

Клименко В.А.¹, Ащеулов О.М.¹, Висоцька О.В.², Печерська Г.І.²¹Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна²Харківський національний університет радіоелектроніки, м. Харків, Україна

Рівень сироваткового еотаксину як маркер тяжкості атопічного дерматиту в дітей раннього віку

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:683-7. doi: 10.22141/2224-0551.12.6.2017.112837

Резюме. Актуальність. Атопічний дерматит (АтД) — це хронічне запальне захворювання шкіри. В основі клінічної маніфестації АтД лежить алергічне запалення шкіри. Як відомо, еозинофілі є одними з найбільш значущих ефекторних клітин алергічного запалення. Разом з тим тільки в частини дітей з АтД виявляється еозинофілія в периферичній крові. У клінічній практиці на сучасному етапі активність алергічного запалення оцінюється не тільки за рівнем еозинофілії, а й за концентраціями цитокінів, одним з яких є еотаксин. **Мета дослідження.** Завданням наукової роботи було встановлення ролі еотаксину в патогенезі атопічного дерматиту. **Матеріали та методи.** Досліджено 60 дітей віком від 60 днів до 3 років із клінічними проявами АтД у періоді загострення хвороби (основна група) та 36 здорових дітей (контрольна група). **Результати.** Встановлено медіану та інтерквартильні інтервали рівнів сироваткового еотаксину при легкому (32,10 [16,05–41,86] пг/мл), середньотяжкому (33,5 [27,9–80,94] пг/мл) та тяжкому (25,11 [18,14–54,42] пг/мл) перебігу АтД — не виявлено вірогідної різниці між групами та референтними значеннями групи контролю (46,05 [27,9–61,4] пг/мл). Були відокремлені хворі з високим (18 дітей — 50,2–189,78 пг/мл) та низьким (16 дітей — 2,79–19,54 пг/мл) рівнями еотаксину. Встановлено кореляційні зв'язки між рівнем еотаксину та клінічними ознаками АтД: загальною оцінкою за шкалою SCORAD ($p = 0,01$), поширеністю ($p = 0,09$), сумарною інтенсивністю морфологічних проявів ($p = 0,01$), еритемою ($p = 0,01$), ліхенізацією ($p = 0,01$), набряком/папулою ($p = 0,06$), мокнуттям/кірками ($p = 0,06$), екскоріаціями ($p = 0,01$), свербіжем ($p = 0,01$) та порушеннями сну ($p = 0,01$). Виявлено вірогідне підвищення кількості CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 лімфоцитів, IgG та загального IgE у групі дітей з високим рівнем еотаксину порівняно з пацієнтами з низьким рівнем еотаксину. **Висновки.** Еотаксин відіграє роль у розвитку гострої фази АтД та може використовуватися як об'єктивний маркер тяжкості загострення.

Ключові слова: еотаксин; атопічний дерматит; діти раннього віку

Вступ

Атопічний дерматит (АтД) — це хронічне запальне захворювання шкіри, що вражає до 20 % дітей, але останні дані показують, що його поширеність продовжує зростати, особливо в країнах із низьким рівнем доходу [1]. Це суттєво знижує якість життя пацієнтів і створює значне навантаження на ресурси системи охорони здоров'я [2, 3].

В основі клінічної маніфестації АтД лежить алергічне запалення шкіри [4]. Як відомо, еозинофілі

є одними з найбільш значущих ефекторних клітин алергічного запалення. Разом з тим тільки в частини дітей з АтД виявляється еозинофілія в периферичній крові. Процеси дозрівання, активації й міграції еозинофілів у вогнище запалення опосередковуються біологічно активними речовинами. У клінічній практиці на сучасному етапі активність алергічного запалення оцінюється не тільки за рівнем еозинофілії, а й за концентраціями цитокінів і медіаторів, асоційованих з еозинофілічним запаленням, таких як

лейкотрієни, інтерлейкін-5, еозинофільний катіонний протеїн [5–7]. У зв'язку з цим актуальним є також вивчення рівнів еотаксину як маркера тяжкості та прогнозу перебігу алергічного запалення [8].

Показано, що кількість еозинофілів у шкірі корелює з кількістю клітин, які експресують рецептори до специфічних хемоатракторів (хемокінів) — еотаксин-1 (CCL11), еотаксин-2 (CCL24), еотаксин-3 (CCL26) [9]. Основні функції хемокінів полягають у залученні різних типів клітин (еозинофілів, тучних клітин, базофілів) у вогнище запалення та їх активації [10, 11]. Під впливом хемокінів відбувається адгезія клітин до судинного ендотелію з наступною міграцією через судинну стінку в тканини, де в результаті дегрануляції вивільняються медіатори. Хемокіни служать найважливішими (після IgE) активаторами дегрануляції перерахованих клітин при алергічній реакції. Найбільшу селективну хемоатракційну дію при алергічному запаленні чинить еотаксин, що належить до класу CC-хемокінів і взаємодіє з Ccr3 рецепторами, які експресуються на всіх вищезазначених клітинах [12], але найбільш виражені на еозинофілах. Еотаксин відповідальний за збільшення кількості й активацію еозинофілів при різних захворюваннях [13].

Незважаючи на те, що хемоатрактанти відіграють важливу роль у патогенезі ранніх стадій алергічних реакцій, а також при загостренні захворювання, зустрічаються лише поодинокі роботи, присвячені вивченню ролі еотаксину у формуванні АтД [14, 15].

Мета дослідження: визначити взаємозв'язок між рівнем еотаксину та клінічними ознаками АтД; встановити кореляційні зв'язки між рівнем еотаксину та параклінічними показниками АтД (загальний рівень IgE, значення імунограми).

Матеріали та методи

Робота виконувалась на базі відділення дітей молодшого віку, Обласного дитячого алергоцентру та консультативної поліклініки КЗОЗ «ОДКЛ № 1». У дослідженні брали участь 60 дітей основної групи. Критерії включення: вік дітей від 29 днів до 3 років, клінічні прояви АтД. Критеріями виключення були наявність ускладнень АтД (бактеріальні, грибкові інфекції шкіри, лімфаденіт та ін.), вад розвитку, інших хронічних захворювань; будь-яке гостре захворювання; відсутність контакту з батьками. Контрольну групу становили 36 здорових дітей, рандомізованих за віком, без хронічних захворювань.

Для верифікації діагнозу АтД використовувалися загальноприйняті методи обстеження згідно з Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Атопічний дерматит», затвердженим наказом МОЗ України від 4 липня 2016 року № 670.

Серед імунологічних показників визначалися лімфоцити CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 шляхом реакції непрямой мембранної імунофлюоресценції з використанням набору моноклональ-

них антитіл; кількість активних Т-лімфоцитів визначали методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами вівці за методикою R. Kerman et al., 1976; фагоцитоз із латексом, фагоцитарне число, загальний комплемент СН 50, рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) з 3,5% поліетиленгліколем (ПЕГ) визначали методом V. Haskova, 1997, у модифікації Ю.А. Гріневіча, А.Н. Алфьорова, 1981; тест із нітросинім тетразолієм (НСТ) спонтанний, НСТ, стимульований методом опсонофагоцитарної реакції в модифікації В.М. Бермана; ІАН спонтанний, ІАН, стимульований тестом відновлювання нітросинього тетразолію, за методом J. Stuart у модифікації Б.С. Нагоева, 1986; лізосомально-катіонні білки — методом із бромфеноловим синім за М.Г. Шубичем; IgA, IgM, IgG — методом радіальної імунодифузії в агарі за G. Manchini, 1965, та загальний IgE — методом твердофазного імуноферментного аналізу згідно з інструкцією, розробленою Е.Н. Цициковим, О.А. Сердюком. Визначення проведено згідно з наказом МОЗ України від 19 листопада 2002 р. № 422 «Про подальший розвиток клінічної імунології в Україні».

Визначення рівнів сироваткового еотаксину проведено методом конкурентного імуноферментного аналізу за допомогою реактивів Human Eotaxin ELISA.

Роботу було проведено відповідно до етичних норм та наказів МОЗ України від 12 липня 2012 р. № 523 та від 3 серпня 2012 р. № 616. Письмова інформована згода була взята від батьків усіх дітей після пояснення мети та методів дослідження.

Для проведення статистичної обробки результатів дослідження використовували програму Statistica 7.0, StatSoft, США. Показники порівнювали з використанням непараметричних методів статистики, статистично вірогідною вважали різницю між показниками при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Обстежено 60 дітей, серед них було 38 (63 %) хлопчиків та 22 (37 %) дівчинки. За віком пацієнти були розподілені таким чином: від 2 місяців (вік наймолодшої дитини — 60 днів) до 1 року — 19 (32 %), від 1 до 2 років — 25 (41 %) та від 2 до 3 років — 16 (27 %) дітей.

Усі пацієнти страждали від АтД і були розподілені за тяжкістю (залежно від індексу SCORAD): легкий ступінь — 16 (27 %), середній — 21 (35 %), тяжкі прояви — 23 (38 %) дитини.

Серед особливостей перебігу АтД слід відмітити, що в 38 % дітей ураження були обмеженого характеру, а 62 % мали поширені прояви. Проте вираженість уражень (сумарна оцінка всіх морфологічних елементів за шкалою SCORAD) була незначна — лише в 17 % дітей показник інтенсивності становив понад 10 балів. Оцінка суб'єктивного компонента шкали SCORAD становила найбільшу складність, бо в дитини раннього віку зазвичай складно оцінити свербіж та встановити причину порушення сну,

його зв'язок із загостренням АтД. У 23 % хворих відмічено свербіж до 5 балів та в 77 % — понад 5 балів. Порушення сну мали місце в 63 % хворих.

З анамнезу хвороби відомо, що перші клінічні прояви АтД відмічені в середньому з 4 місяців, а саме: у 51 % — до 3 міс., 33 % — від 3 міс. до 6 міс., 16 % — від 6 міс. до 1 року. Перебіг хвороби характеризувався частими загостреннями (понад 6 разів на рік) у 41 %, 4–6 загострень — у 30 %, менше від 2 — у 29 % пацієнтів. У лікуванні більшість хворих (86 %) застосовували зволожуючі засоби, антигістамінні препарати — 74 %, топічні глюкокортикостероїди — 43 %.

З анамнезу життя відомо, що перебіг вагітності майже в половині матерів (51 %) був без особливостей, у 18 % відмічено надмірне блювання вагітних, у 12 % — загрозу передчасних пологів, у 11 % — плацентарну недостатність та у 8 % — анемію вагітних. Дотримувались гіпоалергенної дієти під час вагітності 20 % матерів.

Проведено оцінку рівнів еотаксину залежно від тяжкості АтД. Встановлено медіану та інтерквартильні інтервали для легкого (32,10 [16,05–41,86] пг/мл), середнього (33,5 [27,9–80,94] пг/мл) та важкого (25,11 [18,14–54,42] пг/мл) перебігу. Статистичний аналіз значень рівнів еотаксину в групах між собою та порівняно з референтними значеннями групи контролю (46,05 [27,9–61,4] пг/мл) не виявив вірогідних різниць.

Для визначення патогенетичної ролі еотаксину та встановлення його впливу на формування АтД відокремлені хворі з високим та низьким рівнями еотаксину. Аналіз виявив, що значення еотаксину коливалися від 2,79 пг/мл до 189,78 пг/мл, а розподіл відповідав непараметричним законам. Медіана була 30,7 пг/мл, а 1-й та 3-й інтерквартильні інтервали — 19,54 пг/мл та 50,2 пг/мл відповідно. Тому група з високим рівнем еотаксину становила 18 дітей з показниками 50,2–189,78 пг/мл, група з низьким рівнем еотаксину — 16 дітей з показниками

2,79–19,54 пг/мл. Проведено статистичний аналіз основних ознак, що характеризують АтД, у групах із високим та низьким рівнями еотаксину (табл. 1).

Серед клінічних показників також визначались шлях розродження, гіпоалергенна дієта під час вагітності, строк появи перших ознак АтД, середня тривалість загострення, кількість загострень на рік, тривалість останньої та найдовшої ремісії, наявність гастроінтестинальних і/або респіраторних симптомів, спадковість, але не виявлено вірогідних зв'язків між цими показниками та рівнем еотаксину.

При аналізі параклінічних критеріїв встановлено, що в загальному аналізі крові відсутні кореляційні зв'язки рівня еотаксину з кількістю еозинофілів. При дослідженні імунологічного статусу в дітей основної групи виявлено вірогідні зниження CD3, CD16 лімфоцитів, IgG; підвищення CD4, CD8, CD22, CD25 лімфоцитів, загального IgE порівняно з групою контролю. Окремо проаналізовано імунологічні показники пацієнтів залежно від рівня еотаксину, результати подано в табл. 2.

У дітей із високим рівнем еотаксину виявлено вірогідно високі значення CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25, IgG, загального IgE порівняно з пацієнтами з низьким рівнем еотаксину, що є підґрунтям для подальшого вивчення патогенетичної ролі даного цитокіну при АтД.

Висновки

1. Рівень сироваткового еотаксину в дітей раннього віку вірогідно корелює з тяжкістю АтД — показниками загальної оцінки шкали SCORAD, сумарним рівнем інтенсивності морфологічних проявів, еритемою, ліхенізацією, екскоріацією, свербіжем та порушеннями сну.

2. Для дітей із високим рівнем еотаксину характерне вірогідне підвищення кількості CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 лімфоцитів, IgG та загального IgE у сироватці крові порівняно з пацієнтами з низьким рівнем еотаксину.

Таблиця 1. Коефіцієнти кореляції рівня сироваткового еотаксину з клінічними проявами АтД у дітей

Клінічні прояви	Групи залежно від рівня еотаксину	
	Високий (n = 18)	Низький (n = 16)
SCORAD	0,87*	0,43*
Поширеність	0,74	0,658
Сумарна інтенсивність морфологічних проявів	0,56*	0,417*
Еритема	0,59*	0,5*
Набряк/папула	0,41	0,358
Мокнуття/кірки	0,51	0,47
Ліхенізація	0,70*	0,29*
Екскоріація	0,70*	0,168*
Сухість шкіри	0,37*	0,07*
Сон	0,57*	0,05*
Свербіж	0,65*	0,31*

Примітки: * — вірогідний зв'язок, $P < 0,01$.

Таблиця 2. Показники імунологічного статусу дітей з АтД залежно від рівня еотаксину

Показник	Групи залежно від рівня еотаксину		Група контролю (n = 36)
	Високий (n = 18)	Низький (n = 16)	
Лейкоцити, • 10 ⁹ /л	6,3	7,1	6,9
Нейтрофіли, %	38,0	42,1	43,0
Лімфоцити, %	62,5	59,5	47,0
CD3, %	52,0*	50,5*.#	55,5
CD4, %	38,5*	37,0*.#	34,0
CD8, %	32,0*	27,0*.#	25,0
CD16, %	9,0*	7,5*.#	12,50
CD22, %	31,0*	23,0*.#	15,0
CD25, %	19,5*	16,0*.#	14,0
Фагоцитоз із латексом, %	61,0	55,0	52,8
Фагоцитарне число	3,5	3,4	3,7
Загальний комплемент СН 50	58	59	60
ЦІК із 3,5% ПЕГ, од.	11,6	8,4	10,2
НСТ спонтанний, %	24,0	15,2	9,32
ІАН спонтанний, од.	0,42	0,38	0,12
НСТ стимульований, %	69,0	65,0	56,5
ІАН стимульований, од.	1,51	1,38	0,98
Лізосомально-катионні білки, од.	0,98	0,88	1,23
IgA, г/л	0,83	0,78	0,82
IgM, г/л	0,93	0,83	0,86
IgG, г/л	6,44*	5,69*.#	6,95
IgE загальний, МО/мл	222,5*	72,0*.#	34,0

Примітка: * – $P < 0,05$ порівняно з групою контролю; # – $P < 0,05$ порівняно з групою з високим рівнем еотаксину.

3. Рівень сироваткового еотаксину може використовуватися як об'єктивний маркер тяжкості гострої фази АтД у дітей раннього віку.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

- Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66 Suppl 1:8-16. doi: 10.1159/000370220.
- Pols DH, Wartna JB, Moed H, van Alphen EI, Bohnen AM, Bindels PJ. Atopic dermatitis, asthma and allergic rhinitis in general practice and the open population: a systematic review. *Scand J Prim Health Care.* 2016 Jun;34(2):143-50. doi: 10.3109/02813432.2016.1160629.
- Leung DY, Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis: shifting paradigms in treatment approaches. *J Allergy Clin Immunol.* 2014 Oct;134(4):769-79. doi: 10.1016/j.jaci.2014.08.008.
- Griffiths CE, van de Kerkhof P, Czarnecka-Operacz M. Psoriasis and Atopic Dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2017 Jan;7(Suppl 1):31-41. doi: 10.1007/s13555-016-0167-9.
- Litus VI, Kuznecova LV, Babadzhan VD, Osipova LS, Kuznecov OG. Evaluation of the effect of antihistamines on the use of an adapto for the treatment of patients with allergic dermatitis. Kyiv: Ministry of Health of Ukraine; 2017. 35 p.
- Foster E. Eosinophils increase sensory neuron branching. *Scholar Archive Oregon Health & Science University;* 2010. 624 p. doi: 10.6083/M4C53HVH.
- Wu Z, Zhong J, Su C, Huang Y, Huang T, Xu Z. Eosinophilia triggers changes in IL-5, eotaxin and IL-17, and acts as a prognostic biomarker for atopic dermatitis. *Tropical Journal of Pharmaceutical Research.* 2017;16(5):1167-72. doi: 10.4314/tjpr.v16i5.26.
- Amerio P, Frezzolini A, Feliciani C, et al. Eotaxins and CCR3 receptor in inflammatory and allergic skin diseases: therapeutic implications. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy.* 2003 Mar;2(1):81-94. doi: 10.2174/1568010033344480.
- Yanagisawa R, Takano H, Inoue K, Koike E, Sadakane K, Ichinose T. Effects of maternal exposure to di-(2-ethylhexyl) phthalate during fetal and/or neonatal periods on atopic dermatitis in male offspring. *Environ Health Perspect.* 2008 Sep;116(9):1136-41. doi: 10.1289/ehp.11191.
- Kuo NW, Gao YG, Schill MS, Isern N, Dupureur CM, Liwang PJ. Structural insights into the interaction between a potent anti-inflammatory protein, viral CC chemokine inhibitor (vCCI), and the human CC chemokine, Eotaxin-1. *J Biol Chem.* 2014 Mar 7;289(10):6592-603. doi: 10.1074/jbc.M113.538991.
- Nino G, Huseni S, Perez GF, et al. Directional secretory response of double stranded RNA-induced thymic stromal lymphopoietin (TSLP) and CCL11/eotaxin-1 in human asthmatic airways. *PLoS One.* 2014 Dec 29;9(12):e115398. doi: 10.1371/journal.pone.0115398. eCollection 2014.
- Falk MK, Singh A, Faber C, Nissen MH, Hviid T, Sorensen TL. Blood expression levels of chemokine receptor CCR3 and chemokine CCL11 in age-related macular degeneration: a case-control study. *BMC Ophthalmol.* 2014 Feb 27;14:22. doi: 10.1186/1471-2415-14-22.
- Ahmadi Z, Hassanshahi G, Khorramdelazad H, Zainodini N, Koochakzadeh L. An overlook to the characteristics and roles played by eotaxin network in the pathophysiology of food allergies: allergic asthma and atopic dermatitis. *Inflammation.* 2016 Jun;39(3):1253-67. doi: 10.1007/s10753-016-0303-9.
- Yawalkar N, Ugucioni M, Schärer J, et al. Enhanced expression of eotaxin and CCR3 in atopic dermatitis. *Journal of Investigative J Invest Dermatol.* 1999 Jul;113(1):43-8. doi: 10.1046/j.1523-1747.1999.00619.x.
- Nedoszytko B, Sokolowska-Wojdyło M, Ruckemann-Dziurdzińska K, Roszkiewicz J, Nowicki RJ. Chemokines and cytokines network in the pathogenesis of the inflammatory skin diseases: atopic dermatitis, psoriasis and skin mastocytosis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2014 May;31(2):84-91. doi: 10.5114/pdia.2014.40920.

Отримано 20.09.2017 ■

Клименко В.А.¹, Ащеулов А.М.¹, Высоцкая Е.В.², Печерская А.И.²

¹Харковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

²Харковский национальный университет радиоэлектроники, г. Харьков, Украина

Уровень сывороточного эотаксина как маркер тяжести atopического дерматита у детей раннего возраста

Резюме. Актуальность. Атопический дерматит (АтД) — это хроническое воспалительное заболевание кожи. В основе клинической манифестации АтД лежит аллергическое воспаление кожи. Как известно, эозинофилы являются одними из наиболее значимых эффекторных клеток аллергического воспаления. Вместе с тем только у части детей с АтД выявляется эозинофилия в периферической крови. Процессы созревания, активации и миграции эозинофилов в очаг воспаления опосредуются биологически активными веществами. В клинической практике на современном этапе активность аллергического воспаления оценивается не только по уровню эозинофилии, а также по концентрациям цитокинов, одним из которых является эотаксин. **Цель исследования.** Задачей научной работы было установление роли эотаксина в патогенезе АтД. **Материалы и методы.** Исследовано 60 детей в возрасте от 60 дней до 3 лет с клиническими проявлениями АтД в периоде обострения болезни (основная группа) и 36 здоровых детей (контрольная группа). **Результаты.** Установлены медиана и интерквартильные интервалы уровней сывороточного эотаксина при легком (32,10 [16,05–41,86] пг/мл), среднетяжелом (33,5 [27,9–80,94] пг/мл) и тяжелом

(25,11 [18,14–54,42] пг/мл) течении АтД — не обнаружено достоверных различий между группами и референтными значениями группы контроля (46,05 [27,9–61,4] пг / мл). Были выделены больные с высоким (18 детей — 50,2–189,78 пг/мл) и низким (16 детей — 2,79–19,54 пг/мл) уровнями эотаксина. Установлены корреляционные связи между уровнем эотаксина и клиническими признаками АтД: общей оценкой по шкале SCORAD ($p = 0,01$), распространенностью ($p = 0,09$), суммарной интенсивностью морфологических признаков ($p = 0,01$), эритемой ($p = 0,01$), лихенизацией ($p = 0,01$), отеком/папулой ($p = 0,06$), мокнутием/корками ($p = 0,06$), эксфолиацией ($p = 0,01$), зудом ($p = 0,01$) и нарушениями сна ($p = 0,01$). Выявлено достоверное увеличение уровня CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 лимфоцитов, IgG и общего IgE в группе детей с высоким уровнем эотаксина по сравнению с пациентами с низким уровнем эотаксина. **Выводы.** Эотаксин играет роль в развитии острой фазы АтД и может использоваться в качестве объективного маркера тяжести обострения.

Ключевые слова: эотаксин; atopический дерматит; дети раннего возраста

V.A. Klymenko¹, O.M. Ashcheulov¹, O.V. Vysotska², G.I. Pecherskaya²

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²Kharkiv National University of Radioelectronics, Kharkiv, Ukraine

Serum eotaxin level as a marker of atopic dermatitis severity in infants

Abstract. Background. Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory disease of the skin. The allergic skin inflammation is the heart of the clinical manifestation of AD. Eosinophils are one of the most significant effector cells of allergic inflammation. However, blood eosinophilia occurs only in some children with AD. In clinical practice at the present time, the activity of allergic inflammation is evaluated not only by the level of eosinophils, but also by concentrations of cytokines, one of which is eotaxin. The objective of the scientific work was to determine the role of eotaxin in the pathogenesis of AD. **Materials and methods.** The study involved 60 children aged 60 days to 3 years with clinical manifestations of AD during disease exacerbation (main group) and 36 healthy children (control group). **Results.** The median and interquartile intervals of serum eotaxin levels were established in mild (32.10 [16.05–41.86] pg/ml), moderate (33.5 [27.9–80.94] pg/ml) and severe (25.11 [18.14–54.42] pg/ml) AD. There were not found significant differences between groups

and reference values of the control group (46.05 [27.9–61.4] pg/ml). There were isolated groups of patients with high (18 children — 50.2–189.78 pg/ml) and low (16 children — 2.79–19.54 pg/ml) eotaxin levels. The correlation was established between eotaxin levels and clinical features of AD: the total score on the SCORAD (Severity scoring of atopical dermatitis) scale ($p = 0.01$), the prevalence ($p = 0.09$), the total intensity of morphological manifestations ($p = 0.01$), redness ($p = 0.01$), lichenification ($p = 0.01$), swelling/papule ($p = 0.06$), oozing/crusting ($p = 0.06$), excoriation ($p = 0.01$), itching ($p = 0.01$) and sleep disorders ($p = 0.01$). It was found a possible increase in the number of CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD25 lymphocytes, IgG and total IgE in the group of children with high eotaxin levels as compared to the patients with low eotaxin levels. **Conclusions.** Eotaxin is involved in the development of the AD acute phase and can be used as an objective severity marker of exacerbation.

Keywords: eotaxin; atopical dermatitis; infants