

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ХАРАКТЕР ЇХ ВПЛИВУ НА ПЕРЕБІГ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ Й “АТОПІЧНОГО МАРШУ”

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА ХАРАКТЕР ЇХ ВПЛИВУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ Й “АТОПІЧНОГО МАРШУ” – Атопічний дерматит (АД) – мультифакторне захворювання. З сучасної точки зору, атопія є генетично гетерогенною патологією, для розвитку якої необхідний комплекс багатьох спадкових факторів, що взаємодіють між собою із факторами навколишнього середовища з ефектом сумачії. Алергія з віком еволюціонує в організмі дитини. Розвиток алергічного захворювання протягом життя у осіб, схильних до виникнення атопії, отримав назву “атопічний марш”.

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ХАРАКТЕР ИХ ВЛИЯНИЯ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И “АТОПИЧЕСКОГО МАРША” – Атопический дерматит (АД) – мультифакторное заболевание. С современной точки зрения, атопия является генетически гетерогенной патологией, для развития которой необходим комплекс многих наследственных факторов, взаимодействующих между собой с факторами окружающей среды с эффектом суммации. Алергия с возрастом эволюционирует в организме ребенка. Развитие аллергического заболевания в течение жизни у лиц, предрасположенных к возникновению атопии, называется “атопическим маршем”.

RISK FACTORS OF ALLERGIC DISEASES AND THEIR INFLUENCE ON THE CLINICAL COURSE OF ATOPIC DERMATITIS AND “ATOPIIC MARCH” – Atopic dermatitis (AD) is multifactorial disease. Allergy evolves with age in child's body. According to modern point of view, atopy is genetically heterogeneous pathology, for development of which is necessary complex of many genetic factors interacting with each other and with environmental factors like add up effect. The development of allergic disease throughout life in persons predisposed to the occurrence of atopy is called “atopic march”.

Ключові слова: алергія, атопічний дерматит, “атопічний марш”, фактори ризику.

Ключевые слова: аллергия, атопический дерматит, “атопический марш”, факторы риска.

Key words: allergy, atopic dermatitis, “atopic march”, risk factors.

Атопічний дерматит (АД) – мультифакторне захворювання. Багатогранність і неоднозначність факторів, що зумовлюють розвиток цієї патології, породжують складності у вивченні етіології атопічного дерматиту. Розвиток АД на сучасному етапі розглядають як наслідок складних взаємодій генетичних факторів, навколишнього середовища, інфекційних агентів, дефектів бар'єрної функції шкіри та порушень імунологічної відповіді [4, 7, 17, 32].

Справжні причини розвитку алергічних захворювань ще не встановлені, проте добре вивчені фактори ризику їх формування. Їх умовно поділяють на [17, 18]:

а) внутрішні, або уроджені (ендогенні), що визначають схильність людини до розвитку алергії або захищають від неї. До них належать генетична схильність

до розвитку атопії, гіперреактивність шкіри і дихальних шляхів, вік, стать і раса. Генетичний чинник – один із провідних етіопатогенетичних факторів реалізації цього захворювання у дітей, особливо з атопічною аномалією конституції [5, 6, 22]. За одноставною думкою вітчизняних і зарубіжних дослідників, в основі етіопатогенезу АД лежить генетична схильність до його розвитку, яка в різні моменти життя пацієнта реалізується через різноманітні тригерні механізми і фактори [11, 15, 16]. Причому, для АД характерною є полігенна форма успадкування (доведена участь 26 генів) [2, 3, 5, 9, 12]. Так, дитина має 40–60 % шансів захворіти при наявності алергії в обох батьків. Наявність односторонньої патології по обох лініях спорідненості збільшує ризик розвитку алергічного захворювання до 60–80 %. Наявність алергії у одного з батьків, брата або сестри зумовлює 20–40 % ризику для дитини [17, 19]. Причому, по лінії матері відзначається більш істотний зв'язок із ризиком розвитку атопії у дитини [8, 17–19]. В реалізації атопічної спадковості велике значення має середовище, в якому дитина розвивається після народження, а саме, особливості побуту та харчування [22, 32]. Разом з тим, варто зазначити, що лише 60–80 % дітей мають спадкову алергічну схильність у разі атопічно обтяженої спадковості по лінії матері та/або батька, тобто майже у третини популяції алергічні захворювання формуються виключно внаслідок впливу подразників зовнішнього середовища [8, 22, 32];

б) зовнішні (екзогенні), які провокують початок алергічного захворювання або стимулюють його подальший розвиток у людей, схильних до алергії. Зовнішні фактори змінюють вірогідність того, що алергічне захворювання розвинеться у схильної до алергії людини. Ці чинники включають: АГ, куріння, повітряні полутанти, респіраторні інфекції, харчові продукти, соціально-економічні показники і кількість членів родини. Деякі з них також можуть викликати загострення алергії (підсилювальні фактори) [17, 18].

Термін “атопічний дерматит” визначає імунологічну (алергічну) концепцію патогенезу захворювання, засновану на понятті атопії як генетично зумовленої здатності організму до вироблення високої концентрації загального і специфічного IgE у відповідь на дію алергенів і тригерів навколишнього середовища [14].

Причинні фактори (тригери) [14–16]:

– алергенні: харчові, побутові, пилкові, епідермальні, грибкові, бактеріальні, вакцинальні;

– неалергенні: психоемоційні, метеорологічні, тютюновий дим, харчові добавки, ксенобіотики, полутанти, хімічні;

– фактори, які посилюють дію тригерів: клімато-географічні, порушення характеру харчування, пору-

шення догляду за шкірою, побутові, вакцинація, психологічний стрес, ГРВІ.

У реалізації atopічної спадковості велике значення має середовище, в якому дитина розвивається після народження, а саме, особливості побуту та харчування [22, 32]. У пацієнтів із АД має місце полівалентна сенсibilізація [2, 26, 29]. Пошук алергенів має здійснюватись за окремими категоріями [1, 5, 6]. Для пошуку алергенів, які спричиняють розвиток симптомів АД у конкретного пацієнта, використовуються такі методики, як детальний збір алергологічного анамнезу, ведення харчового щоденника, за показаннями – постановка прик (prick)-тесту (дітям старше 3 років лише в стадії клінічної ремісії), визначення специфічних та загального IgE у сироватці крові) [1, 33].

У пацієнтів із АД має місце одночасна сенсibilізація до алергенів різного походження [1, 7, 5]. Вплив алергенів у ранньому віці є чинником ризику atopічної сенсibilізації. Експозиція багатьох алергенів у сенсibilізованих осіб сприяє маніфестації atopічного дерматиту та персистенції алергічного запалення в шкірі.

Серед етіологічних чинників, що призводять до розвитку захворювання, зазначають сенсibilізацію до харчових алергенів, особливо в дитячому віці [8, 22]. Це пов'язано з уродженими і набутими порушеннями функцій травного тракту, неправильним вигодуванням, раннім введенням в раціон харчування високоалергенних продуктів, кишковим дисбіозом, порушенням цитопротекторного бар'єра, що сприяє проникненню харчових антигенів з кишки через слизову оболонку у внутрішнє середовище організму і формуванню сенсibilізації до харчових продуктів [9, 10]. Спочатку формується харчова алергія, що виявляється з перших місяців життя, коли організму дитини притаманні фізіологічна, морфологічна, ензиматична, ентоерогормональна та імунологічна недосконалість захисного бар'єра тонкої кишки, яка легко пошкоджується і робить можливим проникнення імуногенних складників їжі. У дітей першими проявами алергії найчастіше є харчова алергія і atopічний дерматит [22, 33]. Практично будь-який харчовий продукт може стати причиною алергічних реакцій [25, 33].

Диференціація харчових продуктів за профілем алергогенності [1, 9, 10]:

а) високий: коров'яче молоко, риба, яйця, куряче м'ясо, полуниця, малина, суниця, чорна смородина, ожина, виноград, ананас, диня, хурма, гранат, цитрусові, шоколад, кава, какао, горіхи, мед, гриби, гірчиця, помідори, морква, буряк, пшениця, жито;

б) середній: свинина, індичатина, кролятина, картопля, горох, персики, абрикоси, червона смородина, банани, перець зелений, кукурудза, гречка, журавлина, рис, вишня, червона черешня, чорниця;

в) низький: кисломолочні продукти, конина, баранина, кабачки, патисони, редька, гарбуз світлих кольорів, яблука зеленого і жовтого кольору, біла черешня, біла смородина, агрус, слива, кавун, мигдаль, зелений огірок, капуста, городня зелень.

Багато харчових продуктів можуть індукувати псевдоалергічні реакції, зумовлені дегрануляцією опастичних клітин, наприклад маринований оселедець, по-

луниця, арахіс та ін. Подібні реакції розвиваються при споживанні їжі, багатій на гістамін (копченості, майонез, сири, шпинат). Підвищена чутливість до гістаміну може бути зумовлена дефіцитом діамінооксидази – ферменту, що розщеплює гістамін [9, 10].

Для виявлення “причинних” харчових алергенів, що сприяли виникненню АД, проводять збір алергологічного анамнезу, постановку прик-тесту з відповідними харчовими алергенами, призначають елімінаційну дієту [5, 6, 15], яка виключає підозрювані продукти, рекомендують ведення харчового щоденника [1, 27, 33].

З віком спектр сенсibilізації змінюється, харчова алергія втрачає домінуючу роль. Сенсibilізація до пилкових, побутових, епідермальних і бактеріальних алергенів більш характерна в старшому віці [9, 10]. Кількість дітей із харчовою алергією зменшується, домінуючими стають аероалергени (побутові, пилкові, епідермальні), насамперед мікрокліщі домашнього пилу. Про це свідчать позитивні результати алергологічного тестування пацієнтів із atopічним дерматитом і ефект елімінації – зменшення вираженості шкірного свербіжу при зниженні концентрації мікрокліщів у постільній білизні й спальній кімнаті [8, 22]. При atopії найважливішими аероалергенами виступають: домашній пил, кліщі домашнього пилу, продукти життєдіяльності тарганів, пилок рослин, лупа домашніх тварин та алергени мікрогрибів, особливо роду *Malassezia* [1]. Їх вдихання може зумовлювати не тільки появу симптомів АД, але й прояви дерматологічного синдрому. Рідше зазначені алергени можуть викликати симптоми АД при контакті зі шкірою пацієнтів [1, 33].

Так, у дітей від 3 до 7 років етіологічне значення харчової алергії в цілому зберігається, але сенсibilізація до деяких алергенів (білок коров'ячого молока, курячого яйця) знижується. У цей період характерні як поступове зростання частоти моновалентної алергії, так і розширення спектра алергенів, перехід у полівалентну алергію до епідермальних алергенів [8, 22]. Так, у 24 % дітей формується сенсibilізація до шерсті собаки, у 19,2 % – до шерсті кролика, у 16 % – до шерсті кішки, у 15,4 % – до вовни вівці. За нашими даними, у дорослих хворих на АД виявляється переважне значення пилкової алергії – 67 %, на другому місці визначаються побутові алергени – 38 %, на третьому – епідермальні – 35 %, на четвертому – грибові – 32 %. П'яте і шосте місця займають харчові й паразитарні алергени – у 31 і 15 % пацієнтів відповідно [8].

Для визначення побутових, пилкових та епідермальних алергенів, що спричинили симптоми АД, застосовують такі методики, як детальний збір алергологічного анамнезу, постановка прик-тесту (дітям віком від 3 років лише в стадії клінічної ремісії), визначення рівнів загального та алергоспецифічних IgE у сироватці крові [13, 22, 33]. При обстеженні хворих із побутовими алергенами найчастіше виявляли IgE-антитіла до домашнього пилу – від 25 до 30 %, меншою мірою до кліщів роду *Dermatophagoides pteronyssinus* і *Dermatophagoides farinae* – 14 і 10 % відповідно. Особливо слід зупинитися на алергії на домашній пил, точніше до компонентів домашнього пилу, оскільки вони володіють множинною

алергенністю. У домашньому пилі можуть міститися всі згадані інгаляційні алергени – і пилок, і цвіль, і у великій кількості лупа і шерсть домашніх тварин, і фрагменти комах [7, 8, 22]. Кліщі домашнього пилу добре розвиваються в настінних килимах, в умовах підвищеної вологості й при температурі 17–24 °С. Основними джерелами кліщів є постіль, оббивка меблів і килими. У структурі епідермальних алергенів провідне значення мають алергени з епітелію кішки – 33 %, меншою мірою – собаки, коня і корови – від 2 до 15 %. IgE-антитіла до пір'я птахів – від 1,7 до 5 %. Вплив інгаляційних алергенів через пошкоджену шкіру може бути вельми інтенсивним і запускати ланцюг імунних реакцій з проявами на шкірі [7, 8, 17].

До особливої групи причинних факторів АТ слід віднести бактеріальні, грибкові, паразитарні, лікарські, вакцинні та інші. По-перше, вони рідше зустрічаються як самостійні етіологічно значущі алергени, що викликають АД. По-друге, вони частіше виступають в асоціації з перерахованими вище алергенами, формуючи полівалентну алергію. Особливе значення в розвитку і перебігу АД має *Staphylococcus aureus*, зокрема його ентеротоксинний суперантиген [8, 10, 31, 32]. Майже у 90 % хворих, які страждають від АД, виявляється колонізація шкірних покривів *S. aureus* [8, 33].

Імунна відповідь, первинно індукована алергенами навколишнього середовища, може підтримуватися ендогенними антигенами [8, 26, 33]. Вони виявлені в імунних комплексах з IgE сироватки крові пацієнтів, які страждають від atopічного дерматиту. Припускають, що аутоалергени, що вивільняються з пошкоджених тканин, можуть індукувати імунні реакції за участю опасистих клітин, базофілів, Т-клітин і імунглобулінів класу E [8, 33].

У 28–35 % дітей причиною загострення АД є сенсibilізація до цвілевих і дріжджових грибів (*Alternaria*, *Aspergillus*, *Mucor*, *Candida albicans*, *Penicillium*, *Pityrosporum ovale*, *Cladosporium*, *Trichophyton*). Вони здатні індукувати реакції гіперчутливості негайного та уповільненого типів [8]. Загострення захворювання спостерігають у пацієнтів, які живуть у сирих, погано провітрюваних приміщеннях, при споживанні харчових продуктів, у процесі виготовлення яких використовують гриби. Непрямим підтвердженням значимості грибкової інфекції і алергії до компонентів грибів при АД є ефект від зовнішнього застосування протигрибкових препаратів [8, 33].

Найчастішою вірусною інфекцією у дітей, які страждають від АД, є *Herpes simplex*. Ураження шкіри, що спричиняється цим вірусом, зазвичай набуває у них тяжкого перебігу, особливо в ранньому віці. Підкреслюється роль персистуючої вірусної інфекції на тяжкий перебіг АД. Вірусні інфекції у хворих на АД часто мають поширений характер і перебігають тяжче, ніж у здорових людей [8].

При обстеженні дорослих хворих на АД з паразитарними алергенами IgE-антитіла до аскариди виявлено у 12,5 % хворих, до шистосоми – у 9 %, до ехінокока їх не виявлено. При копрологічному дослідженні яєць глистів не виявлено [26].

У хворих на АД загострення можуть викликати лікарські засоби. Серед них провідне місце займають

антибіотики, особливо пеніцилінового ряду, макроліди, сульфаніламід, вітаміни, аспірин, анальгін та інші препарати. У деяких дітей проведення вакцинації без урахування клініко-імунологічного статусу і відповідної профілактики може стати пусковим фактором для маніфестації АД [10].

Послаблення бар'єрної функції шкіри й алергічна спрямованість шкірних реакцій призводять до посилення дії контактних подразників і алергенів, серед яких найбільш часто згадуються шерсть, детергенти, дезінфектанти, нікель, кобальт, ароматизатори, ланолін, латекс, антибіотики і навіть місцеві кортикостероїди. Хімічні алергени виступають пусковими/провокуючими факторами розвитку АД, переважно при контакті зі шкірою пацієнтів. До них належать: одяг (переважно його синтетичні складові), постільна білизна, засоби догляду та косметика, побутова хімія, якими користується пацієнт, а також топічні лікарські засоби, призначені для лікування АД [1, 10, 30, 35].

У патогенезі АД важлива роль неспецифічної, псевдоалергічної гіперчутливості. Саме тому він загострюється або його загострення посилюються під впливом різних провокуючих неалергенних впливів [2, 3, 8].

До неалергічних факторів, здатних викликати загострення АД, слід віднести психоемоційні навантаження, стрес, страх, перезбудження. Подібні психологічні й стресові впливи можуть призводити до розвитку астеноневротичних реакцій, вегетосудинної дистонії, синдрому гіперреактивності [8–10]. Вважають, що вплив стресових факторів на перебіг шкірного процесу може бути опосередковано нейропептидами, які виділяються периферичними закінченнями вегетативних нервових волокон [8]. Також серед неспецифічних механізмів патогенезу atopічного дерматиту слід виділити порушення рівноваги симпатичної і парасимпатичної нервової систем. Відображенням впливу вегетативної нервової системи є симетричність уражень шкірних покривів, стійкий білий дермографізм, зумовлений вираженою вазоконстрикцією, а також підвищений рівень ацетилхоліну в сироватці крові та шкірі у пацієнтів із АД. Слід також враховувати важливу роль психосоматичних розладів. Неврологічні порушення виявляються у 80 % дітей, які страждають від АД [8, 10].

У хворих на АД загострення захворювання, як правило, виникають у період сезонних коливань погоди – ранньою весною і пізньою осінню (підвищена вологість, тумани, дощова погода, зміна атмосферного тиску). Поліпшення шкірного процесу, аж до повної ремісії, настає при зміні клімату на стійкий теплий [2, 8–10].

Велике значення у розвитку АТ в останні роки набувають екологічно несприятливі умови навколишнього середовища – забруднення повітря аерополітантами (вихлопні гази автомобілів, хімічні суспензії, солі важких металів). Шкідливі промислові викиди у взаємодії з ксенобіотиками створюють підвищене навантаження на імунну систему хворого на АД і ведуть до загострення захворювання [8–10].

Порушення дієтичного режиму також є одним з найбільш поширених екзогенних факторів ризику розвитку АД. Їжа може запускати ланцюг запальних реакцій за рахунок псевдоалергічних механізмів.

Особливе значення має нераціональне вигодовування дітей раннього віку – ранній перехід на штучне і змішане вигодовування з переважним використанням неадаптованих молочних сумішей, раннє введення прикорму, надлишок білка і вуглеводів у харчовому раціоні, раннє використання цільного молока, введення в харчовий раціон продуктів, що володіють лібераторною дією. Певне значення мають і порушення характеру харчування в сім'ї, так звані дієтичні сімейні традиції, наприклад надмірне вживання глютенвмісних, консервованих і білкових продуктів, а також постійне вживання продуктів з високим сенсibiliзуючим потенціалом і недостатнє використання в раціоні овочів і фруктів [8, 27, 28].

Порушення правил режиму та догляду за шкірою дитини, використання засобів, не призначених для дітей, також можуть сприяти розвитку та загострення АД. Мило, шампуні, креми і лосьйони з високими значеннями рН викликають надмірну сухість шкіри, можуть закупорювати протоки сальних залоз, викликати алергічні реакції [8, 24, 23]. До побутових факторів ризику слід віднести високу (вище 23 °С) температуру повітря в квартирі; низьку (менше 60 %) вологість; нерегулярне і сухе прибирання; нераціональне використання синтетичних мийних засобів, наявність синтетичних і килимових покриттів. Частилки синтетичних мийних засобів можуть потрапляти в організм через дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт (миття посуду з їх застосуванням), шкіру (контакт із білизною). Тютюновий дим у навколишньому середовищі (пасивне куріння) збільшує ризик розвитку захворювання і його загострень в 2–3 рази [8–10].

Серед факторів, що підтримують хронічний перебіг АД, слід зазначити патологію органів шлунково-кишкового тракту (80–97 % хворих на АТ), хронічні вогнища інфекції (50–60 %), алергічні захворювання органів дихання (30–40 %), дисметаболичні нефропатії (20–30 %), ендокринні захворювання і дисфункції [8].

Отже, полівалентний характер сенсibiliзації може виступати як один із факторів, що посилює розвиток алергічних захворювань шкіри. Тому можна стверджувати, що сенсibiliзація дітей до алергенів реалізувалася, безумовно, під впливом певних чинників навколишнього середовища та умов їх побуту. Знання цих етіологічних факторів дозволяє проводити як адекватну терапію, так і первинну, вторинну та третинну профілактику в цього контингенту дітей з адекватним підбором косметичних засобів для щоденного догляду за сухою atopічною шкірою [23, 24].

Алергія з віком еволюціонує в організмі дитини. Розвиток алергічного захворювання протягом життя у схильних до виникнення atopії осіб отримав назву “atopічного маршу”. В дітей першими проявами алергії найчастіше є харчова алергія і atopічний дерматит [7, 17, 18, 23, 34]. Перші симптоми АД, як правило, виникають в грудному віці й співпадають за часом із припиненням грудного вигодовування, введенням прикормів або порушенням дієти мамою, яка годує. В цей період найважливіше значення мають харчові алергени. В подальшому розвивається алергія до побутових і пилових алергенів та формуються (частіше в перші 5–6 років життя) респіраторні

алергічні захворювання – бронхіальна астма (БА) і алергічний риніт (АР). Частота АД з віком зменшується. У дітей шкільного віку та підлітків переважають алергічні захворювання органів дихання – АР і БА. Одним із факторів високого ризику виникнення БА у дітей є АД, який можна вважати першим за терміном виникнення алергічних захворювань, а також початковим етапом “алергічного маршу”: АД-АР-БА або АД-БА-АР/БА [7, 18–20, 22].

Еволюцію “atopічного маршу” вивчали багато років [19–22]. Слід відмітити, що не всі захворювання розвиваються за законом класичного “алергічного маршу”. Результати досліджень демонструють, що 11,2 % дітей мають відтерміновану маніфестацію atopії з АР до віку 10 років із наступним розвитком БА. У зв'язку з цим, G. Scadding у 2007 році висловив припущення про існування як мінімум двох типів “atopічного маршу”: перший поєднується із обтяженою спадковістю (сильна генетична схильність), стартує у ранньому дитинстві з АД із шкірною сенсibiliзацією, другий починається пізніше і пов'язаний із значним впливом навколишнього середовища та первинною сенсibiliзацією дихальної системи.

Встановлено, що шкірна сенсibiliзація до алергенів сприяє розвитку гіперреактивності дихальних шляхів. Звідси очевидний висновок про те, що АД є “вхідними воротами” для наступних системних алергічних захворювань, а отже, є можливість з їх допомогою ефективного лікування АД уникнути розвитку респіраторної алергії або зменшити ступінь тяжкості БА і АР [7, 18–20, 22].

Маніфестація “алергічного маршу” з появи шкірних симптомів зумовлена особливостями будови шкіри у дітей з АД, які створюють умови проникнення алергенів: зменшення вмісту керамідів, підвищена трансепітеліальна втрата води, змінений метаболізм основних жирних кислот з порушенням синтезу фосфоліпідів мембран клітин, порушення функції потових і сальних залоз, а також мікроциркуляція і трофіка шкіри за рахунок нейровертебральної дисфункції і патології гемостазу. Все це призводить до пошкодження шкіри при дії різних екзо- й ендогенних факторів і підвищення її проникності для алергенів [7, 18, 19, 21, 22].

Спостереження останніх десятиліть свідчать про те, що існує чітка тенденція до зростання кількості хворих із поєднаними формами шкірної та респіраторної алергії. Особливе місце займає поєднання БА і АД, що отримало назву “дермато-респіраторний синдром”. Цей термін широко використовують у клінічній практиці, хоч і не отримав офіційного визнання і не відображений в Міжнародній класифікації захворювань. Частота поєднання шкірних і респіраторних проявів алергії в структурі АЗ у дітей залежить від віку і досягає 50–65 %. Слід відмітити, що дермато-респіраторний синдром слід розглядати не тільки як сукупність різних алергічних захворювань, а як природне прогресування “алергічного маршу” [17, 18]. Однією із особливостей дермато-респіраторного синдрому є швидке розширення спектра етіологічно-значимих алергенів із розвитком полівалентної сенсibiliзації до різних видів алергенів (харчових, побутових, кліщових, пилових, епідермальних і гриб-

кових), чим зумовлений тяжкий безперервно-рецидивний перебіг захворювання. Клінічна картина дермато-респіраторного синдрому в дітей напруму пов'язана з їх віком і особливостями запальних змін в шкірі й бронхах. Так, у дітей раннього віку ураження шкіри проявляються екзематозними елементами, а бронхообструкція виникає за рахунок набряку слизової оболонки бронхів і гіперсекреції слизу. В дітей старшого віку переважають ліхеноїдні і пруритинозні висипання на шкірі, а бронхообструкція визначається спазмом гладких м'язів бронхів і склеротичними змінами у стінці бронхів [18, 20–22].

Атопічний дерматит (АД) – мультифакторне захворювання. Провідна роль у розвитку АД належить ендогенним факторам (генетична схильність до розвитку атопії, гіперреактивність шкіри і дихальних шляхів, вік, стать і раса, вегетативний дисбаланс і порушення вищої нервової діяльності), які в поєднанні з різними екзогенними факторами, так званими причинними (тригерними), призводять до клінічної маніфестації захворювання. Алергія з віком еволюціонує в організмі дитини. Для відображення існуючих особливостей алергічних захворювань у дітей останнім часом запропонований термін “алергічний, або атопічний, марш”, що означає хронологічну послідовність формування сенсibilізації та клінічної трансформації симптомів алергії залежно від віку дитини з атопічною конституцією: атопічного дерматиту (АД), бронхіальної астми (БА), алергічного риніту (АР).

Перспективи подальших досліджень Враховуючи важливу роль факторів ризику у виникненні алергічних захворювань, слід вважати доцільним подальше їх вивчення, що допомогло б уникнути розвитку “атопічного маршу” в дітей.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адаптовані клінічні настанови з діагностики, профілактики та лікування атопічного дерматиту / Міністерство охорони здоров'я України. – Київ, 2012. – 76 с.
2. Аряев Н. Л. Атопический дерматит в практике педиатра / Аряев Н. Л., Клименко В. А., Феклин В. А. – Киев, 2007. – 32 с.
3. Аряев М. Л. Атопічний дерматит у дітей / Аряев М. Л., Клименко В. А., Кожемяка А. И. – Київ, 2006. – 88 с.
4. Банадига Н. В. Атопічний дерматит з позиції педіатра / Н. В. Банадига // Здоров'я ребенка. – 2008. – № 4. – С. 86–89.
5. Беш Л. В. Алергічний марш: перспективи профілактики і прогнозу / Беш Л. В. – Львів : Каменяр, 2010. – 68 с.
6. Беш Л. В. Атопічний дерматит у дітей: аналіз діагностичних і тактичних помилок / Л. В. Беш // Здоров'я України. – 2012. – № 3, вересень. – С. 34–35.
7. Дутчак Г. М. Особливості перебігу атопічного дерматиту у дітей / Г. М. Дутчак, О. Б. Синовська // Здоров'я ребенка. – 2011. – № 6. – С. 33–35.
8. Дюбкова Т. П. Современное представление о патогенезе атопического дерматита у детей / Т. П. Дюбкова // Медицинские новости. – 2006. – № 12. – 28 с.
9. Зубаренко А. В. Атопический дерматит, концепция эффективной терапии / А. В. Зубаренко, О. А. Портнова // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 3. – С. 103–108.
10. Зубаренко А. В. Атопический дерматит: современные взгляды на этиопатогенез, клинику и диагностику заболевания / О. А. Портнова, А. В. Зубаренко // Здоров'я ребенка. – 2008. – № 6. – С. 15–18.
11. Коган Б. Г. Атопічний дерматит: акцент на безпечності лікування / Б. Г. Коган // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2013. – № 1. – С. 81–89.
12. Ласиця О. Л. Алергологія дитячого віку / Ласиця О. Л., Ласиця Т. С., Недільська С. М. – Київ : Книга плюс, 2004. – С. 80–106.
13. Про затвердження Протоколів діагностики та лікування алергологічних хвороб у дітей: наказ МОЗ України №767 від 27.12.2005 р./ Міністерство охорони здоров'я України. – Київ, 2005. – 35 с.
14. Недельская С. Н. Лечение атопического дерматита в острый период / С. Н. Недельская, И. В. Солодова, В. И. Мазур // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 3. – С. 64–67.
15. Няньковський С. Л. Атопічний дерматит з позиції педіатра / С. Л. Няньковський, О. С. Івахненко // Здоров'я ребенка. – 2009. – № 3. – С. 18–19.
16. Няньковський С. Л. Особливості профілактики і дієтотерапії харчової алергії у дітей раннього віку / С. Л. Няньковський, О. С. Івахненко // Здоров'я ребенка. – 2010. – № 6. – С. 27–29.
17. Охотникова Е. Н. “Алергічний марш”: зв'язь покоління і ескаляція алергії у дітей / Е. Н. Охотникова // Клиническая иммунология, алергология, инфектология. – 2008. – № 4(15). – С. 44–52.
18. Охотникова О. М. Механизмы формирования и клинические особенности течения “аллергического марша” у детей / О. М. Охотникова // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер, квітень. – С. 16–17.
19. Охотникова О. М. Педіатричні аспекти атопічного дерматиту / О. М. Охотникова // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. – № 4. – С. 27–33.
20. Охотникова О. М. Профілактика алергії у дітей: возможна ли она? / О. М. Охотникова // Здоров'я України. – 2010. – Тематичний номер, червень. – С. 26–29.
21. Охотникова О. М. Профілактика алергії у дітей: сучасні можливості та перспективи / О. М. Охотникова // Дитячий лікар. – 2011. – № 2. – С. 26–27.
22. Тяжка О. В. Нові можливості в прогнозуванні розвитку та тяжкості перебігу атопічного дерматиту та бронхіальної астми у дітей / О. В. Тяжка, Ю. О. Савенко // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2012. – № 2. – С. 17–20.
23. Шумна Т. Є. Основні аспекти алергодіагностики та лікування дітей з атопічним дерматитом, мешканців промислового району / Т. Є. Шумна // Астма та алергія. – № 1. – 2014. – С. 25–29.
24. Шумна Т. Є. Сучасні погляди на лікування та профілактику алергічних захворювань у дітей / Т. Є. Шумна // Здоров'я ребенка. – 2011. – № 6. – С. 33–34.
25. Bath-Hextall F. Dietary exclusions for established atopic eczema / F. Bath-Hextall, F. M. Delamere, H. C. Williams // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2008. – № 1. – P. 12–14.
26. Bieber T. Atopic dermatitis / T. Bieber // National English Med. Journal. – 2008. – № 358. – P. 83–94.
27. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children: Amendment to previous published articles in Pediatric Allergy and Immunology 2004, by an expert group set up by the Section on Pediatrics, European Academy of Allergology and Clinical Immunology / A. Host, S. Halken, A. Muraro [et al.] // Pediatric Allergy and Immunology. – 2008. – № 19(1). – P. 1–4.
28. Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part III: critical review of published peer-reviewed observational and interventional studies and final recommendations / A. Muraro, S. Dreborg, S. Halken [et al.] // Pediatric Allergy and Immunology. – 2004. – №15. – P. 291–307.
29. Does age or gender influence quality of life in children with atopic dermatitis? / K. L. Hon, T. F. Leung, K. Y. Wong [et al.] // Clinical and Experimental Dermatology. – 2008. – N 33(6). – P. 705–709.
30. Fluhr J. Air flow at different temperatures increases sodium lauryl sulphate-induced barrier disruption and irritation in vivo / J. Fluhr, J. Praessler, A. Akengin // British Journal of Dermatology. – 2005. – No. 152. – P. 1228–1234.

31. International consensus conference on atopic dermatitis II (ICAAD II): clinical update and current treatment strategies / C. Ellis, T. Luger, D. Abeck [et al.] // *British Journal of Dermatology*. – 2003. – Vol. 148 (suppl. 63). – P. 3–10.
32. On behalf of the World Allergy Organization (WAO), the authors of the WAO White Book on Allergy 2011-2012: Executive Summary express their gratitude to the charity, Asthma, Allergy, and Inflammation Research (AAIR) / [Ruby Pawankar, Giorgio Walter Canonica, Stephen T. Holgate, Richard F. Lockey] // *United States of America*. – 2012. – 220 pages.
33. Ring J. *Handbook of Atopic Eczema*, 2nd edn. / J. Ring, B. Przybilla, T. Ruzicka // Springer. – Heidelberg, 2005. – P. 605.
34. Spergel J. M. Atopic dermatitis and the atopic march / J. M. Spergel, A. S. Paller // *Journal Allergy Clin Immunology*. – 2003. – N.112 (Suppl.). – P. 118–127.

Отримано 05.02.15