

УДК 616.5-002-056.7-053.2

**А.А. Буратинська, Т.Р. Уманець, Л.С. Степанова,
В.Ф. Лапшин, Ю.Г. Антипкін**

Атопічний дерматит у дітей

ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», м. Київ

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025. 1(101): 117-123. doi: 10.15574/PP.2025.1(101).117123

For citation: Buratynska AA, Umanets TR, Stepanova LS, Lapshyn VF, Antipkin YuG. (2025). Atopic dermatitis in children. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 1(101): 117-123. doi: 10.15574/PP.2025.1(101).117123.

Мета – огляд сучасних даних наукової медичної літератури щодо поширеності, генетичних особливостей, етіопатогенезу, підходів до діагностики та лікування атопічного дерматиту в дітей.

Атопічний дерматит (АД) вражає від 15% до 20% дітей та від 5% до 20% підлітків і є найбільш поширеним хронічним рецидивуючим запальним захворюванням шкіри серед дітей із вираженим свербіжем. Захворюваність на АД за останні роки зросла у 2–3 рази у промислово розвинутих країнах і варіюється залежно від географічного регіону. Маніфестація АД реалізується під час взаємодії генетичних та факторів зовнішнього середовища. Мутації в гені філаггріну призводять до порушення бар'єрної функції шкіри та до посилення черезшкірного перенесення алергенів, і є значним генетичним фактором, який сприяє формуванню як АД, так і АД поєднаного з бронхіальною астмою в дітей. Важкість перебігу атопічного дерматиту має залежність із кишковою мікробіотою, з наявністю харчової сенситизації та харчової алергії. Діагноз АД встановлюється на підставі критеріїв Ханіфіна і Райка (три основних і три додаткових) і Британської групи експертів. Згідно з критеріями Британської групи, для встановлення діагнозу АД необхідним є наявність основного критерію (свербіж шкіри за останні 6 місяців) і три та більше другорядних критеріїв (початок симптомів віком до 2 років; пошкодження згинальних ділянок шкіри в анамнезі; загальна сухість шкіри; інші атопічні захворювання в анамнезі дитини або батьків, рідних братів та сестер; дерматит згинальних ділянок шкіри). Залежно від віку дитини розрізняють малюкову (від народження до 2 років), дитячу (2–12 років) та підліткову (від 12 років) форми АД. Для лікування АД у дітей застосовується покроковий підхід, який базується на тяжкості перебігу АД, з використанням емолієнтів, різної сили топічних глюкокортикостероїдів, інгібіторів кальціневрини, при рефрактерному перебігу – системної імуносупресивної терапії та біологічних препаратів.

Висновки. Вчасно встановлений діагноз та індивідуально підібране лікування дасть змогу батькам і дітям впоратися із захворюванням, уникнути ускладнень АД й інших психосоціальних проблем.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: атопічний дерматит, діти, генетика, ендотипи, алергічні захворювання, кишкова мікробіота.

Atopic dermatitis in children

A.A. Buratynska, T.R. Umanets, L.S. Stepanova, V.F. Lapshyn, Yu.G. Antipkin

SI «Ukrainian Center of Maternity and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Aim – review of current data from scientific medical literature on the prevalence, genetic features, etiopathogenesis, approaches to diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children.

Atopic dermatitis (AD) affects 15% to 20% of children and 5% to 20% of adolescents and is the most common chronic relapsing inflammatory skin disease in children with severe pruritus. In recent years, the incidence of AD has increased 2–3 times in industrialized countries and varies depending on the geographical region. The manifestation of AD is realized in the interaction of genetic and environmental factors. Mutations in the filaggrin gene lead to a violation of the skin barrier function and an increase in the transdermal transfer of allergens and are a significant genetic factor that contributes to the formation of both AD and AD combined with asthma in children. The severity of the course of AD depends on the intestinal microbiota, the presence of food sensitization, and food allergy. The diagnosis of AD is established on the basis of criteria Hanifin and Rajka (three main and three additional) and the British group of experts. According to the criteria of the British group, the presence of the main criterion (itching of the skin in the last 6 months) and three or more secondary criteria (onset of symptoms before the age of 2 years; damage to the flexural areas of the skin in the anamnesis; general dryness of the skin; other atopic diseases) is necessary to establish the diagnosis of AD in the anamnesis of the child or parents, siblings; dermatitis of flexural areas of the skin). Depending on the age of the child, there are baby (from birth to 2 years), childhood (2–12 years), and adolescent (from 12 years) forms of AD. For the treatment of AD in children, a step-by-step approach is used, which is based on the severity of the course of AD, using emollients, various strengths of topical glucocorticosteroids, calcineurin inhibitors, in case of a refractory course, systemic immunosuppressive therapy and biological drugs.

Conclusions. A timely diagnosis and individually selected treatment will allow parents and children to cope with the disease, avoid complications of AD and other psychosocial problems.

No conflict of interest was declared by the authors.

Keywords: atopic dermatitis, children, genetics, endotypes, allergic diseases, gut microbiota.

Атопічний дерматит (АД) – це хронічне запальне захворювання шкіри, яке зазвичай проявляється в ранньому дитинстві та може передувати розвитку інших таких атопічних розладів, як бронхіальна астма, алергічний риніт та харчова алергія [6].

Мета дослідження – проаналізувати сучасні дані наукової медичної літератури щодо поширеності, генетичних особливостей, етіопатогенезу, підходів до діагностики та лікування атопічного дерматиту в дітей.

Епідеміологія. АД є найбільш поширеним захворюванням шкіри серед дітей, внаслідок якого значно знижується якість життя в дітей і їхніх родин, навіть при легкому перебігу АД [2,8]. Із минулого сторіччя захворюваність на АД зростає у 2–3 рази у промислово розвинутих країнах, і вражає приблизно від 15% до 20% дітей та від 5% до 20% підлітків [1,14]. Поширеність АД сильно варіюється залежно від географічного регіону [1,14]. Так, серед дітей європейських країн захворюваність на АД коливається в межах 20% [4]. У США лікарі діагностують АД у 24% дітей у період від народження до 5 років, і у 38% дітей віком 4–5 років [6]. У Китаї захворюваність на АД у дітей 3–6 років досягає 18,3 % [11]. Хлопчики хворіють на АД частіше, ніж дівчата [4]. Майже у 80% дітей прояви АД з'являються в період молодшого дитинства [4] та найчастіше в немовлят між 3 і 6 місяцями першого року життя [6]. У більшості випадків АД має природний перебіг і в дитинстві з часом регресує [14], а 60% дітей із АД можуть відчувати ремісію в підлітковому віці [4].

Етіологія і патогенез атопічного дерматиту. Етіопатогенез АД є складним і багатофакторним, і включає взаємодію факторів навколишнього середовища та способу життя, порушення функцій епідермального бар'єра, мікробіому шкіри та кишечника [1,11], порушення регуляції імунної системи в осіб з обтяженою спадковістю до розвитку АД [6].

В організмі людини шкіра та кишечник є двома основними мікроекосистемами [11], де у великій кількості мікроорганізми людини симбіотично співіснують, утворюючи біоплівковий бар'єр [11]. Для здорової шкіри дитини важливе значення має своєрідна матриця структурних ліпідів і білків – так званий епідермальний бар'єр, який забезпечує антимікробні властивості, підтримує зволоженість шкіри і запобігає проникненню алергенів [6]. Завдяки наявності епідермального і біоплівкового бар'єрів відбувається пригнічення проникнення патогенних бактерій і підтримується динамічний баланс між організмом дитини та різноманітними мікроорганізмами [11]. Цей баланс порушується внаслідок надмірної гігієни, широкого використання антибіотиків та дії інших факторів, що призводять до загострення як АД, так й інших алергічних захворювань [11].

Крім того, при АД зміна бар'єрної функції шкіри, зменшення керамідів шкіри [2], збільшення трансепідермальної втрати води, зміна рН та зневоднення шкіри відбуваються

внаслідок порушення функції білків кератиноцитів – лорикрину, інволюкрину та білків, які багаті проліном [14]. І як наслідок у шкіру проникають різноманітні алергени і мікроорганізми [2]. На шкірі дітей з АД спостерігається збільшена кількість *Staphylococcus aureus*, але зменшується – *Propionibacterium* [2,5], тому і найпоширенішими ускладненнями АД є інфекційні захворювання шкіри [21].

Цікаво, що у здорових дітей і в дітей з АД та з іншими алергічними захворюваннями склад мікробіоти кишечника має значні відмінності [11]. Крім того, в дітей з АД, а також у дітей, які мають найбільшу схильність до розвитку АД, порушується баланс мікроорганізмів у кишечнику: збільшується кількість *Escherichia coli*, *Clostridium difficile* та *Staphylococcus aureus* та зменшується – лактобактерій, біфідобактерій, грампозитивних аеробних бактерій та ентерококів [2,7,11]. Так, зміни кишкової мікробіоти мають тісний зв'язок з імунною дисфункцією [1,11]. Вплив лактобактерій та біфідобактерій на регуляцію функцій імунної системи простежується в посиленій деградації антигену, у формуванні ендогенних бар'єрних механізмів, у пригніченні розмноження збудників у кишечнику, що дає змогу організму дитини протистояти розвитку та прогресуванню АД [11,13].

Зменшення частоти розвитку АД у дітей було простежено під час призначення пробіотиків мамам починаючи від 35 тижня вагітності до шести місяців після пологів у разі годування грудьми, і малюкам – від народження до 2 років [2].

В одному науковому дослідженні було виявлено, що різноманітність мікробіоти шкіри та кишечника в дітей з АД знижується до початку захворювання, і це призводить до зміни імунної відповіді між клітинами Т-хелпер типу 1 і 2 [1,11]. Отже, відбувається Т-клітинний дисбаланс із переважанням клітин Т-хелпер типу 2, а це водночас спричиняє збільшення продукції таких інтерлейкінів (ІЛ) як ІЛ-4, ІЛ-5 та ІЛ-13 [1,2]. Тимусний стромальний лімфопоетин за допомогою дендритних клітин, тучних клітин і природних Т-клітин-кілерів спотворює імуномодуляцію Т-хелпер 2 у шкірі [14]. При АД у дітей спочатку відбувається активація шляхів Т-хелпер 2 і Т-хелпер 22, згодом формується хронічне запалення і відбувається активація шляху Т-хелпер 1 [6]. У дітей з АД, який вперше виник, при ураженні шкіри прослідковується активація клітин

Т-хелпер 2, Т-хелпер 9 і Т-хелпер 17 [6]. У дітей з АД виявлено дефіцит природних клітинкілерів, що може асоціюватися з посиленням Т-хелпер 2 спричиненого запаленням шкіри, а в Т-клітинах, В-клітинах, моноцитах, макрофагах, нейтрофілах виявлено ізофермент фосфодіестераза 4, який регулює вироблення цитокінів [6]. У період гострої фази АД ІЛ-17 бере участь у пошкодженні шкіри, а ІЛ-22 – під час хронічної фази [18].

Низка науковців зосереджує увагу на існування двох ендотипів АД: «зовнішнього» і «внутрішнього» [18], а також описує різницю між ними. «Зовнішній» ендотип АД є найбільш поширеним типом, частота якого становить приблизно 80% [16], а «внутрішній» ендотип АД частіше зустрічається у дівчат (76,5%) [18]. При «зовнішньому» ендотипі АД визначається високий рівень IgE в сироватці крові, а при «внутрішньому» зберігається нормальний рівень IgE [16,18]. Клінічні ознаки при «зовнішньому» ендотипі АД простежуються на першому році життя дитини, тісно пов'язані з харчовою алергією і можуть тривати з або без тимчасової ремісії [18]. При «зовнішньому» ендотипі АД відбувається підвищена трансепідермальна втрата води та порушується бар'єрна функція шкіри, на відміну від «внутрішнього» ендотипу АД, при якому спостерігається нормальний рівень гідратації поверхні шкіри та бар'єрну функцію шкіри збережено [16,18]. При «внутрішньому» ендотипі АД виявлено дефіцит білка супрабазину, який використовується в диференційованих кератиноцитах епідермісу, а також в епітеліальних клітинах верхнього відділу травного тракту [16,18]. Таким чином, при дефіциті білка супрабазину бар'єрна функція шкіри не порушена, але виявляється аномальний епітелій верхніх відділів травного тракту [18]. Існує різниця у продукції цитокінів між «внутрішнім» і «зовнішнім» ендотипами АД [18]. У дітей із «зовнішнім» ендотипом АД спостерігаються високі рівні ІЛ-4, ІЛ-5 та ІЛ-13, з підвищенням еозинофілів, а при «внутрішньому» ендотипі АД рівні цих цитокінів набагато нижчі, але вищі рівні ІЛ-17 і інтерферону-гамма. Гіперпродукція інтерферону-гамма може додатково знижувати продукцію IgE у дітей із «внутрішнім» ендотипом АД [18].

Порушення кишкової мікробіоти може бути пов'язане із тяжкістю АД [11], хоча в одному науковому дослідженні тяжкий перебіг АД бу-

ло виявлено у 3% дітей, АД середнього ступеня тяжкості – у 39% дітей, і більшість дітей з АД мали легкий перебіг (58%) [6].

На жаль, легкі форми АД як і тяжкі негативно впливають на якість життя дітей з АД і на їхніх родичів [2]. Діти з АД мають складнощі із засинанням та у 80% випадків порушується якість нічного сну як у дітей, так і у їхніх батьків [8,21]. У дітей з тяжким ступенем АД поширеними є тривожні розлади та депресія [8,21]. Водночас психологічний стрес може спровокувати рецидив АД або сприяти загостренню захворювання [21]. У дітей з АД набагато частіше зустрічаються такі супутні захворювання, як хронічне запалення кишечника, ревматоїдний артрит, ніж серед дітей без АД [21].

Виявлено значний зв'язок між харчовою сенсibilізацією, харчовою алергією і тяжким хронічним перебігом АД [18]. У 30% дітей з АД діагностується харчова алергія, яка пов'язана з важчим перебігом АД [21]. Поширеність сенсibilізації до різних харчових алергенів у дітей з АД відрізняється залежно від країни світу, що пояснює вплив факторів навколишнього середовища на переважання атопії та початок харчової алергії [18]. Так, наприклад, сенсibilізація до курячих яєць найвища в дітей з АД в Австралії (54%), в Італії (53%) і у Великобританії (53%), до арахісу – в Австралії (45%), в Нідерландах (38%) і у Великобританії (36%). Епідеміологічне обстеження показало, що діти з АД із західних країн мають вищий рівень ризику розвитку харчової гіперчутливості на арахіс і горіхи, порівняно з немовлятами азіатського походження [18].

Генетика атопічного дерматиту. Значення генетики в розвитку АД вперше було простежено як найбільшу частоту АД у дітей, батьки яких мали в анамнезі атопічні захворювання [14]. За даними наукових досліджень ідентифіковано 91 асоційований локус генів, які відіграють роль у патологічних процесах, що відбуваються при АД [3]. Із них 81 локус, виявлений у європейців, а з додаткових 10 локусів, 8 належать представникам європейської, латиноамериканської та африканської раси, а 2 можуть бути специфічними для окремих осіб Східноазіатського походження [3]. Наявність різних генетичних асоціацій у локусах генів можуть бути поясненням відмінних фенотипів АД у європейців, азіатів і африканців [3]. Переважна більшість цих генів пов'язані

з порушенням регуляції імунної системи, що може викликати atopічне запалення шкіри [3].

Виявлено генетичні мутації в генах SPINK5, SPINK5, рецептор IgE FcεRb, NOD1, NOD2, IL-4, -5, -9, -10, -12, -13, -18, -31, TSLP, TLR24, TLR29, які пов'язані зі специфічним типом запалення характерного для пацієнтів з АД [1,9]. Важливо зазначити, що саме IL-4 та IL-13 відіграють головну роль у розвитку запального процесу при АД [1,10,15].

Цікаво, що носії мутації філагрину, а це приблизно 10% населення, демонструють генералізовану сухість шкіри, гіперлінійність долонь та мають втричі вищий ризик розвитку АД [5,21]. Серед усіх алергічних захворювань ген філагрин має найвищу асоціацію саме з АД [5,6]. Мутації в гені філагрину призводять до порушення бар'єрної функції шкіри та до посилення черезшкірного перенесення алергенів, і є значним генетичним фактором, який сприяє формуванню як АД так і АД поєднаного з бронхіальною астмою в дітей [1,18]. Порушення бар'єрної функції шкіри також може бути викликано дерегуляцією мікроРНК та втратою мікроРНК-335 [1]. МікроРНК та miR-155 сприяє розвитку запального процесу при АД [1].

Визначення поняття і клініка atopічного дерматиту. АД – це хронічне рецидивуюче запальне захворювання шкіри із вираженим свербіжем [6,11,20,21]. Залежно від віку дитини розрізняють малюкову (від народження до 2 років), дитячу (2–12 років) та підліткову (від 12 років) форми АД [17]. Під час гострої фази АД у дітей віком до 2 років елементи висипу мають еритематозний, ексудативний характер із папулами та везикулами з серозним вмістом [2,8,14,18]. Елементи висипу локалізуються на шкірі обличчя, тулуба, на згинальних поверхнях кінцівок та на шкірі в ділянці підгузка [8,14]. Хронічна фаза АД у дітей від двох років і старше характеризується сухістю шкіри, більш блідою еритемою, пігментацією шкіри, наявністю ліхеніфікованих папул, бляшок на згинальних поверхнях шкіри рук та стоп [2,14,18]. На шкірі обличчя спостерігаються елементи висипу з періоральним і періорбітальним розподілом [14]. У дітей від одного до двох років можуть виявлятися поліморфні прояви з різними типами шкірних уражень, такими як нумулярна екзема або щільно агреговані фолікулярні папули [14]. Дитяча форма АД характеризується наявністю

елементів висипу на шкірі згинальних поверхонь ліктів і колін, на ногах, на стегнах та на шиї. У підлітків на ураженій шкірі обличчя, на повіках, на шиї, на згинах дистальних відділів кінцівок є симетричні папули і бляшки, які часто поєднуються з ліхеніфікацією та з екскоріаціями [8,12,14].

Діагностика. Верифікація діагнозу АД та призначення лікування проводяться згідно з даними уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Атопічний Дерматит» [12].

Виділяють основні (великі ознаки) та додаткові (малі ознаки) критерії Ханіфіна і Райка АД [12,14]. Для встановлення діагнозу АД необхідна наявність трьох основних і трьох додаткових критеріїв АД [12]. До великих ознак АД належать свербіж, типову локалізацію (щоки, завушна ділянка, шия, ліктьові та підколінні ямки, тил кисті, передня поверхня передпліччя, сідниці), характер шкірного висипу (еритема, набряк або інфільтрація шкіри, папули або везикули, ексудація і попрілості, лущення, екскоріації, кірки, тріщини, ліхеніфікації), хронічний рецидивуючий перебіг, atopію в сім'ї. Малі ознаки АД характеризуються наявністю початку хвороби в дитячому віці, лущення, ксероз шкіри, свербіж при підвищеному потовиділенні, тріщини за вухами, хейліт, підвищений рівень загального IgE в сироватці крові, часті інфекційні ураження шкіри, гіперлінійність долонь і підшви, темні кола навколо очей, складки на передній поверхні шкіри, білий дермографізм, фолікулярний гіперкератоз, реакція негайного типу при шкірному тестуванні з алергенами, екзема сосків, конічне випинання рогівки [12,14].

Згідно з критеріями Британської групи експертів, для встановлення діагнозу АД необхідним є наявність основного критерію (свербіж шкіри за останні 6 місяців) і три та більше другорядних критеріїв (початок симптомів віком до 2 років; пошкодження згинальних ділянок шкіри в анамнезі; загальна сухість шкіри; інші atopічні захворювання в анамнезі дитини або батьків, рідних братів та сестер; дерматит згинальних ділянок шкіри) [12,17].

Ступінь тяжкості АД за індексом SCORAD (SCORing for Atopic Dermatitis – оцінка балів для atopічного дерматиту) визначається за трьома напрямками: розповсюдженість уражень, інтенсивність уражень (кожна ознака

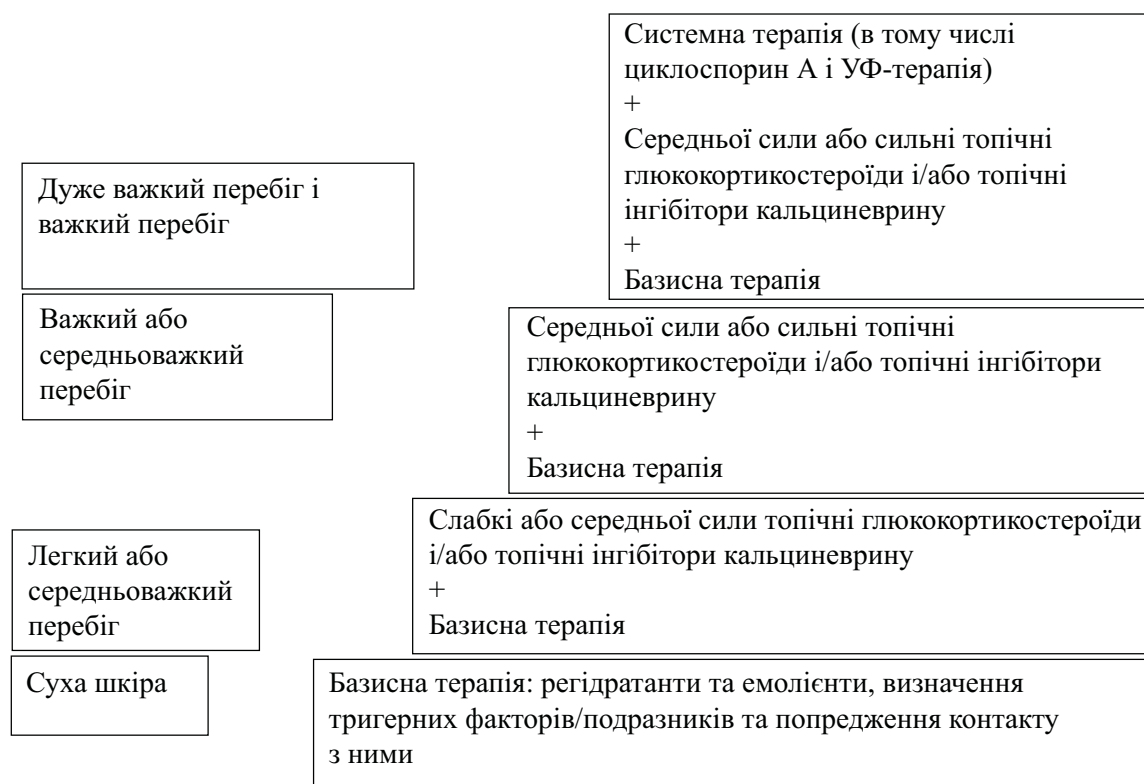


Рис. Покроковий алгоритм лікування atopічного дерматиту [12]

від 0 до 3 балів: еритема, набряк, лущення, екскоріації, ліхеніфікація) і враховується суб'єктивна оцінка пацієнтом свого стану (кожна ознака від 0 до 10 балів: свербіж, безсоння) [12]. Розповсюдженість уражень на поверхні шкіри оцінюється за правилом дев'ятки (передня і задня частина голови – по 8,5 балів (у дітей до 2 років), по 4,5 бали (у дітей після 2 років); тулуб – по 18 балів; верхня кінцівка – по 4,5 бали; нижня кінцівка – по 6 балів (у дітей до 2 років), по 9 балів (у дітей після 2 років); кисть по 1 балу і зовнішні статеві органи – по 1 балу (у дітей після 2 років). Одержані бали по кожній з ознак використовують у формулі для підрахунку [12,17]:

індекс SCORAD =

$$= \frac{\text{показник поширеності}}{5} + \frac{7 \times (\text{показник інтенсивності уражень})}{2}$$

+ (оцінка пацієнтом свого стану).

Важкий ступінь АД діагностується, коли індекс SCORAD становить понад 50, перебіг середньої важкості АД – при значенні від 25 до 50, легкий перебіг – при значенні індексу нижче за 25 [17]. При легкому ступені АД загострення тривають 1–2 рази на рік і довготри-

вала ремісія, при АД середньої важкості – загострення до 3–4 разів на рік і ремісія триває менше за 4 місяці, при важкому АД – довготривалі загострення, а ремісія триває до 2 місяців. прослідковується добра відповідь на терапію [12]. Розрізняють добру відповідь на терапію, невиражений ефект від терапії та малоефективну терапію [12].

Диференційну діагностику АД у дітей необхідно проводити з дитячим себореїним дерматитом, псоріазом, нумулярним дерматитом або нумулярною екземою, алергічним контактним дерматитом, контагіозним молюском, герпетичною екземою, вірусними екзантемами, коростою тощо [14]. Такі фактори, як порушення бар'єрної функції шкіри, колонізація *Staphylococcus aureus* і дисбактеріоз шкіри можуть сприяти приєднанню інфекційного процесу при АД у дітей [14]. Надвисокий рівень IgE може зустрічатися в пацієнтів з АД, що ставить проблему диференціальної діагностики з гіпер-IgE синдромом, який проявляється екзематозним висипом. Однак елементи висипу при гіпер-IgE синдромі з'являються з перших тижнів життя дитини, що є нетиповим для АД [14].

Лікування. Мета лікування АД спрямована на зменшення симптомів і отримання дов-

гострокового контролю над захворюванням [2]. Для лікування АД у дітей застосовується покроковий підхід (рис.) [12], який базується на тяжкості перебігу АД, з використанням емолієнтів, різної сили топічних глюкокортикостероїдів та інгібіторів кальциневрину [14,20].

Емолієнти звожують та пом'якшують шкіру, створюючи оклюзійний шар, а також є корисними, бо при їхньому використанні зменшується потреба застосування місцевих кортикостероїдів [2,20]. Залежно від тяжкості перебігу АД, від місця ураження шкіри та тривалості призначення курсу лікування визначається вибір топічних глюкокортикостероїдів та інгібіторів кальциневрину. Водночас важливо враховувати силу дії топічного глюкокортикостероїду, лікарську форму, вік пацієнта та ділянку тіла, на яку необхідно наносити лікарський засіб. За силою дії топічні глюкокортикостероїди класифікують на клас I – слабкі (преднізолон, гідрокортизону ацетат), клас II – помірно сильні (алклометазон, дексаметазон), клас III – сильні (бетаметазон, метилпреднізолону ацепонат, флутиказон), клас IV – дуже сильні (клобетазол) [5,12,17]. Дія інгібіторів кальциневрину не пов'язана з ризиком атрофії шкіри, тому їх можна використовувати на уражені ділянки шкіри повік, обличчя, пахвових западин [5,17]. Серед інгібіторів кальциневрину використовують такролімус та пімекролімус. При рецидивуючому АД використовується проактивна терапія із застосуванням інгібіторів кальциневрину або кортикостероїдів середньої сили дії на ділянках шкіри, де простежуються часті загострення [5].

При рефрактерному перебігу АД призначається системна терапія, при доступності – біологічна терапія [12,19]. Дупілумаб рекомендовано застосовувати дітям віком від 6 місяців, а тралокінумаб – для пацієнтів віком від 12 років [5]. Дітям із середньою важкістю та тяжким ступенем перебігу АД за показаннями призначають алерген-специфічну імунотерапію, УФВ-фототерапію з використанням вузько-

смугового світла [5]. При тяжкому перебігу АД, який не піддається лікуванню, призначається імуносупресивна терапія у вигляді інгібіторів янус-кінази дітям від 12 років: аброцитиніб у дозуванні 100–200 мг або упадацитиніб у дозуванні 15–30 мг [5]. Циклоспорин призначається починаючи з низьких доз (2–3 мг/кг) поступово збільшуючи дозування для досягнення ефекту, або – з високих доз (4–5 мг/кг) поступово зменшуючи дозування. Важливо підібрати найменшу можливу дозу циклоспорину для пацієнта з досягненням користі та мінімізації шкоди [5].

Пацієнтам важливо не тільки використовувати медикаментозні призначення, а також дотримуватись наступних загальних заходів для запобігання загострень АД: носити вільний бавовняний одяг, уникати надмірно теплого середовища, уникати гарячої води, скоротити час контактування з водою (приймати короткочасний душ), прати одяг без використання мила [2]. З метою профілактики психосоціальних проблем дітям з АД та їхнім батькам необхідно проходити навчання для отримання вичерпної інформації про АД, що дасть змогу їм впоратися із захворюванням [20,21].

Висновки

Функціонуюча в Україні система охорони здоТаким чином, за даними наукової літератури, АД є найпоширенішим захворюванням шкіри в дітей. У виникненні АД вагоме значення відіграє взаємодія факторів навколишнього середовища, способу життя, порушення функцій епідермального бар'єра, мікробіому шкіри та кишківника, порушення регуляції імунної системи в осіб з обтяженою спадковістю до розвитку АД. Своєчасна діагностика, адекватне лікування, проходження навчання для отримання вичерпної інформації про АД дасть змогу батькам і дітям впоратися із захворюванням та уникнути ускладнень АД й інших психосоціальних проблем.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Akhtar S, Alsayed RKME, Ahmad F, AlHammadi A, Al-Khawaga S, AlHarami SMAM et al. (2024). Epigenetic control of inflammation in Atopic Dermatitis. *Semin Cell Dev Biol.* 154; Pt C: 199-207. doi: 10.1016/j.semcdb.2023.04.005.
2. Anania C, Brindisi G, Martinelli I, Bonucci E, D'Orsi M, Ialongo S et al. (2022). Probiotics Function in Preventing Atopic Dermatitis in Children. *Int J Mol Sci.* 23(10): 5409. doi: 10.3390/ijms23105409.
3. Budu-Aggrey A, Kilanowski A, Sobczyk MK; 23 and Me Research Team et al. (2023). European and multi-ancestry genome-wide association meta-analysis of atopic dermatitis highlights importance of systemic immune regulation. *Nat Commun.* 14(1): 6172. doi: 10.1038/s41467-023-41180-2.
4. Bylund S, Kobyletzki LB, Svalstedt M, Svensson Å. (2020). Prevalence and Incidence of Atopic Dermatitis: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol.* 100(12): adv00160. doi: 10.2340/00015555-3510.
5. Chu DK, Schneider L, Asiniwasis RN, Boguniewicz M et al. (2023) Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/ American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 132(3): 274-312. doi: 10.1016/j.anai.2023.11.009.
6. Eichenfield LF, Stripling S, Fung S, Cha A, O'Brien A, Schachner LA. (2022). Recent Developments and Advances in Atopic Dermatitis: A Focus on Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment in the Pediatric Setting. *Paediatr Drugs.* 24(4): 293-305. doi: 10.1007/s40272-022-00499-x.
7. Fang Z, Li L, Zhang H, Zhao J, Lu W, Chen W. (2021). Gut microbiota, probiotics, and their interactions in prevention and treatment of atopic dermatitis: a review. *Front Immunol.* 12: 720393. doi: 10.3389/fimmu.2021.720393.
8. Fishbein AB, Silverberg JI, Wilson EJ, Ong PY. (2020). Update on Atopic Dermatitis: Diagnosis, Severity Assessment, and Treatment Selection. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 8(1): 91-101. doi: 10.1016/j.jaip.2019.06.044.
9. Kim J, Kim BE, Leung DYM. (2019). Pathophysiology of atopic dermatitis: Clinical implications. *Allergy Asthma Proc.* 40(2): 84-92. doi: 10.2500/aap.2019.40.4202.
10. Kim K, Kim H, Sung GY. (2022). An Interleukin-4 and Interleukin-13 Induced Atopic Dermatitis Human Skin Equivalent Model by a Skin-On-A-Chip. *Int J Mol Sci.* 23(4): 2116. doi: 10.3390/ijms23042116.
11. Liu Y, Du X, Zhai S, Tang X, Liu C, Li W. (2022). Gut microbiota and atopic dermatitis in children: a scoping review. *BMC Pediatr.* 22(1): 323. doi: 10.1186/s12887-022-03390-3.
12. Ministry of Health of Ukraine. (2016). Atopic Dermatitis. Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized), tertiary (highly specialized) medical care. Order of the Ministry of Health of Ukraine of July 4, 2016, No. 670. [МОЗ України. (2016). Атопічний дерматит. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 4 липня 2016 р. № 670].
13. Mohammadian T, Jangaran-Nejad A, Mesbah M, Shirali T, Malekpouri P, Tabandeh MR. (2020). Effect of *Lactobacillus casei* on Innate Immunity Responses and *Aeromonas hydrophila* Resistance in Shabot, *Tor grypus*. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 12(1): 224-235. doi: 10.1007/s12602-018-9510-z.
14. Napolitano M, Fabbrocini G, Martora F, Genco L, Noto M, Patruno C. (2022). Children atopic dermatitis: Diagnosis, mimics, overlaps, and therapeutic implication. *Dermatol Ther.* 35(12): e15901. doi: 10.1111/dth.15901.
15. Pappa G, Sgouros D, Theodoropoulos K, Kanelleas A, Bozi E, Gregoriou S et al. (2022). The IL-4/-13 Axis and Its Blocking in the Treatment of Atopic Dermatitis. *J Clin Med.* 11(19): 5633. doi: 10.3390/jcm11195633.
16. Suzuki T, Kondo S, Ogura Y, Otsuka M, Tokura Y. (2023). How Do Classical Subtypes Correspond to Endotypes in Atopic Dermatitis? *Int J Mol Sci.* 25(1): 265. doi: 10.3390/ijms25010265.
17. Tiplica G-S, Salavastru CM, Szepietowski JC, Czarnecka-Operacz M et al. (2019). Recommended strategies for atopic dermatitis management in Romania. *Ro Med J.* 66(4). doi: 10.37897/RMJ.2019.4.8.
18. Tokura Y, Hayano S. (2022). Subtypes of atopic dermatitis: From phenotype to endotype. *Allergol Int.* 71(1): 14-24. doi: 10.1016/j.alit.2021.07.003.
19. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S et al. (2018). Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 32(5): 657-682. doi: 10.1111/jdv.14891.
20. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M et al. (2020). ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 34(12): 2717-2744. doi: 10.1111/jdv.16892.
21. Wollenberg A, Werfel T, Ring J, Ott H, Gielert U, Weidinger S. (2023). Atopic Dermatitis in Children and Adults – Diagnosis and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 120(13): 224-234. doi: 10.3238/arztebl.m2023.0011.

Відомості про авторів:

Буратинська Антоніна Анатоліївна – д.філос. з педіатрії, ст.н.с. відділення імунозалежних станів, ревматичних та респіраторних хвороб у дітей ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0003-3790-0419>.

Уманець Тетяна Рудольфівна – д.мед.н., проф., гол.н.с. відділення імунозалежних станів, ревматичних та респіраторних хвороб у дітей ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0001-9058-7383>.

Степанова Лілія Семенівна – к.мед.н., ст.н.с. відділення імунозалежних станів, ревматичних та респіраторних хвороб у дітей ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0001-7296-849X>.

Лапшин Володимир Федорович – д.мед.н., проф., гол.н.с. відділення імунозалежних станів, ревматичних та респіраторних хвороб у дітей ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0003-1896-1865>.

Антипкін Юрій Геннадійович – академік НАМН України, д.мед.н., проф., ген. директор ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел.: +38 (044) 483-80-67. Scopus ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorid=6602762815>. <https://orcid.org/0000-0002-8018-4393>.

Стаття надійшла до редакції 03.08.2024 р.; прийнята до друку 25.02.2025 р.