

Є. О. Лебедева, О. М. Трёмбовецька, Є. О. Білинський // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2014. – Т. 1, № 4. – С. 69–75.

15. Особливості діагностики ішемічної хвороби серця, обумовленої звивистістю коронарних артерій / Є. О. Лебедева, В. В. Лазоришинець, В. М. Бешляга, М. М. Груша // Лікарська справа / Врачебное дело. – 2015. – № 1/2. – С. 38–43.

#### REFERENCES

1. Li Y., Shen C., Ji Y., Feng Y., Ma G., Liu N. Clinical Implication of Coronary Tortuosity in Patients with Coronary Artery Disease. *PLoS ONE*. 2011; 6(8): e24232.

2. Li Y., Liu N. F., Gu Z. Z., Chen Y., Lu J., Feng Y., Ma G. S., Shen C. X. Coronary tortuosity is associated with reversible myocardial perfusion defects in patients without coronary artery disease. *Chin. Med. J.* 2012; 125 (19): 3581-3583.

3. Han H.C. Twisted Blood Vessels: Symptoms, Etiology and Biomechanical Mechanisms. *J. Vasc. Res.* 2012; 49: 185-197.

4. Gaibazzi N., Rigo F., Reverberi C. Severe coronary tortuosity or myocardial bridging in patients with chest pain, normal coronary arteries, and rever-

sible myocardial perfusion defects. *Am. J. Cardiol.* 2011; 108: 973-978.

5. Zegers E.S., Meursing B.T.J., Zegers E.B., Oude Ophuis A.J.M. Coronary tortuosity: a long and winding road. *Neth. Heart. J.* 2007; 15: 191-195.

6. Xie X., Wang Y., Zhu H., Zhou H., Zhou J. Impact of coronary tortuosity on coronary blood supply: a patient — specific study. *PLoS One*. 2013; 8 (5): e64564.

7. Xie X., Wang Y., Zhou H. Impact of coronary tortuosity on the coronary blood flow: a 3D computational study. *J. Biomech.* 2013; 46(11): 1833-1841.

8. Skobtsov Yu.A., Rodin Yu.V., Overko V.S. *Modelirovanie i vizualizatsiya povedeniya potokov krovi pri patologicheskikh protsessah* [Modeling and visualization of the Blood flow behavior during pathological processes]. Donetsk, Zaslavsky A.Yu., 2008. 212 p.

9. Savchenko A.P., Chernyavskaya O.V., Rudenko B.A., Bolotov P.A. *Interventsionnaya kardiologiya: koronarnaya angiografiya i stentirovaniye* [Interventional cardiology: coronary angiography and stenting]. Moscow, GEOTAR-Media, 2010. 424-444 p.

10. Geyer H., Caracciolo G., Abe H., Wilansky S., Carerj S., Gentile F., Nesser H. J., Khandheria B., Narula J.,

Sengupta P. P. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (4): 351-369.

11. Lebedeva E.O., Pliska O.I., Grusha M.M. Coronary artery tortuosity phenomenon in the development of ischemia clinical manifestations. *Sertse i sudyny*. 2014; 4 (48): 46-51.

12. Lebedeva E.O. Tortuosity of Coronary Arteries — Individual Factor of Ishemic Heart Disease. *Visnyk ser-tsevo-sudynnoyi khirurgiyi*. 2014; 22: 187-95.

13. Chumakova G.A., Podkovyrkin V.A. Clinical significance of pathological tortuosity of coronary arteries. *Serd-tse*. 2010; 9 (2 (52)): 1724-1728.

14. Knyshov G.V., Lebedeva E.O., Trembovetska O.M., Bilynsky E.O. Modern diagnostic methods of myocardial ischemia in patients with tortuosity of coronary arteries. *Aktualni problemi transportnoyi medytsyny*. 2014; 1 (4): 69-75.

15. Lebedeva Ye.O., Lazoryshynets V.V., Beshliaga V.M., Grusha M.M. Features of diagnosis of ischemic heart disease caused by tortuosity of coronary arteries. *Likarska Sprava*. 2015; 1/2: 38-43.

Надійшла 31.05.2017

УДК 616.5-002-053.2

Е. А. Старец, С. Б. Черныш

## АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ИХ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.5-002-053.2

Е. А. Старец, С. Б. Черныш

### АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ИХ ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Атопический дерматит (АД) — генетическое хроническое воспалительное заболевание кожи, которым поражено 10–30 % детей. Целью исследования являлось изучение клинических проявлений и течения АД у детей, с уточнением возрастных особенностей. В исследование были включены 110 детей с диагнозом АД в возрасте от 2 мес. до 12 лет. Локализация и морфология элементов сыпи зависели от возраста пациентов. У 87 детей в исследуемой когорте отмечалось раннее начало заболевания, в первые два года жизни, и клинические проявления АД соответствовали так называемой младенческой фазе заболевания, преобладало легкое и среднетяжелое течение. В группе детей старше двух лет клинические проявления соответствовали детской фазе заболевания с типичной морфологией высыпаний и локализацией. В детской фазе заболевания АД воспалительные изменения были менее выражены, однако течение заболевания было более упорное, с частыми рецидивами. У детей раннего возраста зуд появлялся в основном на фоне обострения АД и отсутствовал в стадии ремиссии. С возрастом отмечалась тенденция к усилению зуда, особенно ночью; зуд часто сохранялся и в периоде ремиссии, уменьшалась лишь его интенсивность. Сухость кожных покровов усиливалась с возрастом и отмеча-

© Е. А. Старец, С. Б. Черныш, 2017



лась не только в очагах поражения, но и вне зон поражения, а также наблюдалась у подавляющего большинства пациентов. Ассоциация АД с пищевой аллергией чаще наблюдалась у детей первых двух лет жизни, что обуславливало более тяжелое течение заболевания.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, дети, возраст, факторы риска.

**UDC 616.5-002-053.2**

**Ye. A. Starets, S. B. Chernysh**

**ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN: CLINICAL MANIFESTATIONS AND AGE-RELATED FEATURES**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

Atopic dermatitis (AD) is a genetically determined, chronic, inflammatory disease of the skin, which affected 10–30 % of children.

The purpose of research is the study of the clinical manifestations of atopic dermatitis in children with specification of age characteristics and dynamics of manifestations.

The study included 110 children with a diagnosis of atopic dermatitis in age from 2 months to 12 years.

The localization and morphology of the rash depended on the age of the patients. In 87 children it was noted the early onset of the disease in the first two years of life, and the clinical manifestations of AD corresponded to the so-called infant phase of the disease, with mild and moderate courses. In the group of children older than two years, the clinical manifestations corresponded to the childhood phase of the disease with a typical morphology and localization of the rash. In the childhood phase of AD, inflammatory changes were less manifested, but the course of the disease was more persistent with frequent recurrences. In young children, pruritus appeared mainly against AD exacerbation and it was absent in the stage of remission. There was a tendency to increase itching with age, especially at night. The itching often remained in the period of remission, but its intensity decreased. The dryness of the skin increased with age. It was noted not only in the lesions, but also outside the affected areas and was observed in the vast majority of patients. Association of AD with food allergy was more often observed in children of the first two years of life, which caused a more severe course of the disease.

**Key words:** atopic dermatitis, children, age, risk factors.

Атопический дерматит (АД) — хроническое аллергическое заболевание кожи, развивающееся у лиц с генетической склонностью к атопии и имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений. Встречается АД у 10–30 % детей и 1–3 % взрослого населения [1; 2]. В современных условиях наблюдается рост заболеваемости АД во всем мире, что связано с неблагоприятным влиянием многих факторов современной цивилизации. Распространенность патологии в развитых странах Западной Европы среди детей в возрасте до 14 лет составляет 10–20 % [3]. В Украине на протяжении 2009–2014 гг. наблюдались постепенный рост заболеваемости АД. По данным МЗ Украины за 2014 г., заболеваемость АД составляла 3,66–3,8 на 1000 детского населения. Статистические данные свидетельствуют о недостаточном тщательном учете пациентов с АД и нередко неправильной интерпретации диагноза этого заболевания [4].

По мнению большинства исследователей, АД следует отнести к мультифакторным за-

болеваниям с полигенным типом наследования и пороговым эффектом. Около 70 % детей с АД имеют отягощенный семейный анамнез по атопии. Риск развития АД в 2–3 раза выше при наличии атопии у одного из родителей и в 3–5 раз, если заболевание наблюдается у обоих родителей, отягощенность семейного анамнеза по материнской линии более значима [5].

При определенном сочетании генетических дефектов и средовых факторов достигается пороговое значение, при котором и появляется клиническая картина АД. В случае высокой значимости наследственного фактора достаточно воздействия незначительных средовых факторов, чтобы очень быстро предрасположенность проявилась в виде болезни, и наоборот, агрессивные факторы внешней среды, даже при минимальных генетических дефектах, также могут привести к быстрому формированию АД.

По данным современных исследований, определенная роль в патогенезе АД принадлежит мутации гена, кодирующего белок филаггрин [6; 7]. Этот белок играет важную роль

в белково-липидной структуре рогового слоя, который заменяет плазматическую мембрану дифференцированных кератиноцитов, образуя барьер, препятствующий потерям воды и минимизирующий попадание аллергенов и микроорганизмов. Дефект эпидермального барьера может стать причиной сенсibilизации к пище [8]. При первичном контакте компонентов пищи со слизистой пищеварительного тракта возникает иммунотолерантность организма к данным компонентам. Если же знакомство иммунной системы с антигенами пищи происходит через нарушенный эпидермальный барьер, с высокой степенью вероятности это заканчивается сенсibilизацией ребенка и впоследствии может приводить к клиническим симптомам. Подобный механизм справедлив и по отношению к аэроаллергенам. Экзогенные факторы способствуют развитию обострений и хронизации процесса. Восприимчивость к средовым факторам зависит от возраста пациента и его конституциональных особенностей (морфофункциональные характеристики желудочно-



кишечного тракта (ЖКТ), нервной, эндокринной, иммунной систем и др.).

Пусковым механизмом развития АД с большой вероятностью может являться пищевая аллергия (ПА) [9], которая проявляется в раннем детстве. Около 30 % детей до 2 лет и 10 % детей старшего возраста со среднетяжелым и тяжелым АД имеют обострения, связанные с употреблением пищи [2; 9]. Поступающие с пищей белки расщепляются в ЖКТ до полипептидов и аминокислот. Полипептиды частично сохраняют иммуногенность и способны стимулировать иммунную систему.

Клиническая манифестация АД является результатом взаимодействия между генетическими факторами, возрастными особенностями иммунной и других систем организма, воздействием внешних факторов. Поражение кожи редко бывает изолированным. У детей с АД часто наблюдаются различные клинические ассоциации. Наиболее частые из них — ПА [9], бронхиальная астма [10], аллергический ринит/риноконъюнктивит [11], нарушения сна и другие поведенческие расстройства [12; 13]. До конца роль АД в развитии этих заболеваний и состояний не установлена. Для оптимального ведения этой группы пациентов необходимы объединение и координация усилий врачей различных специальностей.

Все вышесказанное обуславливает актуальность дальнейшего изучения этиопатогенеза, особенностей клинического течения АД в различных возрастных группах, влияние на течение процесса заболеваний, ассоциирующихся с АД, в первую очередь ПА, профилактики и лечения АД.

**Цель** проведенного исследования — изучение клинических проявлений и течения АД у детей с уточнением возрастных особенностей.

## Материалы и методы исследования

Исследование проводилось как обсервационное, когортное. В исследуемую когорту были включены 110 детей с диагнозом АД в возрасте от 2 мес. до 12 лет. Диагноз АД устанавливался согласно критериям J. M. Hanifin и C. Rajka (1980). К главным критериям относились: зуд кожи, типичная морфология и локализация кожных высыпаний, хроническое рецидивирующее течение заболевания, атопия в личном и/или семейном анамнезе. К дополнительным критериям: ксероз (сухость кожи), ихтиоз (в основном ладонный), реакция гиперчувствительности немедленного типа при кожных тестах с аллергенами, локализация кожного процесса на кистях и стопах, хейлит, экзема сосков, склонность к инфекционным поражениям кожи, которые связаны с нарушением клеточного иммунитета, начало заболевания в раннем детском возрасте, эритродермия, рецидивирующий конъюнктивит, инфраорбитальная складка Денни — Моргана, кератоконус, передняя субкапсулярная катаракта, трещины за ушами, высокий уровень IgE в сыворотке крови, потемнение участков около глаз, бледность или эритема лица, белый лишай, непереносимость еды, непереносимость шерсти и липидных растворителей, перифолликулярная локализация высыпаний, влияние эмоциональных факторов на течение заболевания, белый дермографизм.

Для постановки диагноза АД необходимо было наличие трех основных и трех дополнительных признаков. Зуд служит обязательным критерием. Критериями исключения диагноза являлось наличие следующих заболеваний и состояний: неспецифические воспалительные заболевания кожи (себорейный дерматит, кон-

тактный дерматит и др.), иммунодефициты, онкологические заболевания кожи, врожденные генетические, метаболические и аутоиммунные заболевания с поражением кожи, паразитарные и инфекционные заболевания кожи (чесотка, трихофития, поражения кожи при ВИЧ-инфекции и др.).

Тяжесть течения АД определялась с учетом величины индекса SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis). Оценка тяжести АД с помощью индекса SCORAD осуществлялась по трем критериям: распространенность поражений, интенсивность поражений и субъективная оценка пациента (родителей пациента) выраженности зуда и нарушения сна. Величина индекса SCORAD до 20 баллов соответствовала легкой степени тяжести, от 20 до 40 баллов — средней степени тяжести и более 40 — тяжелой. При определении тяжести течения АД также учитывались длительность обострения/ремиссии и ответ на проводимую терапию. Всем детям выполняли исследование уровня общего и аллергенспецифического IgE в сыворотке крови, исследование эозинофилии в общем анализе крови, при симптомах инфекционного поражения кожи проводилось бактериологическое исследование из участков поражения.

## Результаты исследования и их обсуждение

Спектр клинических проявлений АД у детей исследуемой когорты был весьма многообразным как по времени появления первых признаков заболевания, сочетанию различных клинических признаков заболевания у каждого больного, так и по степени их выраженности. У 87 детей в исследуемой когорте отмечалось раннее начало заболевания в первые два года жизни (младенческая фаза заболевания). В 23 случаях (20,91 %;



95 % ДИ 13,39–28,61) заболевание начиналось в возрасте старше 2 лет (отмечалась только детская фаза АД).

У всех детей, включенных в исследование, отмечались жалобы на высыпания на коже и зуд. У детей раннего возраста зуд появлялся в основном на фоне обострения АД и отсутствовал в стадии ремиссии. С возрастом наблюдалась тенденция к усилению зуда, особенно в ночное время, зуд часто сохранялся и в периоде ремиссии, уменьшалась лишь его интенсивность. Выраженность зуда коррелировала со степенью сухости кожи и проявлениями астено-невротического синдрома и менее зависела от выраженности воспалительного процесса.

Изучение семейного анамнеза показало, что отягощенность по атопии отмечалась у 99 детей (90 %; 95 % ДИ 84,39–95,61), наличие атопии у одного из родителей — у 81 ребенка (74 %; 95 % ДИ 65,80–82,20), по линии обоих родителей — у 28 детей (26 %; 95 % ДИ 17,80–34,20). Отягощенность анамнеза по материнской линии была достоверно чаще, чем по отцовской, — у 67 % (95 % ДИ 58,21–75,79) и 49 % детей (95 % ДИ 39,66–57,34).

Локализация и морфология элементов сыпи зависели от возраста, при наблюдении за пациентами в динамике отмечалось изменение клинических проявлений АД. При раннем начале заболевания клинические проявления АД соответствовали младенческой фазе заболевания: в дебюте характерными были эритематозно-сквамозные элементы на фоне гиперемии и отека, микровезикулы, участки мокнутия, корочки (детская экзема), в дальнейшем выраженность кожных проявлений уменьшалась. В начале заболевания поражения локализовались симметрично в области щек, лба, волосистой части головы и шеи, в дальнейшем в процесс во-

влекались туловище, верхние и нижние конечности с последующей локализацией высыпаний в типичных местах: локтевые и подколенные ямки (73 %), шея (48 %), сгибательные поверхности лучезапястных суставов и кисти (33 %), реже на верхней половине туловища, нижних конечностях, сгибательных поверхностях голеностопных суставов (17 %). При этом кожа в области под памперсом обычно не страдала.

Течение заболевания характеризовалось чередованием обострений и ремиссий, преобладало легкое (индекс SCORAD до 20 баллов) — 42,53 % детей и среднетяжелое течение — 37,93 % детей (индекс SCORAD от 20–40 баллов). Тяжелое течение (индекс SCORAD более 40 баллов) наблюдалось у 17 детей. В период обострения ухудшалось общее состояние детей: отмечались беспокойство, расстройство сна, нарушение аппетита. В группе детей старше двух лет клинические проявления соответствовали детской фазе заболевания — отмечались эритематозно-сквамозные очаги в местах типичной локализации поражений с лихенификацией (уплотнение кожи, усиление кожного рисунка, изменение пигментации кожи), множественные эскориации, в местах расчесов геморрагические корочки.

В 20,91 % случаев (95 % ДИ 13,39–28,61) отмечалось присоединение вторичной инфекции. В подавляющем большинстве случаев при микробиологическом исследовании из пораженных участков выделялся *S. aureus*. У одного ребенка с очень тяжелым течением заболевания наблюдалась эритродермия (генерализованная гиперемия, мокнущие, шелушащиеся и покрытые корками язвы, симптомы интоксикации, лимфаденопатия, лихорадка). У 16,36 % больных отмечались явления хейлита (раздражение кожи

вокруг рта и появление эритемы с шелушением в углах рта и на губах). Перiorбитальные изменения в виде шелушения и гиперпигментации в сочетании с отеком и шелушением век наблюдались у 27 детей в исследуемой когорте. Патогномичный признак АД — двойная складка Денни — Моргана на нижнем веке — наблюдался в 1/3 случаев (28,18 %; 95 % ДИ 19,61–36,39). У некоторых детей отмечалось поражение ладоней в виде усиления рисунка борозд, шелушения, трещин, дисгидроза.

В детской фазе заболевания АД, как правило, имело меньшую остроту воспалительного процесса, однако более упорное течение с частыми рецидивами. В исследуемой нами когорте сухость кожных покровов усиливалась с возрастом и отмечалась не только в очагах поражения, но и вне зон поражения и наблюдалась у подавляющего большинства пациентов (90 %; 95 % ДИ 84,39–95,61).

У всех детей с атопическим дерматитом кожа отличалась высокой чувствительностью к экзогенным раздражителям даже в период ремиссии. Зависимость от эмоционального состояния наблюдалась у 35 детей в основном старше 2 лет и проявлялась прежде всего усилением зуда.

С другими аллергическими заболеваниями в различных сочетаниях АД наблюдался у 42 детей (38,1 %; 95 % ДИ 28,93–47,07). Наиболее часто при АД диагностировались пищевая аллергия (32,7 %; 95 % ДИ 24,01–41,79), в основном у детей первых трех лет жизни, и бронхиальная астма (23,6 %; 95 % ДИ 16,02–31,98) — у детей старше трех лет. Реже встречались аллергический риносинусит (8,1 %; 95 % ДИ 2,93–13,07), эпизоды крапивницы и отек Квинке (4,5 %; 95 % ДИ 0,92–9,07) и другие аллергические реакции (1,8 %; 95 % ДИ 0,6–4,62).



**Результаты лабораторных исследований  
у детей с атопическим дерматитом**

Изменения лабораторных показателей	Количество больных	% (95 % ДИ)
Повышение общего иммуноглобулина в сыворотке крови	73	66,4 (57,15–74,55)
Эозинофилия в периферической крови	81	73,6 (65,80–82,20)
Повышение специфического иммуноглобулина к белку коровьего молока	23	20,9 (12,53–27,48)
Наличие специфических иммуноглобулинов к другим пищевым аллергенам	24	21,8 (13,38–28,61)

Симптомы пищевой непереносимости со стороны ЖКТ, к которым относились беспокойство, срыгивания, колики и нарушения стула после еды у младенцев, и абдоминальная боль, рвота, нарушения стула и другие симптомы диспепсии, связанные с приемом пищи, в более старшем возрасте наблюдались у 53 (48,18 %) детей. Чаще эти симптомы возникали у детей первых двух лет жизни, однако встречались и в более старшем возрасте. В младенческом возрасте у 21 (19,09 %) ребенка была выявлена пищевая аллергия на белок коровьего молока. При изучении параметров физического развития детей с АД снижение его темпов наблюдалось в раннем возрасте у 22 детей, у подавляющего большинства из которых была выявлена ПА, по поводу которой назначалась элиминационная диета. При улучшении состояния ребенка после исчезновения симптомов ПА показатели роста соответствовали возрастной норме. У 45 (40,91 %) детей отмечались нарушения сна, более выраженные в периоды обострения заболевания.

Результаты лабораторных аллерго-иммунологических исследований детей с АД приведены в табл. 1.

### Выводы

1. У большинства пациентов в исследуемой когорте (79,09 %; 95 % ДИ 71,39–86,61) заболевание манифестировало в первые два года жизни и проходило младенческую фазу своего течения.

2. В исследуемой когорте преобладало легкое и среднетяжелое течение заболевания (84,55 %; 95 % ДИ 79,52–92,48). У всех детей с тяжелым течением АД заболевание манифестировало в младенческом возрасте.

3. Сочетание атопического дерматита с другими аллергическими заболеваниями в раз-

личных сочетаниях наблюдалось у 42 детей (38,1 %; 95 % ДИ 28,93–47,07).

Дальнейшие исследования будут направлены на изучение и анализ факторов риска развития атопического дерматита, а также на определение влияния пищевой аллергии на течение атопического дерматита у детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012* / L. Schneider, S. Tilles, P. Lio, M. Boguniewicz // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2013. – № 131. – P. 295–299.

2. *Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis* / L. F. Eichenfield, W. L. Tom, S. L. Chamlin [et al.] // *J Am Acad Dermatol.* – 2014, Feb. – № 70 (2). – P. 338–351.

3. *Dimitriades V. R. Treating pediatric atopic dermatitis: current perspectives* / V. R. Dimitriades, E. Wisner // *Pediatric Health, Medicine and Therapeutics.* – 2015. – № 6. – P. 93–99.

4. *Беш Л. В. Профілактика та лікування атопічного дерматиту у дітей: сучасний погляд на проблему* / Л. В. Беш // *Здоров'я України.* – 2016. – № 1. – С. 9.

5. *Predicting risk for early infantile atopic dermatitis by hereditary and environmental factors* / H. J. Wen, P. C. Chen, T. L. Chiang [et al.] // *Br J Dermatol.* – 2009. – № 161. – P. 1166–1172.

6. *Irvine A. D. Filaggrin mutation-associated with skin and allergic diseases* / A. D. Irvine, W. H. McLean, D. Y. Leung // *N Engl J Med.* – 2011. – № 365. – P. 1315–1327.

7. *Волосовец А. П. Роль филагрина в аллергологии детского возраста* / А. П. Волосовец, С. П. Кривопустов, Е. В. Павлик // *Здоровье*

ребенка. – 2013. – № 2 (45). – С. 156–161.

8. *Пахальчук О. П. Влияние генетически обусловленных функциональных аномалий кожного барьера на формирование и течение пищевой аллергии у детей* / О. П. Пахальчук // *Здоровье ребенка.* – 2015. – № 2 (61). – С. 19–22.

9. *Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis* / Marcel M. Bergman, Jean Christoph Caubet, Mark Boguniewicz, Philippe A. Eigenmann // *J Allergy Clin Immunol in Practice.* – 2013. – № 1. – P. 21–28.

10. *Spergel J. M. From atopic dermatitis to asthma: the atopicmarch* / J. M. Spergel // *Ann Allergy Asthma Immunol.* – 2010. – № 105. – P. 99–106.

11. *Охотникова О. М. Атопический дерматит: взгляд педиатра* / О. М. Охотникова // *Дитячий лікар.* – 2010. – № 1. – С. 65–73.

12. *Eczema and sleep and its relationship to daytime functioning in children* / D. Camfferman, J. D. Kennedy, M. Gold [et al.] // *Sleep Med Rev.* – 2010. – № 14. – P. 359–369.

13. *Atopic eczema and attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based sample of children and adolescents* / J. Schmit, M. Romanos, N. M. Schmitt [et al.] // *JAMA.* – 2009. – № 301. – P. 724–726.

14. *Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review* / E. E. Breninkmeijer, M. E. Schram, M. M. Leeflang [et al.] // *Br J Dermatol.* – 2008. – № 754. – P. 65.

15. *Samochocki Z. A comparison of criteria for diagnosis of atopic dermatitis in children* / Z. Samochocki, J. Dejewski // *World J Pediatr.* – 2012. – № 8. – P. 355–358.

### REFERENCES

1. Schneider L., Tilles S., Lio P., Boguniewicz M. et al. Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2013; 131: 295-9.



2. Eichenfield L.F., Tom W.L., Chamlin S.L., Feldman S.R., Hanifin J.M., Simpson E.L., et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Feb; 70 (2): 338-51.

3. Dimitriades V.R., Wisner E. Treating pediatric atopic dermatitis: current perspectives. *Pediatric Health, Medicine and Therapeutics* 2015; 6: 93-99.

4. Besh L.V. Prophylactic and treating atopic dermatitis in children: view on the problem. *Zdorovya Ukraine* 2016; 1: 9.

5. Wen H.J., Chen P.C., Chiang T.L., Lin S.J., Chuang Y.L., Guo Y.L. Predicting risk for early infantile atopic dermatitis by hereditary and environmental factors. *Br J Dermatol* 2009; 161: 1166-72.

6. Irvine A.D., McLean W.H., Leung D.Y. Filaggrin mutations associated with

skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365: 1315-27.

7. Volosovets A.P., Krivopustov S.P., Pavlik Ye.V. Role of Filaggrin in pediatric allergology. *Detskoe zdorovye* 2013; 2(45): 156-161.

8. Pakholchuk O.P. Impact of genetically predisposed skin barrier function abnormalities on the onset and course of food allergy in children. *Detskoe zdorovye* 2015; 2(61): 19-22.

9. Marcel M. Bergman, Jean Christoph Caubet, Mark Boguniewicz, Philippe A. Eigenmann. Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol in Practice* 2013; 1: 21-28.

10. Spergel J.M. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010; 105: 99-106.

11. Okhotnikova O.M. Atopic dermatitis: view of the pediatrician. *Detskoe zdorovye* 2010; 1: 65-73.

12. Camfferman D., Kennedy J.D., Gold M., Martin A.J., Lushington K. Eczema and sleep and its relationship to daytime functioning in children. *Sleep Med Rev* 2010; 14: 359-69.

13. Schmit J., Romanos M., Schmitt NM., Meurer M., Kirch W. Atopic eczema and attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based sample of children and adolescents. *JAMA* 2009; 301: 724-6.

14. Brenninkmeijer E.E., Schram M.E., Leeflang M.M., Bos Jp., Spulo P.I. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review. *Br. J Dermatol* 2008; 754: 65.

15. Samochocki Z., Dejewski J. A comparison of criteria for diagnosis of atopic dermatitis in children. *World J Pediatr.* 2012; 8: 355-8.

Поступила 30.03.2017

УДК 616.36-002+616.36-004.4]-008.9:613.25:616.361/364-073.432.19

О. Ю. Філіппова

## СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКОВОЇ ТКАННИНИ У ХВОРИХ НА ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ НЕАЛКОГОЛЬНОГО ТА АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ ЗА ДАНИМИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро, Україна

УДК 616.36-002+616.36-004.4]-008.9:613.25:616.361/364-073.432.19

А. Ю. Филиппова

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НЕАЛКОГОЛЬНОГО И АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И ПАТОЛОГИИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепр, Украина

Цель работы — исследовать акустическую характеристику печеночной ткани у больных неалкогольной и алкогольной жировой болезнью печени (ЖБП) на фоне ожирения (ОЖ) и патологии билиарного тракта (БТ) в зависимости от индекса массы тела (ИМТ).

Обследовано 300 больных ЖБП неалкогольного и алкогольного генеза в сочетании с ОЖ и патологией БТ. Для диагностики стеатоза печени использовали ультразвуковой метод исследования. Анализ структурных изменений органов пищеварения содержал оценку размеров, контуров, акустической структуры и эхогенности печени, определяли косой вертикальный размер правой доли печени и кранио-каудальный размер левой доли печени, состояние билиарной системы.

Характерными признаками акустического строения печени у больных ЖБП неалкогольного и алкогольного генеза в сочетании с ОЖ и патологией БТ были увеличение размеров, неоднородность и повышение акустической плотности структуры с дистальным затуханием звука, которые зависели от параметров ИМТ.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, алкогольная жировая болезнь печени, ожирение, индекс массы тела, билиарный тракт, ультразвуковая диагностика.

© О. Ю. Філіппова, 2017

