

УДК: 616.5-001/-002-053.2:616.013.3-07:575

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ У ДІТЕЙ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА (Частина 1)

О. М. Охотнікова, Л. В. Дуда, Н. Ю. Яковлева

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

Резюме. Стаття присвячена актуальній проблемі клінічної алергології — диференційній діагностиці atopічного дерматиту. Клінічні прояви atopічного дерматиту є досить схожими з надзвичайно великою кількістю різноманітних захворювань та патологічних станів у дітей, що нерідко зумовлює встановлення некоректного діагнозу. Продемонстровано складність диференційної діагностики atopічного дерматиту у дітей з детальним описом захворювань з різних розділів педіатрії: від дерматологічних хвороб (себорейний дерматит, екзема, червоний плоский лишай, короста, іхтіоз, псоріаз, бульозний епідермоліз, контактний алергічний дерматит, шкірний мастоцитоз) до онкологічних (Т-клітинна лімфома шкіри), орфанних метаболічних хвороб (спадкові порушення обміну триптофана, фенілкетонурія, синдром Незертонна та ін.) та первинних імунодефіцитів (хвороба Брутона, синдром Джоба, синдром Віскотта-Олдрича, селективний імунодефіцит IgA та ін.). Наведені спільні риси клінічних проявів, а також зосереджено увагу на розрізненості патогномонічних симптомів.

Ключові слова: atopічний дерматит, диференційна діагностика, діти.

О. М. Охотнікова

доктор медичних наук, професор,

завідувач кафедри педіатрії № 1 НУОЗ України імені П. Л. Шупика,

04112, Київ, Україна

e-mail: kafedra.ped1@gmail.com

Астма та Алергія, 2021, № 2, С. 49–59.

На сьогодні, на жаль, не існує специфічних біомаркерів, які б беззаперечно свідчили про діагноз atopічного дерматиту (АД). Разом з тим існує численна кількість різноманітних захворювань і патологічних станів зі схожими клінічними проявами, що зумовлює встановлення некоректного діагнозу.

Диференційна діагностика АД у дітей частіше проводиться з наступними хворобами і станами: себорейним дерматитом, екземою, червоним плоским лишаєм, коростою, іхтіозом, псоріазом і парасоріазом, контактним алергічним дерматитом, орфанними метаболічними хворобами, ентеропатичним акродерматитом, кандидозом шкіри, Т-клітинною лімфомою шкіри. Проте, АД є хворобою, яка може проявлятися під «маскою» інших серйозних захворювань, відмінні риси яких наведено у таблиці 1 і далі у тексті.

Себорейний дерматит — це запалення шкіри волосистої частини голови (хоча можуть бути й інші локалізації — вушні мушлі, шия, грудна клітка, пахові, пахові складки) у грудних дітей з дебютом у 2–3 тижні життя (рис. 1, а, б). Його основний прояв — поява на поверхні шкіри жирних лусочок / кірочок (гнейсу) жовтого кольору. Провідна причина розвитку хвороби — дріжджовий грибок *Malassezia furfur*. Свербіж шкіри — слабкий або відсутній. Без лікування можливе приєднання бак-

теріальної інфекції, що значно ускладнює перебіг хвороби [2, 5, 8].

Контактний дерматит

Виділяють такі основні клінічні різновиди (типи) контактного дерматиту: гострий контактний (іригантичний, простий) дерматит (ПКД), як правило, після одноразового контакту з речовинами з виразними подразнювальними властивостями; хронічний (кумулятивний) контактний дерматит — після повторних контактів (впродовж декількох місяців і років) з речовинами з більш слабкими подразнювальними властивостями, в тому числі розчинами (миючі засоби, органічні розчинники, мильні розчини, слабкі кислоти і луки) або «сухими» подразниками (низька вологість повітря, порошки та пил); алергічний контактний дерматит (АКД) — результат сенсibilізації імунної системи до специфічного алергену або декількох алергенів [9, 10], що призводить до виникнення (або загострення – рецидиву) запальної реакції шкіри. Найчастіше до дії подразнювальних речовин та алергенів схильна шкіра обличчя, рук, шиї, пахових западин, волосистої частини голови [7], дещо рідше — нижніх кінцівок, аногенітальної зони та вушних мушлів. Клінічні прояви гострого ПКД та АКД мають певну схожість і представлені еритемою, набряком, бульозними (ПКД, рис. 2) і везикульозними висипаннями, тріщинами. Суб'єктивними проявами хвороби є свербіж, печіння та болючість шкіри в області ураження [1, 5]. При АКД висипання розташовані не

© Охотнікова О. М., Дуда Л. В., Яковлева Н. Ю., 2021

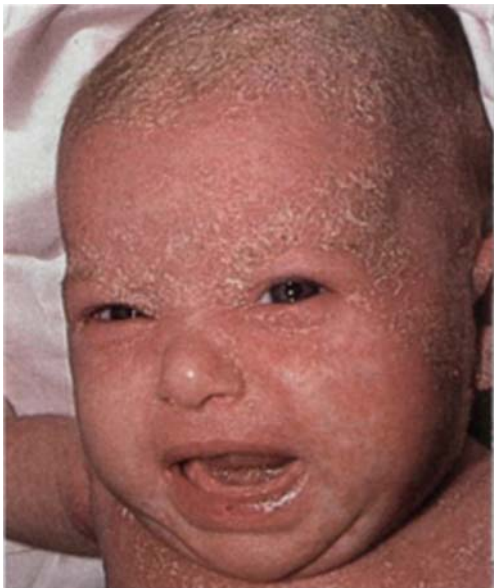
www.search.crossref.org

DOI: 10.31655/2307-3373-2021-2-49-59

Таблиця 1. Диференційна діагностика atopічного дерматиту у дітей

Захворювання	Етіологія	Характер висипань	Локалізація	Свербіння	Початок хвороби
Висипання на шкірі у перші місяці життя дитини	Сенсибілізація до стрептокока і стафілокока	Еритематозні вогнища з чіткими межами (1-3 см) насиченого червоного кольору	Частіше асиметрична, на гомілці або поширеного характеру	Помірне, печіння, болючість	В будь-якому місяці першого півріччя
Себорейний дерматит	Дріжджовий грибок <i>Malassezia furfur</i> , <i>Pityrosporum Ovale</i>	Еритематозні ділянки з фестончастими краями, скупчення жовтих жирних лусочок	Волосиста частина голови, носогубні складки, пахові складки	Слабке або відсутнє	Перші тижні життя, рідше — підлітковий вік
Контактний дерматит: простий (ПКД), алергічний (АКД)	Сенсибілізація до специфічного алергену або кількох алергенів	Еритема, набряк, були (ПКД) і везикули (АКД), тріщини; при хронічному (ПКД) — неяскрава еритема, інфільтрація, тріщини, екскоріації і гіперпігментації. АКД — і за межами контакту	Обличчя, руки, шия, пахові западини, волосиста частина голови, дещо рідше — нижні кінцівки, аногенітальна зона, вушні мушлі	Свербїж, печіння та болючість шкіри в області ураження	Будь-який вік
Пелюшковий (памперсний) дерматит	Тривалий контакт шкіри із сечею і калом, знижена бар'єрна функція шкіри, <i>S. aureus</i> і <i>Candida albicans</i>	Еритема, набряклість, уртикарний висип, везикули	Промежина, сідниці і стегна	Відсутнє	У дітей раннього віку
Короста (<i>scabies</i>)	Паразитарне захворювання шкіри, викликане кліщем <i>Sarcoptes scabiei</i>	Сверблячі папули і везикули, які розташовані лінійно, попарно, характерні коростові ходи, розчухування	Між пальцями, згинальні поверхні кінцівок, пахова область, живіт, долоні, підощви; у дітей до 3 р — спина, пахові западини	Виразне	Будь-який вік
Рожевий лишай Жиберга	Тригер-вірусна інфекція, весінньо-осінній період	Материнська бляшка — рожева пляма з чіткими контурами з подальшим рясним висипанням невеликих рожевих плям з деяким лущенням у центрі	Бокова поверхня тулуба, спина, плечі, стегна	Слабко виражене	Старший, підлітковий вік
Псоріаз	Мультифакторний дерматоз зі спадковою схильністю, гіперпроліферація епідермісу, порушення кератинізації, запалення в дермі	Псоріатична тріада: «стеаринові» плями, термінальна плівка і точкова кровотеча. Папули зі швидким утворенням бляшок, які вкриті сріблястими лусочками	Волосиста частина голови, розгинальна поверхня ліктів і колінних суглобів, на інших ділянках шкірного покриву	Слабке відчуття печіння	В будь-якому віці
Іхтіоз	Генодерматоз	Фолікулярний гіперкератоз, сухість шкіри, дрібнопластинчасте і крупнопластинчасте лущення, посилення складчастості долонь; ламкість нігтів і волосся	Тулуб, верхні і нижні кінцівки, долоні, нігті, волосся, часті карієс, кон'юнктивіт, ретиніт і короткозорість	Слабко виразне	Перші місяці життя
Бульозний епідермоліз (простий (механічний) та дистрофічний (вроджений))	Простий — генодерматоз аутосомно-домінантного типу. Дистрофічний — генодерматоз аутосомно-рецесивного типу	Пухири з народження на місці травм. Дистрофічний — спонтанні пухири, с-м Нікольського	Простий –ураження шкіри. Дистрофічний — шкіри і слизових оболонок. Тяжкий перебіг: контрактури, втрата нігтів, пальців рук, ніг, перфорація виразки шлунка	Відсутнє, або слабко виразне	Простий –після травм в будь-якому віці Дистрофічний — з народження
Еритродермія Лейнера	Порушення фагоцитозу	Дифузна еритема з рясним лущенням, діарея, поганий набір у масі тіла дитини	На усій поверхні тулуба, кінцівках, обличчі	Слабке або відсутнє	У дітей грудного віку
Ентеропатичний акродерматит	Спадкове порушення обміну цинку	Бляшки — екзематозні, рожеві луски, пустули, везикули, були, псоріазні чи вкриті кіркою висипи; алопеція, діарея	Шкіра навколо природних отворів, кінцівок	Відсутнє або слабке	Перші 4-10 тижнів життя при штучному чи переході на штучне годування
Синдром Ріттера	Екзотоксини-протеази (ексфоліатини А і В) золотавого стафілокока	Найтяжча форма гострого епідермолізу: поширені пухири внаслідок відшарування епідермісу, який легко лопається	Поширена болюча еритродермія на обличчі з десквамацією, периоральні кірки, тріщини губ	Болючість в області висипань	Новонароджені і діти до 6 років, при правильному веденні – одужання через 7-10 днів
Шкірний мастоцитоз	Аномальна клональна проліферація мастоцитів (опасистих клітин) у шкірі. Може бути у лімфатичних вузлах, печінці, селезінці, внутрішніх органах	Коричневі плями-папули (пігментна кропив'янка, (+) симптом Унни-Дар'є), вузли, були, дифузний висип. Епізоди раптової гіперемії. Системний мастоцитоз	На різних ділянках шкіри, але залишає неушкодженими обличчя, волосисту частину голови, долоні та підощви	Свербїж різної інтенсивності	У 90 % дітей — шкірна форма, у 70-75 % дітей — дебют у грудному віці, може бути у будь-якому віці
Герпетиформний дерматит Дюринга	Асоціація з гаплотипом HLA-DQ2 і HLA-DQ8, чутливість до глютену і ціліакія	Дрібні напружені пухирчики на еритематозному фоні, схильні до групування	Шкіра тулуба, розгинальні поверхні кінцівок, сідниці	Сильний свербїж, печіння шкіри	Старший вік

Хвороба Кавасаки	Безрецидивний васкуліт дрібних і середніх судин, за морфологією нагадує вузликосудинний артеріїт	Висока лихоманка 12-36 діб, гіперемія, кон'юнктивит, ін'єкція склер, дифузна гіперемія ротоглотки, «малиновий» язик, інтенсивна еритема шкіри або поліморфний висип, лущення шкіри кінчиків пальців рук на 2-3 тижні	Кон'юнктивит, ротоглотка, язик, тулуб, промежина, кінцівки, ціаноз і набряк кистей і стоп, діарея, артралгії, гепатомегалія, збільшення лімфатичних вузлів шиї, коронарит	Свербіж відсутній	Діти до 8 років, переважно перших 2 років життя
Хвороба Брутона (Х-зчеплена агама-глобулінемія)	Х-зчеплене рецесивне успадкування зі зниженням рівня гамаглобулінів при збереженні синтезу IgE	Рецидивні ЛОР-інфекції, пневмонії, ентерити, ознаки АД, відсутня лімфоаденопатія і при гострих процесах, з часом — алергічний риніт, бронхіальна астма, алергія, на ліки, аутоімунні хвороби	Типова для atopічного дерматиту	Присутнє різної інтенсивності	3 першого року життя
Гіпер-IgE – синдром (синдром Джоба, лова), синдром гіперімуноглобулінемії Е	Аутосомно-рецесивне успадкування, мутація гену DOCK8, ↑ IgE і еозинофілія	Вроджений АД, рецидивні стафілодермії і стафілококові інфекції дихальних шляхів, потім анафілаксія, алергічний риніт, бронхіальна астма, паразитози, мікози шкіри, легень, аутоімунні реакції	Типова для atopічного дерматиту	Присутнє різної інтенсивності	3 перших тижнів життя
Синдром Віскотта–Олдрича	Спадкове Х-зчеплене рецесивне захворювання — мутація гену WASP	Дерматит, схожий на АД — стійкі еритема, лущення, екскоріації, ексудація. Геморагічний висип з народження, тромбоцитопенія, гіпоплазія тимусу, спленомегалія, з часом лімфоми	Обличчя, кисті, тулуб	Виразне	З народження, з наявністю тромбоцитопенії і рецидивної бактеріальної і грибової інфекції шкіри, пневмонії бактеріальні і пневмоцисні
Селективний дефіцит IgA	Спадковий дефект В-лімфоцитів: блок диференціювання у плазмоцити, що синтезують IgA, особливо секреторні, синтез IgM та IgG — збережений, IgE — N або ↑	Може бути безсимптомна форма повторні інфекції ЛОР-органів, дихальних і сечовивідних шляхів, шкіри (піодермії), часті алергічні захворювання: анафілаксія, харчова, пилоквова алергія, АД, з часом — аутоімунні хвороби	Будь-яка локалізація	Доволі інтенсивне	2 піки клінічних проявів — ранній і підлітковий вікові періоди
Спадкові порушення обміну триптофану	Спадкове захворювання	Гіперемія, ангіонабряк, везикули, ексудація, кірки; у старшому віці — гіперемія, папули, ліхеніфікація, екскоріації	Обличчя, розгинальні частини кінцівок; тулуб, сідниці, старші — область шиї, суглобів, згинальні поверхні кінцівок, навколо рота та ануса	Сильне свербіння різної інтенсивності	Ранній вік, супутня неврологічна симптоматика — мозочкова атаксія, панкреатит
Фенілкетонурія	Аутосомно-рецесивний тип успадкування, відсутність чи дефіцит ферменту фенілаланін-гідроксилази або її кофактору тетрагідро-біоптерину — BH4	У перші місяці життя поступовий прояв порушення розумового розвитку, гіперактивність, порушена хода, гіпопигментація волосся, рогівки, шкіри, екземоподібний дерматит	Поширене ураження шкіри, «мишиний» запах поту та сечі	Інтенсивне свербіння	У віці 1 місяць
Аміноацидопатії з підвищенням рівня проліна, серина, лізіна	Спадкові орфанні хвороби	Безперервно-рецидивний АД з ранньою хронізацією процесу та інвалідацією	Повсюдна	Інтенсивне	Вік 1 місяць
Синдром Нетертона (Незерттона)	Аутосомно-рецесивне успадкування — мутації в гені SPINK5 5q32, його продукт фермент — інгібітор серинпротеази Kazal type 5	Класична тріада atopії: суха, луската і/або гіперемована шкіра, іхтіозіформні зміни, гіпотрихоз, підвищена ламкість волосся, бамбукове волосся	Повсюдна	Сильне	Між 1 і 6 тижнем життя, іноді з народження, частіше у дівчаток
Пурпура Майоккі	Невідома	Капілярно-ектатична пурпура; в дебюті — точкові і кільцевидні плями 1-3 см з петехіями — рожеві екстазії, пізніше — червоні і коричневі елементи	Симетричні, переважно на гомілках, але може бути на інших місцях, існують тривало	Відсутнє	Характерні для підлітків і молодих людей жіночої статі.
Хвороба Шамберга	Невідома, передбачається аутоімунний характер руйнування стінки капілярів	Клінічні прояви: форми — петехіальна, ліхеноїдна, телеангіектатична екзематозна: симетричний геморагічний висип з екземною	Переважно на гомілках (щиколотки), але можуть бути на інших місцях — сідницях, тулубі	Відсутнє або при екземі — виразний свербіж	У будь-якому віці
Т-клітинна лімфома шкіри на ранніх стадіях	Злоякісна пухлина лімфоїдної тканини	На ранніх стадіях — набряклі плями яскраво-рожевого кольору з лущенням; потім формуються бляшки і вузли	На тулубі і кінцівках	Сильне, нестерпне	У будь-якому віці



а



б

Рис. 1. Себорейний дерматит: ураження шкіри обличчя, грудної клітки (а), у дітей раннього віку, ураження шкіри обличчя у підлітка (б) (спостереження проф. О. М. Охотнікової).

тільки у місці впливу подразника, а й за його межами. При хронічному ПКД, який виникає внаслідок тривалого впливу подразника (навіть в низьких концентраціях), шкірний процес представлений вогнищами неяскової еритеми, інфільтрацією, тріщинами, ексориціями і гіперпігментацією. Після усунення дії подразника патологічний процес може продовжуватися тривалий час (місяці, роки). Основа діагностики — ретельний збір анамнезу хвороби, оцінка поширеності і характеру морфологічних елементів і результати аплікаційних шкірних тестів (патч-тестування) [8, 12].

Пелюшковий (памперсний) дерматит — це неспецифічний термін для позначення запальних змін шкірних покривів у пелюшковій (памперсній) зоні у малюків. Він дебютує в часовому інтервалі від 3 до 12 тижнів з піком у віці 6–12 місяців. Пелюшковий дерматит часто вважають простим контактним дерматитом внаслідок взаємодії декількох причинних факторів, зокрема, тривалим контактом шкіри із сечею і калом, що призводить до порушення бар'єрної функції шкіри інтертригінозних зон і підвищує ризик розвитку запалення при

оклюзії і терті підгузком. До даного дерматиту схильні діти з підвищеною чутливістю до алергенів, включаючи малюків з АД і себорейним дерматитом, що пов'язане з їх схильністю до розвитку ексудативних явищ і диспепсії (рис. 3, а) [6]. Частота пелюшкового дерматиту нижча [3] серед малюків, які знаходяться на грудному вигодовуванні, оскільки їх кал має низьку ферментативну активність. Інфекції — часте ускладнення даної патології, існує багато описів грибкового дерматиту (рис. 3, б). У дітей з АД його перебіг посилюється підвищеною колонізацією пелюшкової зони *S. aureus* та *Candida albicans*. Певну роль відграє цитомегаловірус і герпетична інфекція [11, 13].

Короста (scabies) — дерматит, викликаний ектопаразитом — кліщем корости *Sarcoptes scabiei*. Інкубаційний період — декілька тижнів. Головна скарга хворих — свербіж, що посилюється ввечері і вночі, у маленьких дітей — неспокій, капризність, поганий сон і апетит. На шкірі з'являються сіруваті або коричневі смужки — це ходи, які роблять самки кліща і які зазвичай сильно розчухані, а на місці, де



а

б

в

Рис. 2. Контактний дерматит: простий (іритантний) — на контакт з бижутерією з мельхіору, що містив 50 % нікеля (а, б) та алергічний — після контакту з металевою ложкою з нержавіючої сталі і системний алергічний дерматит (спочатку на контакт з кофе-машиною з покриттям з нержавіючої сталі (в) (Вейнбер С, Проуз Н, Кристал Л. Детская дерматология. Атлас. 2015;336).

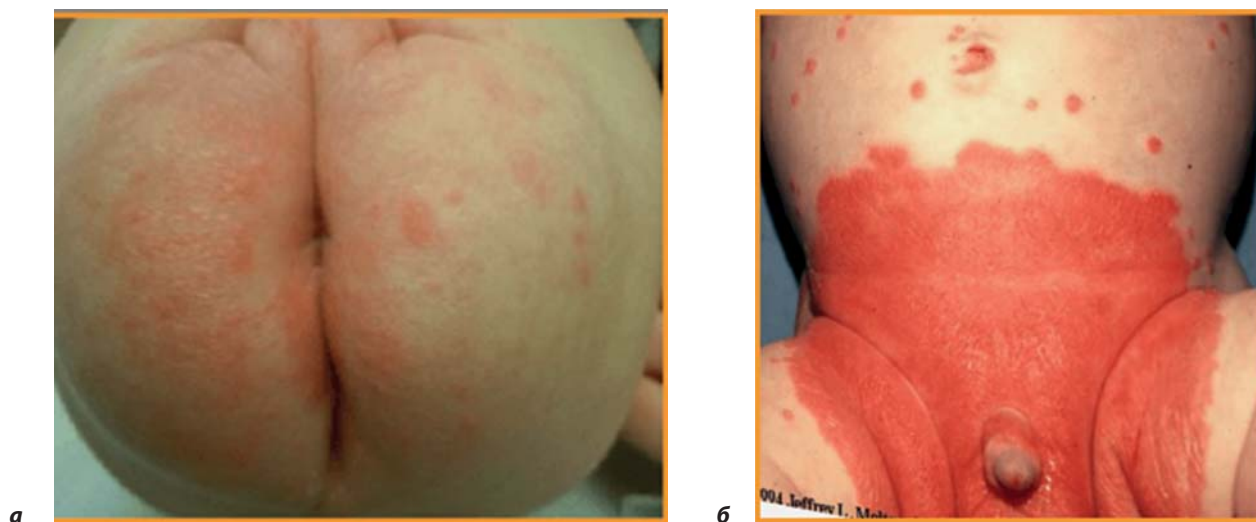


Рис. 3. Пелюшковий (памперсний) дерматит (а), кандидозний дерматит (б) (спостереження проф. О. М. Охотнікової).

самка занурилася у шкіру, з'являється пустула (рис. 4, б, в). Характерний також гіперемований висип на шкірі у багатьох місцях (рис. 4, а, в): між пальцями, в області зап'ясть, ліктьових згинів, стоп, сідниць, пахвових западин, статевих органів у хлопчиків і на грудях у дівчаток. Шкіру голови і шиї у дорослих і підлітків короста не зачіпає, а у грудних дітей висип може з'явитися і на голові і на шиї. Незважаючи на

те, що висипання виникають на окремих ділянках шкіри тіла, свербіж має дифузний характер [8].

Рожевий лишай Жибера — інфекційно-алергічне захворювання шкіри з характерними рожевими плямами. Пік захворюваності — підлітковий та юнацький вік. Зазвичай хвороба дебютує з появи на шкірі грудей чи спини великої рожевої плями (діаметром 2 см і більше), яка зветься «материнською бляшкою» (рис. 5, а і б). Поступово вона набуває жовтуватого кольору ближче до середини, зморщується і починає лущитися [8]. Впродовж 1–2 тижнів у дитини з'являються десятки дрібних блідо-рожевих овальних плям. Вони можуть розміщуватися на тулубі, руках, ногах і шиї, але майже ніколи не зачіпають обличчя. Причини хвороби точно не відомі, але абсолютно точно, що це не грибковий процес, і тому використання протимікотичних препаратів некорисно і безглуздо. Рожевий лишай можна розпізнати, якщо добре вивчити стан спини і грудей

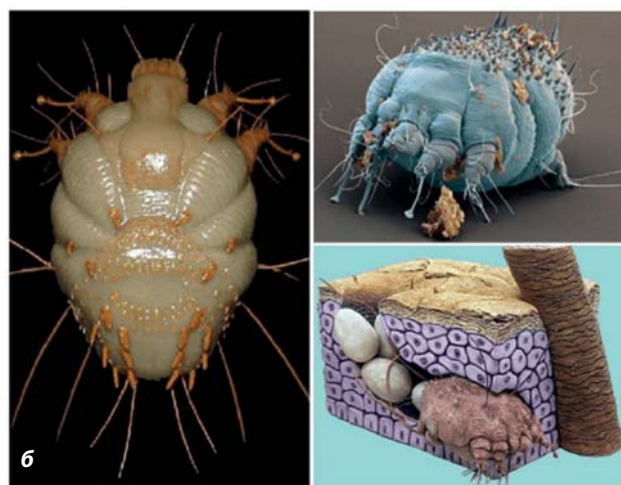
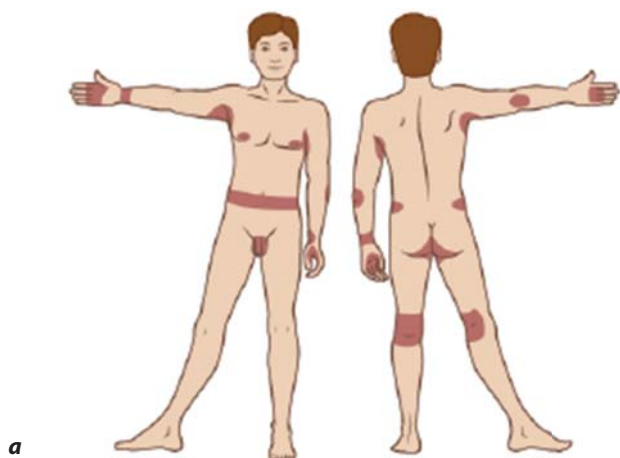


Рис. 4. Короста (scabies): улюблена локалізація висипу скабіозних уражень (а) і збудник корости, скабіозні ходи (б — <https://notklop.ru/vshi/vidy-vshej/podkozhnye-vshi/>), типові елементи на шкірі дітей (в — спостереження проф. О. М. Охотнікової).



а



б

Рис. 5. Рожевий лишай Жибера у дитини 1,5 року (а) і підлітка 16 років (б) (спостереження проф. О. М. Охотнікової).

хворого: дрібні плями будуть розташовані по лініях Лангера, тобто у вигляді ялинки. Важливо відрізнити рожевий лишай від інших захворювань зі схожими шкірними проявами (кір, червінка). При затяжних і повторюваних формах рожевого лишая дерматолог може скерувати пацієнта до імунолога [8, 12].

Псоріаз — це хронічне неінфекційне шкірне захворювання, дебют якого частіше відбувається у дітей до 5 років, у тому числі, і у новонароджених (рис. 6, а). Причини розвитку псоріазу невідомі, припускають як генетичну, так і аутоімунну та інші

гіпотези походження. При цій хворобі клітини шкіри починають ділитися дуже швидко, що проявляється появою лускатих сверблячих бляшок, дещо припіднятих над рівнем шкіри, або висипу — гіперемії, виникнення мокнучих бляшок і навіть виразочок [8], що дуже схоже за своїми проявами на кандидоз, опрілість, молочницю або пелюшковий дерматит. У дещо старших дітей псоріаз дебютує зі свербіжжю, потім — невеличких папул, що вкриті сріблястими лусочками відмерлої шкіри і можуть збільшуватися у розмірах і зливатися одне з одним, з частою локалізацією на шкірі колін, ліктів або волосистої частини голови (рис. 6, б, в) [12]. Часті прояви —



а



б

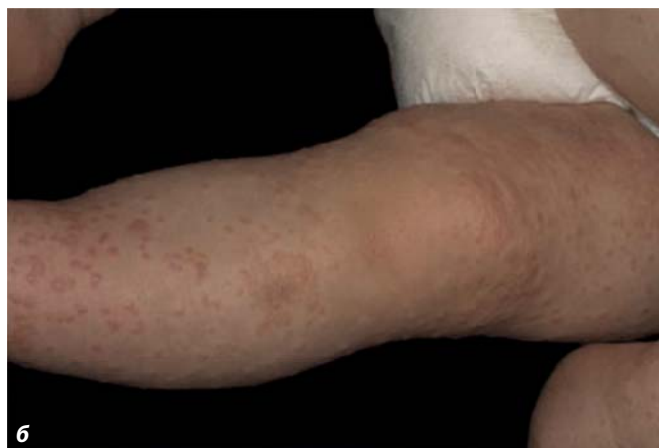
Рис. 6. Поширений псоріаз у малюка (а), типовий висип — бляшки зі сріблястими лусочками — у дівчини 14 років (б) і хлопця 15 років з двобічним псориатичним гонітом (артритом колінних суглобів, в) (спостереження проф. О. М. Охотнікової, доц. Т. М. Ткачової і доц. Н. Ю. Яковлевої).



в



а



б



в

Рис. 7. Іхтіоз: іхтіоз у новонародженого (а), вроджена бульозна іхтіозіформна еритродермія Брока (б), іхтіозіформна еритродермія Брока (в) (спостереження проф. О. М. Охотнікової).

мокнуття, мікротріщинки, що загрожує інфікуванням. Спровокувати дебют псоріазу та його загострення у дітей можуть інфекції, хвороби печінки і нирок, травми шкіри, а також стреси (вступ до дитячого колективу) і найвищі навантаження (іспити, виступи, змагання). Для виключення псоріазу слід враховувати наявність так званої псоріатичної тріади: феномени — стеаринової плями (лущення нагадує стеаринову стружку), термінальної плівки (шкіра на папулі після зняття лусочок стає гладенькою і блискучою) і точкової кровотечі (після зішкрябування лусочок з'являються краплинки крові). Іноді розвивається найтяжчий прояв — псоріатична еритродермія (все тіло покривають дрібні червоні пляшки) внаслідок тривалої хвороби (2 % випадків), рідше виникає раптово в абсолютно здорової людини [8, 12].

Іхтіоз (Ichthyosis; синонім: кератома дифузна) — генетичне захворювання шкіри, яке характеризується порушенням процесів зроговіння шкіри внаслідок генної мутації у порушенні обміну білків і жирів (рис. 7). Головною ознакою іхтіозу є гіперкератоз, при якому на шкірі утворюються лусочки за типом риби'ячої луски. Серед інших проявів виділяють: розшарування нігтів, тускле і ламке волосся, часті карієс, кон'юнктивіт, ретиніт і короткозорість. Решта проявів — згідно форми іхтіозу. *Вульгарний іхтіоз* — аутомно-домінантний дерматоз, найчас-

тіша форма хвороби, спостерігається у немовлят на 2–3 тижні, а також у дітей до 1 року у вигляді сухої лускатої шкіри (рис. 7, а), яка вкрита щільно прилягаючими одне до одного дрібними лусочками білого або сіруватого кольору. Шкіра на стопах і долонях — складчаста. Не uszkodженою залишається шкіра пахвових і пахових областей, сідниць, ліктьових і колінних згинів. Прогноз сприятливий — хвороба самостійно регресує в період статевого дозрівання [8]. *Ліхеноїдний іхтіоз*: у різних частинах лусочки розташовуються невеликими частками, що зовні нагадує лишай. *Х-зчеплений іхтіоз* уражає новонароджених хлопчиків, характеризується крупними бурими щільно прилягаючими лусочками (рис. 7, б, в). Взимку і з віком стан шкіри хворих зазвичай погіршується. Процес зроговіння шкіри при іхтіозі призводить до накопичення в епідермісі кератину зміненої структури з дуже повільним відторгненням мертвих клітин. При цьому у дитини порушені обмін речовин, терморегуляція, функція цитоподібної залози, наднирників, статевих і потових залоз. Порушення діяльності останніх на фоні погіршення засвоєння вітаміну А (ретинола) посилює процеси зроговіння шкіри. Болючість шкіри при спробі розділити і видалити «луску» відбувається через накопичення між її частинками комплексів амінокислот, що «цементує» лусочки. Зимове загострення іхтіозу відбувається при мешканні дитини у місцях із сухим холодним кліматом або при раптовому настанні холодної погоди. У теплих краях з підвищеною вологістю повітря іхтіоз переноситься суттєво легше [12].

Бульозний епідермоліз — генетично і клінічно гетерогенні захворювання, які характеризуються утворенням пухирів та ерозій на шкірі і слизових оболонках, ранимістю шкіри та її чутливістю до незначної механічної травми («механобульозна хвороба»). Розрізняють різновиди: простий і дистрофічний вроджений бульозний епідермоліз, який означає втрату зв'язку епідермісу з базальною мемб-



Рис. 8. Бульозний дистрофічний епідермоліз: у дітей 5 і 10 міс великі і невеликі були, які швидко розкриваються з формуванням ранової поверхні на всій шкірі (а, б, в, г) (спостереження проф. О. М. Охотнікової, доц. О. І. Усової), а також у віці 2 роки 3 міс — дистрофічні процеси у розпалі — дистрофія нігтів, лущення шкіри на обличчі, пальцях рук, гіперлінеарність долонь, приєднання вторинної інфекції (д, є) (спостереження проф. В. А. Клименко), у дитини 10 років — подальша швидка еволюція дистрофічних змін шкіри, її придатків, кістково-м'язової тканини, зарощення пальців стоп і кистей з віком з постійним утворенням нових бул (ж, з, і) (спостереження проф. О. М. Охотнікової, доц. Н. Ю. Яковлевої).



раною або його розшарування. Простий бульозний епідермоліз (механічний) — це аутосомно-домінантна хвороба внаслідок мутацій генів KRT5 і KRT14, яке проявляється пухирями на місці травм з їх вскриттям і утворенням тривало незагоєваних ерозій і подальшим рубцюванням. Процес регресує до 10–15 років. Дистрофічний бульозний епідермоліз — це дерматоз аутосомно-рецесивного типу успадкування через мутації у гені COL7A1. Пухири з'являються з народження на місці травм і спонтанно (рис. 8, а). Надалі уражаються слизові оболонки, нігті з їх втратою, пальці рук і ніг, контрактури, перфорація виразки шлунка тощо. При дистрофічному вродженому бульозному епідермолізі на відміну від

простого визначається симптом Нікольського, можлива рання смерть. Дистрофічний вроджений бульозний епідермоліз з перших годин життя хворого потребує чіткого діагнозу і системного лікування ГКС, репаратантами, вітамінами А та Е тощо [4, 12].

Отже, АД — достатньо трудний діагноз. Не існує жодного клінічного і параклінічного критерію, який зі 100 % ймовірністю міг би підтвердити або виключити діагноз АД. Теоретичні знання, клінічний досвід лікаря, його вдумливе ставлення до кожного хворого є запорукою встановлення правильного діагнозу, що допоможе зменшити кількість діагностичних помилок та надасть можливості призначити коректне лікування.

ATOPIC DERMATITIS: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS (PART 1)

O. N. Okhotnikova, N. Y. Yakovleva, L. V. Duda

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. The article is devoted to the topical problem of clinical allergology — differential diagnosis of atopic dermatitis (AD). The clinical manifestations of AD are quite similar to the extremely large number of different diseases and pathological conditions in children, which often leads to misdiagnosis. The complexity of the differential diagnosis of AD in children with a detailed description of different pediatric diseases: from dermatological diseases (seborrheic dermatitis, eczema, shingles, scabies, ichthyosis, psoriasis, bullous epidermolysis, allergic dermatitis, cutaneous mastocytosis) to oncological (T-cell skin lymphoma), orphan metabolic diseases (hereditary disorders of tryptophan metabolism, phenylketonuria, Nezerterton's syndrome, etc.) and primary immunodeficiencies (Bruton's disease, Job's syndrome, Wiskott-Aldrich syndrome, selective IgA immunodeficiency etc.) is described. Common features of above mentioned diseases are listed in the article, also, special attention is paid to variety of the pathognomonic symptoms.

Key words: atopic dermatitis, differential diagnosis, children.

Olena Okhotnikova
MD, PhD, professor,

Head Department of Pediatrics #1, Shupyk National Healthcare University of Ukraine,
9, Dorogozhytska str., 04112, Kyiv, Ukraine
e-mail: kafedra.ped1@gmail.com

Asthma and Allergy, 2021, 2, P. 49–59.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (ЧАСТЬ 1)

Е. Н. Охотникова, Л. В. Дуда, Н. Ю. Яковлева

Национальный университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, Киев, Украина

Резюме. Статья посвящена актуальной проблеме клинической аллергологии — дифференциальной диагностике atopического дерматита. Клинические проявления atopического дерматита достаточно схожи с чрезвычайно большим количеством различных заболеваний и патологических состояний у детей, что нередко приводит к постановке некорректного диагноза. Продемонстрирована сложность дифференциальной диагностики atopического дерматита у детей с подробным описанием заболеваний из разных разделов педиатрии от дерматологических заболеваний (себорейный дерматит, экзема, красный плоский лишай, чесотка, ихтиоз, псориаз, буллезный эпидермолиз, контактный аллергический дерматит, кожный мастоцитоз) до онкологических (Т-клеточная лимфома кожи), орфанных метаболических болезней (наследственные нарушения обмена триптофана, фенилкетонурия, синдром Незертона и др.) и первичных иммунодефицитов (болезнь Брутона, синдром Джоба, синдром Вискотта-Олдрича, селективный иммунодефицит IgA и др.). В статье описаны как общие черты, так и сосредоточено внимание на разрозненности патогномических симптомов.

Ключевые слова: atopический дерматит, дифференциальная диагностика, дети.

Е. Н. Охотникова

доктор медицинских наук, профессор,

заведующая кафедры педиатрии № 1 НУЗ Украины имени П. Л. Шупика,

04112, Киев, Украина

e-mail: kafedra.ped1@gmail.com

Астма и Аллергия, 2021, № 2, С. 49–59.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рудикoff Д, Коэн СР, Шайнфельд Н. Атопический дерматит и экзематозные расстройства. 2017;384. ISBN 978-5-9704-4088-9.
2. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Возрастная категория: дети / взрослые. 2020:69.
3. Бедин ПГ, Ляликов СА, Басинский ВА, Маршалек А, Штабинская ТТ, Алексинский ВС. Клинико-морфологическая характеристика кожи у детей с atopическим дерматитом. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2018;16(4):428-434.
4. Василенко НВ. Буллезный эпидермолиз: причины, симптомы, лечение. 2020. Режим доступа: <https://www.dobrobut.com/services/library/c-bulleznyj-epidermoliz-prichiny-simptomu-licenie-profilaktika> (дата обращения 15.02.2021).
5. Наказ МОЗ України від 04.07.2016 № 670 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Атопічний дерматит».
6. Пелюшковий дерматит. Особливості диференційної діагностики і лікування у дітей. МС. 2012;2.
7. Передельская МЮ. Системный контактный дерматит у пациентки с контактной сенсибилизацией к никелю. Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология. 2020;2(17). https://umedp.ru/articles/sistemnyy_kontaktnyy_dermatit_u_patsientki_s_kontaktnoy_sensibilizatsiyey_k_nikelyu.html.
8. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. Деловой экспресс. 2016;768.
9. Antico A, Soana R. Nickel sensitization and dietary nickel are a substantial cause of symptoms provocation in patients with chronic allergic-like dermatitis syndromes. Allergy Rhinol. (Providence). 2015;6(1):56–63. DOI:10.2500/ar.2015.6.0109.
10. Almutairi N, Almutawa F. Allergic contact dermatitis pattern in Kuwait: nickel leads the pack. In-depth analysis of nickel allergy based on the results from a large prospective patch test series report. Postepy Dermatol. Allergol. 2017;34(3):207–215. DOI:10.5114/ada.2017.67843.
11. Bonifaz A, Rojas R, Tirado-Sanchez A, Chavez-Lopez D, Mena C, Calderon L, Maria PO. Superficial Mycoses Associated with Diaper Dermatitis. Mycopathologia. 2016;181(9–10):671–679. DOI:10.1007/s11046-016-0020-9.
12. Dominguez-Massa C, Bel-Minguez AM, Perez-Guillen M, et al. Mitral ring extraction due to nickel allergy. Ann Thorac Surg. 2018;105(4):177–178. DOI:10.1016/j.athoracsur.2017.11.048.
13. Merrill L. Prevention, Treatment and Parent Education for Diaper Dermatitis. Nurs Womens Health. 2015;19(4):324–336. DOI:10.1111/1751-486X.12218.

REFERENCE

1. Rudikoff D, Koe'n SR, Shajnfel'd N. Atopicheskij dermatit i e'kzematozny'e rasstrojstva (Atopic dermatitis and eczematous disorders). 2017;384. ISBN 978-5-9704-4088-9.
2. Atopicheskij dermatit. Klinicheskie rekomendaczii. Vozrastnaya kategoriya: deti / vzrosly'e (Atopic dermatitis. Clinical guidelines. Age category: children / adults). 2020:69.
3. Bedin PG, Lyalikov SA, Basinskij VA, Marshalyek A, Shtabinskaya TT, Aleksinskij VS. Kliniko-morfologicheskaya kharakteristika kozhi u detej s atopicheskim dermatitom (Clinical and morphological characteristics of the skin in children with atopicheskij dermatitis). Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta. 2018;16(4):428–434.
4. Vasilenko NV. Bulleznyj e'pidermoliz: prichiny, simptomy, lechenie (Epidermolysis bullosa: causes, symptoms, treatment). 2020. Available from: <https://www.dobrobut.com/services/library/c-bulleznyj-epidermoliz-prichiny-simptomu-licenie-profilaktika> (last accessed 15.02.2021).
5. Nakaz MOZ Ukrainy vid 04.07.2016 № 670 «Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomohy. Atopichnyi dermatyt (Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) medical care. Atopic dermatitis)».
6. Peliushkoviy dermatyt. Osoblyvosti dyferentsiinoi diahnostryky i likuvannia u ditei (Diaper dermatitis. Features of differential diagnosis and treatment in children). MS. 2012;2.
7. Peredel'skaya MYu. Sistemnyj kontaktnyj dermatit u paczientki s kontaktnoj sensibilizaczey k nikelyu. (Systemic contact dermatitis in a patient with contact sensitization to nickel). E'ffektivnaya farmakoterapiya. Allergologiya i immunologiya. 2020;2(17). https://umedp.ru/articles/sistemnyy_kontaktnyy_dermatit_u_patsientki_s_kontaktnoy_sensibilizatsiyey_k_nikelyu.html.
8. Federal'ny'e klinicheskie rekomendaczii. Dermatovenerologiya. Bolezni kozhi. Infekczii, peredavaemy'e polovy'm putem (Federal clinical guidelines. Dermatovenerology. Diseases of the skin. Sexually transmitted infections). Delovoj e'kspress. 2016;768.
9. Antico A, Soana R. Nickel sensitization and dietary nickel are a substantial cause of symptoms provocation in patients with chronic allergic-like dermatitis syndromes. Allergy Rhinol. (Providence). 2015;6(1):56–63. DOI:10.2500/ar.2015.6.0109.
10. Almutairi N, Almutawa F. Allergic contact dermatitis pattern in Kuwait: nickel leads the pack. In-depth analysis of nickel allergy based on the results from a large prospective patch test series report. Postepy Dermatol. Allergol. 2017;34(3):207–215. DOI:10.5114/ada.2017.67843.
11. Bonifaz A, Rojas R, Tirado-Sanchez A, Chavez-Lopez D, Mena C, Calderon L, Maria PO. Superficial Mycoses Associated with Diaper Dermatitis. Mycopathologia. 2016;181(9–10):671–679. DOI:10.1007/s11046-016-0020-9.

12. Dominguez-Massa C, Bel-Minguez AM, Perez-Guillen M, et al. Mitral ring extraction due to nickel allergy. *Ann Thorac Surg.* 2018;105(4):177–178. DOI:10.1016/j.athoracsur.2017.11.048.
13. Merrill L. Prevention, Treatment and Parent Education for Diaper Dermatitis. *Nurs Womens Health.* 2015;19(4):324–336. DOI:10.1111/1751-486X.12218.

Надійшла до редакції: 20.05.2021 р.

Прийнято до друку: 31.05.2021 р.

О. М. Охотнікова

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-0003-2498-0560>

Н. Ю. Яковлева

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-000285782501>

Л. В. Дуда

ORCIDiD

<https://orcid.org/0000-0002-4299-9356>