



Атопічний дерматит — актуальна проблема сучасної педіатрії

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2019;14(4):250-255. doi: 10.22141/2224-0551.14.4.2019.174039

Резюме. У статті узагальнені дані щодо проблеми атопічного дерматиту в педіатричній практиці, зокрема розглянуте питання його діагностики та лікування. Атопічний дерматит є найпоширенішим захворюванням шкіри у дітей, що значно знижує якість життя маленьких пацієнтів. Відомо, що це захворювання є наслідком комплексної взаємодії дефектів бар'єрної функції шкіри, імунної дисрегуляції, а також екологічних та інфекційних агентів. На сьогодні не існує специфічних діагностичних тестів для атопічного дерматиту. Немає жодного патогномонічного лабораторного біомаркера для його діагностики. Одними з найбільш ранніх і найбільш визнаних діагностичних критеріїв є критерії Ханіфіна і Райка 1980 року. Діагноз встановлюється за наявності трьох основних і трьох додаткових критеріїв. Останніми роками особливої актуальності набувають питання підходів до його терапії та вибору ефективних і безпечних методів лікування у дитячому віці. Для дітей, хворих на атопічний дерматит, необхідний диференційований, комплексний підхід до лікування, що включає вплив як на етіологічні фактори, так і на основні патогенетичні механізми його розвитку, з урахуванням різноманітних клінічних особливостей цього захворювання. Успішне лікування потребує мультифакторного підходу, що включає навчання пацієнта й опікунів, елімінаційну дієту в разі харчової алергії, оптимальний догляд за шкірою, протизапальну терапію з використанням топічних кортикостероїдів і/або топічних інгібіторів кальциневрину, а також лікування інфекцій шкіри. Основною ланкою лікування є щоденний належний догляд за шкірою. Застосування зволожуючих засобів підвищує гідратацію шкіри. Емолієнти можуть самостійно зменшити запалення і тяжкість захворювання. Крім того, їх використання знижує кількість призначених протизапальних середників, необхідних для боротьби з хворобою.

Ключові слова: атопічний дерматит; діагностичні критерії; лікування; антигістамінні препарати; диметиндену малеат; діти раннього віку

Атопічний дерматит (АД) — це поширене хронічне запальне захворювання шкіри, що вражає до 20 % дітей та 10 % дорослих в індустріально розвинених країнах світу [1]. Поширеність АД зросла протягом останніх 30 років [2]. Підраховано, що 7 % дітей і 2–8 % дорослих з АД мають тяжкий перебіг захворювання [3, 4]. У 60 % дітей симптоми з'являються протягом першого року життя, у 30 % — до 5-річного віку. АД є найбільш поширеним захворюванням шкіри у дітей, що значно знижує якість життя маленьких пацієнтів. Інтенсивний свербіж, який є характерним для захворювання, часто призводить до травматизації шкіри та значних порушень сну [2].

Незважаючи на численні дослідження, етіологія та патогенез АД не є до кінця вивченими, хоча дефекти

шкірного бар'єра та зміни імунної відповіді вважаються основними факторами розвитку хвороби [5]. Встановлено, що АД є результатом комплексної взаємодії дефектів бар'єрної функції шкіри, імунної дисрегуляції, а також екологічних та інфекційних агентів [6, 7]. Аномалії шкірного бар'єра пов'язані з мутаціями або порушенням експресії гена FLG. FLG — це ген, що кодує білок профілагрин, який є попередником філагрину, розташований у людей на короткому плечі 1-ї хромосоми (1q21), MIM 135940, та складається з 3 екзонів [8]. Філагрин (від англ. *filament aggregating protein*) — структурний білок шкіри, який специфічно взаємодіє з проміжними філаментами — кератинами. Мутації з втратою функції у гені філагрину викликають термі-

націю експресії білка, що призводить до порушення бар'єрної функції шкіри, робить її більш чутливою до впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища та спричиняє виникнення алергодерматозів [9].

Шкіра хворих на АД має дефіцит керамідів (ліпідних молекул), а також протимікробних пептидів, таких як кателіцидини [2]. Кателіцидини є сімейством поліпептидів, які в основному зберігаються у лізосомах макрофагів і поліморфноядерних лейкоцитів та відіграють критичну роль у вродженому імунному захисті ссавців від інвазивної бактеріальної інфекції [10]. Ці аномалії шкірного бар'єра призводять до трансепідермальної втрати води (проходження води зсередини тіла через епідермальний шар шкіри до назовні) і підвищеного проникнення алергенів та мікробів у шкіру.

Важливе значення у підтримці алергічного запального процесу у шкірі при АД має *Staphylococcus aureus*, який є найчастішим інфекційним агентом, що колонізує шкіру близько 90 % пацієнтів з АД, та його ентеротоксини, які набувають властивостей суперантигенів, ініціюють клітинну і гуморальну імунну відповідь за негайним типом [11]. Дефекти імунної відповіді, що виявляються у хворих, сприяють збільшенню бактеріальних і вірусних інфекцій. Ця взаємодія факторів призводить до Т-клітинної відповіді у шкірі — спочатку переважно за участю Т-хелперів 2-го типу, а згодом із переважанням Т-хелперів 1-го типу, внаслідок чого йде вивільнення хемокинів та прозапальних цитокінів, які сприяють синтезу імуноглобуліну Е та системній запальній відповіді, що викликає запальний процес у шкірі, який супроводжується інтенсивним свербіжем [2]. За наявності численних причинних факторів при АД спостерігається значна гетерогенність у фенотипових проявах захворювання, його тяжкості перебігу, персистенції, а також супутній патології та відповіді на терапію [5].

На сьогодні не існує специфічних діагностичних тестів для АД. Немає жодного патогномічного лабораторного біомаркера для діагностики АД. Одними з найбільш ранніх і найбільш визнаних діагностичних критеріїв є критерії Ханіфіна і Райка 1980 року. Діагноз АД встановлюється за наявності трьох основних і трьох додаткових критеріїв [12, 13].

До основних критеріїв належать: свербіж шкіри, типова морфологія і локалізація шкірних висипів (ліхеніфікація та лінійність; згинальні поверхні, у дітей — обличчя та кінцівки), хронічний рецидивний перебіг, атопія в особистому та сімейному анамнезі. Додаткові критерії включають таке: ксероз (сухість) шкірних покривів, іхтіоз, переважно долонний, реакція гіперчутливості негайного типу за шкірним тестом з алергенами, локалізація шкірного процесу на кистях і стопах, хейліт, екзема сосків, схильність до інфекційних уражень шкіри, які пов'язані з порушеннями в імунологічному статусі, початок захворювання у ранньому дитячому віці, еритродермія, рецидивуючий кон'юнктивіт, інфраорбітальна зморшка Денні — Моргана, кератоконус (конічне випинання рогівки), передні субкапсулярні катаракти, тріщини за вухами, високий рівень IgE у сироватці крові, потемніння ділянок навколо

очей, блідість або еритема обличчя, білий лишай, непереносимість їжі, непереносимість вовни та ліпідних розчинників, перифолікулярна локалізація висипу, вплив емоційних факторів на перебіг захворювання, білий дермографізм або затримка збліднення [13].

На конференції 2003 року, очолюваній Американською академією дерматології, було запропоновано переглянути критерії Ханіфіна і Райка та зробити їх більш раціоналізованими [14]. Відповідно до цього була розроблена нижче наведена модифікація:

1. Основні критерії — повинні бути наявними:
 - свербіж;
 - екзема (гостра, підгостра, хронічна);
 - типова морфологія та вікові особливості (ураження шкіри обличчя, розгинальних поверхонь на кінцівках — малюкова фаза; ураження згинальних поверхонь кінцівок у наступні вікові періоди);
 - хронічний/рецидивуючий перебіг.
2. Додаткові критерії — наявні в більшості випадків, що додатково підтверджують діагноз:
 - ранній вік початку захворювання;
 - атопія;
 - сімейний анамнез;
 - підвищення рівня імуноглобуліну Е;
 - ксероз.
3. Пов'язані критерії — допомагають запропонувати діагноз АД, але надто неспецифічні:
 - атипові судинні реакції (наприклад, блідість обличчя, білий дермографізм);
 - фолікулярний гіперкератоз/білий лишай/гіперлінійні долоні/іхтіоз;
 - очні/періорбітальні зміни;
 - ліхеніфікації/пруриго.
4. Критерії виключення:
 - короста;
 - себорейний дерматит;
 - контактний дерматит;
 - іхтіози;
 - Т-клітинна лімфома шкіри;
 - псоріаз;
 - фоточутливі дерматози;
 - імунодефіцитні дерматози;
 - еритродермія.

Діагноз атопічного дерматиту завжди встановлюється клінічно та базується на даних анамнезу, морфології, поширеності уражень шкіри і пов'язаних із нею клінічних ознак. До основних клінічних ознак АД належать шкірний свербіж і ураження шкіри. При цьому свербіж є постійним симптомом у всіх вікових групах і може бути виснажливим. На відміну від свербіжу ураження шкіри в різних вікових періодах виражене неоднаково [11].

Для уніфікації та об'єктивізації оцінки тяжкості АД, забезпечення послідовності ведення хворого різними лікарями на всіх етапах лікування запропоновані напівкількісні шкали, яких у світі було ідентифіковано 28 без єдиного загального стандарту. Найбільш часто використовують такі шкали: SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASI (Eczema Area and Severity Index), SASSAD (Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis). Серед

них найчастіше використовується шкала SCORAD, яка містить об'єктивну оцінку лікарем ступеня вираженості та тяжкості захворювання і суб'єктивну оцінку пацієнтом свербіж та порушення сну [15].

Бальна оцінка ступеня тяжкості atopічного дерматиту за індексом SCORAD полягає в оцінці ступеня тяжкості АД за трьома напрямками: поширеність уражень, інтенсивність (вираженість) уражень (табл. 1) та суб'єктивна оцінка пацієнтом свого стану. Одержані бали по кожній з ознак використовують у формулі для підрахунку індексу SCORAD [15] (табл. 2).

1. Оцінка поширеності уражень на поверхні шкіри у відсотках за правилом дев'ятки (різні відношення поверхонь частин тіла у дітей віком до 2 років та понад 2 роки і дорослих) (табл. 1). Показник поширеності $A = \text{сукупна площа ураження (\%)}$.

2. Оцінка інтенсивності (вираженості) уражень: а) еритема (від 0 до 3 балів); б) набряк/інтенсивність папул (від 0 до 3 балів); в) кірки/мокнуття (від 0 до 3 балів); г) екскоріації (від 0 до 3 балів); д) ліхеніфікація (від 0 до 3 балів); е) сухість (від 0 до 3 балів). Показник інтенсивності $B = \text{сума балів}$.

3. Оцінка свого стану пацієнтом: а) свербіж (від 0 до 10 балів); б) безсоння (від 0 до 10 балів). Показник суб'єктивного стану $C = \text{сума балів}$. $\text{SCORAD Index} = A/5 + 7 \times B/2 + C$.

Точна роль харчових продуктів і аероалергенів у патогенезі та їх вплив на загострення АД залишаються суперечливими. Хоч у більшості пацієнтів з АД виявляють специфічні IgE до певних харчових продуктів та/або аероалергенів шляхом проведення шкірних прик-тестів, а також визначення рівня специфічних IgE у сироватці крові, однак їх клінічне значення залишається невідомим [2, 16]. Іншими словами, хоча позитивний результат шкірного прик-тесту або сироватковий специфічний IgE-тест свідчать про сенсibilізацію до

певного алергену, це не підтверджує клінічну гіперчутливість або причинно-наслідкові зв'язки між сенсibilізацією організму та АД.

На сьогодні, незважаючи на значний успіх у ідентифікації механізмів розвитку алергічних реакцій при АД, проведення його адекватної терапії все ще залишається актуальною проблемою педіатрії. Адже немає ефективних адекватних методів лікування, що сприяють повному одужанню хворого. Використовувані численні методи і засоби зазвичай лише подовжують періоди ремісії та в низці випадків сприяють полегшенню подальшого перебігу захворювання [17, 18].

Для дітей з АД необхідний диференційований, комплексний підхід до лікування, що включає вплив як на етіологічні фактори, так і на основні патогенетичні механізми його розвитку, а також враховує різноманітні клінічні особливості цього захворювання. Успішне лікування АД потребує мультифакторного підходу, що включає навчання пацієнта й опікунів, елімінаційну дієту у випадку харчової алергії, оптимальний догляд за шкірою, протизапальну терапію з використанням топічних кортикостероїдів (КС; препарати першої лінії) і/або топічних інгібіторів кальциневрину, а також лікування інфекцій шкіри [2, 19, 20].

Покроковий алгоритм лікування АД можна подати так:

1. Навчання пацієнтів:
 - хронічний перебіг захворювання;
 - важливість дотримання лікування;
 - правильне використання та нанесення топічних медикаментів.
2. Догляд за шкірою:
 - регулярне вмивання;
 - регулярне застосування емолієнтів/зволожувальних кремів у достатній кількості.
3. Топічні кортикостероїди.

Таблиця 1. Оцінка поширеності уражень на поверхні шкіри (%) за правилом дев'ятки (різні відношення частин тіла у дітей до 2 років і старше 2 років та у дорослих)

| Частина тіла | Діти віком до 2 років | | Діти старші 2 років і дорослі | |
|-------------------------|-----------------------|---------------|-------------------------------|---------------|
| | Передня частина | Задня частина | Передня частина | Задня частина |
| Голова | 8,5 | 8,5 | 4,5 | 4,5 |
| Тулуб | 18 | 18 | 18 | 18 |
| Верхня кінцівка | 4,5 | 4,5 | 4,5 | 4,5 |
| Нижня кінцівка | 6 | 6 | 9 | 9 |
| Кисть | – | – | 1 | 1 |
| Зовнішні статеві органи | – | – | 1 | – |

Таблиця 2. Ступінь тяжкості atopічного дерматиту за шкалою SCORAD

| Ступінь тяжкості | SCORAD Index | Тривалість загострень/ремісій | Відповідь на терапію |
|------------------|--------------|--|-------------------------------|
| Легкий | До 23 балів | 1–2 рази на рік, ремісія тривала | Хороша відповідь на терапію |
| Середньотяжкий | 23–63 бали | До 3–4 разів на рік, ремісія менше від 4 місяців | Невиражений ефект від терапії |
| Тяжкий | > 63 балів | Тривалі загострення, ремісія менше від 2 місяців | Терапія малоефективна |

4. Топічні інгібітори кальциневрину.
5. Біологічна терапія (дупілумаб) або системна імуносупресивна терапія.
6. Ад'ювантна терапія у випадку:
 - бактеріальних інфекцій — пероральні та/або топічні антибіотики;
 - вірусні інфекції: противірусна терапія;
 - розлади сну: антигістамінні препарати (АГП).

Дієтотерапія. Якщо причиною atopічного дерматиту, що особливо характерне для дітей раннього віку, є харчова алергія, необхідно визначити, який харчовий продукт чи продукти викликають алергію, й елімінувати їх з дієти. Для дітей раннього віку одним з найпоширеніших алергенів є білок коров'ячого молока (БКМ). При встановленому діагнозі «алергія до БКМ», у разі грудного вигодовування, дієта з виключенням БКМ призначається матері, при штучному вигодовуванні немовлята мають знаходитись на елімінаційній дієті з використанням лікувальної суміші (глибокий гідроліз білка, у деяких випадках — амінокислотна суміш) як мінімум 6 місяців чи до досягнення віку 9–12 місяців. У дітей з алергією до БКМ, які мають тяжкі IgE-залежні реакції, елімінаційна дієта має призначатись до 12–18 місяців життя [21].

Основною ланкою лікування АД є щоденний належний догляд за шкірою. Застосування зволожуючих засобів повинно бути невід'ємною частиною лікування пацієнтів з АД. Рекомендовано застосовувати зволожувальні м'які засоби, що не подразнюють шкіру. Після купання шкіру пацієнта слід легкими рухами осушити та нанести зволожувальні засоби/емолієнти, щоб запобігти втраті вологи і пересушуванню шкіри [2].

Застосування зволожуючих засобів підвищує гідратацію шкіри. Емолієнти можуть самостійно зменшити запалення і тяжкість АД. Крім того, їх використання знижує кількість призначених протизапальних середників, необхідних для боротьби з хворобою. Вони також є важливим компонентом підтримуючого лікування та профілактики загострень. Отже, зволожуючі засоби є наріжним каменем терапії АД і повинні бути включені в усі схеми лікування [22]. Немає чітких рекомендацій щодо оптимальної кількості або частоти застосування зволожуючих засобів [23]. Вважається, що часта повторна аплікація є необхідною, щоб сухість шкіри була мінімальною. Традиційні зволожуючі засоби існують у формі кремів, гелів та лосьйонів.

У великих популяційних дослідженнях було показано, що дефіцит або нестача вітаміну D супроводжується підвищенням ризику розвитку АД [24]. Встановлено, що тяжкість АД зворотно корелює з рівнем вітаміну D. Багато клінічних досліджень показали, що прийом вітаміну D сприяє зменшенню тяжкості АД за шкалою SCORAD та індексом площі і тяжкості екзема (EASI). Механізмами цього впливу вважаються нормалізація рівнів цитокінів (IL-2, IL-4, IL-6, IFN- γ), гальмування продукції IgE та протидія активації мастоцитів і відновлення епідермального бар'єра. Сприятливий ефект УФ-опромінення, що широко використовується при АД, також частково опосередкований корекцією дефіциту вітаміну D. Пацієнти з АД схильні до колонізації

шкіри золотистим стафілококом, що погіршує перебіг хвороби внаслідок продукції екзотоксинів. Було виявлено асоціацію між низьким рівнем вітаміну D та вірулентністю *Staphylococcus aureus*. Це було підтверджене в клінічному дослідженні, в якому призначення вітаміну D 2000 МО щоденно протягом 4 тижнів супроводжувалося зниженням колонізації стафілококом і зменшенням вираженості клінічних симптомів АД [24].

Топічні КС використовуються при лікуванні АД як у дорослих, так і у дітей і є основою протизапальної терапії. Вони діють на різні імунні клітини, включаючи Т-лімфоцити, моноцити, макрофаги і дендритні клітини, перешкоджаючи «обробленню» антигенів та пригнічуючи вивільнення прозапальних цитокінів [22]. Топічні КС використовуються для лікування АД понад 60 років. Вони зазвичай є еталоном протизапальних методів лікування. Окрім зменшення гострих та хронічних ознак АД, багаторазові дослідження показали зниження свербіж при їх застосуванні. Топічні КС використовуються як при активному запальному процесі, так і для профілактики рецидивів [22, 25].

Топічні інгібітори кальциневрину є другою ланкою протизапальної терапії, впроваджені у практику 2000 року. Вони продукуються бактеріями *Streptomyces* та інгібують активацію Т-клітин, які залежать від кальциневрину, блокуючи виробництво прозапальних цитокінів і медіаторів запальної реакції при АД. Також було показано, що вони впливають на активацію тучних клітин, і такролімус знижує як кількість, так і стимуляторну здатність епідермальних дендритних клітин [22, 26]. Для лікування вторинних мікробних уражень шкіри у пацієнтів з АД слід застосовувати різні групи антимікробних топічних засобів: топічні антисептики, топічні антибіотики та фіксовані комбінації антимікробних (антибактеріальних, антисептичних, противірусних) засобів із топічними КС [13].

Антигістамінні препарати десятиліттями використовувалися для ліквідації свербіж при алергічних захворюваннях [27]. Місце антигістамінних засобів у терапії АД — це короткотривалий контроль рецидивів у поєднанні з іншими видами лікування [13]. Їх використання може бути розглянуте для короткочасної ад'ювантної терапії пацієнтів, які мають тяжкі загострення, під час яких порушується сон через інтенсивний свербіж шкіри [2].

Практично всі АГП першого покоління, крім антагоністичної дії щодо H_1 -рецепторів, блокують і інші рецептори, зокрема мускаринові, серотонінові (піперидини), допамінові (фенотіазини), що призводить до розвитку низки побічних ефектів [28]. Незважаючи на виражений побічний ефект у вигляді седативності, що, безумовно, лімітує їх використання, у АГП першого покоління є низка переваг. У першу чергу, ця група препаратів є більш вивченою. Вони мають швидкодіючі форми — ін'єкційні, через що їх використовують при невідкладних алергічних станах. Можливе їх застосування під час лікування сверблячих дерматозів, коли свербіж викликає безсоння, що може знижувати соціальну активність, якість життя пацієнта. Крім того, АГП першого покоління ефективні при алергічних ре-

акціях, у механізмі яких гістамін не є провідним медіатором, а беруть участь серотонін, ацетилхолін та інші медіатори запалення [29].

Антигістамінним препаратом першого покоління з високою спорідненістю (афінністю) на рівні гістамінових H_1 -рецепторів є Едермік (диметиндену малеат), що забезпечує ефективність дії даного препарату. В низьких концентраціях справляє стимулюючу дію на гістамінметилтрансферазу, що призводить до інактивації гістаміну. Він виявляє високу спорідненість з H_1 -рецепторами та є стабілізатором тучних клітин. На H_2 -рецептори диметиндену малеат не впливає, має місцевоанестезуючі властивості.

Едермік є антагоністом брадикініну, серотоніну та ацетилхоліну. Існує у вигляді рацемічної суміші з R-(–)-диметинденом, який має більш виражену H_1 -антигістамінну активність. Значно знижує гіперпроникивість капілярів, що пов'язана з реакціями гіперчутливості негайного типу.

Більшість АГП використовуються у дітей старших від 2 років, у той час як Едермік дозволено застосовувати у дітей із місячного віку, що має велике значення, зважаючи на той факт, що АД у більшості дітей стартує на першому році життя. Крім того, оптимальними лікарськими формами для дітей раннього віку можуть бути сиропи та краплі. Едермік випускається у формі крапель (20 крапель = 1 мл = 1 мг диметиндену малеату), що забезпечує зручність та точність дозування. Краплі Едермік мають приємний смак, їх можливо додавати у пляшечку з дитячим харчуванням безпосередньо перед годуванням, запобігаючи впливу високих температур, а також застосовувати в нерозведеному вигляді, з ложечки, якщо дитина перебуває на грудному вигодовуванні, і це дає сприятливі передумови для ефективного лікування у педіатричній практиці.

Рекомендована добова доза становить 0,1 мг (тобто 2 краплі) на кілограм маси тіла на добу, розподілена на 3 прийоми.

Висновки

Атопічний дерматит на сьогодні залишається однією з актуальних проблем сучасної педіатрії, оскільки займає домінуючу позицію у структурі захворювань дітей раннього віку. Серед пріоритетних завдань лікуючого лікаря — полегшення перебігу захворювання, продовження періоду ремісії та покращення якості життя маленького пацієнта, що можливо здійснити лише за індивідуального підходу до хворого та використання комплексу заходів, обов'язковими компонентами якого повинні бути засоби, що забезпечують адекватну дієтотерапію, зволоження шкіри (емолієнти) та зменшують свербіж шкіри (диметиндену малеат — Едермік).

Конфлікт інтересів. Не заявлений.

References

1. Flohr C, Mann J. New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis. *Allergy*. 2014 Jan;69(1):3-16. doi: 10.1111/all.12270.

2. Kapur S, Watson W, Carr S. Atopic dermatitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2018 Sep 12;14(Suppl 2):52. doi: 10.1186/s13223-018-0281-6.

3. Silverberg JI, Simpson EL. Associations of childhood eczema severity: a US population-based study. *Dermatitis*. 2014 May-Jun;25(3):107-14. doi: 10.1097/DER.0000000000000034.

4. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*. 2018 Jun;73(6):1284-1293. doi: 10.1111/all.13401.

5. Hajar T, Gontijo JV, Hanifin JM. New and developing therapies for atopic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2018 Jan-Feb;93(1):104-107. doi: 10.1590/abd1806-4841.20187682.

6. Egawa G, Kabashima K. Multifactorial skin barrier deficiency and atopic dermatitis: essential topics to prevent the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Aug;138(2):350-358.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2016.06.002.

7. Nomura T, Kabashima K. Advances in atopic dermatitis in 2015. *J Allergy Clin Immunol*. 2016 Dec;138(6):1548-1555. doi: 10.1016/j.jaci.2016.10.004.

8. HUGO Gene Nomenclature Committee. Symbol report for FLG. HGNC:3748.

9. Reshetilo OV. Clinical course of atopic dermatitis in children with polymorphism (R501H), (2282del4) in filaggrin gene. *Sovremennaya pediatriya*. 2016;(77):75-77. doi:10.15574/SP.2016.77.75.

10. Zanetti M. Cathelicidins, multifunctional peptides of the innate immunity. *J Leukoc Biol*. 2004 Jan;75(1):39-48. doi: 10.1189/jlb.0403147.

11. Zaikov S. Atopic dermatitis in children. *Dityachij likar*. 2010;(4):51-58.

12. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Feb;70(2):338-51. doi: 10.1016/j.jaad.2013.10.010.

13. Ministry of Health of Ukraine. Order 670 from July 04 2016, Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care: Atopic dermatitis. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0670282-16>.

14. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Dec;49(6):1088-95. doi: 10.1067/S0190.

15. Okhotnikova EN, Yakovleva NY. Atopic dermatitis in children: epidemiology, etiology, pathogenesis, clinic and diagnostics, Part 1. *Liki Ukraini*. 2018;(217):39-44.

16. Kim JS. Pediatric atopic dermatitis: the importance of food allergens. *Semin Cutan Med Surg*. 2008 Jun;27(2):156-60. doi: 10.1016/j.sder.2008.05.003.

17. Korotkiy NG, Tikhomirov AA, Taganov AV, Moiseenko AV. Atopicheskiy dermatit u detej [Atopic dermatitis in children]. Ukraine, Tver: OOO «Izdatelstvo Triada»; 2003. 238 p.

18. Hanifin JM, Chan SC. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Dermatological Therapy*. 1996;1:9-18.

19. Lee JH, Son SW, Cho SH. A comprehensive review of the treatment of atopic eczema. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2016 May;8(3):181-90. doi: 10.4168/aa.2016.8.3.181.

20. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016 Mar 12;387(10023):1109-1122. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00149-X.

21. Ministry of Health of Ukraine. Features of diagnostics and approaches to treatment-and-prophylactic nutrition of young children with allergies to cow's milk protein, Guidelines, Kiev, 2014. *Dityachij likar*. 2015;(38):3-48.

22. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jul;71(1):116-32. doi: 10.1016/j.jaad.2014.03.023.

23. Hon KL, Ching GK, Leung TF, Choi CY, Lee KK, Ng PC. Estimating emollient usage in patients with eczema. *Clin*

Exp Dermatol. 2010 Jan;35(1):22-6. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03341.x.

24. Umar M, Sastry KS, Al Ali F, Al-Khulaifi M, Wang E, Chouchane AI. Vitamin D and the Pathophysiology of Inflammatory Skin Diseases. *Skin Pharmacol Physiol.* 2018;31(2):74-86. doi: 10.1159/000485132.

25. Yentzer BA, Ade RA, Fountain JM, et al. Improvement in treatment adherence with a 3-day course of fluocinonide cream 0.1% for atopic dermatitis. *Cutis.* 2010 Oct;86(4):208-13.

26. Breuer K, Werfel T, Kapp A. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(2):65-77. DOI: 10.2165/00128071-200506020-00001.

27. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 May;32(5):657-682. doi: 10.1111/jdv.14891.

28. Marushko YuV. Experience of use of «Fenistil» in the form of drops and gel in pediatric practice. *Perinatologiya i pediatriya.* 2013;(55):48-52.

29. Glushkova EF, Surovenko TN. Features of prescribing antihistamines in pediatric practice. *Meditsinskiy sovet.* 2017;(9):120-123. doi: 10.21518/2079-701X-2017-9-120-123.

Отримано 09.06.2019 ■

Information about authors

S.L. Nyankovskyy, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatrics 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-0658-9253>

O.S. Nyankovska, MD, PhD, Professor at the Department of pediatrics and neonatology of Faculty of postgraduate education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-7683-9588>

M.I. Horodylovka, Assistant at the Department of pediatrics 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-4962-3455>

Няньковский С.Л., Няньковская А.С., Городиловская М.И.

Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого, г. Львов, Украина

Атопический дерматит — актуальная проблема современной педиатрии

Резюме. В статье обобщены данные по проблеме атопического дерматита в педиатрической практике, в частности рассмотрены вопросы его диагностики и лечения. Атопический дерматит является наиболее распространенным заболеванием кожи у детей, значительно снижает качество жизни маленьких пациентов. Известно, что это заболевание является результатом комплексного взаимодействия дефектов барьерной функции кожи, иммунной дисрегуляции, а также экологических и инфекционных агентов. На сегодняшний день не существует специфических диагностических тестов для атопического дерматита. Нет ни одного патогномичного лабораторного биомаркера для его диагностики. Одними из самых ранних и наиболее признанных диагностических критериев являются критерии Ханифина и Райка 1980 года. Диагноз устанавливается при наличии трех основных и трех дополнительных критериев. В последние годы особую актуальность приобретают вопросы подходов к его терапии и выбора эффективных и безопасных методов лечения в детском возрасте. Для детей с атопическим дерматитом необходим дифференцирован-

ный, комплексный подход к лечению, включающий влияние как на этиологические факторы, так и на основные патогенетические механизмы его развития, а также учитывающий разнообразные клинические особенности этого заболевания. Успешное лечение требует мультифакторного подхода, который включает обучение пациента и опекунов, элиминационную диету в случае пищевой аллергии, оптимальный уход за кожей, противовоспалительную терапию с использованием топических кортикостероидов и/или топических ингибиторов кальциневрина, а также лечение инфекций кожи. Основным звеном лечения является ежедневный надлежащий уход за кожей. Применение увлажняющих средств повышает гидратацию кожи. Эмоллиенты могут самостоятельно уменьшить воспаление и тяжесть заболевания. Кроме того, их использование снижает количество назначенных противовоспалительных средств, необходимых для борьбы с болезнью.

Ключевые слова: атопический дерматит; диагностические критерии; лечение; антигистаминные препараты; диметиндена малеат; дети раннего возраста

S.L. Nyankovskyy, O.S. Nyankovska, M.I. Horodylovka
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Atopic dermatitis is an important problem in current pediatrics

Abstract. The article summarizes the data on atopic dermatitis problem in pediatric practice, in particular, the issues of its diagnosis and treatment are considered. Atopic dermatitis is the most common skin disease in children, which greatly reduces small patients quality of life. It is well known that this disease is the result of the complex interaction of defects in the barrier function of skin, immune dysregulation, and environmental and infectious agents. There are no specific diagnostic tests for atopic dermatitis. There is no pathognomonic laboratory biomarker for its diagnosis. One of the earliest and most recognized diagnostic criteria is the Hanifin and Rajka diagnostic criteria of 1980. The diagnosis is performed in the presence of three main criteria and three additional criteria. Approaches to its treatment and choice of effective and safe treatment method in

childhood are particularly relevant in recent years. For children with atopic dermatitis, a differentiated, integrated approach to treatment is necessary. Successful treatment requires a multifaceted approach that involves teaching of the patient and care-takers, elimination diet in the event of a food allergy, optimal skin care, anti-inflammatory therapy with topical corticosteroids and/or topical calcineurin inhibitors, and treatment of skin infections. The main part of treatment is daily proper skin care. The use of moisturizers enhances the hydration of the skin. Emollients can reduce the inflammation and the severity of the disease. In addition, their use reduces the amount of anti-infectious agents to fight the disease.

Keywords: atopic dermatitis; diagnostic criteria; treatment; antihistamines; dimethindene maleate; infants