

УДК 616.5-002-053.8-07:612,017.1:575.2.1

Деркач Н. В.

## КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ СТРАТИФІКАЦІЇ ЕКЗОГЕННОГО (IGE-ЗАЛЕЖНОГО) ТА ЕНДОГЕННОГО (IGE-НЕЗАЛЕЖНОГО) АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДОРОСЛИХ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

*Метою дослідження стало вивчення клінічних критеріїв для стратифікації екзогенного та ендогенного atopічного дерматиту у дорослих за допомогою крос-секційного дослідження. У дослідження було включено 96 дорослих хворих на atopічний дерматит. Групу контролю склали 90 здорових волонтерів. Робота виконувалась як крос-секційне дослідження з аналізом клінічних показників. За даними крос-секційного дослідження було встановлено, що частота екзогенного atopічного дерматиту становить 35,4%, ендогенного – 64,6%. Для ендогенного, на відміну від екзогенного, atopічного дерматиту характерним є більш пізніший вік пацієнтів та початок розвитку хвороби. Такі клінічні параметри як співвідношення жінок до чоловіків, тяжкість захворювання (індекс SCORAD), якість життя (індекс DLQI), тривалість хвороби, кількість загострень за останній рік, спадковість та присутність супутніх захворювань не показали достовірних відмінностей між екзогенним та ендогенним atopічним дерматитом. Додатковими клінічними критеріями для стратифікації екзогенного atopічного дерматиту від ендогенного можуть бути вік пацієнтів та початок розвитку захворювання.*

Ключові слова: atopічний дерматит, фенотипи, IgE.

*Робота виконувалась в рамках планових науково-дослідних тем кафедри дерматовенерології «Оптимізація алгоритмів діагностики, лікування хронічних дерматозів, новоутворень шкіри та інфекцій, що передаються статевим шляхом з урахуванням впливу фонових патологій, соціальних факторів та чинників довкілля» (№ держ. реєстрації 0115U002359, терміни виконання 02.15-12.19); та кафедри клінічної, лабораторної імунології та алергології «Вивчення сучасних методів діагностики наявності мажорних та мінорних алергенів, аутоімунних процесів при алергічних захворюваннях та імунопатологічних станах; імуномодуюча та алерген-специфічна терапія» (№ держ. реєстрації 0015U002162, терміни виконання роботи 02.15-12.19).*

### Вступ

Атопічний дерматит (АД) або атопічна екзема є хронічним запальним захворюванням шкіри, що становить серйозну проблему громадського здоров'я у всьому світі [1]. Ця хвороба має істотний соціально-економічний тягар [2;3] частково через відсутність ефективного лікування, здатного контролювати хворобу в довгостроковій перспективі [4].

Поширеність АД протягом останніх 30 років зросла в усьому світі [5;6], що включає близько п'ятої частини населення розвинутих країн. Частота розвитку цього захворювання у дітей оцінюється в межах від 15% до 30%, тоді як у дорослих – від 0,3% до 14,3% [7;8;9], хоча більшість авторів погоджуються, що вона становить від 1% до 3% [10]. Відомо, що частота випадків в літніх людей (> 65 років) також зростає в промислово розвинених країнах [8].

Екзогенний або Ige-залежний АД характеризується збільшенням рівнів загального і алерген-специфічних Ige, еозинофілією та сімейною історією atopічних захворювань. Навпаки, для ендогенного або Ige-незалежного АД характерний нормальний рівень Ige, і пацієнти, як правило, не мають особистої або сімейної історії atopії [11]. Як ендогенний, так і екзогенний АД демонструють сильну активацію Т-хелперів 2 типу, [12] що підтверджується однаковою ефективністю при лікуванні дупілумабом [13]. Однак, ендогенний АД демонструє більш сильну активацію Т-хелперів 17 та 22 типів корелюючи з тяжкістю хвороби [12].

Імунологічні методи дослідження не завжди

допомагають в диференціації екзогенної форми АД від ендогенної. Хоча визначення цих фенотипів має дуже важливе значення як для прогнозу, так і лікування АД.

Пошук загальноклінічних критеріїв, які додатково дозволять стратифікувати пацієнтів на екзогенний та ендогенний АД є вкрай важливим.

### Мета дослідження

Вивчити клінічні критерії для стратифікації екзогенного та ендогенного atopічного дерматиту у дорослих за допомогою крос-секційного дослідження.

### Матеріали та методи дослідження

У дослідження було включено 96 дорослих хворих на АД. Групу контролю склали 90 здорових волонтерів. Для діагностики АД використовували критерії у відповідності до протоколу затвердженого МОЗ України № 85 від 11.02.2016 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «атопічний дерматит» [14].

Робота виконувалась як крос-секційне дослідження з аналізом наступних показників: вік, стать, критерії тяжкості та якості життя, вікові характеристики початку розвитку АД, параметри спадковості, супутні захворювання. Визначення тяжкості захворювання проводилось з використанням шкали SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) [15]. Якість життя пацієнтів оцінювалась за допомогою анкети ДІЯЖ / DLQI (дерматологічний індекс якості життя / Dermatology Life Quality Index) [16].

Всі пацієнти з atopічним дерматитом в залежності від рівня загального IgE були розділені на 2 основні групи: екзогенний або IgE-залежний АД (рівень загального IgE більше 100 МО/мл) та ендогенний або IgE-незалежний АД (рівень загального IgE менше 100 МО/мл). Рівень загального IgE визначався за допомогою імуноферментного аналізу.

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою програми «Minitab 16». Для перевірки розподілу на нормальність використовували тест Колмогорова-Смірнова, порівняння центральних тенденцій двох незалежних вибірок з використанням U-критерію Манна-Уїтні і порівняння середніх двох незалежних вибірок за критерієм Ст'юдента. Кількісні змінні представлені у вигляді середніх значень ( $\bar{X}$ ) і середньоквадратичних відхилень (SD) або 95% довірчим інтервалом для параметричних методів, і медіани (Me) з 1 (Q1) і 3 (Q3) квантилем або 95% довірчим інтервалом для

непараметричних. Множинне порівняння проводилось за допомогою критеріїв Краскела-Уолліса, ANOVA з поправкою Банфероні та Шеффе.

У всіх пацієнтів і волонтерів отримано добровільну письмову згоду на участь в науковому дослідженні.

Результати дослідження та їх обговорення

Вміст загального IgE в контрольній групі (Me – 14,63; 95% ДІ: 11,94 – 17,70) був достовірно нижчим (P<0,001) як в порівнянні з загальною групою пацієнтів (Me – 61,11; 95% ДІ: 39,05 – 88,33), так і при розділенні на екзогенний (Me – 275,18; 95% ДІ: 217,27 – 340,73) та ендогенний АД (Me – 30,66; 95% ДІ: 26,78 – 39,12). За результатами визначення загального IgE було ідентифіковано 34 пацієнта з екзогенним (IgE-залежним) та 62 з ендогенним (IgE-незалежним) АД. Вік та стать пацієнтів представлені в таблиці 1.

Таблиця 1  
Вік та стать в досліджуваних групах

Показники	Контроль, n=90	АД, n=96	Екзогенний АД, n=34	Ендогенний АД, n=62	P
Вік, роки (Me, 95% ДІ)	26,50 (24,00-29-77)	26,00 (24,00-28,08)	23,00* (20,83-27,35)	27,00* (25,00-35,00)	P(K-U) = 0,059
Стать, Ж/Ч (кількість, %)	53 (59%) 37 (41%)	57 (59%) 39 (41%)	19 (56%) 15 (44%)	38 (61%) 24 (39%)	$\chi^2=0,272$ , P=0,965

Примітка: Me – медіана, 95% ДІ – 95% довірчий інтервал медіани, P (K-U) – достовірність при множинному порівнянні з використанням критерію Краскела-Уолліса, \* – достовірність відмінностей (p=0,028) між групами з екзогенним та ендогенним АД.

Таблиця 2  
Тяжкість та якість життя у хворих на АД

Показники	АД, n=96	Екзогенний АД, n=34	Ендогенний АД, n=62	P
Індекс SCORAD, бали ( $\bar{X} \pm SD$ )	14,56±8,38	13,41±6,88	15,19±9,08	P (B)=0,609
Тривалість хвороби, роки ( $\bar{X} \pm SD$ )	16,78±7,95	17,88±7,04	16,18±8,40	P (B)=0,605
Кількість загострень за останній рік (Me)	3	3	3	P (K-U)=0,987
Індекс DLQI, бали (Me, 95% ДІ)	9,00 (7,92-10,08)	9,00 (7,00-12,00)	8,50 (7,00-11,00)	P (K-U)=0,858

Примітка:  $\bar{X}$  – середнє значення, SD – середньоквадратичне відхилення, Me – медіана, 95% ДІ – 95% довірчий інтервал медіани, P (K-U) – достовірність при множинному порівнянні з використанням критерію Краскела-Уолліса, P (B) – достовірність при множинному порівнянні ANOVA з поправкою Банфероні.

При множинному порівнянні (табл. 1) вік в досліджуваних групах достовірно не відрізнявся (P=0,059), хоча у пацієнтів з ендогенним АД він був достовірно більшим (p=0,028) в порівнянні з екзогенним. Контрольна та дослідні групи достовірно не відрізнялись (P=0,965) по гендерному показнику (співвідношення жінок до чоловіків). Кількість жінок (59%) в контрольній та дослідній групі було більше ніж чоловіків (41%).

Отже, для екзогенного, на відміну від ендогенного АД, характерним є більш молодий вік пацієнтів, що пояснюється превалюванням IgE-залежних реакцій в такому віковому періоді.

Наступним етапом дослідження став аналіз показників тяжкості захворювання, якості життя та тривалості АД (табл. 2)

Як видно з результатів, представлених в таблиці 2, тривалість захворювання в середньому становила більше 16 років для всіх досліджуваних груп. Тяжкість захворювання за індексом SCORAD в середньому склала більше 13 балів. Невелика кількість балів SCORAD пояснюється тим, що пацієнти, які були включені в дослідження, мали хронічний період захворювання. Медіана кількості загострень становила 3 для всіх груп, з коливанням від 1 до 6 загострень за останній рік. Значення індексу DLQI повторили основні закономірності, які були отримані для індексу SCORAD. Треба зазначити, що по даним критеріям не було встановлено достовірних відмінностей між екзогенним та ендогенним АД.

Важливим фактором, який може впливати на

розвиток екзогенного або ендогенного АД, є початок розвитку цього захворювання. Стратифікація пацієнтів в залежності від віку початку АД представлена в таблиці 3.

Результати, представлені в таблиці 3, вказують на те, що найчастіше АД розвивається у віці від 3 міс до 2 років (37,5%) та 31-60 років (19,8%). Найменший відсоток (8,3%) був зафіксований для категорій 2-6 та 7-11 років. Середня частота АД була характерна для пацієнтів в групі 12-18 (11,5%) та 19-30 років (14,6%).

При порівнянні цих даних між екзогенним та ендогенним АД (таблиця 3) була виявлена тен-

денція ( $P=0,098$ ) до превалювання дуже раннього початку (3-2 роки) для пацієнтів з IgE-залежним патогенезом. Достовірні ж відмінності ( $P=0,034$ ) були одержані тільки для групи з самим пізнім початком АД (31-60 років). Так у цих пацієнтів з ендогенною формою, початок захворювання був зареєстрований у 25,8% в порівнянні з екзогенним АД (5,8%).

Такі результати очевидно пов'язані з спадковістю АД як по материнській так і батьківській лінії. Результати оцінки спадковості АД представлені в таблиці 4.

Таблиця 3  
Вікові характеристики початку розвитку АД

Початок захворювання \ Групи	АД, n=96	Екзогенний АД, n=34	Ендогенний АД, n=62	P
3 міс – 2 роки (n, %)	36 (37,5%)	17 (50,0%)	19 (30,6%)	$\chi^2=2,732$ , $P=0,098$
2-6 років (n, %)	8 (8,3%)	4 (11,8%)	4 (6,5%)	$\chi^2=0,265$ , $P=0,607$
7-11 років (n, %)	8 (8,3%)	3 (8,8%)	5 (8,1%)	$\chi^2=0,066$ , $P=0,797$
12-18 років (n, %)	11 (11,5%)	4 (11,8%)	7 (11,3%)	$\chi^2=0,070$ , $P=0,791$
19-30 років (n, %)	14 (14,6%)	4 (11,8%)	11 (17,7%)	$\chi^2=0,228$ , $P=0,633$
31-60 років (n, %)	19 (19,8%)	2 (5,8%)	16 (25,8%)	$\chi^2=4,489$ , $P=0,034$

Примітка: P – достовірність відмінностей між екзогенним та ендогенним АД з використанням тесту  $\chi^2$  в таблиці спряженості.

Спадковість АД (табл. 4) в загальній групі дослідження склала 40,6%. Частота виявлення АД у матері та батька була однаковою і склала 5,2%. Атопічні захворювання по материнській лінії були на рівні 12,5%, а по батьківській – 11,5%. Відсоток АД у брата/сестри склав 10,4%, а атопічних захворювань – 12,5%. Більше двох ознак спадковості мали 10,4% пацієнтів. При екзогенному АД в порівнянні з ендогенним (таблиця 4) відсоток осіб з АД у матері, атопічними захворюваннями по материнській і батьківських лініях був більшим, хоча різниця була не достовірною.

Наступним етапом роботи став аналіз супут-

ньої патології у хворих на АД. Супутні захворювання, які асоційовані з хронічним запаленням, представлені в таблиці 5.

У пацієнтів з атопічним дерматитом (табл. 5) найчастішою супутньою патологією була гіпертонічна хвороба (22,9%). Хронічні запальні захворювання шлунково-кишкового тракту та сечостатевої системи були виявлені у 16,7% випадків. Ішемічна хвороба серця зустрічалась у 11,4% обстежених. При порівнянні цих параметрів між екзогенним та ендогенним АД достовірних відмінностей не було встановлено.

Таблиця 4  
Параметри спадковості у хворих на АД

Показники \ Групи	АД, n=96	Екзогенний АД, n=34	Ендогенний АД, n=62	P
Кількість осіб з встановленою спадковістю (n, %)	39 (40,6%)	16 (47,1%)	23 (37,1%)	$\chi^2=0,538$ , $P=0,463$
АД у матері (n, %)	5 (5,2%)	3 (8,8%)	2 (3,2%)	$\chi^2=0,490$ , $P=0,484$
Атопічні захворювання по материнській лінії (n, %)	12 (12,5%)	5 (14,7%)	7 (11,3%)	$\chi^2=0,026$ , $P=0,872$
АД у батька (n, %)	5 (5,2%)	2 (5,9%)	3 (4,8%)	$\chi^2=0,068$ , $P=0,795$
Атопічні захворювання по батьківській лінії (n, %)	11 (11,5%)	6 (17,6%)	5 (8,1%)	$\chi^2=1,155$ , $P=0,283$
АД у брата/сестри (n, %)	10 (10,4%)	4 (11,8%)	6 (9,7%)	$\chi^2=0,001$ , $P=0,977$
Атопічні захворювання у брата/сестри (n, %)	12 (12,5%)	5 (14,7%)	7 (11,3%)	$\chi^2=0,026$ , $P=0,872$
Більше 2 ознак спадковості (n, %)	10 (10,4%)	5 (14,7%)	5 (8,1%)	$\chi^2=0,448$ , $P=0,503$

Примітка: P – достовірність відмінностей між екзогенним та ендогенним АД з використанням тесту  $\chi^2$  в таблиці спряженості.

Таблиця 5  
Супутні захворювання у хворих на АД

Показники	Групи	АД, n=96	Екзогенний АД, n=34	Ендогенний АД, n=62	P
Ішемічна хвороба серця (n, %)		39 (40,6%)	16 (47,1%)	23 (37,1%)	$\chi^2=0,538$ , P=0,463
Гіпертонічна хвороба (n, %)		5 (5,2%)	3 (8,8%)	2 (3,2%)	$\chi^2=0,490$ , P=0,484
Хронічні запальні захворювання ШКТ (n, %)		12 (12,5%)	5 (14,7%)	7 (11,3%)	$\chi^2=0,026$ , P=0,872
Хронічні запальні захворювання сечостатевої системи (n, %)		12 (12,5%)	5 (14,7%)	7 (11,3%)	$\chi^2=0,026$ , P=0,872

Примітка: ШКТ – шлунково-кишковий тракт; P – достовірність відмінностей між екзогенним та ендогенним АД з використанням тесту  $\chi^2$  в таблиці спряженості.

Розвиток АД може початися в будь-якому віці, хоча приблизно у 60% випадків симптоми проявляються на першому році життя [9]. У 60-74% випадків при досягненні 16 років може наступити ремісія, а у інших симптоми АД залишаються на протязі всього життя [17].

Серед дорослих, в яких розвивається АД, пікова захворюваність виникає у віці 20-40 років [18], хоча після цього віку виникнення АД не зникає. Якщо врахувати всіх пацієнтів, у яких персистенція АД зберігається після дитинства, то частка дорослих пацієнтів з АД зростає до 45% [19]. Що стосується статі, то АД у дорослих виникає переважно у жінок, хоча ця тенденція змінюється у осіб старше 65 років, коли діагностується більше у чоловіків [8].

Клінічна картина АД в значній мірі залежить від віку пацієнта [9]. З урахуванням даного критерію виділяють щонайменше 4 різних клінічних фенотипів АД: у дітей грудного віку (від 3 місяців до 2 років), у дітей дошкільного та шкільного віку (від 2 до 12 років), у підлітків та дорослих (від 12 до 60 років) та у літніх людей (більше 60 років) [20].

Важливе значення має початок розвитку дерматиту. Так, за допомогою ретроспективного дослідження було ідентифіковано 6 фенотипів АД [20].

Дуже ранній початок (від 3 місяців до 2 років). Залежно від епідеміологічних досліджень, частота цього фенотипу становить від 60% до 80% від всіх форм АД. У значної частини пацієнтів може наступити ремісія до 2 років. Ще одна частина, яка оцінюється приблизно на рівні 40%, продовжує хворіти протягом тривалого періоду часу і може представляти частку з найбільшим ризиком розвитку atopічного маршу.

Ранній початок (від 2 до 6 років). Пацієнти даного фенотипу мають високий ризик розвитку хронічної форми АД.

Підлітковий тип (від 14 до 18 років). Початок розвитку АД у підлітків становить приблизно 10%. Для даної категорії пацієнтів існують лише обмежені епідеміологічні дані про долю захворювання.

Початок у дорослих (від 20 до 60 років). Частота даного фенотипу становить близько 20% від загальної кількості пацієнтів, і спостерігається переважно у пацієнтів жіночої статі з досить м'яким клінічним фенотипом та дуже обмеженим

спектром сенсibiliзації та зазвичай супроводжується нормальним рівнем загального IgE.

Дуже пізній початок (> 60 років). Фенотип з пізнім початком розвитку АД представляє собою когорту пацієнтів, яка в останні роки інтенсивно досліджується [21]. В межах цієї групи можна визначити принаймні 2 додаткових підгрупи: ті, хто раніше мав АД з більш тривалим періодом ремісії та ті, у яких захворювання настає дуже пізно [22]. Часто у цих пацієнтів спостерігається дуже важка форма захворювання та високий рівень загального IgE.

АД часто пов'язаний з розвитком інших неалергічних захворювань [10] [23]. Подібно до псориазу, дорослі з АД мають підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань [24]. АД частіше виникає у курців та у осіб, які споживають велику кількість алкоголю і мають знижену фізичну активність [25].

Результати нашого дослідження показали, що основними загальноклінічними критеріями, які можуть додатково розмежувати екзогенний та ендогенний АД, є вік пацієнтів та початок розвитку захворювання. Для ендогенного, на відміну від екзогенного, АД характерним є більший вік пацієнтів та початок розвитку хвороби. Хоча такі клінічні параметри як співвідношення жінок до чоловіків, тяжкість захворювання (індекс SCORAD), якість життя (індекс DLQI), тривалість хвороби, кількість загострень за останній рік, спадковість та присутність супутніх захворювань не показали достовірних відмінностей між екзогенним та ендогенним АД.

## Висновки

1. За даними крос-секційного дослідження з включенням 96 дорослих пацієнтів було встановлено, що частота екзогенного atopічного дерматиту становить 35,4%, ендогенного – 64,6%.

2. Додатковими клінічними критеріями для стратифікації екзогенного АД від ендогенного можуть бути вік пацієнтів та початок розвитку захворювання. При ендогенному АД вік пацієнтів достовірно більший (p=0,028) в порівнянні з екзогенним. Початок захворювання АД у пацієнтів з ендогенною формою у віковій групі від 31 до 60 років був зареєстрований у 25,8%, що достовірно відрізнявся (P=0,034) в порівнянні з екзогенною (5,8%).

Перспективи подальших досліджень

Надалі планується вивчення імунних критеріїв стратифікації екзогенного та ендогенного atopічного дерматиту у дорослих.

Література

1. Bieber T. Atopic dermatitis / T. Bieber // *The New England Journal of Medicine*. — 2008. — Vol. 358, No. 14. — P. 1483–1494.
2. Whiteley J. The burden of atopic dermatitis in us adults: results from the 2013 national health and wellness survey / J. Whiteley, B. Emir, R. Seitzman, G. Makinson // *Current Medical Research and Opinion*. — 2016. — P. 1–7.
3. Simpson E. L. Patient burden of moderate to severe atopic dermatitis (AD): insights from a phase 2b clinical trial of dupilumab in adults / E. L. Simpson, T. Bieber, L. Eckert [et al.] // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 2016. — Vol. 74, No. 3. — P. 491–498.
4. Bieber T. Off-label prescriptions for atopic dermatitis in Europe / T. Bieber, B. Straeter // *Allergy*. — 2015. — Vol. 70, No. 1. — P. 6–11.
5. Fölster-Holst R. Management of atopic dermatitis: are there differences between children and adults? / R. Fölster-Holst // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*. — 2014. — Vol. 28 Suppl 3. — P. 5–8.
6. Bannister M. J. Adult-onset atopic dermatitis / M. J. Bannister, S. Freeman // *The Australasian Journal of Dermatology*. — 2000. — Vol. 41, No. 4. — P. 225–228.
7. Liu P. Clinical features of adult/adolescent atopic dermatitis and Chinese criteria for atopic dermatitis / P. Liu, Y. Zhao, Z.-L. Mu [et al.] // *Chinese Medical Journal*. — 2016. — Vol. 129, No. 7. — P. 757–762.
8. Katsarou A. Atopic dermatitis in older patients: particular points / A. Katsarou, M. Armenaka // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*. — 2011. — Vol. 25, No. 1. — P. 12–18.
9. Weidinger S. Atopic dermatitis / S. Weidinger, N. Novak // *Lancet (London, England)*. — 2016. — Vol. 387, No. 10023. — P. 1109–1122.
10. Deckert S. Nonallergic comorbidities of atopic eczema: an overview of systematic reviews / S. Deckert, C. Kopkow, J. Schmitt // *Allergy*. — 2014. — Vol. 69, No. 1. — P. 37–45.
11. Akdis C. A. Immunological differences between intrinsic and extrinsic types of atopic dermatitis / C. A. Akdis, M. Akdis // *Clinical and Experimental Allergy: Journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology*. — 2003. — Vol. 33, No. 12. — P. 1618–1621.
12. Suárez-Fariñas M. Intrinsic atopic dermatitis shows similar Th2 and higher Th17 immune activation compared with extrinsic atopic dermatitis / M. Suárez-Fariñas, N. Dhingra, J. Gittler [et al.] // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. — 2013. — Vol. 132, No. 2. — P. 361–370.

13. Beck L. A. Dupilumab treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis / L. A. Beck, D. Thaçi, J. D. Hamilton [et al.] // *The New England Journal of Medicine*. — 2014. — Vol. 371, No. 2. — P. 130–139.
14. Острополец Н. А. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «атопічний дерматит» / Н. А. Острополец, В. В. Чоляк, Л. Д. Калюжна [та ін.] // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. — 2016. — Vol. 97, No. 8. — P. 37–44.
15. Gerbens L. a. A. Reporting of symptoms in randomized controlled trials of atopic eczema treatments: a systematic review / L. a. A. Gerbens, J. R. Chalmers, N. K. Rogers [et al.] // *The British Journal of Dermatology*. — 2016. — Vol. 175, No. 4. — P. 678–686.
16. Hongbo Y. Translating the science of quality of life into practice: what do dermatology life quality index scores mean? / Y. Hongbo, C. L. Thomas, M. A. Harrison [et al.] // *The Journal of Investigative Dermatology*. — 2005. — Vol. 125, No. 4. — P. 659–664.
17. Silvestre Salvador J. F. Atopic dermatitis in adults: a diagnostic challenge / J. F. Silvestre Salvador, D. Romero-Pérez, B. Encabodurán // *Journal of Investigational Allergology & Clinical Immunology*. — 2017. — Vol. 27, No. 2. — P. 78–88.
18. Thappa D. M. Is there something called adult onset atopic dermatitis in India? / D. M. Thappa, M. Malathi // *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. — 2013. — Vol. 79, No. 2. — P. 145–147.
19. Taïeb A. Biologics in atopic dermatitis / A. Taïeb, J. Seneschal, M. D. Mossalayi // *Journal of the German Society of Dermatology: JDDG*. — 2012. — Vol. 10, No. 3. — P. 174–178.
20. Bieber T. Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: where are we, and where should we go? / T. Bieber, A. M. D'Erme, C. A. Akdis [et al.] // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. — 2017. — Vol. 139, No. 4S. — P. 58–S64.
21. Tanei R. Clinical analyses of atopic dermatitis in the aged / R. Tanei, K. Katsuoka // *The Journal of Dermatology*. — 2008. — Vol. 35, No. 9. — P. 562–569.
22. Tanei R. Atopic dermatitis in older adults: a viewpoint from geriatric dermatology / R. Tanei, Y. Hasegawa // *Geriatrics & Gerontology International*. — 2016. — Vol. 16, Suppl. 1. — P. 75–86.
23. Brunner P. M. Increasing comorbidities suggest that atopic dermatitis is a systemic disorder / P. M. Brunner, J. I. Silverberg, E. Guttman-Yassky [et al.] // *The Journal of Investigative Dermatology*. — 2017. — Vol. 137, No. 1. — P. 18–25.
24. Silverberg J. I. Association between adult atopic dermatitis, cardiovascular disease, and increased heart attacks in three population-based studies / J. I. Silverberg // *Allergy*. — 2015. — Vol. 70, No. 10. — P. 1300–1308.
25. Silverberg J. I. Eczema and cardiovascular risk factors in 2 US adult population studies / J. I. Silverberg, P. Greenland // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. — 2015. — Vol. 135, No. 3. — P. 721–728.

Реферат

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СТРАТИФИКАЦИИ ЭКЗОГЕННОГО (IgE-ЗАВИСИМОГО) И ЭНДОГЕННОГО (IgE-НЕЗАВИСИМОГО) АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ВЗРОСЛЫХ

Деркач Н.В.

Ключевые слова: atopический дерматит, фенотипы, IgE.

Цель исследования: изучить клинические критерии для стратификации экзогенного и эндогенного atopического дерматита у взрослых с помощью кросс-секционного исследования. В исследование было включено 96 взрослых больных atopическим дерматитом. Группу контроля составили 90 здоровых добровольцев. Работа выполнялась как кросс-секционное исследование с анализом клинических показателей. По данным кросс-секционного исследования было установлено, что частота экзогенного atopического дерматита составляет 35,4%, эндогенного – 64,6%. Для эндогенного в отличие от экзогенного atopического дерматита характерны более поздний возраст пациентов и начало развития болезни. Такие клинические параметры как соотношение женщин к мужчинам, тяжесть заболевания (индекс SCORAD), качество жизни (индекс DLQI), продолжительность болезни, количество обострений за последний год, наследственность и присутствие сопутствующих заболеваний не показали достоверных различий между экзогенным и эндогенным atopическим дерматитом. Дополнительными клиническими критериями для стратификации экзогенного atopического дерматита от эндогенного могут быть возраст пациентов и начало развития заболевания.

**Summary**

STRATIFICATION OF EXOGENOUS (IgE-DEPENDENT) AND ENDOGENOUS (IgE-INDEPENDENT) ATOPIC DERMATITIS BY APPLYING CLINICAL CRITERIA IN ADULTS

Derkach N.V.

Key words: atopic dermatitis, phenotypes, IgE.

**Objective:** To study clinical criteria for the stratification of exogenous and endogenous atopic dermatitis in adults by using a cross-sectional study. **Materials and methods.** The study included 96 adult patients with atopic dermatitis. The control group included 90 healthy volunteers. The work was carried out as a cross-sectional study with an analysis of clinical indicators. **Result:** According to the cross-sectional study, it was found that the incidence of exogenous and endogenous atopic dermatitis were 35.4% and 64.6% respectively. The older age of the patients and the late onset of the disease were main clinical characteristics of endogenous atopic dermatitis compared to exogenous dermatitis. Clinical parameters such as the ratio between women and men, the severity of the disease (SCORAD index), quality of life (DLQI index), the duration of the disease, the number of exacerbations over the past year, heredity and the presence of concomitant diseases did not show significant differences between exogenous and endogenous atopic dermatitis. **Conclusions:** Additional clinical criteria for stratification of exogenous atopic dermatitis from endogenous one can be the age of patients and the age at which the disease began.

УДК 616.34 – 007.43 – 031:611.957] – 089 – 036.8: 796.232 – 051

**Юффе О.Ю., Ватаманюк В.Ф., Омельченко А.В.,  
Стеценко О.П., Діброва Ю.А., Свиридовський С.А., Тарасюк Т.В.**

**ОЦІНКА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
СПОРТИВНОЇ ГРИЖІ У ФУТБОЛІСТІВ**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Київська міська клінічна лікарня №5

*Спортивна грижа (СГ) («sports hernia») є однією з найбільш частих причин болю в пахвинній ділянці у футболістів. На сьогодні для лікування СГ в світі застосовуються лапароскопічні та відкриті методи хірургічних втручань. Метою дослідження є ретроспективна оцінка віддалених результатів хірургічного лікування спортивної грижі у футболістів відкритими методиками. Проведено ретроспективний аналіз результатів хірургічного лікування 36 футболістів професійних та аматорських клубів віком від 16 до 28 років в терміні від 6 місяців до 12 років. В досліджуваних групах пацієнти були порівняні за термінами повернення до активного фізичного навантаження. Оцінювались наявність та інтенсивність болю під час гри у футбол. В ході ретроспективної оцінки результатів хірургічного лікування СГ у футболістів встановлено, що показник болю при фізичному навантаженні та показник обмеження рухів при занятті спортом достовірно знизився по ВАШ від  $7,38 \pm 0,86$  балів до  $1,66 \pm 0,65$  балів ( $p < 0,001$ ) та від  $7,53 \pm 0,87$  балів до  $0,84 \pm 0,55$  балів ( $p < 0,001$ ) відповідно у пацієнтів після пластики задньої стінки пахвинного каналу. Найкращі результати хірургічного лікування СГ у футболістів були отримані після пластики з застосуванням сітчастого імплантату за методикою Ліхтенштейна. Результати хірургічного лікування професійних футболістів зі спортивною грижею в подальшому визначали розвиток їх кар'єри. Отримані результати дослідження свідчать про відсутність єдиної точки зору стосовно оптимального способу хірургічного втручання при спортивній грижі у футболістів. Це потребує подальшого удосконалення існуючих та розробки нових методик оперативних втручань.*

Ключові слова: спортивна грижа, пластика пахвинного каналу, футболісти, результати хірургічного лікування

Розвиток спортивної індустрії та спорту високих досягнень супроводжується високою частотою виникнення різного виду травм та захворювань, що перешкоджають подальшому розвитку кар'єри спортсменів.

Спортивна грижа (СГ) («sports hernia») не є виключенням і залишається достатньо актуальною проблемою в професійному та аматорському спорті [12]. СГ є однією з найбільш частих причин болю в пахвинній ділянці у футболістів [2;17;19], які виконують різкі поворотні рухи та потребують сили удару [19;20].

За даними літератури [25], за останні двадцять п'ять років кількість спортсменів, які потребують лі-

кування СГ, невпинно зростає. За даними National Football League, до 2020 року прогнозується зростання кількості хірургічних втручань з приводу спортивної грижі в 1,6 рази [21].

У футболістів [4;13;16] внаслідок хронічної мікротравматизації виявлено ділянки слабкості в задній стінці пахвинного каналу, що супроводжуються компресією n. ilioinguinalis або n. genitofemoralis [6;7;8;9;25], тривалим болем, без пальпаторного виявлення грижі. Патогенез виникнення та прогресування болю може бути обумовлений теорією «м'язового дисбалансу» [5;15]. Згідно цієї теорії поєднання сили м'язів черевної стінки і привідного м'яза стегна, дисбаланс витривалості і координа-