професійних шкідливостей. Доцільним у цьому терміні вагітності є призначення одного-двох курсів пробіотиків (лактобактерій).

2. До заходів постнатальної профілактики АД належать скринінгове визначення рівня IgE (по можливості й альфа-інтерферону) пуповинної крові; ранній початок грудного вигодовування і проведення його до 1-1,5-річного віку на тлі гіпоалергенного харчування матері-годувальниці, обережне поступове введення дитини прикорму з обов'язковим веденням харчового щоденника; ретельний контроль за станом шкіри; у разі появи мінімальних ознак атопічного діатезу необхідне визначення тригерних факторів і їх елімінація; забезпечення адекватного догляду за шкірою – щоденні купання або душ, після чого перед застосуванням пом'якшувальних засобів на ділянки шкіри з висипаннями чи сухості слід наносити крем пімекролімусу; при визначенні у дитини атопічного діатезу необхідне проведення всіх реабілітаційних заходів, рекомендованих для дітей із цією аномалією конституції мінімум до 5-7 років.

