Сучасні рекомендації щодо лікування атопічного дерматиту й харчової алергії в дітей

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2021;16(8):520-528. doi: 10.22141/2224-0551.16.8.2021.248707

Резюме. Атопічний дерматит є найпоширенішим хронічним дитячим запальним захворюванням шкіри. Хронічний і рецидивуючий характер атопічного дерматиту вимагає як активної терапії загострень, так і підтримуючої терапії для підвищення цілісності шкірного бар'єра й запобігання майбутнім рецидивам. Системна терапія є виправданою для пацієнтів, які мають поганий контроль над захворюванням (тяжкий перебіг або значний вплив на якість життя), незважаючи на відповідну місцеву терапію і/або фототерапію. За останні кілька десятиліть поширеність харчової алергії продовжує зростати. Від харчової алергії страждає 6–13 % населення планети. Існує 2 основних типи ліків, які можна використовувати для полегшення симптомів алергічної реакції на їжу: антигістамінні препарати й адреналін. На амбулаторному етапі для профілактики й лікування реакцій на продукти харчування можуть бути використані антигістамінні середники, зокрема диметиндену малеат — Едермік.

Ключові слова: атопічний дерматит; харчова алергія; діти; лікування; диметиндену малеат; Едермік

Атопічний дерматит (АД) є найпоширенішим хронічним дитячим запальним захворюванням шкіри [1, 2]. Ця хвороба проявляється протягом першого року життя в більшості пацієнтів, а до 5 років — у 85–95 % випадків [3, 4].

Хронічний і рецидивуючий характер АД вимагає використання як активної терапії загострень, так і підтримуючої терапії для підвищення цілісності шкірного бар'єра й запобігання майбутнім рецидивам. Системна терапія є виправданою для пацієнтів, які мають поганий контроль над захворюванням (тяжкий перебіг або значний вплив на якість життя), незважаючи на відповідну місцеву терапію і/або фототерапію [5]. При виборі терапевтичного засобу враховується, як використовується місцева або системна терапія — як короткотермінова стратегія чи як довготривала терапія. Терапевтичне поле діяльності АД швидко змінюється, оскільки розробляються нові молекулярні й біологічні методи лікування, спрямовані на конкретні патофізіологічні аспекти захворювання [6].

Нефармакологічні методи лікування Емоменти, купання й основний догляд

Дисфункція шкірного бар'єра має вирішальне значення в патогенезі захворювання [7], і пом'якшувальні засоби відіграють ключову роль у профілактиці, лікуванні й підтриманні ремісії при АД [8]. Раннє використання щоденних емоментів може запобігти захворюванню або затримати його початок у новонароджених з високим ризиком розвитку АД [9, 10]. Було показано, що застосування пом'якшувальних засобів при АД зменшує тяжкість захворювання й знижує потребу у використанні топічних кортикостероїдів (ТКС), а також продовжує час ремісії [11]. У випадках тяжкої форми АД слід застосовувати пом'якшувальні засоби як доповнення до основного медикаментозного лікування, що допомагає зменшити ознаки запалення, включно зі свербіжем, еритемою, тріщинами й ліхенізацією [12]. Немає переконливих доказів, які б підтверджували переваги використання одного типу зволожуючого крему над іншим, і жодне дослідження не визначає опти-

мальну кількість або частоту нанесення [11, 13]. Вибір пом'якшувального засобу слід здійснювати, виходячи з уподобань пацієнта й вказівок лікаря.

Не існує на сьогодні доказового стандарту щодо частоти або тривалості купання, і більшість рекомендацій щодо купання й добавок для ванн ґрунтуються на доказах низького рівня й консенсусі експертів [12, 14]. Консенсус експертів рекомендує купання в теплій воді з подальшим негайним нанесенням зволожуючого крему [13]. При середньому й тяжкому перебігу АД регулярне купання в теплій воді допомагає зволожити шкіру й видалити агенти, що потенційно подразнюють шкіру [12]. Рекомендується використання гіпоалергенного мила або миючих засобів з нейтральним рН, без ароматизаторів [13]. Крім того, слід виявляти загальні алергічні тригери й уникати їх [13].

Згідно з японськими рекомендаціями з лікування АД 2020 року, оптимальна процедура купання й очищення при АД змінюється залежно від кожного пацієнта, сезону й симптомів у того самого пацієнта. Температура води під час купання/приймання душу повинна становити приблизно 38–40 °С, оскільки свербіж шкіри спричиняється водою при температурі 42 °С або вище, тоді як 36–40 °С є оптимальною температурою для відновлення шкірних бар'єрних функцій. Вода випаровується з поверхні шкіри відразу після купання, що приводить до сухості шкіри, тому її не слід залишати без зволожуючого засобу після купання [14].

Існує обмежена кількість доказів, що підтверджують рутинне використання відбілювальних ванн, методів замочування й змазування, а також вологого обгортання (WWT). Необхідні більш масштабні рандомізовані контрольовані випробування, щоб краще зрозуміти їх цінність у лікуванні захворювань [12, 16, 17]. Відбілювальні ванни, що передбачають замочування протягом 5–10 хв двічі на тиждень у воді з гіпохлоритом натрію, не виявляються більш ефективними в зменшенні тяжкості АД порівняно з водними ваннами [18]. Однак ці висновки обмежуються одноцентровими випробуваннями з невеликою популяцією досліджень і відносно коротким подальшим оцінюванням протягом 2–12 тижнів. WWT, що включає ТКС, який наноситься під шар вологих бавовняних бинтів або одягу, може бути більш ефективним, ніж звичайне лікування ТКС; проте якість доказів низька, а результати, що підтверджують цю методику, є суперечливими в усіх дослідженнях [19]. WWT використовується як короткотермінова терапія порятунку при тяжких загостреннях АД, і немає стандартного протоколу щодо тривалості лікування, частоти застосування, а також стероїдного потенціювання [6].

Харчування

Харчова алергія (ХА) була задокументована приблизно в третини дітей з АД помірної тяжкості й тяжкого перебігу. Серед харчових алергенів в дітей молодшого віку найчастіше спричиняють розвиток загострень коров'яче молоко, курячі яйця, арахіс, соя, горіхи й риба, причинна алергенна їжа варіює залежно від віку.

У дітей старшого віку, підлітків і дорослих слід брати до уваги харчову алергію, пов'язану з пилком [20].

Тому елімінація причинних алергенів приводить до полегшення АД у пацієнтів з виявленою ХА [3, 21]. Немає доказів, які б підтверджували емпіричну відмову від їжі в усіх педіатричних пацієнтів з АД.

Фармакологічна терапія

Антигістамінні препарати

Нещодавній кокранівський огляд не виявив очевидних доказів, які б підтверджували потребу в призначенні антигістамінних препаратів як додаткової терапії при АД [22]. Пероральні неседативні антигістамінні препарати, що застосовуються для лікування свербіжів, не мають жодних додаткових переваг у лікуванні АД [22, 23]. Седативний ефект антигістамінних препаратів не слід використовувати при рутинному лікуванні АД, оскільки їх застосування в дітей шкільного віку може негативно вплинути на успішність у школі [23], а в деяких випадках їх призначення було пов'язане з подовженням інтервалу QT [24].

Згідно з японськими рекомендаціями з лікуванню АД 2020 року, контроль свербіжів є важливим підходом у лікуванні АД. Ефективність антигістамінних препаратів досліджувалася в комбінації з протизапальними місцевими препаратами, такими як ТКС, мазі такролімусу, і зволожуючими препаратами, у результаті чого було зроблено висновок, що вони мають значний вплив на зменшення свербіжів, про що повідомлялося в 75 % із 26 рандомізованих клінічних досліджень (РКД), проведених в Японії і за кордоном. Ці РКД вивчали ефективність антигістамінних препаратів для зняття свербіжів як первинної кінцевої точки. Деякі дослідження повідомляли про полегшення шкірних симптомів, зниження дози ТКС, зниження рангу препарату. Тому застосування антигістамінних препаратів рекомендується як допоміжна терапія до протизапальних місцевих засобів при АД [14].

Перше покоління седативних антигістамінних препаратів, таких як гідроксизин, клемастину фумарат, доксиламін і диметиндену малеат, може забезпечити кращу картину в ситуаціях загострення АД (рівень доказовості D), покращити сон і зменшити інтенсивність свербіжів.

Отже, антигістамінні препарати можуть використовуватися для короточасної ад'ювантної терапії пацієнтів, які мають тяжкі загострення, під час яких порушується сон через наявність інтенсивного свербіжів шкіри [26].

Місцева терапія

Місцева терапія з використанням топічних кортикостероїдів, топічних інгібіторів кальциневрину (ТІК) і/або інгібіторів фосфодіестерази-4 є фармакологічною терапією першого ряду для АД. Вибір ліків повинен здійснюватися індивідуально для кожного пацієнта.

Топічні кортикостероїди

Традиційно ТКС використовували як місцеву терапію першого ряду в понад 110 рандомізованих до-

слідженнях протягом 60 років [27]. ТКС є протизапальними й протисвербіжними середниками, які діють неспецифічно, пригнічуючи вивільнення прозапальних цитокінів [27–29]. Вони мають швидкий початок дії [30] і можуть бути використані як для лікування загострень [31], так і як підтримуюча терапія [32]. Лікування ТКС підбирається відповідно до площі тіла, що підлягає ураженню, і тяжкості АД. З різних існуючих засобів (креми, мазі, пінки, гелі, лосьйони, спреї та розчини) деякі можуть бути більш відповідними [29, 33].

Незважаючи на те, що при належному застосуванні несприятливі наслідки використання ТКС є мінімальними [32], страхи пацієнтів і батьків, пов'язані з їх уживанням, є загальнопоширеними [33]. Відповідне консультування й навчання пацієнтів є важливим для забезпечення дотримання режиму лікування і, зрештою, його успіху.

Побічні ефекти посилюються із збільшенням сили дії ТКС, абсорбції, стоншенням шкіри, тяжкістю захворювання й тривалістю використання [34].

Топічні інгібітори кальциневрину

ТІК діють, пригнічуючи вироблення прозапальних цитокінів [35]. Мазь такролімусу (0,03%) і крем пімекролімусу (1%) схвалені як короткочасне й тривале непостійне лікування АД у Канаді та Європі для дітей віком ≥ 2 років з доведеною ефективністю. Крім того, 0,1% такролімус схвалений для лікування середньотяжкого й тяжкого АД у дітей віком від 16 років. Метааналіз 19 досліджень з АД показав подібну ефективність і безпеку застосування такролімусу й пімекролімусу [36]. Систематичний огляд використання місцевої терапії в дітей віком до 12 років показав, що дані, які підтверджують ефективність і безпеку тривалого застосування ТІК, є надійними [37]. ТІК також безпечні для тривалого використання на всіх ділянках тіла, включно з чутливими зонами, такими як обличчя; однак при нанесенні на дуже запалену шкіру може виникнути відчуття печіння [35, 38].

Топічні інгібітори фосфодіестерази-4

Мазь, що містить криسابорол (2%), показана для місцевого лікування легкого й середньотяжкого АД у пацієнтів віком ≥ 2 роки. Вона інгібує фосфодіестеразу-4, тим самим запобігає виробленню прозапальних цитокінів [39]. Ефективність підтримуючої терапії криسابоролом не вивчалася, тому потрібні дослідження для підтвердження його використання в цьому напрямку.

Фототерапія

Фототерапія разом з емолентами й ТКС може бути відповідним варіантом лікування середньої і тяжкої форми АД. Вузкосмугова фототерапія (NB-UVB) зазвичай є першим вибором серед різних варіантів фототерапії в педіатрії з огляду на її доступність, ефективність і безпеку [21]. Вона не лише прискорює міграцію клітин, загоєння ран і відновлення бар'єрів, але й сприяє продукції антимікробного пептиду й пригнічує прозапальні цитокіни [30]. Невеликі нерандомізовані проспективні дослідження продемонстрували зменшення як об'єктивних, так і суб'єктивних показників тяжкості АД в дітей [41, 42].

Практичні аспекти впровадження фототерапії при АД становлять виклик, особливо в дітей молодшого віку, які не можуть сидіти на місці й дотримуватись інструкцій у фотокабіні. Короткотермінові побічні ефекти фототерапії включають еритему, утворення пухирів, ксероз, свербіж, сонячні опіки й рецидиви інфекції вірусу простого герпесу [43]. Довготривалі побічні ефекти не відомі, а теоретичний ризик фотокарциногенезу й фотостаріння, особливо в дітей, залишається непідтвердженим [43].

Системна терапія

Кілька методів системної терапії використовуються для лікування середньотяжкого й тяжкого АД, стійкого до місцевої терапії і/або фототерапії. До них належать метотрексат, циклоспорин А (CsA), азатіоприн, мофетил мікофенолату (ММФ), преднізолон і біопрепарати, які на сьогодні включають лише дупілумаб. Кілька клінічних настанов опублікували рекомендовані дози для педіатричної популяції [4].

Застосування системних препаратів при АД у дітей, як правило, є нестандартним, з обмеженими підтверджуючими доказами. На даний момент єдиною системною терапією, призначеною для лікування дитячого АД, є дупілумаб у Канаді, Європейському Союзі та США для дітей віком 12–17 років і CsA у Німеччині й Франції для пацієнтів віком від 16 років [44]. Оскільки немає єдиної думки щодо того, яку системну терапію слід використати в першу чергу, методика призначення препаратів дуже різниться. Дослідження Pediatric Dermatology Research Alliance Treatment of severe Atopic dermatitis in children Taskforce (PeDRA TREAT), проведене товариством дитячої дерматології у США та Канаді, повідомляє, що CsA і метотрексат є найбільш часто використовуваними системними препаратами першої лінії [45]. Більшість системних агентів вимагають базового й подальшого лабораторного моніторингу, за винятком преднізолону й дупілумабу [4].

Значна частина даних щодо безпеки системної терапії дитячого АД екстраполюється з інших груп захворювань і досліджень серед дорослих, існує мало рандомізованих досліджень у педіатричній популяції. Існує лише одне опубліковане рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження, яке порівнює метотрексат і CsA у 40 дітей із тяжким АД [45, 46]. Це невелике дослідження показало, що і CsA, і метотрексат є клінічно ефективними, відносно безпечними й добре переносяться.

Циклоспорин А

CsA — це пероральний імунодепресант, що діє на зменшення проліферації Т-клітин, а також вироблення інтерлейкіну (IL) -2 і кальциневрину [20]. Дані ретроспективних оглядів [47–50] демонструють добрий профіль безпеки й ефективності при АД. CsA є швидкодіючим і ефективним при лікуванні АД, але має високий показник рецидивів [4].

Метотрексат

Метотрексат є інгібітором синтезу фолієвої кислоти з широкими імуносупресивними властивостями [21].

Дані щодо його застосування при АД включають низку ретроспективних оглядів [51–53], які демонструють добрий профіль ефективності й безпеки. Метотрексат широко використовується в Північній Америці, найчастіше як системна терапія першої або другої лінії [45], частково через її низьку вартість.

Азатіоприн

Азатіоприн — це аналог пурину, який інгібує синтез ДНК і зменшує проліферацію запальних клітин [20]. Він має поступовий початок дії з доброю ефективністю й профілем безпеки [54, 55]. Низька активність тіопурину метилтрансферази асоціюється з підвищеною мієлотоксичністю, і скринінгові тести на активність тіопурину метилтрансферази слід проводити в педіатричних пацієнтів на початковому етапі [21]. Проте показано, що азатіоприн збільшує ризик немеланомного раку шкіри й лімфоми в пацієнтів із запальними захворюваннями кишечника [56].

Мікофенолат

Продукти мікофенолатів, включно з ММФ і мікофенолатом натрію, діють як інгібітори синтезу пуринів, що вибірково впливають на В- і Т-клітини [21]. Хоча широко вони не застосовуються, ММФ залишається варіантом системної терапії дитячого АД, коли інші варіанти неефективні або не переносяться.

Преднізолон

Преднізолон — системний кортикостероїд, схвалений для лікування АД у низці країн; проте його рутинне використання зазвичай не рекомендується. Через високу частоту рецидивів і питання безпеки системні кортикостероїди слід застосовувати лише за крайніх обставин і як «рятувальне» лікування згідно з консенсусною заявою Міжнародної ради з питань екземи [57]. Тривале застосування пов'язане з такими побічними ефектами, як синдром Кушинга, катаракта, глаукома й порушення росту [57].

Дупілумаб

Дупілумаб — єдиний системний біопрепарат, призначений для лікування АД у дітей віком від 12 років. Він має цілеспрямований механізм дії, що блокує субодиницю загальних рецепторів для IL-4 і IL-13 [58]. Він має сприятливий профіль ефективності й безпеки як у дорослих, так і в дітей із середньотяжкою і тяжкою формами АД, у яких місцева терапія виявилась не ефективною [58–60]. Дупілумаб вводять підшкірно. Він має швидкий початок дії.

Нові методи лікування

Нові цільові методи лікування вивчаються в дітей і підлітків із середньотяжкою і тяжкою формами АД, включно з місцевими й системними інгібіторами янускінази (JAK), а також іншими системними біопрепаратами. Аброцитиніб та упадацитиніб, обидва інгібітори JAK, перебувають у фазі 3 клінічних випробувань для підліткового АД (вік 12–17 років). Проводяться подальші дослідження в молодших вікових групах щодо дупілумабу, інгібітору IL-4/IL-13, включно з пацієнтами віком від 6 місяців до 6 років і 6–11 років. Тралокінумаб, інгібітор IL-13, проходить випробування 3-ї фази для пацієнтів віком 12–17 років. Рисанкізумаб,

інгібітор IL-23, пройшов випробування 2-ї фази для пацієнтів віком 12–17 років [4].

За останні кілька десятиліть поширеність харчової алергії продовжує зростати. Від ХА страждає 6–13 % населення планети [61–67]. Нинішнє стрімке зростання ХА пояснюється як екологічними, так і генетичними факторами. У людей, генетично схильних до алергії, такі фактори навколишнього середовища, як спосіб життя, вплив забруднюючих речовин, посилення гігієни й використання антибіотиків, можуть збільшити ризик розвитку ХА [68].

Існує 2 основних типи ліків, які можна використовувати для полегшення симптомів алергічної реакції на продукти харчування:

— антигістамінні препарати — застосовуються для лікування легкої і помірної алергічної реакції;

— адреналін — використовується для лікування тяжких алергічних реакцій (анафілаксія).

Дієтотерапія

У першу чергу потрібно визначити, який харчовий продукт чи продукти викликають алергію, і еліминувати їх. Для дітей раннього віку одним з найпоширеніших алергенів є білок коров'ячого молока (БКМ). При встановленому діагнозі алергії до БКМ у випадку грудного вигодовування дієта з виключенням БКМ призначається матері, при штучному вигодовуванні немовлята мають перебувати 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 [69].

Зростання поширеності ХА стимулювало проведення досліджень у цій галузі й дало змогу краще зрозуміти основні механізми її розвитку. Алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ) при ХА вивчалася протягом багатьох років, і деякі клінічні випробування АСІТ завершили 3-тю фазу [70, 71]. Більшість біопрепаратів знаходяться на етапі доклінічного розвитку, хоча деякі з них, такі як омалізумаб (Xolair®; Genentech і Novartis Pharmaceuticals) [72, 73], дупілумаб (Dupixent®; Sanofi і Regeneron Pharmaceuticals) (NCT03793608) та етокімаб (AnaptysBio) (NCT02920021) перебувають у фазі 1/2 клінічних випробувань для ХА.

Алергенспецифічна імунотерапія

Ефективність АСІТ при ХА в даний час підтверджена численними дослідженнями; проте занепокоєння щодо безпеки, тривалого періоду лікування й зменшення десенсибілізації після успішної АСІТ обмежують її більш широке прийняття. Ці обмеження усуваються шляхом використання різних шляхів введення і нових ад'ювантів. Оскільки дані про довготермінові подальші дослідження АСІТ обмежені, поточні дослідження вимірюють стійку безреакцію, яка означає, що введення великих, нечастих доз алергену більше не буде викликати реакції імунної системи дитини [74–76]. Зазвичай вона спостерігається лише

в підгрупі пацієнтів, які пройшли повну імунотерапію. У більшості людей для підтримки стану десенсибілізації необхідне постійне вживання алергену. Крім того, було показано, що інші фактори, такі як фізичні навантаження, спека, алкоголь або інфекція, підвищують чутливість в алергіків, збільшуючи ризик алергічної реакції навіть в осіб, які успішно пройшли імунотерапію до харчових алергенів і перебувають на підтримуючій дозі. На сьогодні стандартизації протоколів АСИТ щодо ХА не вистачає, а клінічні випробування відрізняються щодо типу алергену, способу введення, дозування, частоти, тривалості накопичення, особливостей пацієнта, супутніх захворювань, ступеня чутливості до алергену, використання додаткової терапії і кінцевої точки ефективності. Це слід враховувати при порівнянні результатів різних досліджень. Крім того, наявність групи плацебо допомагає відрізнити природний розвиток толерантності від терапевтичного ефекту внаслідок застосування АСИТ. АСИТ при ХА включає підшкірну імунотерапію (SCIT), пероральну імунотерапію (ОІТ), під'язикову імунотерапію (SLIT) та епікутанну імунотерапію (ЕРІТ). На сьогодні ОІТ

та ЕРІТ є найбільш перспективними. Перші клінічні випробування ОІТ та ЕРІТ були проведені у 1912 і 2010 роках відповідно. Хоча ЕРІТ є відносно новим методом імунотерапії, який має лише п'ять опублікованих клінічних випробувань, він демонструє велику перспективу як метод лікування ХА. ЕРІТ безпечніша, ніж ОІТ; однак ОІТ може збільшити поріг чутливості до алергену до значно більших показників, ніж ЕРІТ. Довготерміновість обох ще досліджується [77].

Неалергенспецифічні методи лікування ХА

Моноклональні антитіла

Розробляється низка біопрепаратів, спрямованих на ключові медіатори алергічного захворювання. Аларміни (IL-25, IL-33, TSLP) є ключовими цитокинами, які продукуються епітеліальними клітинами, є конститутивно доступними й вивільняються при пошкодженні тканин. Ці цитокіни в сукупності називаються тривожними, і вони змушують дендритні та інші клітини викликати відповідь Th2. Дендритні клітини реагують на тривожні реакції шляхом посилення регуляції ліганду OX40 (OX40L), представляючи антигени Т-клітинам

Рисунок 1. Точки прикладання біопрепаратів при розвитку ХА [77]

Примітки: ДК — дендритні клітини; МНС — головний комплекс гістосумісності; ТК — тучна клітина.

і сприяючи диференціації наївних CD4⁺ Т-клітин у прозапальний фенотип Th2. Ключовими прозапальними цитокінами Th2, що відповідають за посередництво алергічних реакцій, є IL-4, IL-5, IL-9 і IL-13. Ці цитокіни сприяють переходу класу ізотипів В-клітин на IgE, які зв'язуються з поверхнею ефекторних клітин, таких як тучні клітини й базофіли, через високоафінний рецептор IgE FcεR1, що призводить до сенсibilізації. У сенсibilізованих осіб подальший вплив алергенів викликає зшивання IgE, зв'язаного з рецепторами FcεR1, на сенсibilізованих тучних клітинах і базофілах, що призводить до подальшого вивільнення попередньо сформованих і *de novo* синтезованих прозапальних медіаторів, таких як гістамін, простагландини, лейкотрієни й цитокіни (рис. 1) [77].

Модифіковані білки, пептиди й ДНК-вакцини

Клінічні випробування щодо ХА включають модифіковані білки, пептиди й вакцини з ДНК. EMP-123 складається з 3 рекомбінантних антигенів арахісу (Ara h1, Ara h2, Ara h3), інкапсульованих у межах інактивованої кишкової палички. Невелике дослідження ректально введеного ЕМП-123 показало, що це призводить до частих побічних реакцій, включно з тяжкими алергічними реакціями у 20 % осіб [78].

PVX108 — це нова внутрішньошкірна імунотерапевтична вакцина щодо алергії на арахіс, яка складається з набору коротких синтетичних пептидів, що являють собою домінуючі Т-клітинні епітопи основних алергенів арахісу. Крім того, фрагменти сконструйовані так, щоб не зв'язувати й не активувати тучні клітини й базофіли, а отже, зменшувати ризик анафілаксії. Попередні результати рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого етапу фази 1 були подані на конференції Американської академії алергії, астми та імунології 2019 року. Дані дослідження показують, що PVX108 — це безпечний метод лікування пацієнтів з алергією на арахіс [79].

Плазмідні вакцини ДНК, асоційовані з лізосомально-мембранним білком (LAMP), побудовані для кодування LAMP-1 разом з алергенними послідовностями. Вони забезпечують новий імунотерапевтичний підхід. ASP0892, вакцина DNA-LAMP, була розроблена компанією Astellas Pharma для лікування алергії на арахіс. ДНК, що кодує білок, призначена для десенсibilізації алергіків до арахісу на Ara h1, Ara h2, Ara h3 (три основні алергени арахісу). Зараз триває рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження фази 1 (NCT02851277) для оцінки безпеки, переносимості й імунної відповіді в дорослих з алергією на арахіс [77].

Висновки

Отже, можна зробити висновок, що ХА та АД є актуальними проблемами сучасної медицини, які значно впливають на якість життя пацієнтів і вимагають індивідуальних підходів до лікування. Для полегшення свербіжів при АД і зменшення симптомів ХА в дітей протягом багатьох років використовуються антигістамінні препарати.

Таким антигістамінним препаратом першого покоління з високою спорідненістю на рівні гістаміно-

вих H₁-рецепторів є Едермік (диметиндену малеат), що забезпечує ефективність дії даного препарату. У низьких концентраціях він чинить стимулюючу дію на гістамінметилтрансферазу, що призводить до інактивації гістаміну. Він проявляє високу спорідненість з H₁-рецепторами і є стабілізатором тучних клітин. На H₂-рецептори диметиндену малеат не впливає, має місцевоанестезуючі властивості. Має виражену проти-свербіжну й протизапальну дію.

Едермік є антагоністом брадикініну, серотоніну й ацетилхоліну. Існує у вигляді рацемічної суміші з R-(—)-диметинденом, який має більш виражену H₁-антигістамінову активність. Значно знижує гіперпроницність капілярів, що пов'язана з реакціями гіперчутливості негайного типу.

Більшість антигістамінних середників використовуються в дітей, старших від 2 років, у той час як Едермік дозволено застосовувати в дітей з 1-місячного віку, що має велике значення з огляду на той факт, що АД і ХА в більшості дітей стартують на першому році життя. Крім того, оптимальними лікарськими формами для дітей раннього віку можуть бути сиропи й краплі. Едермік випускається у формі крапель (20 крапель = 1 мл = 1 мг диметиндену малеату), що забезпечує зручність і точність дозування. Краплі Едермік мають приємний смак, їх можна додавати в пляшечку з дитячим харчуванням безпосередньо перед годуванням, запобігаючи впливу високих температур, а також можливо застосовувати в нерозведеному вигляді, з ложечки, якщо дитина знаходиться на грудному вигодовуванні, це дає сприятливі передумови для ефективного лікування в педіатричній практиці. Також на ринку України є Едермік у вигляді гелю, який можна використовувати з 1 місяця на невеликі ділянки шкіри під спостереженням лікаря. Застосовується при свербіжі шкіри, наприклад при укусах комах, необширній сонячній еритемі, неускладнених невеликих опіках шкіри та алергічному подразненні невеликих ділянок шкіри. Зменшує свербіж і подразнення, має також місцевоанестезуючі властивості й охолоджує шкіру при нанесенні.

References

1. Williams HC. Clinical practice. Atopic dermatitis. *N Engl J Med*. 2005 Jun 2;352(22):2314-2324. doi:10.1056/NEJMcp042803.
2. Illi S, von Mutius E, Lau S, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2004 May;113(5):925-931. doi:10.1016/j.jaci.2004.01.778.
3. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Aug;71(2):327-349. doi:10.1016/j.jaad.2014.03.030.
4. Lansang P, Lam JM, Marcoux D, Prajapati VH, Spring S, Lara-Corralles I. Approach to the Assessment and Management of Pediatric Patients With Atopic Dermatitis: A Consensus Document. Section III: Treatment Options for Pediatric Atopic Dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2019 Nov/Dec;23(Suppl 5):19S-31S. doi:10.1177/1203475419882647.

5. Boulos S, Yan AC. Current concepts in the prevention of atopic dermatitis. *Clin Dermatol*. 2018 Sep-Oct;36(5):668-671. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.03.004.
6. Angelova-Fischer I, Neufang G, Jung K, Fischer TW, Zillikens D. A randomized, investigator-blinded efficacy assessment study of stand-alone emollient use in mild to moderately severe atopic dermatitis flares. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 May;28(Suppl 3):9-15. doi:10.1111/jdv.12479.
7. Horimukai K, Morita K, Narita M, et al. Application of moisturizer to neonates prevents development of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2014 Oct;134(4):P824-830.E6. doi:10.1016/j.jaci.2014.07.060.
8. Xu S, Immaneni S, Hazen GB, Silverberg JI, Paller AS, Lio PA. Cost-effectiveness of Prophylactic Moisturization for Atopic Dermatitis. *JAMA Pediatr*. 2017 Feb 6;171(2):e163909. doi:10.1001/jamapediatrics.2016.3909.
9. Van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Arents BMW. Emollients and moisturizers for eczema: abridged Cochrane systematic review including GRADE assessments. *Br J Dermatol*. 2017 Nov;177(5):1256-1271. doi:10.1111/bjd.15602.
10. Brar KK, Nicol NH, Boguniewicz M. Strategies for Successful Management of Severe Atopic Dermatitis. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2019 Jan;7(1):1-16. doi:10.1016/j.jaip.2018.10.021.
11. Eichenfield LF, Ahluwalia J, Waldman A, Borok J, Udkoff J, Boguniewicz M. Current guidelines for the evaluation and management of atopic dermatitis: A comparison of the Joint Task Force Practice Parameter and American Academy of Dermatology guidelines. *J Allergy Clin Immunol*. 2017 Apr;139(4S):S49-S57. doi:10.1016/j.jaci.2017.01.009.
12. Cardona ID, Stillman L, Jain N. Does bathing frequency matter in pediatric atopic dermatitis? *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2016 Jul;117(1):9-13. doi:10.1016/j.anai.2016.05.014.
13. Santer M, Ridd MJ, Francis NA, et al. Emollient bath additives for the treatment of childhood eczema (BATHE): multicentre pragmatic parallel group randomised controlled trial of clinical and cost effectiveness. *BMJ*. 2018 May 3;361:k1332. doi:10.1136/bmj.k1332.
14. Katoh N, Ohya Y, Ikeda M, et al. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2020. *Allergol Int*. 2020 Jul;69(3):356-369. doi:10.1016/j.alit.2020.02.006.
15. Assarian Z, O'Brien TJ, Nixon R. Soak and smear: an effective treatment for eczematous dermatoses. *Australas J Dermatol*. 2015 Aug;56(3):215-217. doi:10.1111/ajd.12300.
16. Chopra R, Vakharia PP, Sacotte R, Silverberg JI. Efficacy of bleach baths in reducing severity of atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2017 Nov;119(5):435-440. doi:10.1016/j.anai.2017.08.289.
17. González-López G, Ceballos-Rodríguez RM, González-López JJ, Feito Rodríguez M, Herranz-Pinto P. Efficacy and safety of wet wrap therapy for patients with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2017 Sep;177(3):688-695. doi:10.1111/bjd.15165.
18. Lim NR, Lohman ME, Lio PA. The Role of Elimination Diets in Atopic Dermatitis-A Comprehensive Review. *Pediatr Dermatol*. 2017 Sep;34(5):516-527. doi:10.1111/pde.13244.
19. Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for improving established atopic eczema in adults and children: systematic review. *Allergy*. 2009 Feb;64(2):258-264. doi:10.1111/j.1398-9995.2008.01917.x.
20. 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.
21. Shelley AJ, McDonald KA, McEvoy A, et al. Usability, Satisfaction, and Usefulness of an Illustrated Eczema Action Plan. *J Cutan Med Surg*. 2018 Nov/Dec;22(6):577-582. doi:10.1177/1203475418789028.
22. Schwartz PJ, Woosley RL. Predicting the Unpredictable: Drug-Induced QT Prolongation and Torsades de Pointes. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr 5;67(13):1639-1650. doi:10.1016/j.jacc.2015.12.063.
23. 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):116-132. doi:10.1016/j.jaad.2014.03.023.
24. Glines KR, Stiff KM, Freeze M, Cline A, Strowd LC, Feldman SR. An update on the topical and oral therapy options for treating pediatric atopic dermatitis. *Expert Opin Pharmacother*. 2019 Apr;20(5):621-629. doi:10.1080/14656566.2018.1561868.
25. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Jun;32(6):850-878. doi:10.1111/jdv.14888.
26. Nyankovskyy SL, Nyankovska OS, Horodylovska MI. Atopic dermatitis is an important problem in current pediatrics. *Zdorov'e rebenka*. 2019;14(4):250-255. doi:10.22141/2224-0551.14.4.2019.174039. (in Ukrainian).
27. Mayba JN, Gooderham MJ. Review of Atopic Dermatitis and Topical Therapies. *J Cutan Med Surg*. 2017 May/Jun;21(3):227-236. doi:10.1177/1203475416685077.
28. Sigurgeirsson B, Boznanski A, Todd G, et al. Safety and efficacy of pimecrolimus in atopic dermatitis: a 5-year randomized trial. *Pediatrics*. 2015 Apr;135(4):597-606. doi:10.1542/peds.2014-1990.
29. Liu L, Ong G. A randomized, open-label study to evaluate an intermittent dosing regimen of fluticasone propionate 0.05% cream in combination with regular emollient skin care in reducing the risk of relapse in pediatric patients with stabilized atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat*. 2018 Aug;29(5):501-509. doi:10.1080/09546634.2017.1401211.
30. Fukuie T, Hirakawa S, Narita M, et al. Potential preventive effects of proactive therapy on sensitization in moderate to severe childhood atopic dermatitis: A randomized, investigator-blinded, controlled study. *J Dermatol*. 2016 Nov;43(11):1283-1292. doi:10.1111/1346-8138.13408.
31. Huang A, Cho C, Leung DYM, Brar K. Atopic Dermatitis: Early Treatment in Children. *Curr Treat Options Allergy*. 2017 Sep;4(3):355-369. doi:10.1007/s40521-017-0140-6.
32. Callen J, Chamlin S, Eichenfield LF, et al. A systematic review of the safety of topical therapies for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2007 Feb;156(2):203-221. doi:10.1111/j.1365-2133.2006.07538.x.
33. Moret L, Anthoine E, Aubert-Wastiaux H, et al. TOPICOP©: a new scale evaluating topical corticosteroid phobia among atopic dermatitis outpatients and their parents. *PLoS One*. 2013 Oct 16;8(10):e76493. doi:10.1371/journal.pone.0076493.
34. Hon KL, Leong KF, Leung TN, Leung AK. Dismissing the fallacies of childhood eczema management: case scenarios and an overview of best practices. *Drugs Context*. 2018 Dec 3;7:212547. doi:10.7573/dic.212547.
35. Remitz A, De Pittà O, Mota A, Serra-Baldrich E, Vakirlis E, Kapp A. Position statement: topical calcineurin inhibitors in atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Dec;32(12):2074-2082. doi:10.1111/jdv.15272.
36. Huang X, Xu B. Efficacy and Safety of Tacrolimus versus Pimecrolimus for the Treatment of Atopic Dermatitis in Chil-

dren: A Network Meta-Analysis. *Dermatology*. 2015;231(1):41-49. doi:10.1159/000381948.

37. Siegfried EC, Jaworski JC, Kaiser JD, Hebert AA. Systematic review of published trials: long-term safety of topical corticosteroids and topical calcineurin inhibitors in pediatric patients with atopic dermatitis. *BMC Pediatr*. 2016 Jun 7;16:75. doi:10.1186/s12887-016-0607-9.

38. Lynde CW, Bergman J, Fiorillo L, et al. Clinical Insights About Topical Treatment of Mild-to-Moderate Pediatric and Adult Atopic Dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2019 May/Jun;23(Suppl 3):3S-13S. doi:10.1177/1203475419843108.

39. Eichenfield LF, Call RS, Forsha DW, et al. Long-term safety of crisaborole ointment 2% in children and adults with mild to moderate atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Oct;77(4):641-649.e5. doi:10.1016/j.jaad.2017.06.010.

40. Mok ZR, Koh MJ, Chong WS. Is phototherapy useful in the treatment of atopic dermatitis in asian children? A 5-year report from singapore. *Pediatr Dermatol*. 2014 Nov-Dec;31(6):698-702. doi:10.1111/pde.12405.

41. Dayal S, Pathak K, Sahu P, Jain VK. Narrowband UV-B phototherapy in childhood atopic dermatitis: efficacy and safety. *An Bras Dermatol*. 2017 Nov-Dec;92(6):801-806. doi:10.1590/abd1806-4841.20175958.

42. Darné S, Leech SN, Taylor AE. Narrowband ultraviolet B phototherapy in children with moderate-to-severe eczema: a comparative cohort study. *Br J Dermatol*. 2014 Jan;170(1):150-156. doi:10.1111/bjd.12580.

43. Crall CS, Rork JF, Delano S, Huang JT. Phototherapy in children: Considerations and indications. *Clin Dermatol*. 2016 Sep-Oct;34(5):633-639. doi:10.1016/j.clindermatol.2016.05.018.

44. Proudfoot LE, Powell AM, Ayis S, et al. The European TREATment of severe Atopic eczema in children Taskforce (TREAT) survey. *Br J Dermatol*. 2013 Oct;169(4):901-909. doi:10.1111/bjd.12505.

45. Totri CR, Eichenfield LF, Logan K, et al. Prescribing practices for systemic agents in the treatment of severe pediatric atopic dermatitis in the US and Canada: The PeDRA TREAT survey. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Feb;76(2):281-285. doi:10.1016/j.jaad.2016.09.021.

46. El-Khalawany MA, Hassan H, Shaaban D, Ghonaim N, Eassa B. Methotrexate versus cyclosporine in the treatment of severe atopic dermatitis in children: a multicenter experience from Egypt. *Eur J Pediatr*. 2013 Mar;172(3):351-356. doi:10.1007/s00431-012-1893-3.

47. Garrido Colmenero C, Blasco Morente G, Tercedor Sánchez J. Oral Cyclosporine Weekend Therapy: A New Maintenance Therapeutic Option in Patients with Severe Atopic Dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2015 Jul-Aug;32(4):551-552. doi:10.1111/pde.12592.

48. Sibbald C, Pope E, Ho N, Weinstein M. Retrospective review of relapse after systemic cyclosporine in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2015 Jan-Feb;32(1):36-40. doi:10.1111/pde.12367.

49. Hernández-Martín A, Noguera-Morel L, Bernardino-Cuesta B, et al. Cyclosporine A for severe atopic dermatitis in children. efficacy and safety in a retrospective study of 63 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 May;31(5):837-842. doi:10.1111/jdv.14066.

50. Sarcaoglu H, Yazici S, Zorlu Ö, Bülbül Başkan E, Aydoğan K. Cyclosporine-A for severe childhood atopic dermatitis: clinical experience on efficacy and safety profile. *Turk J Med Sci*. 2018 Oct 31;48(5):933-938. doi:10.3906/sag-1711-7.

51. Deo M, Yung A, Hill S, Rademaker M. Methotrexate for treatment of atopic dermatitis in children and adolescents. *Int J Dermatol*. 2014 Aug;53(8):1037-1041. doi:10.1111/ijd.12314.

52. Dvorakova V, O'Regan GM, Irvine AD. Methotrexate for Severe Childhood Atopic Dermatitis: Clinical Experience in a Tertiary Center. *Pediatr Dermatol*. 2017 Sep;34(5):528-534. doi:10.1111/pde.13209.

53. Taieb Y, Baum S, Ben Amitai D, Barzilai A, Greenberger S. The use of methotrexate for treating childhood atopic dermatitis: a multicenter retrospective study. *J Dermatolog Treat*. 2019 May;30(3):240-244. doi:10.1080/09546634.2018.1508816.

54. Noguera-Morel L, Knöpfel N, Torreló A, Hernández-Martín A. A retrospective study of systemic treatment of severe atopic dermatitis with azathioprine: effectiveness and tolerance in 11 pediatric patients. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2019 Apr;110(3):227-231. doi:10.1016/j.adengl.2018.06.027.

55. Fuggle NR, Bragoli W, Mahto A, Glover M, Martinez AE, Kinsler VA. The adverse effect profile of oral azathioprine in pediatric atopic dermatitis, and recommendations for monitoring. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Jan;72(1):108-114. doi:10.1016/j.jaad.2014.08.048.

56. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 May;30(5):729-747. doi:10.1111/jdv.13599.

57. Drucker AM, Eyerich K, de Bruin-Weller MS, et al. Use of systemic corticosteroids for atopic dermatitis: International Eczema Council consensus statement. *Br J Dermatol*. 2018 Mar;178(3):768-775. doi:10.1111/bjd.15928.

58. Simpson EL, Paller AS, Siegfried EC, et al. A4640 Dupilumab efficacy and safety in adolescents with moderate-to-severe atopic dermatitis: results from a multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind, parallel-group, phase 3 study. In: *Proceeding of the 27th European Academy of Dermatology and Venerology Congress*. 2018, September 12-16; Paris, France. Paris: EADV; 2018.

59. Treister AD, Lio PA. Long-term off-label dupilumab in pediatric atopic dermatitis: A case series. *Pediatr Dermatol*. 2019 Jan;36(1):85-88. doi:10.1111/pde.13697.

60. Siegfried EC, Igelman S, Jaworski JC, et al. Use of dupilumab in pediatric atopic dermatitis: Access, dosing, and implications for managing severe atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2019 Jan;36(1):172-176. doi:10.1111/pde.13707.

61. Gupta RS, Warren CM, Smith BM, et al. Prevalence and Severity of Food Allergies Among US Adults. *JAMA Netw Open*. 2019 Jan 4;2(1):e185630. doi:10.1001/jamanetworkopen.2018.5630.

62. Jackson KD, Howie LD, Akinbami LJ. Trends in allergic conditions among children: United States, 1997-2011. *NCHS Data Brief*. 2013 May;(121):1-8.

63. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, et al. Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014 Aug;69(8):992-1007. doi:10.1111/all.12423.

64. Osborne NJ, Koplin JJ, Martin PE, et al. Prevalence of challenge-proven IgE-mediated food allergy using population-based sampling and predetermined challenge criteria in infants. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Mar;127(3):668-676.e1-2. doi:10.1016/j.jaci.2011.01.039.

65. Rinaldi M, Harnack L, Oberg C, Schreiner P, St Sauver J, Travis LL. Peanut allergy diagnoses among children residing in Olmsted County, Minnesota. *J Allergy Clin Immunol*. 2012 Oct;130(4):945-950. doi:10.1016/j.jaci.2012.07.042.

66. Sicherer SH, Muñoz-Furlong A, Godbold JH, Sampson HA. US prevalence of self-reported peanut, tree nut, and sesame allergy: 11-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Jun;125(6):1322-1326. doi:10.1016/j.jaci.2010.03.029.

67. Soller L, Ben-Shoshan M, Harrington DW, et al. Overall prevalence of self-reported food allergy in Canada. *J Allergy Clin Immunol*. 2012 Oct;130(4):986-988. doi:10.1016/j.jaci.2012.06.029.
68. Shadrin OG, Nyankovskyy SL, Dobryans'kyj DO, et al. Oso- blyvosti diagnostyky ta pidhody do likuval'no-profilaktychnogo harchu- vannja ditej rann'ogo viku z alergijeju do bilka korov'jachogo moloka : metodychni rekomendacii' [Features of diagnostics and approaches to therapeutic and prophylactic nutrition of young children with cow's milk protein allergy: guidelines]. Kyiv: TOV Ljudy v bilomu; 2014. 28 p. (in Ukrainian).
69. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2014 Feb;133(2):291-307; quiz 308. doi:10.1016/j.jaci.2013.11.020.
70. Fleischer DM, Greenhawt M, Sussman G, et al. Effect of Epicutaneous Immunotherapy vs Placebo on Reaction to Peanut Protein Ingestion Among Children With Peanut Allergy: The PEPITES Random- ized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Mar 12;321(10):946-955. doi:10.1001/ jama.2019.1113.
71. Vickery BP, Vereda A, Casale TB, et al. AR101 Oral Immu- notherapy for Peanut Allergy. *N Engl J Med*. 2018 Nov 22;379(21):1991- 2001. doi:10.1056/NEJMoa1812856.
72. Andorf S, Purington N, Kumar D, et al. A Phase 2 Randomized Controlled Multisite Study Using Omalizumab-facilitated Rapid Desen- sitization to Test Continued vs Discontinued Dosing in Multifood Allergic Individuals. *EClinicalMedicine*. 2019 Jan 21;7:27-38. doi:10.1016/j. eclim.2018.12.006.
73. Sampson HA, Leung DY, Burks AW, et al. A phase II, random- ized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled oral food challenge trial of Xolair (omalizumab) in peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 May;127(5):1309-1310.e1. doi:10.1016/j.jaci.2011.01.051.
74. Nowak-Węgrzyn A, Fioocchi A. Is oral immunotherapy the cure for food allergies? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010 Jun;10(3):214- 219. doi:10.1097/ACI.0b013e3283399404.
75. Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Mehl A, Hamelmann E, Beyer K, Niggemann B. Specific oral tolerance induction with food in children: transient or persistent effect on food allergy? *Allergy*. 2005 Oct;60(10):1320-1322. doi:10.1111/j.1398-9995.2005.00882.x.
76. Hussey Freeland DM, Fan-Minogue H, Spergel JM, Chatila TA, Nadeau KC. Advances in food allergy oral immunotherapy: toward tolerance. *Curr Opin Immunol*. 2016 Oct;42:119-123. doi:10.1016/j. coi.2016.08.002.
77. Sampath V, Sindher SB, Alvarez Pinzon AM, Nadeau KC. Can food allergy be cured? What are the future prospects? *Allergy*. 2020 Jun;75(6):1316-1326. doi:10.1111/all.14116.
78. Wood RA, Sicherer SH, Burks AW, et al. A phase 1 study of heat/phenol-killed, *E. coli*-encapsulated, recombinant modified peanut proteins Ara h 1, Ara h 2, and Ara h 3 (EMP-123) for the treatment of peanut allergy. *Allergy*. 2013 Jun;68(6):803-808. doi:10.1111/all.12158.
79. Dhar S, Larché M. PVX108 Peptide immunotherapy signifi- cantly reduces markers of peanut-induced anaphylaxis in a dose-depen- dent manner. *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Feb;143(Suppl 2):AB426. doi:10.1016/j.jaci.2018.12.959.

Отримано/Received 11.11.2021

Рецензовано/Revised 28.11.2021

Прийнято до друку/Accepted 02.12.2021 ■

Information about authors

S. Nyankovskyy, MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatrics 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-0658-9253>
 O. Nyankovska, MD, PhD, Professor at the Department of pediatrics and neonatology of Faculty of postgraduate education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-7683-9588>
 M. Yatsula, Associate Professor at the Department of pediatrics 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-3733-4907>
 M. Horodylovskaya, MD, PhD, Assistant at the Department of pediatrics 1, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-4962-3455>

Conflicts of interests. The article was prepared with a support of company Farmak.

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

Current recommendations for the atopic dermatitis and food allergy treatment in children

Abstract. Atopic dermatitis is the most common chronic childhood inflammatory skin disease. The chronic and recur- rent nature of pediatric atopic dermatitis requires the use of ac- tive therapy for flares and maintenance therapy to promote the integrity of the skin barrier and prevent future flares. Systemic therapy is warranted for patients who have inadequate disease control (persistent severity and extent or significant impact on the quality of life) despite appropriate treatment with topical therapy and/or phototherapy. Over the past several decades, the

prevalence of food allergy has continued to increase. It has be- come a significant health burden affecting 6–13% of the global population. There are two main types of medications that can be used to relieve the symptoms of the allergic reaction to food: antihistamines and adrenaline. Antihistamines can be used for food allergy prevention and treatment, in particular dimetindene maleate — Edermik.

Keywords: atopic dermatitis; food allergy; children; treatment; dimetindene maleate; Edermik