



УДК 616-056.3:616.5]-053.2-079.4

DOI: 10.22141/2224-0551.13.6.2018.143161

Беш Л.В.<sup>1,2</sup>, Мацюра О.І.<sup>1,2</sup>, Ліщук-Якимович Х.О.<sup>1,3</sup>, Пукаляк Р.М.<sup>1,3</sup>, Луговський С.В.<sup>4</sup><sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна<sup>2</sup>Комунальне некомерційне підприємство «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова», м. Львів, Україна<sup>3</sup>КЗ ЛОР «Львівський обласний клінічний діагностичний центр», м. Львів, Україна<sup>4</sup>Діагностичний центр «Ескулаб», м. Львів, Україна

## Труднощі диференціальної діагностики атопічного дерматиту в дітей

For cite: Zdorov' e rebenka. 2018;13(6):570-575. doi: 10.22141/2224-0551.13.5.2018.143161

**Резюме.** У статті надані дані літератури та власний досвід диференціальної діагностики atopічного дерматиту. Відзначені діагностичні труднощі на прикладі аналізу спостереження за 57 дітьми з atopічним дерматитом (віком 1–5 років) і запропоновано діагностичний алгоритм, що включав три етапи: клінічний (детальний збір скарг та анамнестичних даних), лабораторний (загальний аналіз крові, біохімічне та копрологічне обстеження, визначення загального IgE та специфічних IgE до глютену та різних фракцій молока, серологічних біомаркерів целіакії) та інструментальний (нашкірне тестування в період досягнення контролю захворювання та за потреби — ендоскопія з подальшим гістологічним дослідженням біоптатів слизової оболонки тонкої кишки). Спостереження за пацієнтами проводилося в умовах Львівського міського дитячого алергологічного центру на базі комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова». Дітей оглядали на старті дослідження та в динаміці через 1, 2, 3 міс. Оцінка ефективності лікування проводилася на підставі клінічних симптомів, характеру та поширеності висипу та інтенсивності свербіжу. Результати дослідження показали, що в досліджуваній групі виявлено наступні причини рефрактерності до лікування дітей з atopічним дерматитом: 36,84 % — коморбідні алергічні захворювання (в 71,43 % — з неконтрольованим перебігом); 24,56 % — харчова алергія, 12,28 % — алергія до білка коров'ячого молока; 7,02 % — лактазна недостатність; 7,02 % — гельмінтози; 5,25 % — стрептодермія; 3,51 % — алергія на глютен; 3,51 % — целіакія; 3,51 % — короста; 1,75 % — гіперчутливість до харчових добавок (E102), та у 3,51 % дітей причину ідентифікувати не вдалося (проводиться подальший пошук). Описано потребу індивідуального підходу до лабораторно-інструментального алгоритму діагностики atopічного дерматиту та показано результати власного шляху до постановки діагнозу.

**Ключові слова:** діти; atopічний дерматит; харчова алергія; діагностика

### Вступ

Проблема алергічних захворювань у світовій педіатричній практиці залишається пріоритетною впродовж багатьох років [5]. З 2010 року, згідно з даними ВООЗ, поширеність алергічної патології набула рис епідемії та характеризується погіршенням її клінічної структури [6]. В Україні спостерігається тенденція до пізньої діагностики алергічних захворювань, зокрема atopічного дерматиту. Слід відзначити, що така ситуація зустрічається навіть у сім'ях, де реєструється обтяжена atopією спадковість [1].

Аналіз основних причин алергічної епідемії показав, що основними тригерними чинниками є вплив мегаполісів, погіршення стану довкілля, нерациональне харчування, стресові навантаження, безконтрольне застосування медикаментів, пасивне та активне тютюнопаління [3, 6].

Атопічний дерматит характеризується поліморфними змінами на шкірі, що зумовлює серйозні труднощі диференціальної діагностики. Під час діагностичного пошуку клінічна практика потребує проведення диференціації не лише з іншими захворюваннями алергічного характеру (харчова алергія,

кропив'янка, інсектна алергія), але й із хворобами неалергічного генезу: вірусні інфекції з ураженням шкіри (герпетична, вітряна віспа, кір, інфекційна еритема, синдром «рот — руки — стопи»), бактеріальні інфекції шкіри (стрепто- та стафілодермії) та інші (іхтіоз, короста, псоріаз тощо) [5, 7]. На межі алергічних та неалергічних захворювань в контексті диференціальної діагностики знаходиться харчова гіперчутливість, що клінічно може проявлятися шкірним висипом й об'єднує імунні та неімунні реакції.

На сьогодні існує наступна класифікація харчової гіперчутливості:

I. Імунні реакції (алергічна гіперчутливість):

— IgE-залежні (анафілаксія, гостра кропив'янка, оральний алергічний синдром);

— IgE-незалежні клітинні (целиакія);

— IgE-залежні та IgE-незалежні змішаного типу (еозинофільний гастрит й ентероколіт, атопічний дерматит);

II. Неімунні реакції — неалергічна гіперчутливість (харчова непереносимість):

— метаболічні (непереносимість лактози);

— фармакологічні (тирамін — сири, мариновані оселедці; кофеїн; теобромін — шоколад, чай, кола; гістамін — риба, квашена капуста; триптамін — помідори, сливки; серотонін — банани, помідори);

— токсичні (токсини риб родини скумбрієвих);

— інші ідіопатичні нескласифіковані (сульфіти) [5].

Дуже часто практичному лікарю важко відразу визначити вид харчової гіперчутливості, що потребує проведення ряду додаткових обстежень. Водночас на сьогодні не існує чітких критеріїв, які б дозволили відповісти на питання, з яких досліджень треба починати діагностичний пошук і в який спосіб розширювати спектр обстежень.

Викладена вище ситуація визначила актуальність і мету нашого дослідження.

**Мета:** оптимізація алгоритму диференціальної діагностики атопічного дерматиту в дітей.

## Матеріали та методи

Проведено обстеження 60 дітей з атопічним дерматитом. Критеріями включення в дослідження були: прояви атопічного дерматиту (тривалість понад 3 міс.); вік дитини (1–5 років); тривалість загострення понад 4 тижні; можливість проведення елімінаційної проби (перебування на гіпоалергенній та безглютеновій дієті впродовж 2 тижнів); згода батьків на участь дитини у дослідженні. Критерії виключення: тяжкі супутні захворювання, відмова від проведення елімінаційної проби чи забору крові.

Діагностичний алгоритм включав три етапи: клінічний, лабораторний та інструментальний. На першому (клінічному) етапі проводився ретельний збір анамнезу. Детально аналізувалися скарги пацієнта з акцентом не лише на шкірні зміни, але й на проблеми з боку травного каналу, вивчався сімейний анамнез.

Другий (діагностичний) етап включав комплексне лабораторне обстеження. Проводився загальний аналіз крові та біохімічне обстеження

(загальний білок, АЛТ, АСТ, глюкоза, загальний білірубін, креатинін, сечовина), імуноферментний аналіз з визначенням загального IgE і специфічних IgE до глютену та різних фракцій молока (молоко,  $\alpha$ -лактальбумін,  $\beta$ -лактоглобулін, казеїн, бичачий сироватковий альбумін), а також специфічних серологічних біомаркерів целиакії (антитіла до гліадину IgA; антитіла до гліадину IgG; антитіла до тканинної трансглутаминази IgA; антитіла до тканинної трансглутаминази IgG) з використанням реактивів Biocheck GmbH (Німеччина). Здійснювали копрологічне обстеження.

Третій (інструментальний) етап включав нашірне алерготестування у період досягнення контролю захворювання та можливості відміни антигістамінних засобів на 5–7 днів. В осіб з позитивними результатами серологічного дослідження на целиакію (високі титри антитіл в сироватці крові) проводили ендоскопію з подальшим гістологічним дослідженням біопатів слизової оболонки тонкої кишки.

Усім пацієнтам призначалася елімінаційна проба, яка полягала в застосуванні гіпоалергенної та безглютенової дієти впродовж 14 днів. Дитині в раціоні харчування рекомендували споживати овочі (морква, картопля, броколі, кабачок, цвітна капуста, цибуля, бобові), фрукти, крупи (рис, гречка, кукурудзянка), м'ясо кролика, сіль, цукор, олію без консервантів, кисломолочну продукцію (без смакових добавок), негазовану мінеральну воду, узвар, чорний неароматизований чай [2, 4].

Досліджувану групу становили 60 дітей. Спостереження за пацієнтами проводилося в умовах комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча клінічна лікарня м. Львова». Дітей оглядали на старті дослідження та в динаміці через 1, 2, 3 міс. Оцінка ефективності лікування проводилася на підставі клінічних симптомів, характеру та поширеності висипу та інтенсивності свербіжу.

Під час дослідження в 12 (20 %) пацієнтів виникла потреба додатково провести певні лабораторні дослідження. У 9 (15 %) пацієнтів не вдалося провести нашкірні алергопроби через персистуюче загострення, тому дітям було проведено визначення специфічних IgE до побутових, епідермальних та харчових алергенів у сироватці крові. Деяким дітям проводилися бактеріологічний посів із шкіри (n = 7; 11,67 %), зскрібок шкірного покриву для мікроскопічного аналізу (n = 5; 8,33 %), визначення антитіл до гельмінтів (n = 4; 6,67 %), ендомізію IgA (n = 4; 6,67 %), антитіл IgM та IgG до *Herpes simplex* 1/2 (n = 2; 3,33 %), антитіл IgM та IgG до *Borrelia burgdorferi* (n = 1; 1,67 %), рівня діаміноксидази (n = 1; 1,67 %).

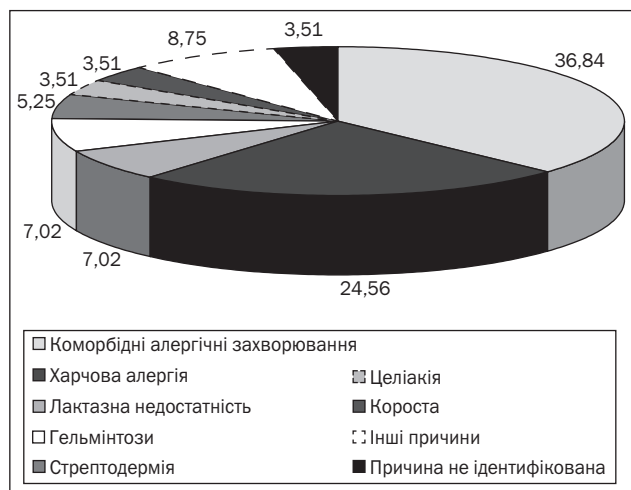
## Результати та обговорення

На момент завершення дослідження вибуло троє дітей: одна відмовилася, одна змінила місце проживання й одна дитина захворіла на кір. Серед 57 дітей проведено пошук причин неефективності лікуван-

ня та встановлено фактори, що зумовили рефрактерність до лікування atopічного дерматиту, а саме: 21 (36,84 %) — коморбідні алергічні захворювання; 7 (12,28 %) — алергія до білка коров'ячого молока; 5 (8,77 %) — алергія до інших груп алергенів (яйця, соя, риба, арахіс, кліщ домашнього пилу, пушні тварини); 4 (7,02 %) — лактазна недостатність; 4 (7,02 %) — гельмінтози; 3 (5,25 %) — стрептодермія; 2 (3,51 %) — алергія на глютен; 2 (3,51 %) — целиакія; 2 (3,51 %) — короста; 1 (1,75 %) — гіперчутливість до харчових добавок (E102); 2 (3,51 %) — причину ідентифікувати не вдалося (ведеться подальший пошук).

Структурний розподіл причин рефрактерності до лікування дітей з atopічним дерматитом подано на рис. 1.

У 21 (36,84 %) дитини було виявлено коморбідні алергічні захворювання, із них у 11 — бронхіальну астму, у 7 — алергічний риніт, 3 — бронхіальну астму та алергічний риніт. Слід зазначити, що у 71,43 % випадків супутні захворювання характеризувалися



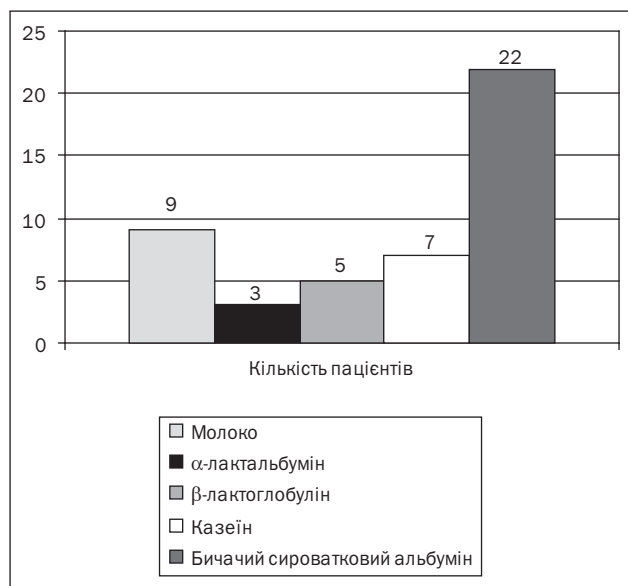
**Рисунок 1. Структурний розподіл причин рефрактерності до лікування дітей з atopічним дерматитом**

неконтрольованим перебігом і потребували корекції лікування.

Харчова алергія в дітей досліджуваної групи була підтверджена у 24,56 % випадків й об'єднала алергію до білка коров'ячого молока, яєць, сої, риби, горіхів та глютену.

Окремої уваги заслуговує алергія до білка коров'ячого молока, оскільки вона вважається найбільш значимою у віковій групі 1–5 років (рис. 2). Сенсibilізація до алергенів білка коров'ячого молока була виявлена у 46,67 % дітей із групи з харчовою алергією.

Усім дітям даної групи проводилися оральні провокаційні проби та компонентна алергодіагностика. Молекулярна характеристика основних білків молока подана у табл. 1 [5]. Істинна алергія до білка коров'ячого молока була підтверджена у 7 (12,28 %) пацієнтів і була пов'язана в основному з казеїном (Bos d8), що є термостабільним і найважчим білком



**Рисунок 2. Структура сенсibilізації дітей до білка коров'ячого молока**

**Таблиця 1. Характеристика основних білків молока**

Білок молока	Концентрація в молоці (г/л)	Молекулярна вага (кДа)
<b>20 % сироватка (близько 5 г/л)</b>		
10 % β-лактоглобулін (Bos d5)	3–4	18,3
5 % α-лактальбумін (Bos d4)	1–1,5	14,2
3 % імуноглобуліни Bos d7	0,6–1,0	150
1 % бичачий сироватковий альбумін (Bos d6)	0,1–0,4	66,3
Сліди лактоферину	0,09	80
<b>80 % загальний казеїн (близько 30 г/л)</b>		
32 % αS1-казеїн	12–15	23,6
10 % αS2-казеїн	3–4	25,2
28 % β-казеїн	9–11	24,0
10 % κ-казеїн	3–4	19,0

в молоці. У більшості дітей алергія на молоко мала перехресний характер за рахунок бичачого сироваткового альбуміну (Bos d6).

Сьогодні не викликає сумніву той факт, що в дітей із стійкими до лікування формами atopічного дерматиту необхідно проводити визначення серологічних маркерів целиакії [4, 7]. Саме завдяки проведеному обстеженню нами було виявлено двоє серопозитивних дітей за обома біомаркерами целиакії. Пацієнтам провели ендоскопічне обстеження з біопсією і підтвердили діагноз целиакії. Загалом титр антитіл до гліадину IgA/IgG був сумнівним у 7 (12,28 %) і позитивним у 1 (1,75 %) пацієнта дослі-

джуваної групи. Проте у цих дітей тканинна трансглютаміназа IgA/IgG та антитіла до ендомізію IgA були від'ємними. Така ситуація свідчить про непереносимість глютену без целиакії. Алергія на глютен виявлена у 2 (3,51 %) пацієнтів, що підтверджено оральною провокаційною пробою.

У табл. 2 надана диференційна діагностика різних станів, пов'язаних з непереносимістю глютену [1, 8].

Після ідентифікації причини захворювання пацієнтам призначалися дієтотерапія та відповідне медикаментозне лікування. 38 (66,67 %) дітей отримували антигістамінні препарати, 7 (12,28 %) — ан-

**Таблиця 2. Диференційна діагностика різних станів, пов'язаних з непереносимістю глютену**

Показник	Алергія на глютен	Непереносимість глютену без целиакії	Целиакія
Причина розвитку захворювання	Харчова непереносимість, що може змінюватися з віком	Генетична — відбувається деформація ворсинок, внаслідок чого їжа погано всмоктується, проте слизова не пошкоджується	Генетична — відсутність ферменту, що відповідає за розщеплення клейковини. Продукти з глютену пошкоджують ворсинки кишечника (призводять до атрофії)
Симптоми зі сторони шкіри	Висипання, свербіж шкіри	Можливі висипання	Можливі висипання
Симптоми зі сторони шлунково-кишкового тракту	Можлива диспепсія — біль, дискомфорт в епігастрії, нудота	Діарея, втрата ваги, болі в животі, метеоризм	Хронічні діареї, болі в животі, метеоризм, випорожнення з гострим запахом
Потреба в дотриманні безглютенової дієти	На певний час	Пожиттєва	Пожиттєва
<b>Серологія</b>			
Антитіла до пшениці IgE	Позитивні	Негативні	Негативні
Антитіла до гліадину IgA/IgG	Негативні	Позитивні	Позитивні
Тканинна трансглютаміназа IgA	Негативна	Негативна	Позитивна
Антитіла до ендомізію IgA	Негативна	Негативна	Позитивна
Генотип HLA DQ2/DQ8	Негативний	Позитивний	Позитивний

**Таблиця 3. Диференційно-діагностичний алгоритм алергічного та інфекційного ураження шкіри**

Клінічні та параклінічні ознаки хвороби	Алергічної етіології	Інфекційної етіології
Обтяжена спадковість щодо алергічних хвороб	Дуже часто	Не часто
Позалежені алергічні прояви	Часто	Рідко
Стойкий рецидивний характер захворювання	Характерний	Не характерний
Одноманітність клінічних проявів	Характерна	Різні клінічні прояви
Зменшення та зникнення клінічних проявів при виключенні підозрюваного алергену	Так	Ні
Підвищення температури тіла	Як правило, немає	Як правило, підвищується
Поведінка дитини	Збудження, гіперактивність, балакучість	Млявість, втомлюваність
Апетит	Не змінений	Знижений
Особливості аналізу крові	Еозинофілія в підгострий період або в період ремісії	Ознаки вірусного або бактерійного процесу
Ефективність антибактеріальної терапії	Немає	Може бути добрий ефект
Ефективність антигістамінних препаратів	Добра	Немає або помірна
Позитивні тести алергологічної діагностики	Так	Ні
Рівень IgE в сироватці крові	Підвищений	Нормальний



тибактеріальну терапію, 6 (10,53 %) — протипаразитарну, 1 (1,75 %) — противірусну терапію. Для місцевого лікування застосовувалися протизапальні, антибактеріальні, протигрибкові, противірусні препарати та емолієнти.

Під час дослідження було встановлено, що лише 39 (68,42 %) пацієнтів дотримувалися призначеної лікарем дієти, характер якої залежав від причини захворювання (гіпоалергенна, безмолочна, безглютенна тощо).

Результати на момент завершення дослідження: 32 (56,14 %) пацієнти продовжують лікування з позитивною динамікою, 23 (40,35 %) досягли ремісії та в 2 (3,51 %) стан без суттєвих динамічних змін, діагностичний пошук і лікування тривають.

Підсумовуючи результати діагностичного пошуку, ми згрупували основні діагностичні критерії ураження шкіри алергічного і неалергічного генезу в табл. 3 [5, 6].

## Висновки

Таким чином, діагностичний пошук у разі стійкого до лікування атопічного дерматиту потребує розширення. В діагностичний алгоритм слід включати:

- 1) клінічні особливості;
- 2) проведення елімінаційної проби (визначення причинно-наслідкового зв'язку між прийомом конкретної їжі та клінічними симптомами, що є важливим для попередньої ідентифікації шкідливих харчових продуктів) та при потребі — оральної провакаційної проби;
- 3) лабораторні дані (еозинофілія — в підгострий період алергічного процесу або під час ремісії, підвищення рівня загального і алергенспецифічного IgE у сироватці), нашкірне алерготестування в період ремісії (негативні результати дозволяють виключити IgE-залежну харчову алергію);
- 4) додаткові специфічні обстеження залежно від характеру скарг. При неефективності лікування

або неможливості верифікації діагнозу в контексті шкірних алергозів слід пам'ятати про визначення серологічних біомаркерів целиакії, виключення інфекційного чинника (вірусного, бактеріального, паразитарного тощо).

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

## References

1. Gubska EYu. Seronegative celiac disease or non-celiac gluten sensitivity? Differential diagnosis of celiac disease and non-celiac gluten sensitivity due to own observations. *Naukovij visnik Nacional'nogo medic'nogo universitetu imeni O.O. Bogomol'ca*. 2013;(4):54-58.
2. Lozinsky AC, Meyer RI, De Koker C, et al. Time to symptom improvement using elimination diets in non-IgE mediated gastrointestinal food allergies. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015 Aug;26(5):403-8. doi: 10.1111/pai.12404.
3. Salvilla SA, Dubois AE, Flokstra-de Blok BM, et al. Disease-specific health-related quality of life instruments for IgE-mediated food allergy. *Allergy*. 2014 Jul;69(7):834-44. doi: 10.1111/all.12427.
4. Flammarton S, Santos C, Guimber D, et al. Diet and nutritional status of children with food allergies. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011 Mar;22(2):161-5. doi: 10.1111/j.1399-3038.2010.01028.x.
5. John MJ, Burks W, Eigenmann P, editors. *Food allergy*. Elsevier Inc; 2012. 309 p. doi: 10.1016/C2009-0-42473-5.
6. Dhimi S, Nurmatov U, Pajno GB, et al. Allergen immunotherapy for IgE-mediated food allergy: protocol for a systematic review. *Clin Transl Allergy*. 2016 Jul 5;6:24. doi: 10.1186/s13601-016-0113-z.
7. Massari S, Liso M, De Santis L, et al. Occurrence of nonceliac gluten sensitivity in patients with allergic disease. *Int Arch Allergy Immunol*. 2011;155(4):389-94. doi: 10.1159/000321196.
8. Sapone A, Lammers KM, Casolaro V, et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Med*. 2011 Mar 9;9:23. doi: 10.1186/1741-7015-9-23.

Отримано 28.08.2018 ■

Беш Л.В.<sup>1,2</sup>, Мацюра О.И.<sup>1,2</sup>, Лищук-Якимович Х.О.<sup>1,3</sup>, Пукаляк Р.М.<sup>1,3</sup>, Луговский С.В.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

<sup>2</sup>Коммунальное некоммерческое предприятие «Городская детская клиническая больница г. Львова», г. Львов, Украина

<sup>3</sup>КУ ЛОР «Львовский областной клинический диагностический центр», г. Львов, Украина

<sup>4</sup>Диагностический центр «Эскулаб», г. Львов, Украина

## Сложности дифференциальной диагностики атопического дерматита у детей

**Резюме.** В статье представлены данные литературы и собственный опыт дифференциальной диагностики атопического дерматита. Отмечены диагностические сложности на примере анализа наблюдения за 57 детьми с атопическим дерматитом (в возрасте 1–5 лет) и предложен диагностический алгоритм, который включал три этапа: клинический (детальный сбор жалоб и анамнестических данных), лабораторный (общий анализ крови, биохимическое и копрологическое обследования, определение общего IgE и специфических IgE к глютену и различным фракциям молока, серологических биомаркеров целиакии), а также инструментальный (накожное тестирование в пери-

од достижения контроля заболевания и при необходимости — эндоскопическое с последующим гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки). Наблюдение за пациентами проводилось в условиях Львовского городского детского аллергологического центра на базе коммунального некоммерческого предприятия «Городская детская клиническая больница г. Львова». Детей осматривали на старте исследования и в динамике через 1, 2, 3 мес. Оценка эффективности лечения проводилась на основании клинических симптомов, характера и распространенности сыпи, а также интенсивности зуда. Результаты исследования показали, что в исследуемой

группе выявлены следующие причины рефрактерности к лечению детей с atopическим дерматитом: 36,84 % — коморбидные аллергические заболевания (у 71,43 % — с неконтролируемым течением); 24,56 % — пищевая аллергия 12,28 % — аллергия к белку коровьего молока 7,02 % — лактазная недостаточность 7,02 % — гельминтозы; 5,25 % — стрептодермия; 3,51 % — аллергия к глютену; 3,51 % — целиакия; 3,51 % — чесотка; 1,75 % — гиперчувствительность

к пищевым добавкам (E102), и у 3,51 % детей причину идентифицировать не удалось (проводится дальнейший поиск). Описана потребность персонифицированного подхода к лабораторно-инструментальному алгоритму диагностики atopического дерматита и показаны результаты собственного пути в постановке диагноза.

**Ключевые слова:** дети; atopический дерматит; пищевая аллергия; диагностика

L.V. Besh<sup>1,2</sup>, O.I. Matsyura<sup>1,2</sup>, Kh.O. Lishchuck-Yakymovych<sup>1,3</sup>, R.M. Pukaliak<sup>1,3</sup>, S.V. Lugovsky<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

<sup>2</sup>Non-Profit Commercial Enterprise "Lviv Municipal Children's Clinical Hospital", Lviv, Ukraine

<sup>3</sup>Lviv Regional Clinical Diagnostic Center, Lviv, Ukraine

<sup>4</sup>Diagnostic Center "Esculab", Lviv, Ukraine

### Difficulties in differential diagnosis of atopic dermatitis in children

**Abstract.** The article presents a literature review and our own experience in differential diagnosis of atopic dermatitis. Diagnostic difficulties were described on the example of the analysis of the observation of 57 children with atopic dermatitis (aged 1–5 years), and a diagnostic algorithm was offered that included three stages: clinical (detailed collection of complaints and anamnestic data), laboratory (general blood test, biochemical and coprological examination, determination of total IgE and specific IgE to gluten, and different milk fractions, serological biomarkers of celiac disease) and instrumental (skin test at the time of achieving the disease control and, if necessary, endoscopy with subsequent histological examination of biopsy specimen of the small intestinal mucosa). Patients' observation was conducted in the Lviv Municipal Children's Allergology Center at the premises of the Non-Profit Commercial Enterprise "Lviv Municipal Children's Clinical Hospital". Children were examined at baseline and

dynamically after 1, 2, and 3 months. Treatment effectiveness was evaluated based on the clinical symptoms, the nature and prevalence of rash, and severity of itching. The results of the study showed that in the study group, the following causes of resistance to treatment were detected in children with atopic dermatitis: 36.84 % — comorbid allergic diseases (71.43 % with uncontrolled course); 24.56 % — food allergy: 12.28 % — allergy to cow's milk protein; 7.02 % — lactase insufficiency; 7.02 % — helminthiasis; 5.25 % — streptoderma; 3.51 % — allergy to gluten; 3.51 % — celiac disease; 3.51 % — scabies; 1.75 % — hypersensitivity to food additives (E102), and in 3.51 % of children, the cause was not identified (further research is being carried out). The need for an individual approach to the laboratory and instrumental algorithm for the diagnosis of atopic dermatitis has been described, and the results of a particular approach to diagnosis have been shown.

**Keywords:** children; atopic dermatitis; food allergy; diagnosis