

Н.Г. ГОРОВЕНКО, О.І. ЛАСИЦЯ, Л.Д. КАЛЮЖНА, Л.С. ОСИПОВА

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ У ВИРІШЕННІ ПРОБЛЕМИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України

Атопічний дерматит (АД), як самостійна нозологічна форма з ураженням багатьох систем організму, представляє собою серйозну проблему для різних галузей сучасної медицини. Це пов'язане не лише з високою розповсюдженістю АД в економічно розвинених країнах (10–28 % у дітей, 4–26 % в осіб усіх вікових груп з коливанням в різних популяціях) та прогресуючим зростанням захворюваності на АД в останні десятиріччя, особливо у дітей перших семи років життя [1], але й з суттєвим зниженням якості життя хворих.

АД має цілу низку синонімів: пруріго Бенъе, дифузний нейродерміт Брока, атопічний нейродерміт, прурігоекзема, дитяча екзема, тощо. Після введення А.Ф. Соса і R.A. Cooke в 1923 році поняття атопії цей синдром був віднесений до групи атопічних захворювань і більшість дослідників надають перевагу терміну "атопічний дерматит", запропонованому L. Hill та M. Sulzberger в 1935 р., який увійшов у міжнародну класифікацію хвороб в 70-ті роки ХХ сторіччя.

Сам термін визначає алергічну концепцію патогенезу захворювання, що базується на понятті атопії як генетично обумовленій здатності організму продукувати високий рівень загальних та специфічних IgE у відповідь на дію алергенів. Такий підхід важливий для відокремлення фенотипічно близьких до АД захворювань шкіри без атопічних механізмів їх розвитку від власне атопічного дерматиту в зв'язку з різною методологією у вирішенні питань їх діагностики та лікування.

Саме висвітлення методології оптимальних підходів у вирішенні проблеми атопічного дерматиту в сучасних умовах і було метою нашої роботи. Матеріалом для її написання слугував багаторічний досвід роботи авторів з хворими на АД всіх вікових груп, довготривалого спостереження за пацієнтами і, зокрема, за трансформацією клінічних та алергічних змін на різних етапах онтогенезу.

Атопічний дерматит — системне хронічне алергічне захворювання, яке спостерігається в осіб зі спадковою схильністю до атопії і характеризується типовими морфологічними змінами шкіри зі свербінням, ураженням центральної і вегетативної нервової системи, ендокринної та імунної систем з гіперпродукцією IgE, а також органів дихання і тривалення.

АД може мати місце у будь-якому віці, проте найчастіше починається на першому році життя і, як правило, є першим проявом атопії. В подальшому АД набуває рецидивуючого характеру з досягненням повної або неповної ремісії різної тривалості.

АД зустрічається в осіб обох статей і в різних вікових групах. За даними різних авторів захворюваність коливається від 6 до 15 на 1000 населення. Частіше хворіють жінки (65 %), рідше чоловіки (35 %), причому рівень

захворюваності в містах вищий, ніж в сільській місцевості. В останній час відзначається зростання цього захворювання в усьому світі, що пов'язують із забрудненням навколишнього середовища, алергізуючою дією продуктів харчування, скороченням строків грудного вигодовування, вакцинацією та іншими причинами.

Механізми, які беруть участь у розвитку АД, різноманітні. Провідна роль в етіології та патогенезі АД належить спадковості. АД розвивається у 81 % дітей, якщо і мати, і батько хворіють цим захворюванням, та у 56 % дітей, якщо хворий один із батьків, причому ризик збільшується, якщо на АД хворіє мати. У хворих АД 28 % родичів мають атопічні захворювання дихальних шляхів. У дітей з обтяженим сімейним анамнезом перебіг АД більш тяжкий, відзначається початок захворювання у ранньому віці та часті рецидиви.

Основою специфічних механізмів при атопічному дерматиті є алергічна реакція I типу. Особливий інтерес у розкритті ролі IgE-залежних механізмів при АД мають дослідження, які виявили на поверхні білих епідермоцитів (клітин Лангерганса — клітин-Л) рецепторів до Fc-фрагменту молекули IgE (FcR). Відомі два типи рецепторів до IgE: високоафінний, так званий FcεR I типу (FcεRI), та низькоафінний (FcεR II) рецептор II типу з його α і β формами, спорідненість яких до IgE приблизно в 100 разів нижча, ніж у рецепторів I типу. FcεR II існують в розчинній формі та здатні збільшувати синтез IgE В-лімфоцитами. Експресію FcεR II β викликають, переважно, зрілі В-клітини та моноцити, під впливом IL-4 [2, 3].

Наявність рецепторів для IgE на клітинах-Л епідермісу є для АД строго специфічним, оскільки в біоптатах шкіри хворих на бронхіальну астму (без АД), а також пацієнтів, які не мають алергічних захворювань, FcεR рецептори не виявляються. Даний феномен пояснює велику частоту позитивних шкіряних проб на різні алергени у хворих на АД [2].

Клітини-Л знаходяться всередині епідермісу і складають приблизно 2–4 % всіх клітин. За рахунок своєї форми (у вигляді впродовж витягнутих дендритів) та міграційної властивості вони утворюють в міжклітинному просторі рівномірну сітку між численними кератиноцитами. Вони можуть покидати типове надбазальне положення та переміщуватися в дистальні та проксимальні шари тканин. Переміщення епідермальних клітин-Л відбувається за рахунок антигенного контакту. Вивчення функціональних можливостей епідермальних клітин-Л за допомогою сучасних методик показало, що спочатку антигени з поверхні шкіри обробляються клітинами-Л, а потім покидають шкіру і активують Т-клітини в лімфатичних органах. Клітини-Л, які містяться в епідермісі, викликають первинну та вторинну Т-клітинну відповідь на аллоантигени, гаптени та розчинні протеїни, а також мікробні антигени, виконуючи функцію антигенпрезентуючих клітин. Більшість функцій клітин-Л спрямовані на забезпечення сигналу для індукції імунної відповіді проти антигенів, впроваджених у шкіру (контакт з алергенами), або утворених

у шкірі (антигени пухлин) [2, 3, 4].

Антиген може безпосередньо сполучатись з рецепторами IgE опасистих клітин, які продукують IL-4, IL-5, гістамін, еозинофільний хемотаксичний фактор. Крім специфічних до алергену Т-клітин, в шкірі знаходяться Т-клітини з невстановленою специфічністю, які виробляють IL-2 і INF- γ . Таким чином, в процесі розвитку АД Th1-лімфоцити диференціюються в Th2-клітини та формують гуморальну відповідь. Диференціація Th1 в Th2-клітини іде під впливом IL-4, IL-5, IL-10, IL-12.

Вивчення регуляторної ролі цитокінів має велике практичне значення в розвитку та перебігу запальних уражень шкіри при АД. Відомо, що крім клітин-Л, шкіра містить лімфоцити, кератиноцити, дендритні клітини, опасисті клітини, еозинофіли, які через продукти їх секреції можуть регулювати та модулювати функцію імунних клітин, або самі приймати участь в імунологічній відповіді [5, 6, 7].

При atopічних захворюваннях відбувається каскад цитокінових порушень. Так, синтез IgE і Ig G₄ регулюється IL-4. Характер участі IL-4 в регуляції IgE визначається джерелом його продукції: IL-4 Th2-лімфоцитів регулює первинну імунну відповідь, а IL-4 опасистих клітин - вторинну. Деяка дія IL-4 на В-клітини (але не Т-клітини) блокується INF- γ , який пригнічує продукцію IgE [7, 8, 9, 10].

Доведено, що у хворих з АД спостерігається підвищення продукції IL-4 мононуклеарними клітинами периферичної крові та зниження рівня INF- γ при дії *St. aureus*, який, персистуючи на шкірі, розглядається як потенціальний запальний стимулятор, який викликає Т-клітинну активацію з вивільненням прозапальних медіаторів. Підвищений вміст IL-4 та низький — INF- γ , що є характерним для хворих з АД, свідчить про провідну роль цих медіаторів у регуляції синтезу IgE [2, 12, 13].

У регуляції синтезу Ig E, крім IL-4 важливу роль відіграє IL-2. У дітей, хворих на АД, що обумовлений харчовою алергією, виявлено підвищений вміст IL-2 в крові, особливо при тяжкому екзематозному процесі. Підтримка рівня IgE може залежати й від дії інших лімфокинів. Так, синтез IgE, викликаний IL-4, підсилюється IL-5, IL-6 [4, 7].

Суттєву роль у патогенезі atopічного дерматиту відіграють і фактори некрозу пухлин (TNF α та TNF β). Високі концентрації TNF α в крові виявлені у дітей з тяжким перебігом АД.

В останні роки розглядається також можлива участь IL-5, IL-7, IL-13, IL-15, GM-CSF (гранулоцитарно-макрофагальний колоніестимулюючий фактор), INF- γ у патогенезі шкіряної алергії. Завдяки тому, що INF- γ має інгібуючий вплив на Th2-клітини, він використовується для лікування АД. Введення INF- γ хворим на АД з тяжким перебігом призводило до зникнення клінічних симптомів захворювання. Позитивний ефекти препарату зв'язують з пригніченням активації Т-клітин та секреції ними IL-4 і IL-5 [4, 7, 9, 14].

Таким чином, одне з центральних місць патогенезу АД належить змінам регуляції на рівні цитокінів, які в значній мірі визначають специфічність механізмів розвитку захворювання.

Функціональні порушення нервової системи та особливості судинної регуляції відіграють значну роль в етіології та патогенезі АД. Вегето-судинна дистонія у хворих на АД проявляється у вигляді білого дермографізму, підсиленні судинних спазмів на холоді, характерна також суха та бліда шкіра, знижене потовиділення, гіпергідроз долонь, частий акроціаноз. Хворий на atopічний дерматит має

деякі невротичні ознаки характеру: схильність до відчуження, емоційну лабільність, почуття напруги, тривоги, інколи депресію та іпохондрію. Разом з тим, багато авторів зазначають, що інтелект хворих на АД, як правило, вищий за середній [8, 15, 16].

Вважається, що у дітей виявляється перевага парасимпатичної (холінергічної) ланки вегетативної регуляції, тобто існує ваготонія, яка є одним з маркерів atopічних захворювань [9, 17].

Основні медіатори, які мають ключове значення — це гістамін та лейкотрієни. Механізми дії гістаміну добре вивчені — результатом є підвищення проникливості судин, скорочення гладенької мускулатури. При АД основну роль відіграють лейкотрієни C₄, D₄, E₄, V₄. Перші три мають здатність викликати значне скорочення гладенької мускулатури, спазм кровоносних судин. На відміну від них, лейкотрієн V₄ являється хемотаксичним фактором для нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, фібробластів, тобто активує клітини, які беруть участь у запаленні [14, 17].

Основними групами медіаторів запалення у шкірі є біогенні аміни (гістамін, серотонін); системи плазми крові (система кінінів, система гемостазу та фібрinolізу, компоненти комплементу); похідні арахідонової кислоти (простагландини, тромбосани, лейкотрієни, хемотаксичні ліпіди); радикали кисню, гідроперекиси ліпідів та інші. Вказана послідовність розміщення груп медіаторів відображає їх місце у розвитку алергічного пошкодження шкіри [9, 11].

Офіційно визнаної класифікації АД немає. A.Wirtzer et al. (1984) виділили три клінічні стадії в залежності від віку, часу початку захворювання та перебігу atopічного дерматиту:

1. Екзема раннього дитячого віку. Розвивається у дітей приблизно в період від двохмісячного до дворічного віку. Ураження локалізуються переважно на шкірі голови, обличчя, шиї та на розгинальних поверхнях кінцівок;
2. Дитяча екзема. Може починатися в період з 2 до 12 років, або продовженням екземи раннього дитячого віку. Ураження шкіри більш локалізовані, з'являються ліхеніфікації та зменшується кількість ексудату. Змінюється локалізація уражень на кінцівках — переважно на згинальних поверхнях;
3. Екзема підлітків і дорослих. Починається у віці 12–20 років або є продовженням дитячої екземи. Відзначається більш значна ліхеніфікація. Локалізація шкіряних змін — на згинальних поверхнях кінцівок, часто на обличчі з утворенням сухих ліхеніфікованих бляшок навколо рота та очей.

Існує також класифікація Б.Т. Глухенького та С.А. Грандо (1990), в якій виділено 4 форми:

1. Еритематозно-сквамозна, яка зустрічається тільки в дитячому віці;
2. Еритематозно-сквамозна форма з ліхеніфікацією. Зустрічається часто в старшому дитячому та юнацькому віці;
3. Ліхеноїдна форма (дифузний нейродерміт). Зустрічається у дорослих, хоча може і трансформуватися із попередньої форми в юнацькому віці;
4. Прурігоподібна форма atopічного дерматиту (нейродерміту).

Класифікація Б.Т. Глухенького та С.А. Грандо характеризує переважно тільки зміни на шкірі. Але atopічний дерматит, особливо у дітей, часто комбінується з ураженням інших органів та систем.

У зв'язку з цим класифікація Н.П. Торопової та О.А.

Синявської (1993) є більш детальною і включає такі синдроми:

I. Переважно дерматологічні синдроми з такими клінічними варіантами:

1. Алергічний конституційний дерматит;
2. Себорейна екзема;
3. Бляшкова форма екземи;
4. Змішана форма екземи;
5. Нейродерміт, в тому числі:

а) нейродерміт грудної дитини;

б) нейродерміт з обмеженим ураженням шкіри (менше 5 % поверхні);

в) нейродерміт з розповсюдженим ураженням шкіри (більш ніж 5 % поверхні);

г) нейродерміт з тотальним ураженням шкіри (дифузний);

д) бляшкова форма нейродерміту.

II. Дермато-респіраторний синдром.

III. Дермато-інтестинальний синдром.

IV. Дермато-мукозний синдром.

Незважаючи на детальність, ця класифікація у загальній практиці використовується частково.

На наш погляд, клінічна класифікація АД повинна відображати комплексну оцінку стану хворого та об'єднувати такі характеристики:

— важкість перебігу: легкий, середньої важкості, тяжкий.

— розповсюдженість: обмежений, розповсюджений, дифузний.

— період: початкових змін, розгорнутої картини, ремісії (повної чи неповної), загострення (при повторних рецидивах АД).

— фаза: гостра, підгостра, хронічна.

— супутні прояви і ускладнення.

Морфологічні зміни шкіри мають типові прояви, характерні для кожної фази, періоду АД та залежать від віку пацієнта.

Ступінь тяжкості необхідно об'єктивно оцінювати у балах за системою SCORAD (scoring of atopic dermatitis), яку було запропоновано для оцінки тяжкості АД та експертизи інвалідності за системою оцінки клінічних симптомів в балах SCORAD. На думку багатьох авторів вона дозволяє об'єктивно оцінити ступінь тяжкості АД. Система SCORAD враховує наступні показники: А — розповсюдженість шкіряного процесу, В — інтенсивність клінічних проявів та С — суб'єктивні симптоми.

А. Розповсюдженість шкіряного процесу. Площа шкіряного процесу оцінюється у дітей за принципом "дев'ятки", де за одиницю прийнята площа долонної поверхні кисті. Одна долоня хворого складає 1 % усієї поверхні шкіри. Цифри відповідають тій чи іншій площі поверхні шкіри.

В. Інтенсивність клінічних проявів. Для проведення оцінки виділяється 6 ознак:

1. Еритема (гіперемія);
2. Набряк/папула;
3. Екссудація шкіри/кірки;
4. Екскоріація;
5. Ліхеніфікація;
6. Сухість шкіри.

Кожна ознака оцінюється від 0 до 3 балів (0 — відсутність; 1 — слабо виражена; 2 — виражена помірно; 3 — виражена різко). Оцінка симптомів проводиться на ділянці шкіри, де цей симптом максимально виражений. Напівбальні оцінки не практикуються. Інтенсивність може

бути оцінена від 0 (шкіряні прояви відсутні) до 18 балів (максимальна інтенсивність за всіма симптомами). Одна і та ж ділянка може бути використана для оцінки інтенсивності будь-якої кількості симптомів.

С. Суб'єктивні симптоми. Оцінка суб'єктивних симптомів — свербіння шкіри та порушення сну проводиться у дітей старших 7 років при умові розуміння батьків принципу оцінки. Найчастішою помилкою є оцінка симптому "порушення сну", хоча сон порушувався з інших причин не зв'язаних з АД. Оцінюється свербіння і порушення сну за 10-бальною шкалою по середнім цифрам за останні 3 ночі. Сума балів суб'єктивних симптомів може бути від 0 до 20.

Значення індексу SCORAD можуть знаходитися в діапазоні від 0 до 103 балів (максимально виражені прояви АД). SCORAD-індекс менше ніж 23 бали вважається нетяжким загостренням; SCORAD-індекс від 23 до 63 — помірне загострення; SCORAD-індекс більш ніж 63 бали — тяжким загостренням процесу.

Таким чином, діагноз може бути сформульований так: atopічний дерматит, середньої тяжкості, індекс SCORAD — 59 балів, розповсюджений, період загострення, підгостра фаза.

Детальне обґрунтування запропонованої класифікації подається в окремій роботі.

Діагноз АД у переважній більшості країн у теперішній час ставлять незалежно від віку пацієнта на основі діагностичних критеріїв, запропонованих ще в 1980 році Hanifin і Rajka. Робоча група по atopічному дерматиту, яка складається з членів Американської академії, Американського коледжу та Об'єднаної Ради по алергії, взявши за основу критерії діагностики Hanifin і Rajka, розробила діагностичний алгоритм АД з виділенням обов'язкових та додаткових діагностичних критеріїв.

До обов'язкових діагностичних критеріїв відносяться:

— свербіння, яке є основною ознакою atopічного дерматиту та часто непокоїть хворого, навіть при наявності мінімальних проявів на шкірі;

— типова локалізація: згинальні поверхні кінцівок у дорослих; у дітей — розгинальні поверхні та обличчя;

— atopія в анамнезі або обтяжена по atopії спадковість;

— хронічний рецидивуючий перебіг.

Додаткові діагностичні критерії включають:

— ксероз (сухість) шкіряних покривів;

— іхтіоз (особливо долонний);

— позитивну реакцію гіперчутливості негайного типу при шкіряному тестуванні з алергенами;

— локалізацію процесу на шкірі кистей рук та ступнях;

— хейліт;

— екзему сосків;

— часті інфекційні ураження шкіри в основному стафілокової та герпетичної етіології

— початок захворювання в ранньому дитячому віці (до 2 років);

— еритродермія;

— рецидивуючий кон'юнктивіт;

— складки Ден'є-Моргана;

— кератоконус;

— передні субкапсулярні катаракти;

— тріщини за вухами;

— високий рівень IgE в сироватці крові.

За наведеним діагностичним алгоритмом діагноз atopічного дерматиту можна встановити при наявності

трьох обов'язкових та будь-яких трьох і більше додаткових діагностичних критеріїв.

Окрім клінічних критеріїв для діагностики АЛД застосовують також лабораторні тести, зокрема:

- шкірні проби з алергенами,
- виявлення підвищеного рівня загального сироваткового IgE,
- визначення наявності алерген специфічних IgE-антитіл,
- клітинні реакції гіперчутливості уповільненого типу *in vitro*,
- виявлення еозинофілії,
- дослідження функціонального стану шлунково-кишкового тракту,
- виявлення дисбактеріозу.

Клінічні прояви АД досить різноманітні, вони добре описані в літературі і залежать не лише від віку пацієнта, давності захворювання, але і від етіологічних чинників хвороби. Особливе значення має вид "тригерного" алергену (харчові, кліщові, грибкові, побутові, пилкові, бактеріальні, тощо) чи неалергенного фактору (психоемоційні навантаження, зміни метеорологічної ситуації, харчові добавки, полютанти, тютюновий дим, ксенобіотики, тощо). Серед факторів, які посилюють вплив чинників АД, слід виділити порушення характеру харчування, певні клімато-географічні умови, порушення правил догляду за шкірою, складні побутові умови, вакцинація, гострі вірусні інфекції. Погіршує перебіг і тяжкість АД приєднання вторинної інфекції (грибкової, бактеріальної, вірусної), що сприяє підтриманню стійкого хронічного запального процесу в шкірі, а також ураження дихальної системи, в тому числі алергічного характеру.

Системний характер АД добре відображається високою частотою виявленої патології окрім ураження шкіри. Так, за нашими даними, у дітей до 7 років з АД ураження шлунково-кишкового тракту мало місце в 51,9 %, дисбактеріоз — в 33,3 %, вегето-судинні дисфункції — більш ніж в половині випадків, а дерматореспіраторний синдром у 67 % дітей [18,19].

В зв'язку з тим, що АД є системним, хронічним рецидивуючим захворюванням з незначним відсотком хворих з повним вилікуванням, завданням базисної терапії є :

- комплексний підхід з урахуванням всіх уражених органів і систем та необхідності впливу на імунну систему,
- максимально ранній початок,
- адекватність ступеня агресивності лікувальних заходів віку пацієнта, фазі і тяжкості перебігу,
- наступальний характер підтримуючої терапії,
- виключення чи зниження впливу алергенних та неалергенних чинників на хворого,
- правильного застосування системних і топічних кортикостероїдів з урахуванням віку, тяжкості процесу, місця і площі ураженої шкіри, супутніх змін органів та систем.

Базисна терапія АД включає:

- дієтотерапію з максимальним збереженням повноцінності харчування;
- елімінацію тригерів алергічного процесу;
- застосування фармакологічних препаратів системної дії: антигістаміни, мембраностабілізуючі, засоби, що покращують чи відновлюють функцію органів травлення, гепатопротектори, еубіотики, вітаміни, препарати, що регулюють

функціональний стан нервової системи, системні кортикостероїди, імуномодулятори, антибактеріальні препарати;

- місцеву терапію: протизапальні засоби, в тому числі топічні кортикостероїди, пом'якшуючі засоби, антибактеріальні препарати для лікування вторинного інфікування шкіри, епітелізуючі, кератопластичні, препарати для покращання мікроциркуляції і метаболізму у вогнищах ураження;
- фізіотерапевтичні засоби лікування,
- кліматотерапію.

Особливу увагу слід звернути на застосування імуномодуляторів при АД, які слід використовувати лише при суворому контролі за імунним статусом пацієнта під наглядом алерголога та імунолога.

Системний характер захворювання та його хронічний перебіг потребує для досягнення максимального ефекту лікування участі єдиної команди, яка повинна включати однодумців відносно тактики лікування та можливості його правильного виконання в повному обсязі. До такої команди перш за все повинні залучатись батьки (чи родичі) хворої дитини та самі пацієнти у віці можливого свідомого виконання лікувальних режимів. Нами доведено, що рівень ефективності лікування таких хронічних захворювань, як АД, прямо пропорційний рівню комплайенса (ступеню виконання, прийнятності медичних призначень, режимів). Якщо батьки, чи сам пацієнт не вміють правильно оцінити свій стан і прийняти адекватні рішення про негайне вживання певних ліків, або обмежити контакти з загрозованими для його здоров'я і життя алергенами, або проводити постійну підтримуючу терапію, особливо в домашніх умовах, тощо, то втручання сторонніх осіб, навіть висококваліфікованих лікарів, може бути запізненим, менш ефективним і більш затратним. Тому запорукою підвищення комплайенсу (К) є усвідомлене застосування батьками та самими пацієнтами лікувальних заходів і цьому сприяють спеціальні тренінгові програми.

Друга складова команди — це лікарі різних фахів: педіатр, алерголог, дерматолог, терапевт, сімейний лікар; кожний член команди не може бути випадковою (сторонньою) людиною, а повинен бути краще за своїх інших колег за фахом обізнаний у проблемі АД. Саме від цієї частини команди залежить колегіальність визначення плану лікування хворого з узгодженням кожної позиції (препарату, дози, тривалості курсу, тощо), з контролем за правильністю виконання призначень одним відповідальним лікарем. Хто саме повинен виконувати функції координатора, необхідно обговорювати окремо. Але неприпустимим є виписування різними фахівцями консультативних заключень, які містять одне відносно іншого різні препарати однієї і тієї ж групи, або ліки з антагоністичною дією. Також не можна віддавати на розсуд хворого, чи його батьків вибір ліків та заходів з 3–4 довгих переліків призначень, які одній людині просто фізично неможливо всі їх виконати. При необхідності для консультацій залучають імунолога, невропатолога, психіатра, гастроентеролога, дієтолога, ЛОР, ендокринолога.

Значно більшу роль у лікуванні хворих з АД повинен відігравати медичний персонал середньої ланки, спеціально навчені медичні сестри, які можуть тонко відреагувати на щонайменшу позитивну чи негативну реакцію на застосовану мазь, примочку, змінити певний компонент у зборі трав для ванни, тощо. Саме цей третій компонент команди є великим резервом для поліпшення рівня спеціалізованої допомоги хворим на АД.

ЛІТЕРАТУРА

1. *European Allergy White Paper/ Allergic diseases as a public health problem in Europe/ The UCB INSTITUTE of Allergy* – 1997. – 118 p.
2. *The presence of IgE molecules on epidermal Langerhans cells in patient with atopic dermatitis: comparison with allergic contact dermatitis// C.A. Bruyenzel-Koomen, D.K. Van Wichen, J. Toonstra et al. // Contact dermatitis. – 1996. – Vol. 35, N 1. – P. 27–32.*
3. *Campbell D.E., Kemp A.S. Proliferation and production of interferon-gamma and IL-4 in response to Staphylococcus aureus and staphylococcal superantigen in childhood atopic dermatitis// Clin. Exp. Immunol. – 1997. – Vol. 107, N 2. – P. 392–397.*
4. *Adolf G.R., Grell M., Scheurich K. Tumor necrotic factor. – In Epidermal growth factors and cytokines// T.A. Luger, M.Schwarz. – New-York: Marcel Dekker Inc., 1993. – P. 63–68.*
5. *Атопический дерматит / Руководство для врачей. Под ред Т.В.Проценко.– Донецк: Мединфо. – 1998. – 107 с.*
6. *Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б., Каткова И.В., Дьякова В.В. Цитокины в кровотоке, иммуногенезе и воспалении // Terra medica. – 1996. – № 3. – С. 38–41.*
7. *Ревакина В.А., Коростовцев Д.С. Атопический дерматит: роль цитокинов в механизмах развития.// Аллергология. – 2000.– № 1.– С. 40–47.*
8. *Кулага В.В., Романенко И.М. Аллергические заболевания кожи. – Киев: Здоровье, 1997. – 256 с.*
9. *Лаки Э., Матиас Т. Аллергические заболевания кожи// В кн: Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лолора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. С англ. – Москва: Практика, 2000 – С. 287–300.*
10. *Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. – Москва: Фармаус принт, 1998. – 252 с.*
11. *Олисова О.Ю. Значение иммунного статуса в диагностике атопического дерматита//7-й Рос.съезд дерматологов и венерологов: Тез.докл. – Казань, 1996. – Ч. 1. – С. 57.*
12. *Becker D., Knop J.E. Epidermal cell-derived cytokines and delayed type hypersensitivity // Ibid. – P. 365–376.*
13. *Chan S.C., Brown M.A. et al. Abnormal IL-4 gene expression by atopic dermatitis T-lymphocytes is reflected in altered nuclear protein interaction with IL-4 transcriptional regulatory element // J. Invest. Derm. – 1996. – Vol. 106, N 5. – P. 1131–1136.*
14. *Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и терапии атопического дерматита у детей // В кн: Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии. – Москва, 1998. – С. 113–119.*
15. *Смирнова Г.И. Аллергодерматозы у детей. – Москва: БУК-лтд., 1998. – 11с.*
16. *Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1993. – 447 с.*
17. *Суворова К.Н., Антонова А.А. Наследственные дерматозы. – Москва: Медицина, 1997. – 231 с.*
18. *Атопичний дерматит у дітей / В.В. Бережний, О.І. Ласиця, Д.Д. Калюжна та ін. // Збірник наукових праць КМАПО ім. П.Л. Шупика, 2001, вип.10, кн.2.– С. 207–220.*
19. *Механізми формування дерматореспіраторного синдрому у дітей / О.І. Ласиця, Г.Є. Ревуцька, О.М. Охотнікова та ін. // Збірник наукових праць КМАПО ім. П.Л. Шупика, 1999, вип.7, кн. 2. – С. 47–56.*

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ У ВИРІШЕННІ ПРОБЛЕМИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Н.Г. ГОРОВЕНКО, О.І. ЛАСИЦЯ, Л.Д. КАЛЮЖНА, Л.С. ОСИПОВА

Резюме

Атопічний дерматит (АД), як самостійна нозологічна форма з ураженням багатьох систем організму, представляє собою серйозну проблему для різних галузей медицини. В статті представлені сучасні підходи до патогенезу, діагностики, та лікування АД. Розглянуто необхідні організаційні заходи для своєчасного виявлення хворих на АД та ефективного їх лікування.

METHODOLOGICAL APPROACHES IN MANAGEMENT OF ATOPIC DERMATITIS CHALLENGE AT PRESENT

N.G. GOROVENKO, O.I. LASITSA, L.D. KALUZHNA, L.S. OSIPOVA

Summary

Atopic dermatitis (AD) is a separate nosological unit. It is characterized by multiple organs involvement, making a real challenge for different health care institutions. The article presents the modern approaches to pathogenesis, diagnosis and treatment of AD. A number of organizational measures must be introduced for timely revealing and effective treatment of AD patients.

УДК 616-002.5-085.281.873.21-06:616-056.3

С.В. ЗАЙКОВ, Б.М. ПУХЛИК, Л.М. КИРИЧЕНКО, М.А. ТХОРОВСЬКИЙ, І.В. КОРИЦЬКА, Л.В. МІХЕЙ ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ АЛЕРГІЇ

Вінницький державний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Обласний протитуберкульозний диспансер

Проблема медикаментозної алергії (МА) є однією з найбільш важливих у клініці внутрішніх хвороб [1, 2, 11, 15]. Так, згідно офіційних статистичних даних, ризик побічної дії у вигляді алергічних реакцій для більшості медикаментозних препаратів складає від 1 до 3 % [5, 9]. За даними клініко-епідеміологічного обстеження населення Вінницької області, що було проведено у 1991–1992 роках [12],

розповсюдженість МА становила 2,24 % у дорослих та 1,38 % у дітей. Серед усіх побічних ефектів лікарських засобів МА спостерігається в 6–10 % випадків і не має тенденції до зниження [4, 5, 9]. За спостереженнями цих авторів, у 15–30 % хворих, які знаходяться на стаціонарному лікуванні, розвиваються побічні реакції на медикаментозні препарати, значну частину яких складає саме ЛА. Крім того, лікарські засоби викликають смерть 0,1 % пацієнтів терапевтичного та 0,01 % хворих хірургічного

© Зайков С.В., Пухлик Б.М., Кириченко Л.М., Тхоровський М.А.,
Корицька І.В., Міхей Л.В., 2002