ния их родителей не отмечено. Младенцы с массой при рождении > Me + 2σ рождались в единичных случаях (0,17% среди девушек и 0,16% среди мальчиков).

Вывод. Имеющиеся различия между долей детей, рождающихся с избыточным весом, и распространенностью указанного состояния среди детей в возрасте от 2 до 4 лет требует разработки и внедрения, начиная уже с первых месяцев жизни ребенка, адекватных профилактических мероприятий по оптимизации питания, физических упражнений и повышения уровня знания родителей о здоровом питании.

Ключевые слова: доношенные новорожденные, избыточный вес, ожирение, ИМТ.

DIFFERENCES BETWEEN THE PROPORTION OF OVERWEIGHT CHILDREN IN THE POLTAVA REGION AND THE PREVALENCE OF THIS CONDITION AMONG CHILDREN AGED 2-4 YEARS IN UKRAINE

Muratova O. V.

Abstract. The prevalence of overweight and obesity among children is a global medical and economic problem, as this condition is associated with the development of adverse effects in both early childhood and later adulthood. Therefore, the indicator 2.2.b "prevalence of overweight among children aged 2 to 4 years" is included in the list of indicators that the UN monitors in all countries to determine their progress in achieving the goals of sustainable development.

The aim. To establish the main epidemiological trends in the prevalence of overweight among children aged 2 to 4 years in Ukraine and compare it with the proportion of infants born with overweight in the Poltava region, based on BMI analysis.

Object and methods. To determine the existing epidemiological trends (2008-2018) and forecast trends (2020-2015), the prevalence of overweight among children of this age used a global database (English name). The average values of the body mass index in 3612 full-term newborns (gestational age 39 ± 1.12 weeks, weight 3387 ± 452 g) born in obstetric hospitals in Poltava during 2018 were analyzed. We calculated the average value of BMI in infants of different sexes and places of residence of parents (city, village), compared it with the value of the WHO standard.

Research results. It is established that in Ukraine during 2008-2018 the prevalence of overweight in children aged 2 to 4 years increased significantly by 11.98% (from 14.7% to 16.7%) with an annual increase of 1.74%. The forecast value of this indicator in 2025 will be 18.2% (increase of 8.95%, year-on-year 1.28%), which coincides with the epidemiological trends of this indicator in other countries.

The mean BMI among full-term full-term infants was – 13.3 ± 1.3, and among males – 13.4 ± 1.4, which is significantly lower than WHO standards. The share of infants with BMI more than among girls was – 4.8%, and among men – 4.72%. Differences in the share of such children depending on the place of residence of their parents were not observed. Infants with birth weight> Me + 2σ were born in isolated cases (0.17% among girls and 0.16% among boys).

Conclusion. The existing differences between the proportion of overweight children and the prevalence of this condition among children aged 2 to 4 years require the development and implementation, starting from the first months of life, adequate preventive measures to optimize nutrition, exercise and increase parents knowledge about healthy eating.

Key words: overweight, obesity, body mass index.

Рецензент – проф. Похилько В. І.
Стаття надійшла 27.07.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-3-157-287-293
УДК 616.516:[576.882.8.063.8:616-092]-053.2-036

Недельська С. М., Вакула Д. О., Пахольчук О. П.

РОЛЬ УМОВНО-ПАТОГЕННИХ ГРИБКОВИХ ШТАМІВ У ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)
darya.vakula@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри факультетської педіатрії Запорізького державного медичного університету: «Оптимізація диференційної діагностики та лікування алергічних та інших захворювань у дітей різного віку», № державної реєстрації 0118u004254.

Вступ. Атопічний дерматит (АД) є хронічним рецидивуючим запаленням шкіри із розповсюдженістю 10-15% дітей у всьому світі. Патогенез АД складний і недостатньо вивчений. Пацієнти з АД дуже чутливі до вірусних, бактеріальних та грибкових інфекцій шкіри, оскільки в гострий період мають порушення її бар'єрної функції. На сучасному етапі розвитку медицини погляд на шкіру змінився: перетворився з інертного механічного бар'єру на активний орган, який може сприймати сигнали небезпеки та встановлювати ідеально адаптовані захисні заходи у відповідь на вторгнення патогенів. Дослідники виділяють чотири ретельно організовані, функціональні рівні шкірного бар'єру: бар'єр-мікробіом, хімічний бар'єр, фізичний бар'єр та імунний. Разом вони забезпечують шкірний гомеостаз та специфічний захист. Зміни в кожному зі складових шкірного бар'єру можуть призвести до розвитку патологічних станів [1].

Не зважаючи на досягнення в діагностиці АД, зберігаються труднощі у вивченні його ускладнених форм, а саме вторинного грибкового інфікування. Основа патогенезу АД в хронізації процесу та незворотніх змінах структури шкірного бар'єру, трансформації якого сприяє мікробіота шкіри, а саме надлишковий ріст бактерій та грибків [2]. Однак, можливості

мікробіологічної діагностики обмежені за рахунок дефіциту специфічних живильних середовищ та/або через їх надвисоку вартість, що унеможливлює своєчасну постановку діагнозу, призначене лікування, ускладнює перебіг захворювання та призводить до хронізації. Наявність активізації умовно-патогенної флори (УПФ) класично визначають за клінічними проявами, макро- та мікроморфологією. Методом вибору для відображення загального біорізноманіття екосистеми шкіри у філогенетичній системі є генетичне *секвестрування, однак цей метод недоступний для рутинного використання в Україні [3].*

Філогенетичне профілювання мікробіому шкіри показує, що грибкові агенти є частиною нормальної флори на всіх ділянках тіла і становлять 1%-22% філогенетичного складу мікробіома [4]. Грибкова флора здорової шкіри складається із великої кількості дріжджів роду Malassezia spp., вони є головним членом еукаріотної мікробної флори шкіри. Незважаючи на свою роль в якості комменсалів на здоровій людській шкірі, дріжджі роду Malassezia spp. мають свій патогенетичний вплив при АД. Механізми, за допомогою яких дріжджі роду Malassezia spp. можуть мати свій внесок у патогенез АД, до кінця не вивчений, однак була встановлена роль непатогенних бактерій та грибів, зокрема шляхом впливу на Toll-подібні рецептори, у підтримці гомеостазу слизової оболонки та захисту її від пошкодження. Так, у багатих мікробних середовищах постійні експозиції до мікробних компонентів через шкіру, дихальні шляхи і кишечник призводять до розвитку толерантності через взаємодію із вродженим імунітетом [5].

Проведені раніше дослідження майже не виявили відмінностей у частоті колонізації шкіри Malassezia spp. між здоровими та хворими на АД. однак було доведено, що IgE-опосередкована сенсибілізація індукується виключно у пацієнтів, які страждають на АД. Основною причиною даної специфічної сенсибілізації може бути порушений захисний бар'єр шкіри, що полегшує проникнення алергенів, які сприяють хронічному перебігу захворювання та розвитку особливої реакції імунної системи антигенів цих грибів [6]. Окремий інтерес відводиться перехресній реактивності між алергенами M.sympodialis, що мають високий ступінь ідентичності послідовності білків людини. Було переконливо показано, як у експерименті, так і в природних умовах, що мітохондріальна супероксиддисмутаза (SOD2) M.sympodialis у 50% має гомологію послідовності з людським ферментом та може викликати сильну гуморальну і Т-клітинно-опосередковану імунні реакції у хворих на АД.

Найбільш частими збудниками грибкових інфекцій шкіри у дітей з АД є дерматофіти і дріжджоподібні гриби роду Candida. Дослідження показали також, що імунна система може відповідати особливим чином на ураження Candida. Сенсибілізація організму до Candida може розвиватися двома шляхами: екзогенним і ендогенним [7]. Екзогенний шлях є наслідком контакту дитини з алергенами грибів навколишнього середовища, при цьому мікогенна сенситизація проявляється паралельно із гіперчутливістю до інших причинних факторів АД. Часто сенсибілізація до алергену гриба відбувається ендогенним шляхом при хронічних формах кандидозу або тривалому носінні грибів роду Candida в організмі (в тому числі на шкірі).

Згідно літературним даним, зміни pH шкіри відіграють важливу роль у патогенезі АД та можуть бути як наслідком, так і причиною грибкового інфікування шкіри [8]. Крім того, pH визначає відповідну активність імунних клітин та ключових ферментів, а також утворення біоплівки, що вказує на зв'язок хімічного, фізичного, імунного та бар'єру-мікробіому [9]. У численних дослідженнях європейських авторів було показано зв'язок між змінами кислотності шкіри та виявленню грибків бактеріологічним методом [10]. Вимірюванням кислотності шкіри та своєчасною коригуючою допомогою можливо полегшити перебіг АД та попередити розвиток ускладнених форм АД.

Мета дослідження. Вивчити роль умовно-патогенних грибкових штамів у перебігу атопічного дерматиту у дітей.

Об'єкт і методи дослідження. Під спостереженням знаходилися 98 дітей з верифікованим діагнозом АД (віком 3 міс. – 3 роки). Діагностичними критеріями АД вважали наявність трьох із головних та трьох із додаткових критеріїв за Hanifin & Rajka (1980 р.) [11]. Для оцінки тяжкості шкірних проявів використовували шкалу SCORAD.

Об'єктивне дослідження дітей включало огляд шкірних покривів, оцінку тургору, еластичності шкіри, наявність клінічних проявів шкірних форм алергії (висипання, почервоніння, екзема щік та згинальних поверхонь кінцівок, різні форми іхтіозу, ксероз, фолікулярний кератоз і гіперлінеарність долонь) [12]. Також вивчали наявність інших патологічних змін шкіри: плями, що лущаться, з піднятим краєм або фестончатим, подвійним контуром, чіткої форми, що відмежовані, тріщини з кров'яним виділенням.

Інструментальне обстеження дітей включало в себе вимірювання вологості шкіри (Queentone, Франція) та кислотності шкіри апаратом для вимірювання pH плоских поверхонь (EZODO 6011A, Тайвань) у першій половині дня [13]. Пацієнт за 24 години до обстеження обмежував фізичні навантаження, водні процедури, зволоження або ужирнення шкіри кремами та використання миючих гігієнічних засобів. Обов'язковою умовою також було первинно дослідити рівень pH до початку використання топічних протигрибкових, антибактеріальних та/або гормональних препаратів. Перед початком проведення дослідження кожного пацієнта апарат дезінфікувався розчином антисептику, після кожного 5-го пацієнта проводилося калібрування апарату (у буферних розчинах 7.00 pH та 4.00 pH). Вимірювання pH шкіри проводилося на тих самих ділянках, що і вологість шкіри, у день звернення, на 5-7-й та 10-12-й день лікування. Перед використанням pH-вимірювач знаходився у статичному положенні не менше 20 хв. у тому ж приміщенні, де були проведені вимірювання. Кімнатна температура підтримувалася між 20° і 22° С та відносна вологість повітря між 40 і 60%, щоб мінімізувати потовиділення у досліджуваного пацієнта [13]. Перед вимірюванням учасник мав бути розслабленим та акліматизованим принаймні 20 хв. при вищезазначеній кімнатній температурі та відносній вологості, щоб уникнути помилок, які можуть виникнути через надмірне потовиділення. Плоску вимірювальну поверхню електроду pH змо-

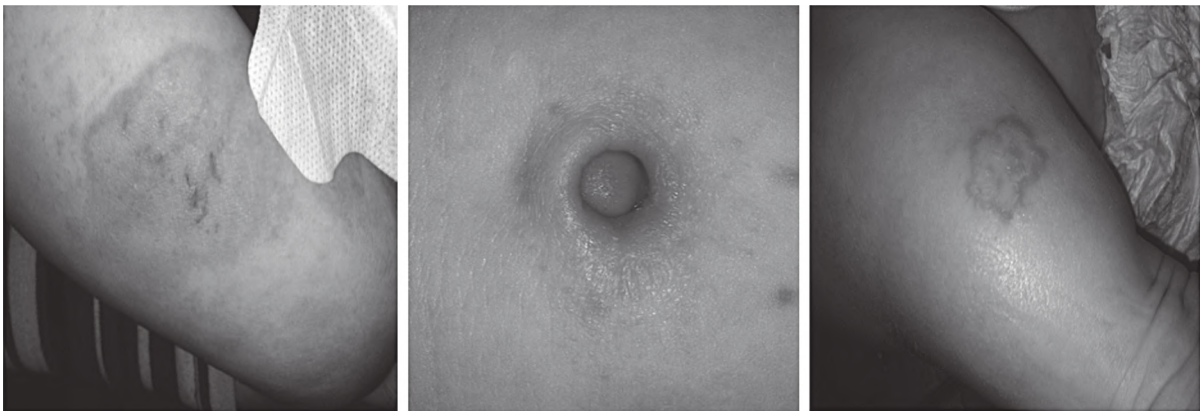


Рисунок 1 – Плями, що лущаться, із піднятим або фестончатим краєм, подвійним контуром, чіткої форми, відмежовані.



Рисунок 2 – Зливний сквамо-еритематозний висип з крупно-пластинчастими лусочками на тлі гіперемії, із вираженою сухістю, гіперлінеарністю і тріщинами у місцях фізіологічних згинів.

чували деіонізованою водою до нанесення на шкіру (щоб уникнути забруднення). Електрод утримувався під прямим кутом до шкіри та здійснювався легкий тиск, щоб досягти оптимального контакту між вимірювальною поверхнею електрода та поверхнею шкіри [14]. Проводилося 3 послідовних вимірювання в одній анатомічній ділянці, кожне поруч із іншим. Референтними значеннями показників pH вважали 5,5-5,8 [8].

Вимірювання рівнів вологості шкіри проводилося на обов'язкових для всіх дітей ділянках тіла (щоки, згинальні поверхні кистів, ліктів, під колінами, область гомілковоступневих суглобів, грудна клітина, живіт, спина) та специфічних ділянках в залежності від місця висипу у кожної дитини (голова, шия, вуха, пупок, внутрішня поверхня стегон, сідниці та ін.). Вимірювання вологості шкіри проводилося у день звернення (або госпіталізації), на 5-6-й та 10-14-й день лікування.

Референтні значення показників вологості коригувалися в залежності від сезонності обстеження (> 30% у осінньо-зимовий період та >35% у весняно-літній) [14].

У дітей із підозрою на активізацію умовно-патогенних грибкових штамів шкірних покривів вивчався мікробіологічний стан шкіри шляхом проведення посівів. Під час забору матеріала використовувалися наступні правила:

- біологічний матеріал отримували до початку антибактеріальної та протигрибкової терапії;
- матеріал забирався безпосередньо із вогнища інфекції;
- матеріал забирався у кімнаті, попередньо обробленої УФО протягом 60 хвилин, дотримуючись правил асептики, уникаючи контамінації біологічного матеріалу сторонньою мікрофлорою;
- для взяття матеріалу із поверхні ураження шкіри скальпелем зішкрібали лусочки, які збиралися стерильним ватним тампоном, що поміщали у спеціалізовані транспортні середовища;
- нативний матеріал доставляли у лабораторію у максимально короткі терміни (до 4 годин);
- під час виявлення різних за виглядом вогнищ ураження матеріал брали із різних ділянок індивідуальним тампоном.



Рисунок 3 – Бляшковий псоріазоподібний висип, часто на волосистій частині голови та/або диссемійовано по тілу.

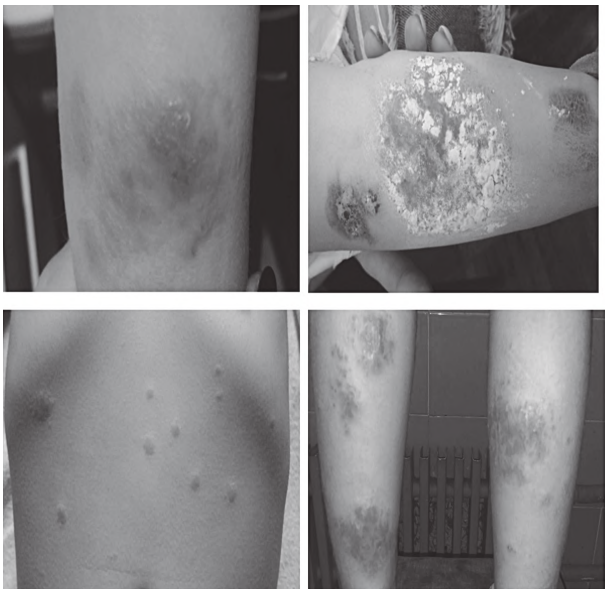


Рисунок 4 – Ділянки вираженої індурації місця висипки округлої форми, діаметром від 1 до 5 см, у поєднанні із везикулами, мокнуттям, мацерацією та вираженою гіперемією.



Рисунок 5 – Розповсюджена форма із різнотиповими елементами висипу.

У бактеріологічній лабораторії матеріал засівали на щільне середовище Сабуро з левомецетином та специфічне середовище для виявлення грибів роду Malassezia (CHROMagar malassezia, Франція). Посів проводився двократно, завжди у 3 точки в центрі чашки, культивувалися чашкі Петрі із середовищем Сабуро із левомецетином за температури +30-36°С, час інкубації – 1 місяць. Інкубація чашок із середовищем для грибів роду Malassezia складала 72 години за температурним режимом 30-37°С. Одночасно із посівом патологічного матеріалу проводили контрольний посів повітря на мікрофлору у приміщеннях лабораторій та палат, де знаходилися досліджувані діти. Пробу повітря відбирали методом седиментації. Ідентифікацію збудника проводив лікар-бактеріолог. Результати трактували наступним чином: 10^6-10^8 КУО – масивний ріст бактерій, 10^3-10^5 – помірний, $<10^3$ – скудний. Наявність грибкових агентів оцінювалась категоріально (+/-) із визначенням видової приналежності.

Аналіз результатів дослідження проводився за допомогою офіційного статистичного пакету «Statistica 13.0». Для прогнозування ймовірності розвитку вторинного грибкового інфікування шкіри при АД використовувалося рівняння логістичної регресії:

Результати досліджень та їх обговорення. Серед 98 дітей із верифікованим діагнозом АД була виділена група із 56 дітей із ознаками ускладненого перебігу АД за особливостями висипаннями та їх локалізацією, а також неефективною терапією зволожуючими, протизапальними засобами та елімінаційною дієтою, яка є першим етапом у лікуванні АД згідно з рекомендаціями ICON [15]. Ці висипання були розцінені як такі, що ускладнені активізацією УП видів мікробіоти та були виділені їх основні клінічні прояви (представлені на **рис. 1-5**).

За результатами посівів лише 12 дітей із 56-ти мали мікробіологічно підтверджену контамінацію грибками: Candida albicans (n = 6), Candida nonalbicans (n = 3), Hormodendrum compactum (n = 2), Aspergillus nidulans (n=1). Чутливість мікробіологічного методу виявлення мітотичної контамінації склала 21,4%. Проведення посівів на специфічну середу для виявлення грибів роду Malassezia не дали позитивних результатів, що суперечить даним європейських досліджень у когорті підлітків та дорослих, де грибок роду Malassezia є одним із основних, які викликають розвиток вторинного інфікування та вторинної сенсибілізації при АД.

При вивченні pH шкіри у дітей у 89% дітей (n=50) були верифіковані зміни (<5,5 або > 5,8), що відрізняється від середніх значень здорової шкіри (p<0,05).

За результатами, отриманими при вивченні кислотності шкіри, всіх дітей було розділено на 2 підгрупи за рівнем pH (менше або більше 6,65). Для кожної підгрупи було побудовано модель логістичної регресії, на основі якої визначено cut of point. Для дітей із рівнем pH <5,65 такою cut of point виявлено значення 5,52, тобто при рівні pH <5,52 був високий ризик наявності грибкової інфекції шкіри **(рис. 6).** Чутливість цього прогностичного методу складає 81,3%, а специфічність – 85,7%.

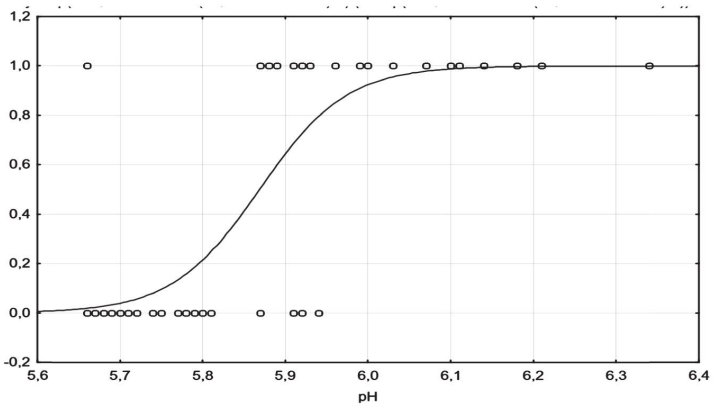


Рисунок 6 – Модель логістичної регресії визначення ймовірності наявності активізації УП грибкової флори контамінації у групі дітей зі зниженим рівнем pH.

Для дітей другої підгрупи cut of point був показник pH >5,87 **(рис. 7).** Діти з рівнем >5,87 – група ризику наявності грибкового інфікування. Чутливість методу складає 91,3%, а специфічність – 86,4%.

Поєднуючи результати цих двох моделей, можна зробити висновок, що рівні кислотності шкіри <5,52 та >5,87 та наявність клінічних проявів інфікування є маркером активізації грибкової флори, що змінює перебіг АД (p<0,001). Далі методом бінарної логістичної регресії була створена матема-

тична модель для прогнозування наявності вторинної дерматофітії в дітей раннього віку з АД.

За результатами проведеної логістичної регресії модель ймовірності мікотичної контамінації у дітей раннього віку з АД мала такий вигляд:

- для pH < 5,52: $y = \frac{1}{1+e^{-x}}$, де $x = (110{,}82 - 20{,}10 * pH)$;
- для pH >5,87: $y = \frac{1}{1+e^{-x}}$, де $x = (-111{,}49 - 19{,}00 * pH)$.

Аналіз клінічних проявів, зміни pH та результати посівів дозволив розпочати терапію ex juvantibus (топічними та системними протигрибковими засобами) на тлі зволожуючого догляду, яка була ефективна [16]. Динаміка змін показників кислотності шкіри та вологості протягом періоду лікування представлена у **табл. 1** та **табл. 2.**

Порівняння за критерієм Вілкоксона виявило, що динаміка змін вологості та кислотності шкіри статистично значимо змінювалася на 5-6-у добу лікування, порівняно із результатами оцінки на момент включення у дослідження, та досягала референтних значень на 10-14 добу лікування.

Враховуючи отримані результати, нами був запропонований алгоритм ведення пацієнтів з ускладненими формами АД, представлений на **рисунку 8.**

Зміна мікробіому сприяє хронізації процесу та незворотнім змінам шкірного бар'єру [17]. *Активізація і превалювання умовно-патогенної флори на шкіри та* відсутність біорізноманіття підтримує активність запалення, розвиток сенситизації до мікроорганізмів.

У значної частини дітей раннього віку із АД має місце активізація умовно-патогенної мікрофлори шкіри, що призводить до ускладнення перебігу захворювання [12]. При цьому дослідження мікробіологічним методом має низьку чутливість та специфічність, що підтверджено іншими дослідженнями у світі. Причиною низького виявлення умовно-патогенної мікотичної флори є відсутність специфічних середовищ для проведення посівів через їх надвисоку вартість та уніфікованих методів оцінки ранньої активації УП мікробіоти. Крім того, зазвичай низьке скупчення колонієутворюючих одиниць умовно-патогенної флори утруднює вчасну ранню діагностику активізації цієї флори. Тривалість від часу проведення посіву до отримання результату в середньому складає 1 місяць, що перешкоджає ранньому призначенню етіотропної терапії з метою попередження сенситизації до грибів та хронізації процесу. Саме тому в світовій практиці для виявлення мікроорганізмів біоплівки шкіри все частіше надають перевагу методу генетичного секвестрування, *який має високу чутливість, специфічність та унеможливлює вплив людських факторів (методику з бору матеріалу, методику проведення посівів та трактування результатів).*

Висновки. Виявлені зміни pH шкіри на тлі змінених клінічних проявів АД (плями, що лущаться, з піднятим краєм або фестончатим, подвійним контуром, чіткої форми, що відмежовані, тріщини з

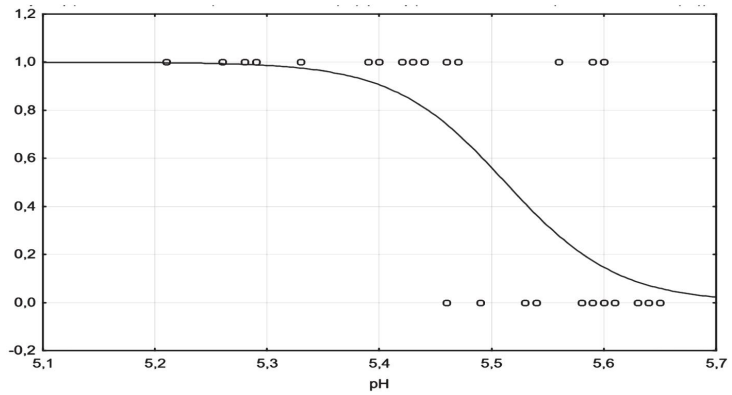


Рисунок 7 – Модель логістичної регресії визначення ймовірності наявності активізації УП грибкової флори контамінації у групі дітей з підвищеним рівнем pH.

Таблиця 1 – Динаміка змін pH шкіри, Me (Q25; Q75)

pH	1 доба	5-6 доба	10-14 доба
< 5,57 n= 26	5,42 (5,23; 5,48)	5,61* (5,48: 5,63)	5,73** (5,60; 5,78)
> 5,87 n= 30	6,12 (5,87; 6,24)	5,83* (5,67; 5,91)	5,67** (5, 58: 5,64)

Примітка: *, ** – p<0,001 за критерієм Вілкоксона.

Таблиця 2 – Динаміка змін вологості шкіри, Me (Q25; Q75)

pH	1 доба	5-6 доба	10-14 доба
< 5,57 n= 26	16,9 (14,3; 25,1)	24,9* (21,3; 30,9)	33,1** (29,8; 40,5)
> 5,87 n= 30	19,2 (16,1; 23,2)	26,5* (23,8; 30,4)	34,2** (31,6; 44,9)
5,57-5,87 n= 42	24,6 (19,6; 27,9)	29,1* (26,3; 33,4)	34,9** (30,8;46,0)

Примітка: *, ** – p<0,001 за критерієм Вілкоксона.

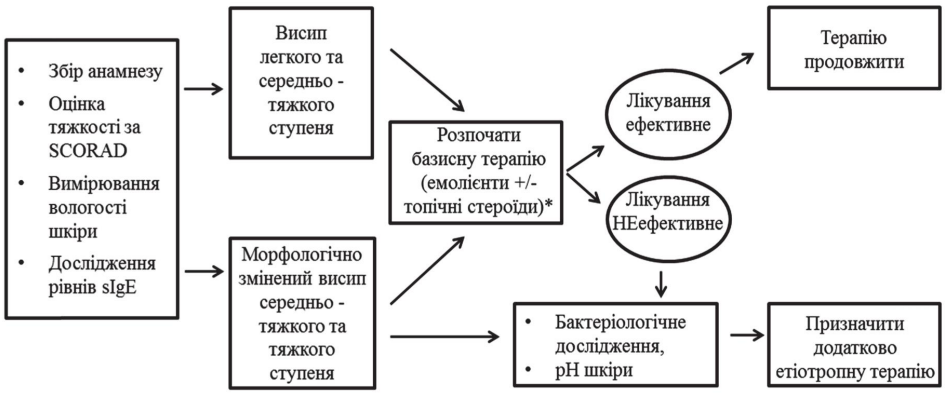


Рисунок 8 – Алгоритм ведення пацієнтів з ускладненими формами АД.

кров'яним виділенням) варто розцінювати як активізацію умовно-патогенної мікробіоти та розглянути додаткову етіотропну терапію в рамках протоколу надання медичної допомоги.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення більш чутливих методів діагностики активізації УПФ у дітей із проявами АД допоможуть попередити його хронізацію у ранньому віці.

Література

1. Zhang E, Tanaka T, Tajima M, Tsuboi R, Nishikawa A, Sugita T. Characterization of the skin fungal microbiota in patients with atopic dermatitis and in healthy subjects. Microbiology and Immunology. 2011;55(9):625-32.
2. Bjerre RD, Bandier J, Skov L, Engstrand L, Johansen JD. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis: a systematic review. British Journal of Dermatology. 2017;177(5):1272-8.
3. Hoog S, Monod M, Dawson T, Boekhout T, Mayser P, Graser Y. The Fungal Kingdom. American Society for Microbiology, Washington; 2018. Chapter 41, Skin Fungi from Colonizationto Infection. p. 855-66.
4. Kong H, Oh O, Deming Cl, Conlan S, Grice E, Beatson M, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. Genome Res. 2012;22(5):850-9.
5. Mittermann I, Wikberg G, Johansson C, Lupinek C, Lundeberg L, Crameri R, et al. IgE Sensitization Profiles Differ between Adult Patients with Severe and Moderate Atopic Dermatitis. PLoS One. 2016;11(5). DOI: 10.1371/journal.pone.0156077
6. Crameri R, Garbani M, Rhyner C, Huitema C. Fungi: the neglected allergenic sources. Allergy. 2014;69:176-85.
7. Xu F, Yan S, Li F, Cai M, Chai W, Wu M, et al. Prevalence of childhood atopic dermatitis: an urban and rural community based study in Shanghai, China. PLoS ONE. 2012;7. DOI: 10.1371/journal.pone.0036174
8. Schmid-Wendtner MH, Korting HC. The pH of the skin surface and its impact on the barrier function. Skin Pharmacol Physiol. 2006;19:296-302.
9. Rippke F, Berardesca E, Weber TM. pH and Microbial Infections. Current Problems in Dermatology. 2018;54:87-94.
10. Surber C, Abels C, Maibach H. pH of the Skin: Issues and Challenges. Curr Probl Dermatol. Basel, Karger, 2018. 54, 206 p.
11. Atopichnyy dermatyt: adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh. Derzhavnyy ekspertnyy tsentr MOZ Ukrayiny; 2016. 112 s. [in Ukrainian].
12. Leung1 DYM. New Insights into Atopic Dermatitis: Role of Skin Barrier and Immune Dysregulation. Allergology International. 2013;62:151-61.13. Pakholchuk OP. Transepidermal water lost as the earliest independent marker of the epidermal barrier dysfunction in children with food hypersensitivity. Clinical and Experimental Medical Sciences. 2018;6:25-32.
13. Du Plessis JL, Stefaniak AB, Wilhelm KP. Measurement of Skin Surface pH. Current Problems in Dermatology. 2018;54:19-25.
14. Burks AW, Tang M, Sicherer S, Muraro A, Eigenmann PhA, Ebisawa M, et al. ICON: food allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 2012;129:906-20.
15. Hoppe T, Winge MC, Bradley M, Nordenskjöld M, Vahlquist A, Törmä H, Berne B. Moisturizing treatment of patients with atopic dermatitis and ichthyosis vulgaris improves dry skin, but has a modest effect on gene expression regardless of FLG genotype. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2015 Jan;29(1):174-7.
16. Kezic S, Novak N, Jakasa I, Jungersted JM, Simon M, Brandner JM, et al. Skin barrier in atopic dermatitis. Front. Biosci. 2014 Jan 1;19:542-56.

РОЛЬ УМОВНО-ПАТОГЕННИХ ГРИБКОВИХ ШТАМІВ У ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ

Недельська С. М., Вакула Д. О., Пахольчук О. П.

Резюме. Атопічний дерматит (АД) є хронічним рецидивуючим запаленням шкіри. *Активізація і превалювання умовно-патогенної флори на шкіри та* відсутність біорізноманіття підтримує активність запалення у шкірі, розвиток сенситизації до мікроорганізмів. Зміна мікробіому впливає на дозрівання вродженого та адаптаційного імунітету протягом раннього життя та сприяє хронізації процесу та незворотнім змінам шкірного бар'єру. pH шкіри <5,52 або >5,87 на тлі змінених клінічних проявів АД (плями, що лущаться, з піднятим краєм або фестончатим, подвійним контуром, чіткої форми, що відмежовані, тріщини з кров'яним виділенням) варто розцінювати як активізацію грибкової мікрофлори, що потребує етіотропної терапії в рамках протоколу надання медичної допомоги.

Ключові слова: діти, атопічний дерматит, умовно-патогенна флора.

РОЛЬ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫХ ГРИБКОВЫХ ШТАММОВ В ТЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Недельская С. Н., Вакула Д. А., Пахольчук А. П.

Резюме. Атопический дерматит (АД) – хроническое рецидивирующее воспаление кожи. Активизация и превалирование условно-патогенной флоры на коже и отсутствие биоразнообразия поддерживает активность воспаления в коже, развитие сенситизации к микроорганизмам. Изменение микробиома влияет на созревание врожденного и адаптационного иммунитета в раннем возрасте и способствует хронизации процесса и необратимым изменениям кожного барьера. pH кожи <5,52 или >5,87 на фоне измененных клинических проявлений АД (шелушащиеся пятна, с поднятым краем или фестончатым, двойным контуром, четкой формы, отделенные, трещины с кровяным выделением) следует расценивать как активизацию грибковой микрофлоры, которая требует этиотропной терапии в рамках протокола оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: дети, атопический дерматит, условно-патогенная флора.

THE ROLE OF CONDITIONALLY PATHOGENIC FUNGAL STRAINS IN THE COURSE OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Nedelska S. M., Vakula D. O., Pakholchuk O. P.

Abstract. Atopic dermatitis (AD) is a chronic recurrent inflammation of the skin with a prevalence 10-15% in children worldwide. The pathogenesis of AD is complex and insufficiently studied. Patients with AD are sensitive to viral, bacterial and fungal skin infections, because of the skin barrier function defection in an acute period. Irreversible changes of the skin barrier structure and transformation of the skin microbiota, excessive overgrowth of bacteria and fungi lead to chronization of AD. Early detection of the skin superinfection in AD may prevent chronization in early childhood. *The purpose* is to study the role of conditionally pathogenic fungal strains in the course of AD in children. *Methods.* 98 children with AD (age 3 months – 3 years) were. Transepidermal water loss, skin pH meas-

urements and microbiological study were performed. *Results.* A group of 56 children among the 98 patients with AD had signs of a complicated course of AD due to rash and its localization, as well as the ineffective therapy with moisturizers, anti-inflammatory drugs and elimination diet, which is the first stage in the AD treatment according to the ICON recommendations. This rash was regarded as a possible fungal superinfection. 12 children out of the 56 had microbiologically confirmed contamination with fungi: Candida albicans (n = 6), Candida nonalbicans (n = 3), Hormodendrum compactum (n = 2), Aspergillus nidulans (n = 1). Detection of Spp. Malassezia did not give positive results. 89% of the children (n = 50) had verified changes of the skin pH (<5.5 or >5.8). The patients with nontypical rash, changed pH (<5.5 and > 5.8) had an effective treatment with antifungul drugs and achieved remission in AD.

Conclusion. Morphologically altered elements of moderate to severe rash should be regarded as a possible fungal super infection. Revealed changes in the skin pH and the background of altered clinical manifestations of AD (peeling spots with raised or scalloped edge, double contour, clear demarcated, cracks with blood secretion) should be regarded as activation of fungal microorganisms which is considered to be ethiotropically treated due to the guidelines.

Key words: children, atopic dermatitis, conditionally pathogenic strains.

Рецензент – проф. Похилько В. І.
Стаття надійшла 15.08.2020 року

DOI 10.29254/2077-4214-2020-3-157-293-299
УДК 617.753.3:612.844-053.2/.5

[1]Харченко Л. Б., [1]Плиска О. І., [2]Груша М. М., [3]Шкробанець І. Д.

СТАН КОНТРАСТНОЇ ЧУТЛИВОСТІ ПРИ АСТИГМАТИЗМІ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

[1]Національний педагогічний університет імені М. П. Драгоманова (м. Київ)
[2]Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)
[3]Національна академія медичних наук України (м. Київ)

plys2005@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана робота є частиною НДР «Гігієнічна оцінка впливу ПЕОМ на організм дітей та підлітків з обмеженими фізичними властивостями», № державної реєстрації 0101U002749.

Вступ. Щорічні профілактичні огляди українських школярів свідчать, що патологія зору відзначається у 14% учнів. При цьому частіше реєструється діагноз міопія, дещо рідше – гіперметропія, астигматизм, косоокість [1]. Також встановлено, що частота виявлення учнів із зниженою гостротою зору за час навчання у школі зростає у 3-5 разів, і в 11 класі частка учнів з офтальмологічною патологією досягає 30% [2]. При цьому астигматизм як одну з причин слабкозорості (аномалія заломлюючої здатності очей, за якої в одному оці спостерігається поєднання різних видів рефракції) діагностувати складніше за інші порушення рефракції, особливо при його поєднанні з іншими порушеннями рефракції. Астигматизм не завжди вдається коригувати окулярами, тому в людини виникають труднощі з баченням обсягу, глибини, віддаленості об'єктів, відсутнє бінокулярне бачення. Часто причиною слабкозорості є атрофія сітківки, зорового нерва, ністагм та інші фактори. Астигматизм у дітей найчастіше носить вроджений характер. У цьому випадку він проявляється в ранньому віці і досвідчений офтальмолог може виявити його навіть у однорічної дитини. Вроджений астигматизм викликаний порушенням форми кришталика або рогівки під час ембріогенезу та може характеризуватися спадковою схильністю. Набутий астигматизм може бути наслідком перенесених травм ока, кришталика або патології зубощелепної системи, що викликає деформацію стінок очниці [3].

Найголовніша проблема при діагностиці астигматизму у дітей – необізнаність батьків щодо наявності у дитини патології зорового апарату та відсутність їхньої уваги до численних тривожних ознак прояву хвороби. Самі діти на проблеми зору скаржаться дуже рідко. Визначити наявність астигматизму допомагають непрямі ознаки. При наявності патології діти часто страждають від головних болів (особливо в області чола над бровами) і запаморочення, не люблять читати і писати, уникають навіть розглядати картинки в книжках. Найчастіше батьки ігнорують це, вважаючи дитину ледачою або примхливою [4]. Намагаючись розглянути що-небудь, малюк, що страждає астигматизмом, примружує очі і нахиляє голову під різними кутами. До медичних аспектів, що ускладнюють діагностування астигматизму додаються адміністративні. Так в Україні, порядок та періодичність проведення щорічних обов'язкових профілактичних оглядів школярів визначається наказом МОЗ України від 16.08.2010 № 682 «Про удосконалення медичного обслуговування учнів загальноосвітніх навчальних закладів». Згідно з цим наказом обов'язково досліджується гострота зору у дітей на початку вступу до школи (6 або 7 років), та в 11 років, 9 класі, 11 класі. Саме в ці періоди гостроту зору перевіряють в медичних закладах, в інші вікові періоди відповідальність за перевірку гостроти зору у школярів покладається на педагогів загальноосвітніх або спеціалізованих освітніх закладів. Школярі іншого віку оглядаються за медичними показами. На жаль, така періодичність дослідження гостроти зору у дітей не дає змоги своєчасно виявляти офтальмологічну патологію у школярів. Серед можливих причин неповного виявлення зниження гостроти зору у школярів є наступні: низька зацікавленість батьків у своєчасній діагностиці та корекції патології органу зору, низька