

КЛЮЧОВІ ЕТАПИ МЕНЕДЖМЕНТУ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ У ДІТЕЙ

©Н. В. Камуть, М. М. Кісельова, К. С. Суханова

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Атопічний дерматит є одним з найпоширеніших захворювань шкіри, яке вражає до 20 % дітей та 1–3 % дорослих у більшості країн світу. Велике значення у розвитку атопічного дерматиту мають механізми, які лежать в основі зміни мікробіому шкіри та потребують подальшого з'ясування. Загострення уваги лікарів на проблемі атопічного дерматиту полягає у тому, що це – алергічне захворювання, яке розвивається в осіб із генетичною схильністю до атопії, має рецидивний перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального і специфічних IgE у сироватці крові. Типовими клінічними проявами АД є екзематозні і ліхеноїдні висипи, що виникають унаслідок гіперчутливості до специфічних (алергени) і неспецифічних подразників.

Актуальність проблеми менеджменту діагностики, лікування та профілактики АД є багатофакторною та полягає у порушеннях функції бар'єру шкіри, дисфункції імунної системи та аутореактивності IgE. Останні наукові дослідження свідчать про те, що приблизно 80 % пацієнтів, які страждають АД, мають підвищений рівень IgE у сироватці крові, який корелює зі ступенем тяжкості АД.

Мета – визначення рівня IgE у дітей з атопічним дерматитом різного ступеня тяжкості за допомогою імунохімічного методу з хемілюмінесцентною детекцією для глибшого розуміння патогенетичних механізмів розвитку атопічного дерматиту, оптимізації діагностичних втручань, персоналізованого терапевтичного підходу до вибору схеми терапії дітей з атопічним дерматитом.

Матеріал і методи. Робота виконувалась на базі ВП «Лікарні Святого Миколая» КНП «1 ТМО м. Львова». У дослідження залучено 48 дітей віком від 1 до 14 років з проявами атопічного дерматиту різного ступеня тяжкості основної групи та 27 здорових дітей віком від 1 до 14 років без хронічних захворювань, які сформували контрольну групу.

Результати. Було проведено обстеження 75 дітей віком від 1 до 14 років, серед них було 34 (45 %) хлопчики та 41 (55 %) дівчинка. За віком діти були поділені наступним чином: від 1 до 2 років – 22 (29 %), від 3 до 6 років – 25 (33 %) та від 7 до 10 років – 11 (15 %), від 11 до 14 років – 17 (23 %). Усі діти, які мали прояви АД, були поділені за тяжкістю (залежно від індексу SCORAD): діти з легким ступенем тяжкості – 19 (40 %), з середнім ступенем – 17 (35 %) та з важкими проявами – 12 (25 %). У результаті дослідження встановлено зв'язок між рівнем IgE у сироватці крові та ступенем тяжкості проявів АД у дітей віком від 1 до 14 років. Проведений аналіз дослідження показав, що рівень IgE був достовірно вищим у дітей з важким ступенем АД, порівняно з його показниками у дітей з легким перебігом ($p < 0,05$) основної групи.

Висновки. Результати нашого дослідження підтверджують наявність кореляційного зв'язку ($r = -0,48$; $p < 0,05$) між рівнем IgE у сироватці крові та тяжкістю клінічних проявів АД у дітей віком від 1 до 14 років основної групи. Рівень IgE був достовірно вищим у дітей з важким ступенем АД, порівняно з його показниками у дітей з легким перебігом ($p < 0,05$) основної групи та вірогідно корелює з загальною оцінкою тяжкості АД за шкалою SCORAD та інтенсивністю клінічних проявів. Результати нашого дослідження збігаються з даними літератури, які підтверджують наявність кореляційного зв'язку між розвитком атопічного дерматиту у дітей та рівнем у них IgE у сироватці крові. Дані нашого дослідження показують, що є дуже важливим застосування диференційного підходу до лікування АД відповідно до чинних протоколів та з врахуванням показників рівня IgE в сироватці крові у дітей.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: атопічний дерматит; діти раннього віку; SCORAD; IgE.

Вступ. Незважаючи на здобутки практичних лікарів і дослідників у питанні профілактики атопічного дерматиту (АД), заходи, спрямовані на усунення з контакту схильної до розвитку алергічних захворювань особи потенційних алергенів, забезпечують профілактичну ефективність в межах від 14 до 40 % [1]. Поширеність атопічного дерматиту у дітей, в яких хворий один із батьків, становить 60 %, а у дітей двох хворих батьків – майже 80 %. Майже 40 % пацієнтів із вперше діагностованими випадками АД повідомляють про позитивний сімейний анамнез атопічного дерматиту принаймні в одного родича першого ступеня споріднення. Підвищений ризик розвитку АД у дітей до 3 років

зберігається, якщо батьки мають АД [2, 3]. Набагато вищі показники конкордантності розвитку АД спостерігаються у монозиготних близнюків (77 %), проти дизиготних – 15 %. Атопічний дерматит – це хронічно рецидивне захворювання шкіри з імунологічними ознаками [4].

АД останнім часом розглядається як системний розлад, пов'язаний з підвищеним ризиком виникнення різних алергічних та неалергічних коморбідних захворювань, а саме харчових алергій, респіраторних розладів, шкірних та позашкірних інфекцій, нервово-психічних порушень, інших запальних та аутоімунних захворювань, лімфоми та серцево-судинних захворювань, що призво-

дять до серйозних наслідків у лікуванні та менеджменті даного захворювання [5, 6]. АД у дітей має широкий спектр симптомів і ознак, які спричиняють глибокі функціональні порушення, обмежують здатність виконувати щоденну роботу та викликають психосоціальний стрес і стигматизацію. Психосоціальні і фінансові проблеми впливають на пацієнтів, їх сім'ї, лікарів та суспільство в цілому, тому, без перебільшення, АД можна вважати глобальним питанням охорони здоров'я, оскільки він спричиняє високі витрати у цій сфері у всьому світі та пов'язаний із значним зниженням рівня здоров'я та якості життя на рівні із такими тяжкими захворюваннями як епілепсія, цукровий діабет та муковісцидоз [5].

Одна з особливостей atopічного дерматиту полягає у тому, що це – алергічне захворювання, яке розвивається в осіб із генетичною схильністю до atopії, має рецидивний перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального і специфічних IgE у сироватці крові. Крім того, навіть клінічно неуразена шкіра у пацієнтів з atopічним дерматитом має підвищену кількість Т-хелперів типу 2 (Th2), порівняно зі шкірою у пацієнтів без atopічного дерматиту. Баланс під час розвитку імунної системи у дітей зміщується в сторону домінування кількості Th2-лімфоцитів і їх цитокінів над Th1-клітинами [6]. Підвищені рівні інтерлейкіну (IL)-4 та IL-13 (цитокінів Th2) спостерігаються при гострому atopічному дерматиті, тоді як хронічний atopічний дерматит демонструє підвищену експресію IL-5 (цитокін Th2) та IL-12 та інтерферону (IFN)- γ (цитокіни Th1). IL-4 посилює диференціацію Т-хелперних клітин уздовж шляху Th2, а IL-13 діє як хемоатрактант для Th2-клітин, щоб інфільтрувати ураження atopічного дерматиту. IL-13 може також безпосередньо індукувати експресію IL-5 та інфільтрацію еозинофілів, тим самим полегшуючи перехід від гострих уражень у хронічні [7].

Важливу роль у сенсibiliзації до алергенів та розвитку atopічного дерматиту, який провокує початок алергічного маршу, відіграють дисфункція епідермального бар'єру та зміни мікробіому шкіри. Вроджена неповноцінність шкірного бар'єру є важливою складовою в розвитку АД. Мікробні агенти (наприклад, *S. aureus*, *дріжджі Pityrosporum*, *організми Candida*, *Trichophyton dermatophytes*) діють двома різними способами, щоб сприяти прояву АД. Мікроорганізми безпосередньо проникають у шкіру, створюючи місцеві пошкодження та запалення, і вони викликають системну алергічну відповідь на специфічні антигени, викликаючи підвищення рівня IgE в сироватці крові та посилення активності імунної системи.

Майже у всіх пацієнтів з АД уражена шкіра колонізується *S. aureus* на ураженій шкірі, при цьому більше половини пацієнтів з АД колонізовані штамми *S. aureus*, здатними продукувати суперантигени. У цих пацієнтів можуть вироблятися суперантиген-специфічні антитіла IgE, які активують запальні клітини в шкірі. Стафілококовий ентеротоксин В є суперантигеном, який, як відомо, посилює експресію IL-31 у шкірі. Специфічні рівні IgE до *Malassezia furfur* корелювали з тяжкістю atopічного дерматиту в підгрупі пацієнтів. Було показано, що ці антитіла IgE, специфічні для *Malassezia*, перехресно реагують з аутоантигенами в шкірі при atopічному дерматиті. Для дітей з atopією у всьому властиве зростання кількості метицилін-резистентних штамів *S. aureus* зі зниженою чутливістю до ванкомицину [8].

Як генетичний фактор, що призводить до дисфункції епідермісу та тісно пов'язаний зі збільшенням ризику розвитку АД, останнім часом розглядають мутацію гена, який кодує епідермальний структурний білок – філагрин (FLG). Хоча в подальшому не в усіх пацієнтів з atopічним дерматитом була виявлена мутація філагрину, встановлено, що atopічний дерматит частково ініціюється дефектами бар'єрної функції шкіри (генетично зумовленими та/або набутими). Існує свідчення того, що продукти деградації філагрину в фізіологічній концентрації пригнічують ріст *S. aureus*, що запобігає розвитку ускладнень при реакціях гіперчутливості в шкірі [9].

У випадку мутації гена, який кодує епідермальний структурний білок – філагрин, порушується бар'єрна функція шкіри, і як наслідок – зроговілі клітини деформуються, рівень природного зволоження знижується, підвищується рівень рН шкіри і це сприяє розвитку та підтримці запалення. Білок філагрин допомагає зв'язувати волокна кератину в роговому шарі, проте при АД цей білок є неповноцінним.

Типовими клінічними проявами АД є екзема-тозні і ліхеноїдні висипання, що виникають унаслідок гіперчутливості до специфічних (алергени) і неспецифічних подразників. Порушення шкірного бар'єру призводить до втрати рідини, сухості шкіри й проникнення подразників та алергенів, що створюють суттєвий дискомфорт у дитини, порушення й погіршення якості життя [2, 3].

Багатофакторність різноманітних впливів, у тому числі порушення бар'єрної функції шкіри, дисфункції імунної системи та автореактивності IgE впливають на збереження актуальності проблеми менеджменту діагностики, лікування та профілактики АД. Останні наукові дослідження свідчать про те, що приблизно 80 % пацієнтів, які страждають АД, мають підвищений рівень IgE у

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення сироватці крові, який корелює зі ступенем тяжкості АД. Тому регуляція функціонування фізіологічного бар'єру шкіри, мікробіому, вчасна діагностика та призначення алергеноспецифічної імунної терапії (АСІТ) за потреби є важливими у менеджменті пацієнтів з atopічним дерматитом, сприяє покращенню стану здоров'я дітей.

Мета дослідження – визначення рівня ІgЕ у дітей з atopічним дерматитом різного ступеня тяжкості за допомогою імунохімічного методу з хемілюмінесцентною детекцією для глибшого розуміння патогенетичних механізмів розвитку atopічного дерматиту, оптимізації діагностичних втручань, персоніфікованого терапевтичного підходу до вибору схеми терапії дітей із atopічним дерматитом.

Матеріал і методи дослідження. Робота виконувалась на базі ВП «Лікарні Святого Миколая» КНП «1 ТМО м. Львова». У дослідження було залучено 75 дітей віком від 1 до 14 років з atopічним дерматитом і без нього. Серед них було 34 (45 %) хлопчики та 41 (55 %) дівчинка. За віком діти були поділені наступним чином (рис. 1).

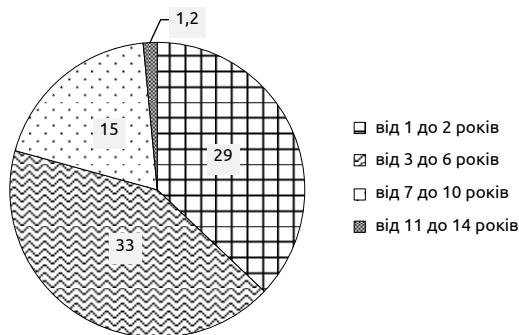


Рис. 1. Поділ дітей, залучених у дослідження, за віком.

Основну групи сформували 48 дітей з проявами atopічного дерматиту різного ступеня тяжкості та 27 здорових дітей без хронічних захворювань сформували контрольну групу.

Критерієм включення дітей до дослідження був вік від 1 до 14 років. Критерії виключення – природжені вади розвитку органів та систем, синдром мальабсорбції; хвороби обміну речовин; відмова матері брати участь у дослідженні.

Для встановлення діагнозу atopічного дерматиту використовували клініко-анамнестичні дані та результати лабораторного дослідження. Тяжкість atopічного дерматиту оцінювали залежно від значення індексу SCORAD (*Scoring of Atopic Dermatitis*). Розрахунок величини індексу SCORAD проводили за формулою: $SCORAD = A/5 + 7 \times B/2 + C$, де А – площа ураження шкіри у відсотках, В – сума балів оцінки інтенсивності морфологічних елементів дерматиту, С – сума балів суб'єктивних ознак (свербіж, порушення сну).

Визначення концентрації загального ІgЕ в сироватці крові проводили за допомогою імунохімічного методу з хемілюмінесцентною детекцією з використанням апарату Architect i2000, ABBOT Diagnostics (США) з тест-системами у відповідності до інструкції фірми-виробника.

Специфічні ІgЕ в сироватці крові визначали методом мультикомпонентного тесту на 295 алергенів, аналіз молекулярного тесту здійснювали на чіпі за допомогою ImageXplorer зі штучним інтелектом методом автоматичного аналізу та інтерпретації результату за допомогою програмного забезпечення Raptor MADx.

Діагностично-лікувальний алгоритм надання допомоги дітям, які страждають АД різного ступеня тяжкості, здійснювали відповідно до діючого Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги, atopічний дерматит (наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.07.2016 № 670).

У комплексі лікувально-діагностичних заходів для дітей, які страждають АД, залежно від тяжкості та рівнів загального і специфічного ІgЕ в сироватці крові, використовувався диференційний підхід до діагностики та лікування АД.

Результати й обговорення. Усі діти, які мали прояви АД, були поділені за тяжкістю (залежно від індексу SCORAD): діти з легким ступенем – 19 (40 %), з середнім ступенем – 17 (35 %) та з тяжкими проявами – 12 (25 %).

На початку нашого дослідження діти, які мали прояви АД легкого ступеня, переважали. Зокрема, дітей, які мали прояви АД з легким перебігом (індекс до 25) було 19 (40 %), середньої тяжкості за шкалою SCORAD (індекс 25–50) – 17 (35 %), із тяжким перебігом АД (індекс понад 50) – 12 (25 %) (рис. 2).

У більшості дітей (75 %) на початку дослідження загальний стан розцінювався як легкий та середньої тяжкості, 12 дітей (25 %) мали прояви дерматиту важкого ступеня. Протягом 1 місяця лікування ми відзначили чітку позитивну динаміку. При заключній оцінці в 45 (94 %) дітей індекс тяжкості АД за шкалою SCORAD відповідав легкому перебігу і в трьох дітей (6 %) він залишався в межах середньої тяжкості.

У результаті проведеного нами дослідження виявлено позитивну динаміку показника за шкалою SCORAD у групі дітей з atopічним дерматитом. На початку спостереження середній показник за шкалою SCORAD становив 38,2 бала, через 10 днів – 23,4 бала, а через 21 день зменшився до 15,7 бала (рис. 3).

До основних клінічних симптомів АД у дітей належать висипання з типовими морфологічними характеристиками, що супроводжуються свербе-

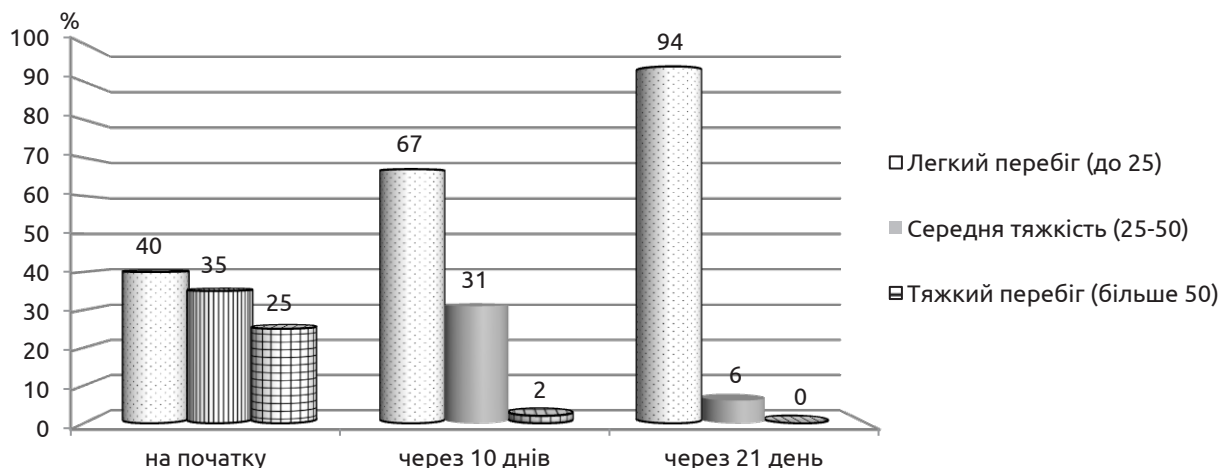


Рис. 2. Відсоткова динаміка клінічної оцінки дітей з atopічним дерматитом за шкалою SCORAD за період спостереження.

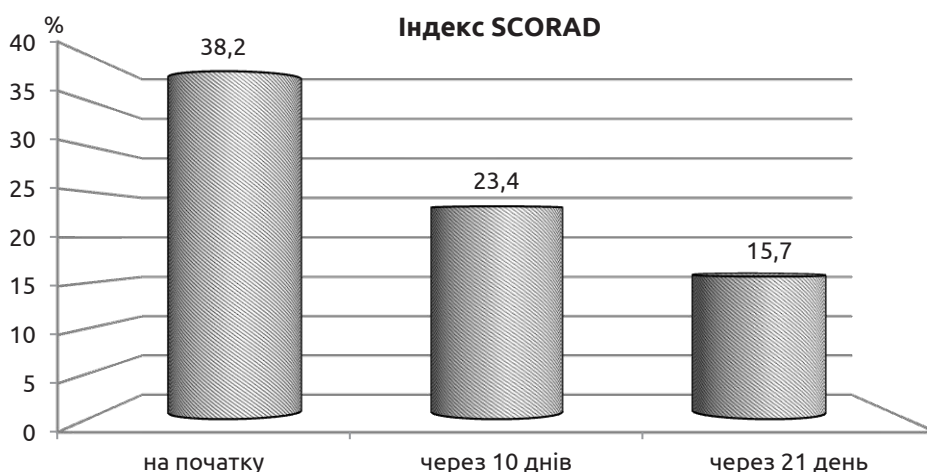


Рис. 3. Середній бал оцінки тяжкості за шкалою SCORAD у дітей з atopічним дерматитом.

жем різної інтенсивності. Наше дослідження виявило, що на початку спостереження у 80,1 % дітей проявами atopічного дерматиту були еритематозний висип, сухість, екскоріації та свербіж шкіри різної інтенсивності, який зменшувався впродовж 21 дня лікування. Через 21 день після початку лікування висип виявлено лише в 8,1 % дітей. Свербіж шкіри на початку терапії турбував 21,3 % дітей, а через 21 день – 1,5 % дітей. Сухість шкіри до початку лікування відзначали у 78,7 % дітей, а через 21 день – у 17,1 % дітей з atopічним дерматитом.

У результаті дослідження встановлено зв'язок між рівнем IgE у сироватці крові та ступенем тяжкості проявів АД у дітей віком від 1 до 14 років. Проведений аналіз дослідження показав, що рівень IgE був достовірно вищим у дітей з тяжким ступенем АД, порівняно з його показниками у дітей із легким перебігом ($p < 0,05$) основної групи. У групу порівняння увійшли 27 здорових дітей віком від 3 до 14 років без хронічних захворювань.

Вибірка дітей контрольної групи була репрезентативною за віковими характеристиками, гендерними особливостями та соціальним статусом відносно основної групи. У дітей основної групи з середнім ступенем тяжкості atopічного дерматиту відмічались підвищені рівні IgE у сироватці крові ($257,7 \pm 8,47$ %) Од/мл, як і у дітей з проявами atopічного дерматиту тяжкого ступеня ($568,2 \pm 9,2$ %, $p > 0,05$) Од/мл, що можна пояснити розвитком алергічного запалення за IgE-опосередкованим механізмом розвитку [10]. У дітей, які мали нормальний рівень загального IgE, відмічались прояви atopічного дерматиту легкого ступеня тяжкості, і був нижчим, ніж у дітей групи порівняння (рис. 4). На основі цього пацієнтам було визначено рівень специфічних IgE в сироватці крові методом мультикомпонентного тесту на 295 алергенів та проведений аналіз молекулярного тесту з метою визначення причинно-значущого алергену в 8 (17 %) пацієнтів із середнім та тяжким ступенями

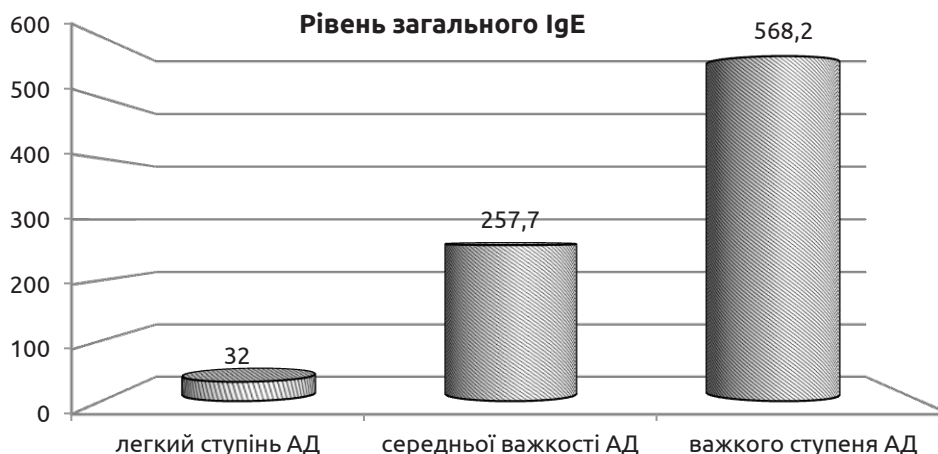


Рис. 4. Середні значення загального IgE залежно від ступеня тяжкості АД у обстежених дітей, Од/мл.

АД та призначення коректної алерген-специфічної терапії (АСІТ) з позитивною динамікою. АСІТ полягає у введенні пацієнтам причинно-значущого алергену з поступовим збільшенням його дози для розвитку імунологічної толерантності до цього алергену.

Порівняльний аналіз ступенів тяжкості atopічного дерматиту залежно від рівня загального IgE у сироватці крові показав, що при тяжкому ступені захворювання у дітей основної групи рівень загального IgE був достовірно вищим, порівняно з його показниками у дітей з середньо-тяжким перебігом ($p < 0,05$).

Отримані результати проведеного дослідження показали, що у дітей, які страждають АД, залежно від форми тяжкості, у діагностично-лікувальний алгоритм слід обов'язково включати визначення рівня загального IgE та, за умови його високого рівня, визначати рівень специфічного IgE в сироватці крові з наступним призначенням коректної алерген-специфічної терапії (АСІТ).

У результаті нашого дослідження доведено наявність достовірного прямого сильного зв'язку між рівнем специфічного IgE у сироватці крові та тяжкістю перебігу АД у дітей. Вчасно проведений аналіз молекулярного тесту у 8 (17 %) пацієнтів із середнім та тяжким ступенями АД відповідно дозволив проводити пацієнтам АСІТ на основі визначення причинно-значущих алергенів. Симптоми еритеми, екскоріацій, свербіжів та порушень сну у дітей, які страждали АД, вірогідно зменшуються.

Отже, застосування диференційного підходу у комплексній діагностиці, базовій терапії АД різних форм тяжкості з включенням діагностично-лікувальних заходів, включати визначення рівня загального IgE та, за умови його високого рівня, визначати рівень специфічного IgE в сироватці крові з наступним призначенням коректної сублінгвальної алерген-специфічної терапії (АСІТ) дітям, які страждають АД різних форм тяжкості, є ефективним і безпечним.

Результати нашого дослідження збігаються та доповнюють дані літератури, які підтверджують наявність кореляційного зв'язку між розвитком atopічного дерматиту у дітей та рівнем у них загального та специфічних IgE у сироватці крові. В результаті успішного проходження пацієнтами сублінгвальної алерген-специфічної терапії (АСІТ) протягом тривалого часу зберігається ремісія АД [10]. Власне, унікальна лікувальна дія сублінгвальної АСІТ досягається у випадку високого комплаєнсу у лікуванні пацієнт-лікар, яка забезпечується інформаційно відкритими відносинами між лікарем і пацієнтом та активною участю пацієнта в лікувальному процесі.

Перспективи подальших досліджень. На підставі отриманих результатів дослідження доповнена схема патогенезу і побудований алгоритм діагностичних заходів при atopічному дерматиті у дітей, що стане предметом представлення в нашій наступній роботі.

1. Natsume O. Recent advancement to prevent the development of allergy and allergic diseases and therapeutic strategy in the perspective of barrier dysfunction / O. Natsume, Y. Ohya // *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology*. – 2018. – Vol. 67 (1). – P. 24–31. DOI: 10.1016/j.alit.2017.11.003.
2. Lyons J. J. Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment / J. J. Lyons, J. D. Milner, K. D. Stone // *Immunology and allergy clinics of North America*. – 2015. – Vol. 35 (1). – P. 161–183. DOI: 10.1016/j.iac.2014.09.008.
3. Kamut N. V. Peculiarities of clinical passing of atopic dermatitis and vitamin D exchange in early children / N. V. Kamut, M. M. Kiselova // *Лікарська справа*. – 2020. – № 3–4. – С. 27–35. DOI: 10.31640/JVD.3-4.2020(5).
4. Kvenshagen B. Atopic dermatitis in premature and term children / B. Kvenshagen, M. Jacobsen, R. Halvorsen // *Archives of disease in childhood*. – 2009. – Vol. 94 (3). – P. 202–205. DOI: 10.1136/adc.2008.142869.
5. Update on Atopic Dermatitis / T. Torres, E. O. Ferreira, M. Gonçalo [et al.] // *Acta Med. Port.* – 2019. – Vol. 32 (9). – P. 606–613. DOI: 10.20344/amp.11963. Epub 2019 Sep 2. PMID: 31493365.
6. Камуть Н. В. Особливості лікувально-профілактичних заходів у дітей раннього віку, які мають порушення фосфорно-кальцієвого обміну / Н. В. Камуть // *Медична та клінічна хімія*. – 2018. – Т. 20, № 4. – С. 17–23.
7. Ong P. Y. Immune dysregulation in atopic dermatitis / P. Y. Ong, D. Y. Leung // *Current allergy and asthma reports*. – 2006. – Vol. 6 (5). – P. 384–389. DOI: 10.1007/s11882-996-0008-5.
8. Documentation of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* (VRSA) among children with atopic dermatitis in the Qassim region, Saudi Arabia / A. A. Alzolibani, A. A. Al Robaee, H. A. Al Shobaili [et al.] // *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*. – 2012. – Vol. 21 (3). – P. 51–53. DOI: 10.2478/v10162-012-0015-2.
9. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis / M. J. Cork, S. G. Danby, Y. Vasilopoulos [et al.] // *The Journal of investigative dermatology*. – 2009. – Vol. 129 (8). – P. 1892–1908. DOI: 10.1038/jid.2009.133.
10. EAACI Allergen Immunotherapy User's Guide / M. Alvaro-Lozano, C. A. Akdis, M. Akdis [et al.] // *Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. – 2020. – Vol. 31, Suppl. 25. – P. 1–101. DOI: 10.1111/pai.13189.

REFERENCES

1. Natsume, O., & Ohya, Y. (2018). Recent advancement to prevent the development of allergy and allergic diseases and therapeutic strategy in the perspective of barrier dysfunction. *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology*, 67(1), 24-31.
2. Lyons, J.J., Milner, J.D., & Stone, K.D. (2015). Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Immunology and allergy clinics of North America*, 35(1), 161-183.
3. Kamut, N.V., & Kiselova, M.M. (2020). Peculiarities of clinical passing of atopic dermatitis and vitamin D exchange in early children. *Likarska Sprava – Medical Case*, (3-4), 27-35.
4. Kvenshagen, B., Jacobsen, M., & Halvorsen, R. (2009). Atopic dermatitis in premature and term children. *Archives of Disease in Childhood*, 94(3), 202-205.
5. Torres, T., Ferreira, E.O., Gonçalo, M., Mendes-Bastos, P., Selores, M., Filipe, P. (2019). Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med. Port.*, 32(9), 606-613. DOI: 10.20344/amp.11963. Epub 2019 Sep 2. PMID: 31493365.
6. Kamut, N.V. (2018). Osoblyvosti-likuvalno-profilaktychnykh zakhodiv u ditey rannoho viku, yaki mayut porushennya fosforno-kaltsiyevoho obminu – Peculiarities of therapeutic and preventive measures in young children with disorders of phosphorus-calcium metabolism. *Medychna ta klinichna khimiya – Medical and Clinical Chemistry*, 20, 4, 17-23 [in Ukrainian].
7. Ong, P.Y., & Leung, D.Y. (2006). Immune dysregulation in atopic dermatitis. *Current Allergy and Asthma Reports*, 6(5), 384-389.
8. Alzolibani, A.A., Al Robaee, A.A., Al Shobaili, H.A., Bilal, J.A., Issa Ahmad, M., & Bin Saif, G. (2012). Documentation of vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus* (VRSA) among children with atopic dermatitis in the Qassim region, Saudi Arabia. *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*, 21(3), 51-53.
9. Cork, M.J., Danby, S.G., Vasilopoulos, Y., Hadgraft, J., Lane, M.E., Moustafa, M., Guy, R.H., ... & Ward, S.J. (2009). Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *The Journal of Investigative Dermatology*, 129(8), 1892-1908.
10. Alvaro-Lozano, M., Akdis, C.A., Akdis, M., Alviani, C., Angier, E., Arasi, S., Arzt-Gradwohl, ... Vazquez-Ortiz, M. (2020). EAACI Allergen Immunotherapy User's Guide. *Pediatric Allergy and Immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*, 31, 25, 1-101. DOI: /10.1111/pai.13189.

KEY STAGES OF MANAGEMENT DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN DEPENDING ON THE SEVERITY

©N. V. Kamut, M. M. Kiseliova, K. S. Sukhanova

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

SUMMARY. Atopic dermatitis is one of the most common skin diseases, affecting up to 20 % of children and 1–3 % of adults in most countries of the world. The mechanisms underlying the change of the skin microbiome have great importance in the development of atopic dermatitis and need to be further studied. Exacerbation of doctors' attention to the problem of atopic dermatitis is that it is an allergic disease that develops in people with a genetic predisposition to atopy, has a recurrent course, age-related clinical manifestations, and is characterized by elevated levels of general and specific Ig E in serum. Typical clinical manifestations of AD are eczematous and lichenoid rashes which arise because of hypersensitivity to specific (allergic) and non-specific triggers.

The urgency of the problem of the skin microbiome violation during atopic dermatitis consists in the processes of synthesis of anti-microbial peptides. Keratinocytes with a help of anti-microbial peptides perform a barrier function. On the change of the skin, microbiome keratinocytes respond to the production of anti-microbial peptides, which in turn are the initiators of inflammatory processes.

The aim – to study peculiarities of diagnostic management, treatment, and prevention of atopic dermatitis depending on the severity in children of early age.

Material and Methods. The work was carried out in the Lviv City Children's Clinical Hospital. The study involved the main group, which contains the 48 children aged 1 to 14 years with the prodations of different severity of atopic dermatitis and 27 healthy children aged 1 to 14 years without any chronic diseases (control group).

Results. 75 children aged 1 to 14 years were examined, among them 34 (45 %) boys and 41 (55 %) girls. Children were divided by the age: From 1 to 2 years – 22 (29 %), from 3 to 6 years – 25 (33 %) and from 7 to 10 years – 11 (15 %), from 11 to 14 years – 17 (23 %). All children who had the manifestations of AD were distributed by prodations (depending on the SCORAD index): Children with light prodations – 19 (40 %), middle prodations – 17 (35 %) and heavy prodations – 12 (25 %). As a result of the study, a relationship between the level of IgE in the blood raw material and the severity of the AD manifestations in the age of 1–14 years has been established. The analysis showed that the IgE level was well higher in children with a difficult severity of AD compared to its indicators in children with a slight passing ($p < 0.05$) of the main group.

Conclusions. The results of our research confirm the presence of correlation ($r = -0,48$; $p < 0.05$) between the level of IgE in the blood raw material and the severity of the AD manifestations in children aged 1 to 14 years of the main group. The IgE level was well higher in children with difficult severity of AD compared to its indicators in children with a slight passing ($p < 0.05$) of the main group and may correlate with the overall severity of AD according to the SCORAD scale and the intensity of clinical manifestations. The results of our research compare with the literature, which confirm the correlation between the growth of atopic dermatitis in children and the level of IgE in the blood raw material. Our research shows that it is very important to apply a differentiated approach to treatment of AD according to the current protocols and taking into account the IgE level in the blood raw material.

KEY WORDS: atopic dermatitis; children of early age; SCORAD; IgE.

Отримано 30.07.2022

Електронна адреса для листування: natalija.kamut@gmail.com