

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №3

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Тема: «АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ»

Контингент обучающихся: ординаторы

г. Владикавказ, 2020 г.

Составители - доцент кафедры, к.м.н. Цораева З.А

Рецензенты:

Зав. кафедрой детских болезней №2 , д.м.н., проф. Калоева З.Д.

Зав. кафедрой детских болезней №1, д.м.н. Бораева Т.Т.

Одобрено на заседании ЦКУМС от 28 августа 2020 г., протокол №1.

«АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ»

- I. Код темы: ОД.И.**
- II. Название темы: «Атопический дерматит»**
- III. Контингент обучающихся: ординаторы**
Продолжительность занятия – 3 часа
- IV. Цель семинара:** Рассмотреть и обсудить вопросы этиологии и классификации атопического дерматита, вопросы диагностики и дифференциальной диагностики основных заболеваний, протекающих с сыпи, принципы диетотерапии и медикаментозной коррекции.

Научно-методическое обоснование темы.

За последние десятилетия аллергические заболевания получили необычайно широкое распространение, на сегодняшний день 30-40% населения земного шара страдает аллергией. Особую тревогу вызывает рост заболеваемости аллергией среди детей, а также появление тяжелых, нетипичных форм аллергических заболеваний торпидных к традиционным видам терапии. Показано, что заболеваемость атопическим дерматитом среди детского населения достигает 12-16% (Larsen S.F., Hanifin J.M., 2002). Согласно данным официальной статистики, в России атопический дерматит диагностирован впервые у 240-250 человек на 100 тыс. обследованного населения. (Феденко Е.С., 2002, Балаболкин И.И. и соавт., 1991). Дебют атопического дерматита в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст: у 60-70% детей симптомы болезни появляются на первом году жизни (Короткий Н.Г., 2003).

Решение проблемы диагностики и лечения аллергического дерматита является актуальной проблемой.

V. Задачи семинара:

На обсуждение вынесены следующие вопросы:

- определение терминов «аллергия» и «атопия»;
- основные факторы риска;
- классификация атопического дерматита;
- семиотика атопического дерматита;
- клиническая диагностика основных заболеваний, протекающих с сыпи;
- параклиническая диагностика основных заболеваний, протекающих с синдромом сыпи;
- дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с синдромом сыпи;
- принципы диетотерапии атопического дерматита;
- принципы медикаментозной терапии атопического дерматита.

VII. Тематика сообщений:

ординаторам подготовить 3-4 сообщения по теме:

1. Атопический дерматит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и принципы лечения.
2. Медикаментозная терапия атопического дерматита.
3. Принципы диетотерапии аллергических заболеваний.

VIII. План проведения семинара:

Время семинара – 3 ч 12 мин.

После каждого академического часа – перерыв 10 мин (всего – 30 мин)

1. Вводный этап – 10 мин. (проверка присутствующих, постановка цели занятия, предоставление информационного блока);
2. Контроль исходного уровня знаний – 15 мин.
3. Разбор тематического больного (или выписки из медицинской карты) - 30
4. Сообщения ординаторов по теме занятия - 30
5. Обсуждение темы, разбор узловых проблем – 15
6. Контроль конечного уровня знаний – 30 мин.
7. Подведение итогов, ответы на вопросы – 15 мин.

IX. Методическое обеспечение занятия: микротаблицы, слайды, таблицы,

- Иллюстративный материал: мультимедийные слайды, микротаблицы и таблицы, схемы. Демонстрация иллюстративного материала в процессе изложения текста (около 3-5 мин)
- Методическое обеспечение: 2-3 тематических больных или 2-3 выписки из историй болезни детей с заболеваниями, сопровождаемыми сыпью, набор анализов (ОАК, общий IgE, специфические IgE, электролиты и глюкоза крови, белок и фракции, копрограмма и др.)
- Учебно-методические пособия; учетно-медицинская документация
- Информационный блок по теме; вопросы для программированного контроля (№10), ситуационные задачи (№5), тесты для проведения исходного и заключительного уровня знаний (№20)

X. Материальное обеспечение: доска, оверход, мультимедийный проектор

XI. Перечень учебных знаний и умений

Ординатор должен знать:

1. Определение понятия атопический дерматит, патогенетические, патофизиологические, клинические аспекты АтД
2. Факторы риска развития АтД, роль генетической предрасположенности и внешних триггеров,
3. Характеристику основополагающего воспалительного процесса кожи при АтД, его функциональные и структурные последствия,
4. Основы диагностики АтД,

5. Цели, методы и принципы лечения АТД, группы лекарственных препаратов, технологию комплексного ведения пациента с АТД.

Ординатор должен уметь:

1. Провести детальное клиническое исследование больного, выявить жалобы и физикальные данные, сформулировать предварительный диагноз;
2. Определить круг дифференциально-диагностического поиска по ведущему синдрому;
3. Трактовать данные исследования при АТД;
4. Назначить обоснованный план диагностики и дифференциальной диагностики атопического дерматита;
5. Составить рациональный план ведения и лечения пациента с атопическим дерматитом, исходя из степени тяжести, фазы болезни и наличия сопутствующих заболеваний, составить план мониторинга АТД, обучить пациента и его родителей гипоаллергенному быту и диете.

ХII. Рекомендуемая литература.

1. "Аллергические заболевания у детей". CD подготовлен в рамках работы Союза педиатров России (председатель Исполкома Союза педиатров – академик РАМН, проф. А.А.Баранов) и Российского респираторного общества (председатель – академик РАМН, проф. А.Г.Чучалин). Авторы: Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова, М.Н. Снегоцкая, В.С.Малышев.
2. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение, профилактика. // Научно-практическая программа. Москва, 2004.
3. Балоболкин И.И., Гребнюк В.Н. Атопический дерматит у детей. //Москва "Медицина". – 1999 г.
4. Вторая Международная Согласительная Конференция по Атопическому Дерматиту (ISSAD II). // Аллергология №4,2003.-с.49-58.
5. Геппе Н. А. Атопический дерматит у детей. // Фарматека. – 2002. - № 11.
6. Мачарадзе Д.Ш., Костинов М.П. Атопический дерматит. Новый подход в терапии – топический иммуномодулятор.// Лечащий врач №4, 2003.
7. Хайтов Р.М., Кубанова А.А.Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. Москва 2002г.

Х III. Вопросы для самостоятельной подготовки:

1. Что такое атопический дерматит? Дайте определение.

2. Что относится к этиологическим или причинным факторам атопического дерматита?
3. Каковы основные механизмы патогенеза АтД?
4. Назовите стадии развития АтД
5. Перечислите факторы риска развития атопического дерматита?
6. Назовите диагностические критерии (основные и дополнительные) атопического дерматита?
7. Каковы клинические особенности клиники и диагностики атопического дерматита у детей раннего возраста.
8. Каков спектр дополнительных исследований у больного с АтД?
9. Формулировка диагноза атопического дерматита.
10. Приведите алгоритм лечения больных АтД.

XIV. Блок информации

Факторы риска развития атопического дерматита.

Атопический дерматит относится к мультифакторным заболеваниям. На реализацию причинного фактора и степень тяжести АД влияют внешние и внутренние условия, которые могут усиливать степень тяжести болезни (факторы риска), а могут снижать интенсивность клинических проявлений заболевания (факторы защиты).

Факторы риска и защиты могут быть внешними и внутренними. К внешним факторам защиты относятся: рациональное питание, хороший уход, правильная организация учебы и отдыха, соблюдение элиминационных мероприятий, спокойная эмоциональная обстановка дома и в детском учреждении (детском саду, школе и т.п.).

К внутренним факторам защиты относятся конституциональные, генетические и расовые (светлокожие чаще страдают более тяжелыми формами АД) факторы, состояние иммунной системы и др.

К внешним неблагоприятным факторам риска развития АД относятся: нарушения питания, плохой уход за ребенком, переутомление, наличие острых и хронических стрессовых ситуаций дома и в детском учреждении, наличие сопутствующих заболеваний (бронхиальной астмы, аллергического ринита, заболеваний желудочно-кишечного тракта, гепатобилиарной системы и др.).

К внутренним факторам риска относятся: генетически детерминированная предрасположенность к развитию аллергии, конституциональные особенности (диатезы), возраст ребенка и др.

Так, при тяжелом течении АД установлена большая частота выявления пре- и антенатальных факторов, влияющих на формирование данного заболевания. В частности, патология беременности и родов способствует ранней стимуляции иммунной системы плода, нарушению неонатальной адаптации и развитию заболеваний, требующих проведения лечебных мероприятий с включением антибактериальных, высокомолекулярных белковых препаратов, смесей для искусственного вскармливания и др.

Одними из наиболее распространенных факторов риска развития АД являются нарушения диетического режима. К ним относится нерациональное и/или несбалансированное питание матери во время беременности и в период лактации, в том числе и длительное необоснованное соблюдение «гипоаллергенной» диеты. Определенное значение имеют и диетические семейные традиции, в частности злоупотребление глютенсодержащими продуктами (например, мучными продуктами и пищевыми злаками), консервированными, белковыми продуктами; недостаточное потребление овощей и фруктов, в результате чего уменьшается поступление в организм естественных энтеросорбентов и балластных веществ, замедляется пассаж пищи по кишечнику с образованием токсичных соединений, задержкой в

просвете кишечника возможных пищевых аллергенов и их дальнейшим всасыванием.

В грудном возрасте к таким факторам риска относятся: ранний перевод на искусственное вскармливание, неправильный режим питания детей или позднее прикладывание к груди.

При естественном вскармливании грудное молоко препятствует заселению кишечника новорожденного патогенной микрофлорой и предотвращает развитие дисбактериоза кишечника, пищевой аллергии, болезней органов пищеварения.

Среди детей, больных аллергическими болезнями кожи, 70-80% находятся на раннем искусственном вскармливании, а у 30-75% детей отмечается раннее введение прикорма, а также продуктов, обладающих высокоаллергенными свойствами. Часто назначается питание, не соответствующее по объему и соотношению пищевых ингредиентов массе тела и возрасту ребенка. При этом вследствие чрезмерного поступления аллергенов через желудочно-кишечный тракт запускаются иммунопатологические процессы, способствующие формированию аллергии.

Большое значение в формировании АД имеют такие расстройства функций желудочно-кишечного тракта, как дисбактериоз, различные виды рефлюксов, дискинезия желчевыводящих путей, а также хронические болезни органов пищеварения, нередко способствующие развитию сенсибилизации к пищевым продуктам. В настоящее время патология желудочно-кишечного тракта выявляется у 95-100% больных АД.

Важная роль в формировании АД у детей отводится нарушениям режима и правил ухода за кожей, к которым, в частности, относится использование средств, не предназначенных для детей (особенно новорожденных и раннего возраста). Мыло, шампуни, кремы и лосьоны с высокими (щелочными) значениями pH вызывают чрезмерную сухость кожи, могут закупоривать протоки сальных желез и вызывать аллергические реакции.

К бытовым факторам риска следует отнести высокую (выше +23С) температуру воздуха в квартире; низкую (менее 60%) влажность; нерегулярную и сухую уборку, что приводит к развитию сухости кожи и слизистых оболочек, снижению их бактерицидных свойств, угнетению фагоцитоза и повышенной проницаемости для аллергенов; нерациональное использование синтетических моющих средств, которые могут попадать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт (мытьё посуды с их применением), кожу (контакт с бельем, выстиранным с их использованием). Содержание в квартире домашних животных, птиц, аквариумных рыб также относится к факторам риска развития АД.

Еще один фактор риска - нарушение правил вакцинации, проведение которой на фоне или вскоре после перенесенных острых или обострения хронических заболеваний, бактериально-вирусных и других инфекций может приводить к неадекватной нагрузке на иммунную систему.

К факторам, провоцирующим развитие АтД, можно причислить частые респираторные заболевания, особенно в раннем возрасте, наличие у ребенка очагов хронической инфекции в носоглотке и полости рта.

К основным факторам риска развития АтД относятся:

- отягощенный собственный и семейный аллергологический анамнез;
- нарушения диеты матери во время беременности и кормления грудью;
- курение матери и другие отрицательные факторы во время беременности и лактации;
- раннее искусственное вскармливание и неправильный режим питания детей, позднее прикладывание к груди;
- нарушения режима дня и неправильный уход за кожей;
- нарушение правил проведения вакцинации;
- климато-географические условия;
- неблагоприятные условия жизни, отрицательные социальные и экологические факторы;
- антибактериальная терапия во время беременности, лактации, а также антибактериальная терапия в младенческом возрасте;
- нарушения функций желудочно-кишечного тракта с рождения, энзимопатии, дисбактериоз кишечника и др.

Этиологическое значение разных аллергенов при atopическом дерматите.

К этиологическим, или причинным, факторам, а по определению D.Y.Leung (1996) - к иммунологическим стимуляторам атопии как таковой, и в частности АтД, относятся аллергены и irritants.

АтД могут обуславливать аллергены как неинфекционного (пищевые, ингаляционные, лекарственные), так и инфекционного происхождения (бактерии, грибки, вирусы).

Пищевые аллергены

Пищевые аллергены занимают ведущее место среди причинно-значимых факторов при АтД, а у детей первого года жизни, как правило, являются первой причиной развития заболевания.

В дошкольном и раннем школьном возрасте причиной АтД также могут быть пищевые аллергены, но они теряют свою доминирующую роль в старших возрастных группах. Нередко ингаляционные аллергены становятся одной из ведущих причин обострения болезни. Незрелость и недостаточная дифференциация функций различных отделов желудочно-кишечного тракта способствует тому, что пищевая аллергия у детей развивается чаще, чем у взрослых.

По существу, при АтД у детей пищевые аллергены - это стартовая сенсibilизация, на фоне которой, в силу сходства антигенной структуры и развития перекрестных аллергических реакций между разными группами антигенов, формируется гиперчувствительность к другим видам аллергенов (пыльцевым, бытовым, эпидермальным).

Практически любой пищевой продукт может стать причиной развития АтД, но у детей первого года жизни наиболее часто развивается сенсibilизация к молочным продуктам, яйцу, пищевым злакам, сое, рыбе.

Пищевые продукты содержат многие аллергенные субстанции, которые на практике выделить бывает достаточно сложно. Для практикующего врача, выясняющего аллергенность того или иного пищевого продукта, это важно при формировании индивидуальной гипоаллергенной диеты.

Этиологическая структура пищевой аллергии у детей раннего возраста представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Этиологически значимые пищевые аллергены при АтД у детей первого года жизни		
Пищевой продукт	Антиген	Частота проявления, %
Коровье молоко	а-лактоальбумин β-лактоглобулин Казеин Бычий сывороточный	79-89
Яйцо	Овальбумин Овомукоид	65-70
Пищевые злаки	Глютен Гордеин	30-40
Соя	S-белок	20-25
Рыба	М-паральбумин	90-100
Овощи и фрукты красной или оранжевой		40-45

Более выраженными сенсibilизирующими свойствами обладают продукты белкового происхождения, содержащие животные и растительные белки, хотя прямая зависимость между содержанием белка и аллергенностью продуктов отсутствует. На основании многолетнего опыта и обобщения литературных данных основные продукты питания разделены на три группы: с высокой, средней, низкой аллергизирующей активностью.

Таблица 2.

Продукты с аллергизирующим потенциалом.

Условная градация некоторых пищевых продуктов по степени аллергизирующей активности		
Высокая степень	Средняя степень	Низкая степень
Коровье молоко Рыба, морепродукты, икра Яйцо Орехи (кешью, лесной, грецкий, арахис, фундук, фисташки) Грибы Мед Куриное мясо Морковь Цитрусовые Клубника, земляника Виноград, гранат Малина Дыня Ананасы, манго, киви Шоколад, кофе, какао Горчица Томаты Свекла Пшеница, рожь	Свинина Индейка Кролик Красная смородина Клюква Персики Абрикосы Картофель Горох Перец зеленый Кукуруза Капуста Греча Рис	Конина Баранина тощая (нежирные сорта) Кабачки Патиссоны Репа Тыква светлой окраски Кисло-сладкие яблоки Бананы Белая смородина Крыжовник Слива желтые сорта Груша Миндаль Черешня белая и желтая Огурец зеленый Огородная зелень (укроп, петрушка)

Следует еще раз подчеркнуть определенную условность этого деления: большое значение имеют региональные, национальные, семейные и другие особенности питания детей. Так, до недавнего времени ни в бывшем СССР, ни в России не уделялось внимания серьезнейшей проблеме аллергии к арахису, поскольку в нашей стране он не входил в рацион детей первых лет жизни, т.е. не происходила ранняя сенсibilизация. В то же время в США арахис в различных формах широко используется в питании детей первого года жизни. Это привело к тому, что в этой стране ежегодно от анафилактического шока при употреблении арахиса погибают 5-10 детей. В настоящее время и в России стали широко применяться продукты, содержащие арахис, что, по прогнозу, неизбежно приведет к росту числа аллергических реакций на этот высокоаллергенный продукт.

Несмотря на многочисленные исследования, свидетельствующие о связи пищевой аллергии с АД, следует признать, что многие пациенты, особенно дети старшего возраста, не связывают обострение кожного процесса с нарушениями диеты. Отсутствие такой взаимосвязи наблюдается у больных, не имеющих сенсibilизации к пищевым продуктам, а также с длительным анамнезом заболевания.

Исследования показали, что у детей первого года жизни, страдающих АтД наряду с высокой частотой аллергических реакций на белки коровьего молока (85%), достаточно часто выявляется гиперчувствительность

к протеинам банана (81%), куриного яйца (62%), глютену (53%), белкам риса (50%).

Реже встречается сенсibilизация к белкам гречи (27%), картофеля (26%), сои (26%),

еще реже: к протеинам кукурузы (12%), различных видов мяса (0-3%).

Необходимо отметить, что у большинства детей (76%) выявляется поливалентная сенсibilизация, т.е. аллергия к трем и более протеинам пищевых продуктов.

Развитие аллергии к белкам коровьего молока у детей на естественном вскармливании связывают с чрезмерным употреблением матерью во время беременности и лактационного периода молока и молочных продуктов.

Высоко сенсibilизирующим потенциалом обладают белки куриного яйца, а также яйца других видов птицы. Степень чувствительности детей к протеинам куриного яйца очень высока. Наиболее активным считается овомукоид, являющийся ингибитором трипсина и способный длительно сохранять свои антигенные свойства в кишечнике. Аллергенные свойства желтка выражены в меньшей степени чем белка. Часто непереносимость белков куриного яйца сочетается с непереносимостью куриного мяса и бульона.

В последние годы участились аллергические реакции на злаковые продукты:

в первую очередь на белки пшеницы и ржи, реже - риса, овса, гречихи.

Белки пшеницы, ржи и ячменя (глютен и глютенотипные вещества) могут быть причиной развития, как пищевой аллергии, так и целиакии.

У 20-25% детей первого года жизни причиной возникновения или обострения атопического дерматита может быть соя.

В последние годы широкое распространение получило использование сои и ее производных в пищевой промышленности в виде заменителей молока и молочных продуктов, мяса, добавок в кондитерские и колбасные изделия, соусы.

Наиболее ранимой является группа детей раннего возраста с аллергией к белкам коровьего молока, получающая смеси на основе изолята соевого протеина в качестве заменителя молока.

Дети с “соевой” и “молочной” аллергией составляют наиболее тяжелый контингент больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.

Рыба является частой причиной обострения аллергических заболеваний, поэтому детям первого года жизни, страдающим атопическим дерматитом, она не назначается. Аллергены рыбы термостабильны, практически не разрушаются при кулинарной обработке.

Аллергия к морской рыбе встречается чаще, чем к речной, однако, большинство детей реагирует на все виды рыбы.

Установлено, что степень сенсибилизации к протеинам рыбы с возрастом не уменьшается и сохраняется у взрослых.

Если у детей первых лет жизни пищевая аллергия является ведущим видом сенсибилизации, то с возрастом у ряда больных она становится менее значимой, теряя свою доминирующую роль.

У детей старшего возраста на фоне пищевой аллергии формируется
бытовая,
пыльцевая,
грибковая аллергия.

Большую роль в развитии и поддержании проявлений АтД играют перекрестные реакции между различными группами аллергенов, прежде всего между пищевыми и непищевыми.

Знание возможных вариантов перекрестных реакций помогает правильно составить элиминационные диеты. Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения, см. табл.

Таблица 9

Перекрестные реакции на пищевые и непищевые агенты, обусловленные идентичностью или сходством аллергенных структур.

Пищевой продукт	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
Коровье молоко	Козье молоко, говядина, телятина и мясопродукты из них, шерсть коровы, ферментные препараты на основе поджелудочной железы крупного рогатого скота
Кефир (кефирные дрожжи)	Плесневые грибы, плесневые сорта сыров, дрожжевое тесто, квас, антибиотики пенициллинового ряда
Рыба	Разные виды речной и морской рыбы, морепродукты (крабы, креветки, икра, лангусты, омары, гребешки, мидии и др.); корм для рыб (дафнии)
Куриное яйцо	Куриное мясо и бульон; перепелиные яйца и мясо; соусы с включением компонентов куриного яйца (кремы, майонез); перо подушки; лекарственные препараты (интерферон, лизоцим, бифилиз, некоторые вакцины напр.противогриппозная вакцина),мясо утки
Пищевой продукт	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
Грибы	Продукты, в технологии приготовления которых используются грибки: кефир, некоторые сыры, дрожжи,

	дрожжевой хлеб, антибиотики, плесень
Конина	Мясо лося, перхоть лошади
Мясо кролика	Конина, шерсть кролика
Морковь	Петрушка, сельдерей, каротин, витамин А
Клубника	Малина, ежевика, смородина, брусника
Яблоки	Груша, айва, персики, сливы, пыльца березы, ольхи, полыни
Орехи (фундук, грецкие, фисташки, кешью и др.)	Орехи других сортов, пыльца орешника, манго
Семена подсолнечника	Подсолнечное масло, халва, мед, арбуз, дыня, пыльца сложноцветных
Бананы	Глютен, пыльца подорожника
Шоколад	Кола, какао
Цитрусовые	Грейпфрут, лимон, апельсин, мандарин
Подсолнечник	Артишоки, ромашка, цикорий, одуванчик, эстрагон
Свекла	Шпинат, сахарная свекла
Авокадо	Лавр
Бобовые	Арахис, соя, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Картофель	Баклажаны, томаты, перец стручковый зеленый и красный, паприка, табак
Лук репчатый	Спаржа, лук-резанец, чеснок, лук-порей
Слива	Миндаль, абрикосы, вишня, нектарины, персики, дикая вишня, черешня, чернослив, яблоки
Персики, абрикосы, слива, клубника, малина, вишня, виноград, картофель	Аспирин, амидопирин

В литературе последних лет широко обсуждаются вопросы возникновения аллергических реакций на пищевые добавки, к которым относятся

красители,
консерванты,

ароматизаторы,
вкусовые добавки,
эмульгаторы.

Среди красителей следует выделить тартразин (Е 102), придающий желтую окраску.

Многие фрукты (бананы, яблоки, груши, апельсины, томаты) собираются задолго до их созревания и обрабатываются этиленом - нефтепродуктом, ускоряющим созревание.

Подслащающие вещества - сахарин, цикламат, аспартам могут способствовать развитию аллергических реакций.

Однонатриевый глютамат (Е 621) - ароматизатор, используется во многих фасованных продуктах, приправах, блюдах китайской и корейской кухни.

Ряд веществ, в естественном виде присутствующих в пищевых продуктах, также может стать причиной проявления или обострения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА посредством так называемых псевдоаллергических реакций.

Гистамин, высвобождаемый из тучных клеток в ходе аллергической реакции, повышает сосудистую проницаемость, способствует экссудации и трансудации, обладает вазодилиатирующим эффектом, провоцирует зуд.

Продукты, в которых гистамин содержится в значительных количествах:

сыры с плесенью и кустарного производства, консервы, томаты, солонина, субпродукты, сардины, квашеная капуста, рыба (особенно тунец, скумбрия).

Тирамин - вещество, приводящее к образованию гистамина, способно повышать артериальное давление. Среди продуктов, содержащих тирамин, следует отметить: сыры, шоколад, кремы из орехов и нуги, цитрусовые, колбасы, ряд красителей.

Серотонин - один из медиаторов аллергических реакций – содержится в бананах, орехах, авокадо.

Салицилаты в естественном виде содержатся в: сухофруктах, апельсинах, грейпфрутах, ягодах, ананасах, абрикосах, миндале, лакрице, томатных соусах, остром соевом соусе.

Высокое содержание аскорбиновой кислоты в цитрусовых и соках из этих фруктов, а также щавелевой кислоты в томатах, ревене, шпинате также может вызывать проявления атопического дерматита.

Ингаляционные аллергены.

С возрастом этиологическая значимость пищевых аллергенов в формировании АтД заметно снижается и отмечается расширение спектра причинных факторов. У детей старше 5-7 лет в формировании АтД значительно возрастает роль ингаляционных аллергенов.

Среди них, причиной развития АтД могут быть бытовые (домашняя пыль, библиотечная пыль), эпидермальные аллергены (шерсть, пух, эпидермис животных, птиц, например, перо подушек, шерсть кошки, собаки и других животных), пыльца растений (деревьев, злаковых, сложноцветных и др.).

Бытовым и эпидермальным аллергенам принадлежит важнейшая роль в формировании и течении АтД. Домашняя пыль представляет собой многокомпонентную смесь, содержащую постельных клещей, частицы тел и экскрементов домашних насекомых (тараканов, муравьев, жуков и др.), пыльцу растений и др. Считается, что клещи домашней пыли *Dermatophagoides pteronissinus*, *D. farinae* представляют собой основной антигенный материал домашней пыли.

Существует мнение, что обострение кожного процесса при АтД связано как с системным воздействием клещей домашней пыли за счет ингаляционного пути попадания в организм, так и с их непосредственным контактом с кожей.

Эпителий, слюна и фекалии домашних теплокровных животных также являются причинными аллергенами, способными вызывать немедленную аллергическую реакцию.

Пыльцевые аллергены оказывают большое влияние не только на развитие респираторных проявлений аллергии, но и кожных. Известно, что у части больных АтД, даже не имеющих респираторного аллергического синдрома, в сезон цветения отмечается обострение кожного процесса.

Лекарственные аллергены.

Медикаменты часто становятся причинными факторами развития и обострения АтД, особенно после их неадекватного назначения или бесконтрольного применения.

Сенсибилизирующие свойства лекарственного препарата зависят от его способности образовывать конъюгаты с белками сыворотки крови и тканей. Как правило, с белками конъюгируют не сами лекарства, а их метаболиты. Установлено, что такой способностью обладают ангидриды кислот, реактивные ароматические соединения, изоцианаты, изотиоцианаты, меркаптаны, хиноны, оксазолы. Сравнительно хорошо изучен метаболит пенициллина - оксазолон пенициллоиловой кислоты, который, реагируя с эпсилон-аминогруппой аминокислоты лизина в составе белка-носителя, образует стабильную связь и становится высокоантигенным.

Показано, что при лекарственной непереносимости у больных АтД причинно-значимыми аллергенами являются антибиотики (в 90% случаев) - пенициллин и его полусинтетические производные, сульфаниламидные препараты, местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В (Е.С.Феденко, 2000).

Непереносимость лекарственных препаратов может проявляться обострением АтД, отеком Квинке и крапивницей. Высокая частота реакций

на антибиотики у больных АД возможно обусловлена наличием сенсibilизации к грибковым аллергенам, как экзогенным (*Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*), так и эндогенным (*Candida albicans*, *Pityrosporum ovale*), имеющим общие антигенные свойства с антибиотиками.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) принят единый термин — атопический дерматит (АД), который имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ — аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью, как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

Ключевые положения

- В основе **АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА** лежит хроническое аллергическое воспаление кожи.
- Патогенез **АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА** является многокомпонентным, однако, главную роль в развитии заболевания играют иммунные нарушения.
- Ведущий иммунопатологический механизм развития **АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА** состоит в двухфазном изменении соотношения Th_1/Th_2 , лимфоцитов. В острую фазу происходит активация - Th_2 клеток, приводящая к высокой продукции IgE-антител. Хроническая фаза болезни характеризуется преобладанием Th_1 -лимфоцитов.
- В роли иммунного пускового механизма при **АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ** выступает взаимодействие аллергенов с IgE антителами (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов.
- Неиммунные триггерные факторы усиливают имеющееся аллергическое воспаление путем стимуляции неспецифического высвобождения медиаторов аллергического воспаления (гистамина, нейропептидов, цитокинов), обладающих провоспалительным эффектом.
- Важную роль в поддержании хронического воспаления кожи при **АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ** играет инфекция кожи и аутоантигены.

ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

АД у детей, как правило, является самым ранним проявлением атопии и самым частым аллергическим заболеванием раннего детского возраста. Это связано, прежде всего, с анатомо-физиологическими особенностями и

характером иммунного ответа кожи на воздействие антигенов внешней среды у детей первого года жизни (D.Leung, 1995; H.Sampson;C.McCaskill,1985).

Собственно кожа (дерма) и подкожно-жировая клетчатка детей раннего возраста представляют собой комплекс клеток, участвующих в распознавании, презентации антигенов и эффекторном ответе. Подкожно-жировую клетчатку детей раннего возраста считают ретикулогистиоцитарным органом, напоминающим по гистогенезу и функциям костный мозг (Ф.А.Зверькова, 1994).

В коже и подкожной клетчатке имеется множество гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических и эндотелиальных клеток. Особенно большое значение придается тучным клеткам. У детей коэффициент соотношения между площадью поверхности кожи и массой тела значительно выше, поэтому у них отмечается относительно большее число лимфоидных и тучных клеток в коже в сравнении с другими тканями.

Первые симптомы АтД, как правило, развиваются в наиболее васкуляризованных участках кожи, активно контактирующих с внешней средой, а также на ягодицах, подвергающихся постоянному раздражающему воздействию экскрементов.

Таким образом, кожные покровы ребенка раннего возраста становятся одним из основных органов, участвующих в формировании атопического типа ответа на антигенное воздействие, и, как следствие, основным «органом-мишенью» аллергической реакции.

Развитие атопии вообще генетически детерминировано, однако эта наследственная предрасположенность еще не создает фенотипа атопии. Реализация предрасположенности и клинические проявления атопии (атопический фенотип) происходят только при воздействии соответствующих факторов внешней среды, которые для каждого человека индивидуальны. Само состояние атопической предрасположенности определяется участием факторов: специфических (иммунных) и неспецифических (неиммунных).

Иммунные механизмы формирования атопического дерматита

Основную роль в патогенезе АтД играют IgE-опосредованные аллергические реакции, т.е. иммунные реакции I типа. Они составляют суть иммунных механизмов развития АтД, хотя нельзя исключить участие и других патогенетических механизмов развития аллергии (M.Kapsenberg et al., 1992; D.Leung, 1983; и др.). В основе иммунологических нарушений при АтД лежат дисбаланс Th₁ и Th₂-лимфоцитов, повышенная дегрануляция тучных клеток и повышенная антиген-презентирующая активность клеток Лангерганса. Эти иммунологические нарушения приводят к повышенной продукции IgE-антител и изменению иммунологической реактивности кожи.

Активация синтеза IgE-антител является ведущим патогенетическим звеном в механизмах развития клинических проявлений АтД. IgE-антитела

обладают способностью сенсibilизировать ткани организма и опосредовать развитие аллергических реакций немедленного типа, они играют полифункциональную роль в развитии аллергического воспаления при АтД. Наиболее существенными механизмами воспаления при АтД являются дегрануляция тучных клеток и базофилов, активация макрофагов и моноцитов и стимуляция Th-лимфоцитов. В свою очередь, последние, инициируют IgE-опосредованный ответ и эозинофилию в периферической крови.

Исследования иммунопатогенеза АтД показали, что в процесс аллергического воспаления вовлекается целый ряд клеток (тучные клетки, макрофаги, инфильтрирующие ткани эозинофилы, лимфоциты) и цитокинов: интерлейкины (IL-4, -5, -10, -13) и гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ).

Схематически механизм развития аллергического воспаления в коже при АтД можно представить следующим образом. При непосредственном воздействии причинного аллергена на кожу больного АтД происходит активация антиген-представляющих клеток - клеток Лангерганса, инфильтрирующих эпидермис, которые несут на своей поверхности IgE-антитела. Последние связываются с клетками Лангерганса посредством высокоаффинного и низкоаффинного рецепторов. Активированные клетки Лангерганса мигрируют в лимфатические узлы, где в свою очередь активируют Т_{H2}-лимфоциты, секретирующие провоспалительные цитокины, играющие основную роль в поддержании аллергического воспаления в коже, в частности IL-4, -5, -13. IL-4 и -13 выступают в роли фактора, необходимого для переключения синтеза иммуноглобулинов на IgE-ответ, вызывают экспрессию молекул клеточной адгезии (ICAM-1), определяющих миграцию эозинофилов и мононуклеаров непосредственно в очаг воспаления. Известно также, что IL-4 ингибирует продукцию интерферона-гамма (ИФН-гамма) и подавляет дифференцировку лимфоцитов в сторону Th1-клеток. Нельзя исключить, что это происходит за счет недостаточного уровня ИФН-гамма, а при АтД отмечается повышенное содержание общего IgE и преобладание Th₂-ответа. Кроме того, механическое воздействие на кожу (расчесывание) усиливает повреждение кератиноцитов, тучных клеток и IgE-несущих макрофагов, вследствие чего происходит высвобождение IL-1, фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α), фактора активации тромбоцитов (ФАТ), лейкотриенов и других медиаторов, поддерживающих кожный зуд и воспаление.

Не менее важным фактором, инициирующим и поддерживающим аллергическое воспаление в коже, является воздействие инфекционных антигенов, среди которых особое значение имеют экзотоксины золотистого стафилококка, играющие роль суперантигенов.

Установленный однажды иммунный ответ по Th₂-типу подавляет функцию и активацию Th-клеток. По данным Leung (1997), экспрессия цитокинов при АтД зависит от длительности и стадии кожного процесса. Острая стадия кожного воспаления ассоциирована с преобладанием Th₂ и экспрессией IL-4. В зоне острого воспаления при АтД количество тучных клеток нормальное,

однако, они находятся на разных стадиях дегрануляции, что свидетельствует об активности текущего воспаления.

При хронической стадии процесса доминирует активация макрофагов и эозинофилов. В очагах хронического воспаления количество тучных клеток возрастает. Они способны синтезировать и секретировать IL-4, инициирующий дифференцировку и пролиферацию Th₂-лимфоцитов.

Разные стадии течения АтД характеризуются разным цитокиновым профилем, определяющим величину и направленность действия лимфоцитов, моноцитов, нейтрофилов. Так, если при остром воспалении основными цитокинами являются IL-1 и ИФН-α, то медиаторами подострого и хронического воспаления служат IL-6, -8 и ИФН-γ, а при длительном аллергическом процессе также IL-3 и ГМ-КСФ.

У больных АтД абсолютное число Т-лимфоцитов может быть нормальным или сниженным в основном за счет CD8⁺-субпопуляции, за счет чего может отмечаться увеличение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8. Однако системное угнетение клеточного иммунитета у больных АтД, несмотря на эти данные, остается недоказанным.

Исследованиями установлено, что у больных АД отмечается выраженная локальная иммуносупрессия в коже, развивающаяся, возможно, вследствие повышенной восприимчивости к вирусным и грибковым инфекциям, а также измененная чувствительность к различным контактным аллергенам.

В последние годы доказано, что патогенез и прогноз АтД в значительной мере определяет апоптоз, или запрограммированная гибель эффекторных клеток (в частности эозинофилов). Он непосредственно участвует в процессах контроля за воспалением тканей. Повышенная выживаемость клеток воспаления в тканях может быть одним из факторов, способствующих возникновению и поддержанию хронического воспаления при АтД (например, жизнь эозинофила в ткани в норме составляет 1 месяц, а при атопическом воспалении увеличена в 3 раза - до 3 месяцев).

Таким образом, иммунопатогенез АтД определяется особенностями генетически запрограммированного иммунного ответа на антиген под воздействием различных провоцирующих факторов.

Следует отметить, что АтД не всегда обусловлен реактиновыми (IgE-зависимыми) механизмами.

В этом аспекте заслуживают большого внимания исследования, в которых специалисты пытаются установить гетерогенность АтД. В последние годы, например, в материалах конгрессов Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии 2002 и 2003 гг. стали часто применяться термины, аналогичные тем, которые используют по отношению к бронхиальной астме: «extrinsic», т.е. связанный с экзогенными факторами (практически синоним «атопического» заболевания), «intrinsic», т.е. «внутренний» атопический дерматит (эти формы до настоящего времени в клинической практике являются неопределенными и в клинической науке - изучаемыми).

Большое значение в патогенезе АтД имеют функциональные расстройства нервной системы, выражающиеся в ее легкой возбудимости и раздражительности. Вероятно, эти расстройства носят вторичный характер и являются следствием болезненного формирования психоэмоциональной сферы «атопика» на ранних этапах развития ребенка, когда уже существует кожная симптоматика с ее ведущим симптомом - упорным зудом.

В формировании и рецидивирующем течении аллергических поражений кожи особое место принадлежит нарушениям интегративной функции центральной и вегетативной нервной систем. У таких больных реакции гиперреактивности более выражены, повышается чувствительность к экзо- и эндогенному гистамину, ацетилхолину и другим биологически активным соединениям, что определяет темпы реализации аллергического поражения кожи, тяжесть течения и особенности клинических проявлений через ряд промежуточных механизмов.

Таким образом, среди неспецифических механизмов, провоцирующих развитие АтД, особое значение имеют нарушения равновесия симпатической и парасимпатической систем, выражающиеся в увеличении холинергической реактивности, снижении р-адренореактивности и в усилении а-адренореактивности. Отражением влияния вегетативной нервной системы является симметричное расположение («типичные места») поражений кожных покровов. При АтД повышен уровень ацетилхолина в сыворотке крови и коже. У большинства больных АтД отмечается выраженная вазоконстрикция в виде белого дермографизма, бледного цвета кожи лица, снижения температуры кожи пальцев и т.д. Повышенная способность тучных клеток и базофилов к высвобождению медиаторов как спонтанно, так и под воздействием различных неиммунных стимулов связана со снижением содержания цАМФ в клетках.

КЛАССИФИКАЦИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) принят единый термин — атопический дерматит (АтД), который имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой. В настоящее время не существует единой классификации АтД, поэтому с учетом особенностей течения заболевания в предложенной классификации выделяют возрастные периоды болезни (деление условно, так как клиническая картина меняется постепенно), клинические формы, стадии болезни, степень тяжести и распространенности кожного процесса, а также осложненные формы АтД.

Стадии развития заболевания

Выделяют следующие стадии развития АтД: начальную, стадию выраженных изменений кожи, стадию ремиссии и клинического

выздоровления.

Начальная стадия развивается, как правило, у детей раннего возраста с ЭКД типом конституции. Наиболее частыми проявлениями являются гиперемия и отечность кожи щек с шелушением. Одновременно могут наблюдаться гнейс (себорейные чешуйки вокруг большого родничка, бровей, за ушами) “молочный струп” (ограниченное покраснение кожи лица и появление на ней желтоватых корочек), преходящая эритема кожи щек, ягодиц. Несвоевременное и/или неадекватное лечение кожных высыпаний (особенно у детей с неблагоприятным преморбидным фоном) приводит к переходу начальной стадии атопического дерматита в стадию выраженных изменений кожи или период обострения (при повторных рецидивах). Клинические формы атопического дерматита в период обострения довольно разнообразны и зависят, главным образом, от возраста ребенка. В большинстве случаев дебют заболевания приходится на первый год жизни, однако, оно может начаться в любом возрасте. При этом практически всегда период обострения атопического дерматита проходит острую и хроническую фазы своего развития.

Характерным симптомом острой фазы атопического дерматита является, главным образом, микровезикуляция с последующим появлением корок и шелушащихся чешуек в следующей последовательности

эритема→ папула→ везикулы→ эрозии→ корки→ шелушение



Атопический дерматит (микровезикулы) у ребенка 10 месяцев

О хронической фазе атопического дерматита свидетельствует появление лихенификации, при которой последовательность кожных высыпаний можно представить следующим образом:

папулы ® шелушение ® экскориации ® лихенификация

Каждому возрастному периоду свойственны свои клинические особенности, однако следует учитывать, что не у всех больных АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ протекает с типичным чередованием клинических симптомов.

В период ремиссии отмечается исчезновение или значительное уменьшение симптомов заболевания. Ремиссия может быть различной продолжительности - от нескольких недель и месяцев до 5-7 лет и более. В тяжелых случаях АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ может протекать без ремиссии и рецидивировать всю жизнь.

Неполная ремиссия - уменьшение или ослабление симптомов заболевания. Период неполной ремиссии некоторые авторы называют подострой стадией (фазой) течения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.

Полная ремиссия - исчезновение всех клинических симптомов заболевания.

Клиническое выздоровление - стадия заболевания, при которой отсутствуют клинические симптомы АД в течение 3-7 лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

В зависимости от возраста больных выделяют: младенческую, детскую и подростковую формы атопического дерматита.

Младенческая форма (дети в возрасте от 2-3 мес. до 3 лет)

Младенческая форма АД отражает манифестацию заболевания от рождения до 2 лет. Эритематозные папулы и везикулы типично начинаются со щек, лба, или волосистой части головы и интенсивного зуда. Изменения могут оставаться на лице или могут распространяться на туловище, особенно на сгибаемых поверхностях конечностей в виде россыпи, часто в симметричных участках. Заболевание у детей данной возрастной группы имеет характерные признаки: кожа гиперемирована и отечна, покрыта микровезикулами. Выявляется красный или смешанный дермографизм.



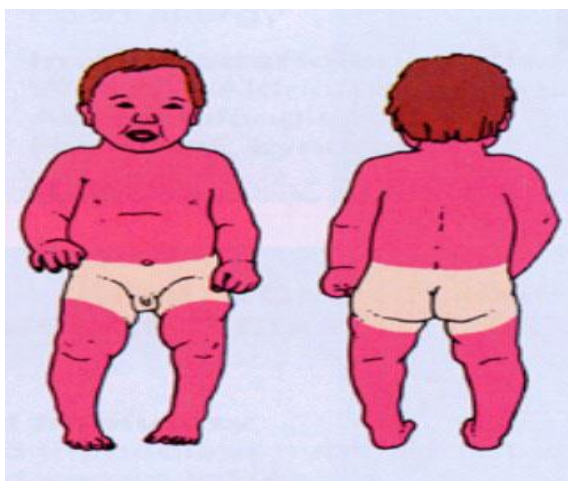
Атопический дерматит у ребенка 8 месяцев

Обострения дерматита на щеках и подбородке, часто сочетаются с прорезыванием зубов и началом употребления твердой пищи, особенно в связи с раздражающим воздействием слюны и еды, хотя контактные уртикарии могут вызываться локальной реактивностью. Характерным для этой фазы является тенденция к отеку в пораженных областях, ведущая к экссудации, размоканию и образованию корок, не имеющих отношения к вторичной инфекции. Характерен генерализованный ксероз. К 8 -10 месяцам явления АтД часто появляются на разгибательных поверхностях рук и ног часто возможно в связи с ролью трения сочетающегося с ползанием и воздействием на эти места раздражителей и аллергенных триггеров таких, как ковры. Хотя дерматит локтевых и подколенных ямок, периорбитальных областях и шее более характерен для старших детей и подростков, эти места могут также быть вовлечены у грудных и детей раннего возраста. Типично, что не затронута область под подгузниками у детей грудного возраста. Этот эффект вероятно отражает комбинацию повышенной гидратации в зоне подгузников, защиту от триггеров подгузниками и невозможность расчесов и трения. Не является необычным, когда детей с начальными проявлениями расценивают, как себорейный дерматит, особенно в течение первого или второго месяца жизни. Сочетание зуда и сухого характера чешуйчатости или подтверждают диагноз АтД или предполагают комбинацию обоих нарушений.

У детей 1 года жизни или старше многочисленные повреждения (монетоподобные, мелкие точечные чешуйчатые эритематозные участки) могут сопровождать более типичные сухие эритематозные участки АтД. Многочисленные повреждения имеют тенденцию быть более торпидными к местной терапии и часто вторично инфицируются.



Атопический дерматит у ребенка 7 месяцев; инфицирование

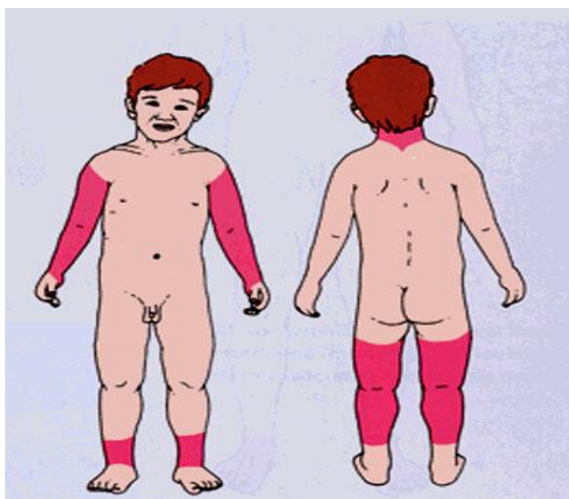


Детская форма (дети в возрасте от 3 до 12 лет)

Клиническая картина АД в этом возрасте характеризуется гиперемией (эритемой) и отеком кожи, появлением лихенификации. Наблюдаются папулы, бляшки, эрозии, эскориации, геморрагические корочки. Трещины особенно болезненны на ладонях, пальцах и подошвах. Кожа сухая, покрыта большим количеством мелкопластинчатых и/или отрубевидных чешуек.



Атопический дерматит у ребенка 3 лет 2 месяцев



Кожные высыпания возникают преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, тыле кисти, передне-задне-боковой поверхности шеи, в локтевых и подколенных ямках. Может наблюдаться гиперпигментация век в результате расчесывания глаз, появление характерной складки кожи под нижним веком (линия Денье-Моргана). Детей беспокоит зуд различной интенсивности, приводящий к порочному кругу:

зуд ® расчесы ® сыпь ® зуд.

Выявляется белый или смешанный дермографизм.

Подростковая форма (у больных в возрасте от 12 до 18 лет).

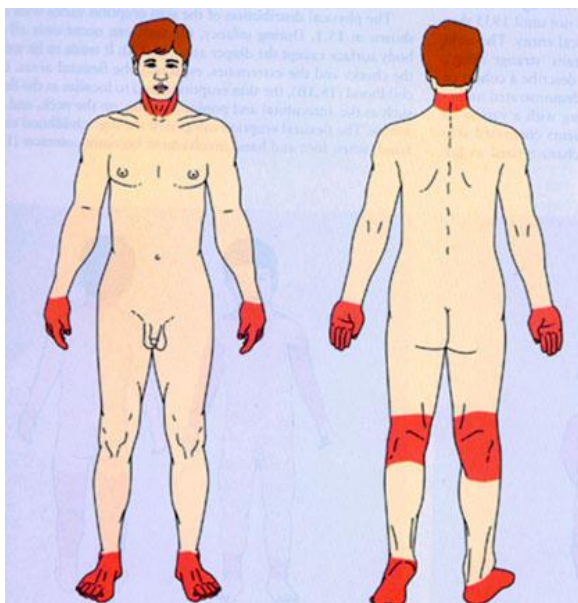
Взрослая фаза начинается в пубертате и продолжается в последующем. Преобладающие области включают сгибательные поверхности, лицо, шею, верхние конечности и спину, дорзальную поверхность рук, ног, пальцы на руках и ногах. Клиническая картина АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА у больных данной возрастной группы характеризуется наличием крупных слегка блестящих лихеноидных папул, выраженной лихенификацией, а также множеством эскориаций и геморрагических корочек в очагах поражения, которые локализуются на лице (периорбикулярная, периоральная области), шее (в виде “декольте”), локтевых сгибах, вокруг запястий и на тыльной поверхности кистей. Отмечаются сильный зуд, нарушение сна, невротические реакции. Мокнутие, образование корок и экссудация также наблюдаются, но обычно как результат присоединения стафилококковой инфекции. У большинства больных, как правило, выявляется стойкий белый дермографизм.



Атопический дерматит у подростка 11 лет



Атопический дерматит у подростка 15 лет



Иногда у ряда детей первых лет жизни может наблюдаться раннее появление лихенификации, которая локализуется в локтевых и подколенных сгибах, тыле кисти, лучезапястных и голеностопных суставах на фоне гиперемии и шелушения кожи. Вокруг очагов с лихеноидными элементами могут располагаться папулы, после расчесывания которые возникают участки мокнутия. Независимо от фазы АтД может наблюдаться поствоспалительная гипо- или

гиперпигментация, особенно у темнокожих детей. Пигментные изменения временные и обратимые, когда контролируется лежащее в основе воспаление, однако может требоваться 6 и более месяцев для репигментации и воздействие солнечных лучей будет усиливать разницу между незаинтересованными участками кожи и участками с пигментными нарушениями. Гиперпигментация отмечается преимущественно в участках лихенификации, так как утолщенный эпидермис особенно у темнокожих детей аккумулирует эпидермальный меланиновый пигмент.

Основные элементы кожных высыпаний, выявляемые у больных атопическим дерматитом:

- **пузырек (везикула)** - элемент, содержащий прозрачную жидкость;
- **папула (узелок)** - возвышающийся над уровнем кожи твердый элемент диаметром до 0,5 см;
- **бляшка** - возвышающийся твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, диаметром больше 0,5 см;
- **пятно** - четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся и не западающее;
- **корка** - высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной;
- **чешуйка** - отторгнувшиеся тонкие пластинки ороговевшего эпителия;
- **трещина** - дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками;
- **эрозия** - дефект эпидермиса, заживает без рубца;
- **мокнущие** - скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с мельчайшими эрозиями, отделяющими серозный экссудат;
- **лихенификация** - утолщение и усиление кожного рисунка;
- **атрофия** - истончение эпидермиса, дермы или подкожной клетчатки (жировых клеток)

Для больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ характерно наличие первичных и вторичных морфологических элементов.

Оценка распространенности кожного процесса

Ограниченный атопический дерматит - очаги ограничены по площади и локализуются в одной из следующих областей:

- в локтевых сгибах;
- на тыле кистей;
- на лучезапястных суставах;
- в подколенных сгибах;
- на передней поверхности шеи.

Вне очагов поражения кожа визуально не изменена. Зуд умеренный, редкими приступами.

Распространенный атопический дерматит (более 5% площади кожи) - кожные высыпания локализуются преимущественно в области шеи с переходом на кожу предплечий, лучезапястных суставов и кистей. Процесс не ограничивается локтевыми и/или подколенными сгибами, а распространяется на прилегающие участки конечностей, грудь и спину. Вне очагов поражения кожа имеет землисто-серый оттенок, нередко с отрубевидным или мелкопластинчатым шелушением. Зуд интенсивный.

Диффузный атопический дерматит - наиболее тяжелая форма заболевания, характеризующаяся поражением всей поверхности кожи (за исключением ладоней, носогубного треугольника). В патологический процесс вовлекаются кожа живота, паховые и ягодичные складки. Зуд выраженной интенсивности, приводящий к скальпированию кожи самым больным, особенно в области спины и конечностей.

Степень тяжести атопического дерматита

Выделяют 3 степени тяжести течения атопического дерматита:

- легкое,
- средней степени тяжести,
- тяжелое.

Легкое течение атопического дерматита характеризуется высыпаниями, проявляющимися легкой гиперемией, экссудацией и шелушением, единичными папуло-везикулезными элементами, слабым зудом кожных покровов, увеличением лимфатических узлов до размеров горошины. Частота обострений - 1-2 раза в год. Продолжительность ремиссий - 6-8 месяцев.

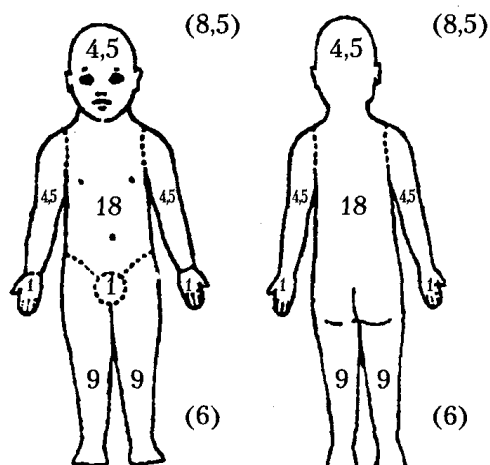
При атопическом дерматите средней степени тяжести наблюдаются множественные очаги поражения на коже с достаточно выраженной экссудацией или инфильтрацией и лихенификацией, эскориациями и геморрагическими корками. Зуд умеренный или сильный. Лимфатические узлы увеличены до размеров лесного ореха или фасоли. Частота обострений - 3-4 раза в год. Длительность ремиссий - 2-3 месяца.

Для тяжелого течения атопического дерматита характерны множественные и обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, глубокими линейными трещинами и эрозиями. Зуд сильный “пульсирующий” или постоянный. Наблюдается увеличение практически всех групп лимфатических узлов до размеров лесного или грецкого ореха. Частота обострений - 5 и более раз в год. Ремиссия непродолжительная - от 1 до 1,5 месяцев и, как правило, неполная.

В крайне тяжелых случаях АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ может протекать без ремиссий, с частыми обострениями.

Степень тяжести атопического дерматита в европейских странах оценивается по системе SCORAD, учитывающей:

- А. распространенность кожного процесса,
- В. интенсивность клинических проявлений,
- С. субъективные симптомы.



А. Распространенность кожного процесса

Площадь поражения кожи оценивается у детей по правилу “девятки”, где за единицу принята площадь ладонной поверхности кисти. Ладонь больного составляет 1% всей поверхности кожи. Цифры соответствуют той или иной площади поверхности (%). В скобках указана площадь поверхности для детей до 2-х лет.

В. Интенсивность клинических проявлений

Для оценки интенсивности клинических проявлений заболевания выделяют 6 признаков:

- эритема (гиперемия),
- отек/папула,
- экссудация/корки.

Также используют индекс тяжести дерматита с учетом площади поражения: **Eczema Area and Severity Index (EASI)** оценивают:

I. Тяжесть четырех ключевых объективных симптомов АтД:

- эритемы,
- инфильтрации/папул,
- лихенизации,
- экскориации,
- по 4-балльной шкале (0 -отсутствие симптома, 3 -тяжелый симптом)

II. Площадь поражения АтД четырех областей тела:

- головы/шеи,
- туловища,
- верхних конечностей,
- нижних конечностей.

Каждой области тела пропорционально присвоена доля от общей поверхности тела, поэтому EASI может находиться в диапазоне от 0 (т. е., нет симптомов АтД) до 72 (тяжелые симптомы заболевания на всех областях поверхности тела).

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз АтД ставится на основании характерной клинической картины и анамнеза заболевания и обычно не представляет затруднений. В клинической практике наиболее значимы следующие диагностические критерии:

Диагностические критерии предложенные Hanifin J.M., Rajka G. в 1980 г и дополненными Hanifin J.M., Cooper K.D. в 1986 году.	
■ Основные (обязательные) характеристики: • зуд; • типичная морфология и распространение; • сгибательная лихенификация (утолщение кожи); • поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего детского возраста; • хроническое рецидивирующее течение дерматита; • семейный анамнез по атопии (астма, аллергический риноконъюнктивит, АтД). ■ Для постановки диагноза АтД необходимо наличие трех обязательных и трех дополнительных диагностических признаков.	■ Другие (дополнительные) характеристики, часто сочетающиеся с АтД: • ксероз (сухая кожа); • ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи); • дерматит кистей и/или стоп; • хейлит; • экзема сосков; • чувствительность (восприимчивость) к кожным инфекциям (особенно <i>S. aureus</i> и <i>Herpes simplex</i>) и другим вирусным инфекциям (бородавки, контактный моллюск), дерматофитам; • эритродермия; • начало в раннем возрасте; • ослабленный клеточный иммунитет; • сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит; • инфраорбитальная складка; • кератоконус; • передняя субкапсулярная катаракта; • повышенный уровень сывороточного IgE; • периферическая эозинофилия крови.

ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

ПРИ РАЗЛИЧНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

АтД связанный с клещевой сенсibilизацией, характеризуется тяжелым непрерывно рецидивирующим течением, круглогодичными обострениями и усилением кожного зуда в ночное время. Улучшение состояния наблюдается при прекращении контакта с клещами домашней пыли: смене места жительства, госпитализации. Элиминационная диета при этом не дает выраженного эффекта.

Обострения АтД при грибковой сенсibilизации связаны с приемом пищевых продуктов, обсемененных спорами грибов или продуктами, в

процессе изготовления которых используются плесневые грибы. Обострению также способствуют сырость, наличие плесени в жилых помещениях, назначение антибиотиков. Для грибковой сенсibilизации характерно тяжелое течение болезни, с возникновением обострения осенью и зимой.

Обострения АТД связанного с пыльцевой сенсibilизацией, возникают в разгар цветения деревьев, злаковых или сорных трав, но может наблюдаться также при употреблении пищевых аллергенов, имеющих общие антигенные детерминанты с пылью деревьев (орехи, яблоки, баклажаны, абрикосы, персики и др. продукты растительного происхождения). Как правило, сезонные обострения АТД сочетаются с классическими проявлениями поллиноза (рино-конъюнктивальный синдром, ларинготрахеит, обострения бронхиальной астмы), однако они могут протекать изолированно. В ряде случаев этиологически значимой в развитии АТД является эпидермальная сенсibilизация. В этих случаях заболевание обостряется при контакте ребенка с домашними животными или изделиями из шерсти животных. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, обусловленный эпидермальной аллергией, нередко сочетается с аллергическим ринитом.

Следует учитывать, что “чистые” варианты грибковой, клещевой и пыльцевой сенсibilизации встречаются редко. Обычно речь идет о преобладающей роли того или иного вида аллергена.

СОЧЕТАНИЕ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Атопический дерматит - системное заболевание с поражением не только кожи, но и внутренних органов и систем организма. Наиболее часто у детей, страдающих атопический дерматит, диагностируются следующие сопутствующие заболевания:

- **патология органов пищеварения**

- нарушения полостного и мембранного пищеварения,
- гастрит,
- гастродуоденит,
- колит,
- энтероколит,
- язвенное поражение желудка и кишечника,
- дисбактериоз кишечника,
- реактивные изменения поджелудочной железы,
- гепатит,
- дискинезия желчевыводящих путей;

- **патология нервной системы:**
 - расстройство вегетативной нервной системы,
 - диэнцефальные расстройства,
 - невротические реакции,
 - нервно-психические нарушения,
 - внутричерепная гипертензия и др.;
- **патология ЛОР-органов:**
 - аллергический ринит,
 - риносинусит;
- **патология дыхательной системы:**
 - рецидивирующий ларингит,
 - бронхиальная астма;

Патологические изменения со стороны внутренних органов и систем способствуют постоянному поступлению антигенов во внутреннюю среду организма, поддерживая тем самым аллергическое воспаление, что усугубляет течение заболевания у больных атопический дерматит.

СХЕМА ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Для выявления аллергии у детей с атопическим дерматитом используется комплекс методов специфической диагностики, включающий:

- сбор аллергологического анамнеза;
- ведение пищевого дневника;
- кожные тесты;
- провокационные пробы;
- лабораторные методы исследования.

Основной и наиболее информативной частью обследования детей с АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ является сбор аллергологического анамнеза, при котором выявляется наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, проводится анализ течения беременности и родов у матери, особенностей ее питания в период беременности и лактации.

Большое внимание должно быть уделено особенностям питания ребенка, начиная с самого рождения:

Следует установить сроки и последовательность введения новых продуктов, что особенно важно для детей, находящихся на раннем смешанном и искусственном вскармливании. Необходимо учитывать даже те продукты,

которые давались ребенку однократно. Например, однократный прием молочной смеси (особенно в условиях родильного дома), фруктового или овощного сока на фоне естественного вскармливания.

Одностороннее питание, избыточное употребление однообразной пищи, интеркуррентные заболевания, прием лекарственных средств могут являться предрасполагающими факторами к развитию пищевой аллергии.

В некоторых случаях диагностическое значение аллергологического анамнеза для выявления причинно-значимого аллергена бывает ограничено, особенно тогда, когда родители не связывают обострение заболевания.

Лабораторные методы:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- общий и специфические IgE в сыворотке крови;
- содержание IgA, IgG, IgM в сыворотке крови (по показаниям);
- копроовоцистоскопия, бактериологическое исследование фекалий на дисбактериоз (по показаниям).
- обследование крови на глисты.

Инструментальные методы используют по показаниям при назначении специалистами

- эзофагогастродуоденофиброскопия;
- УЗИ органов брюшной полости, почек, малого таза;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки, придаточных пазух носа;
- оценка функции внешнего дыхания (при подозрении на бронхиальную астму);
- ЭКГ.

Оценка аллергологического статуса. Выявление этиологических факторов заболевания - трудная, но необходимая для подтверждения аллергического генеза заболевания задача. Для идентификации аллергена или группы аллергенов при atopическом дерматите у детей широко используют кожные (скарификационные или уколочные) тесты.

Кожные пробы

Кожные пробы представляют собой надежный диагностический метод выявления специфических IgE-антител путем аппликации и введения через кожу аллергена с последующей оценкой величины и характера развившегося отека или воспалительной реакции в ответ на антиген.

Кожные пробы включают:

- прик-тесты,
- скарификационные тесты,
- внутрикожные тесты.

Основные условия правильного проведения и интерпретации результатов кожных проб при аллергических реакциях немедленного типа

- До проведения кожных проб необходимо **отменить все медикаменты**, способные уменьшить кожную чувствительность к пищевым антигенам и дать ложноотрицательный результат исследования.
- Антигистаминные препараты первого поколения должны быть отменены за 48 часов до исследования.
- Антигистаминные препараты второго поколения отменяются за 7 дней.
- Препараты, в состав которых входит астемизол, должны отменяться за 2-3 месяца.
- Непосредственно перед проведением кожных проб пациент должен быть осмотрен аллергологом. Пробы не должны проводиться на участках кожи с появлениями активного течения дерматита, а при явно выраженном дермографизме результаты должны интерпретироваться с осторожностью.
- Врач обязан решить вопрос показаний к проведению исследования с учетом возможности возникновения побочных эффектов, начиная от распространенных местных проявлений, и обострения основного заболевания, до системных реакций, включая анафилактический шок.
- Хотя прик-тест менее опасен, чем внутрикожные тесты, тем не менее, должна быть полная готовность к оказанию медицинской помощи в случае возникновения побочных реакций.
- Для правильной интерпретации результатов кожных проб должны проводиться пробы с гистамином и с тест-контрольной жидкостью, состав которой должен полностью соответствовать составу растворителя аллергенов.
- Не существует ограничений в возрасте для проведения кожных проб. Кожные пробы могут применяться детям с месячного возраста. Однако надо учитывать, что чувствительность данного метода у детей до двух лет ниже, чем у взрослых. Это обусловлено низким уровнем специфических IgE-антител и гипореактивностью детской кожи к гистамину.

Методика проведения пробы.

Прик-тест проводится на верхней части спины или на внутренней поверхности предплечья. Где бы ни проводились тесты, интервал между уколами должен быть 2,0-2,5 см.

Время оценки.

Гистаминовый и контрольные тесты должны быть оценены через 15 минут после аппликации в пике реактивности, а чувствительность к аллергенам между 15 и 20 минутами. При позитивном ответе на гистамин и отрицательном на контроль должны подсчитываться размеры папулы и гиперемии в миллиметрах.

Доказательством присутствия специфических IgE-антител является размер папулы и гиперемии более 3 мм и больше результата контроля.

Интерпретацию результата прик-теста рекомендуют проводить следующим образом;

1+ = от 1/4 до 1/2 от папулы гистаминовой реакции;

2+ = от 1/2 до 1;

3+ = от 1 до 2;

4+ = >2х папул гистаминовой реакции.

При указании результатов исследования в крестах рядом должен быть указан размер папулы и размер гиперемии в мм. Положительные результаты кожных тестов должны совпадать с клиническими проявлениями, иначе результат подвергается сомнению.

У пациентов раннего возраста сенсibilизация вероятней всего может быть реальной к:

- пищевым продуктам,
- клещам домашней пыли,
- плесневым грибкам,
- домашним насекомым и животным,
- менее вероятная - к пыльце растений.

Кожный прик-тест

Кожный прик-тест широко используется как **скрининг - метод для диагностики аллергических реакций немедленного типа**. Использование данного теста показано также и для диагностики лекарственной аллергии и непереносимости химических препаратов, что важно не только с целью дифференциального диагноза, но и при назначении медикаментов детям с атопией.

С помощью прик-теста можно установить как минимум 80% IgE-опосредуемых реакций.

Негативные результаты тестов могут свидетельствовать об отсутствии IgE-опосредуемых реакций, но не могут дать информацию о не-IgE - опосредуемых реакциях.

Кроме прик-теста для диагностики аллергии используются и скарификационные тесты. Хотя предпочтительным является прик-тест, в нашей стране наиболее распространен метод скарификационных проб, технически более простой в исполнении.

Скарификационные кожные пробы

Первый скарификационный кожный тест был выполнен Blackley в 1873 г. Этот тест выполняется тупым скарификатором, которым производят скарификацию (3-6 мм) на коже. Вслед за этим капля тестового раствора наносится на место скарификации. Результат оценивается через 20 минут. Существенным является условие - отсутствие при выполнении тестов кровотечения, которое может привести к поступлению концентрированного раствора аллергена в общий кровоток и вызвать реакции во время исследования. Кроме того, при этом методе более реальны ложноположительные результаты, связанные с дермографизмом. При проведении скарификационных тестов учитываются те же условия, что и при проведении прик-теста. Однако результат оценивается по совсем иным параметрам.

Таблица 3

Оценка скарификационных кожных проб с пищевыми аллергенами

Обозначение реакции	Условные обозначения	Размеры и внешний вид реакции
Отрицательная	—	Размеры, как в контроле
Сомнительная	+	Гиперемия на месте скарификации
Слабо-положительная	+	Волдырь размером 2-3 мм на месте скарификации заметен только при натягивании кожи
Положительная	++	Волдырь не более 5 мм, окруженный гиперемией. Отчетливо виден без натягивания кожи
Резко положительная	+++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями диаметром не более 10 мм
Очень резкая степень реакции	++++	Волдырь с гиперемией и псевдоподиями более 10 мм в диаметре

Недостатком метода является то, что размеры аллергического воспаления из-за большего поступления аллергена более выражены и могут сливаться между собой. Более того, могут чаще возникать как общие, так и местные реакции в ответ на поступление аллергена.

Внутрикожные пробы

Внутрикожные пробы проводятся, главным образом, для подтверждения повышенной сенсibilизации, что является основной задачей исследования, когда отрицательный результат прик-теста вызывает сомнение. Отрицательный результат внутрикожных проб свидетельствует об отсутствии сенсibilизации к исследуемому аллергену. Следует помнить, что при использовании концентраций более высоких, чем 1: 1000, внутрикожные тесты часто дают ложноположительные результаты. Данный метод имеет следующие показания: негативный прик-тест, несмотря на явные указания анамнеза, идиопатическая анафилаксия.

Определение общих и специфических иммуноглобулинов класса E и G

Иммунологические методы определения общих и специфических иммуноглобулинов широко используются для диагностики гастроинтестинальной пищевой аллергии и особенно рекомендуются детям раннего возраста и пациентам, у которых есть риск развития анафилактических реакций. Тем не менее, повышенные уровни специфических антител могут быть и у пациентов без каких-либо признаков болезни, и у пациентов без поражения кожи.

В случаях тяжелого течения АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, постоянного рецидивирования или при необходимости срочного выявления причинно-значимых аллергенов, для проведения соответствующих элиминационных мероприятий (особенно у детей раннего возраста), показано применение современных лабораторных методов диагностики, среди которых выделяют радиоиммунные, иммуноферментные и хемилюминесцентные *методы определения общего IgE, специфических антител классов IgE и IgG4 в сыворотке крови.*

Следует иметь в виду, что даже при положительных иммунологических тестах у детей с АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ необходимо их сопоставление с данными анамнеза и результатом других методов диагностики, т.к. они могут отражать состояние латентной сенсibilизации, быть результатами перекрестной чувствительности или артефактом вследствие неправильной техники проведения анализа либо низкого качества аллергенов.

Определение цитокинов

В последнее время появились возможности лабораторного определения тех или иных цитокинов, что, однако, применяется пока лишь в исследовательских целях.

Консультации специалистов

- аллерголога;
- дерматолога;
- терапевта;
- гастроэнтеролога;
- психоневролога;
- ЛОР.
- по показаниям – другие специалисты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика атопического дерматита проводится с рядом заболеваний.

Заболевания, при которых отмечаются изменения кожи:

- себорейный дерматит,
- контактный дерматит,
- иммунодефицитные заболевания (синдром Вискотта-Олдрича, гипериммуноглобулинемия Е),
- микробная экзема,
- розовый лишай,
- нарушение обмена триптофана,
- чесотка.

При себорейном дерматите отсутствует наследственная предрасположенность к атопии. Для него характерно появление на волосистой части головы - на фоне гиперемии и инфильтрации - скоплений жирных, сальных чешуек, покрывающих голову в виде корок. При поражении естественных складок кожи туловища и конечностей наблюдается гиперемия с наличием пятнисто-папулезных элементов, покрытых чешуйками на периферии. Зуд умеренный или отсутствует. Связь с действием тех или иных аллергенов обычно не выявляется.



Себорейный дерматит у ребенка 7 месяцев.

Контактный дерматит - заболевание кожи, обусловленное реакциями на химические агенты окружающей среды. Характеризуется эритемой, уртикарной сыпью, иногда усеянной пузырьками и пузырьками; наблюдается выраженный отек соединительной ткани. Высыпания локализуются на участке контакта с раздражающим веществом (например, пеленочный дерматит).

Синдром Вискотта-Олдрича проявляется у детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет и характеризуется триадой симптомов: дерматитом, клинически идентичным атопическому, тромбоцитопенией, рецидивирующими инфекциями желудочно-кишечного и респираторного трактов. В основе заболевания лежит первичная комбинированная иммунологическая недостаточность с преимущественным поражением гуморального звена иммунитета.

Синдром гипериммуноглобулинемии Е (синдром Джоба). Симптомом-комплекс, характеризующийся высоким уровнем общего IgE в сыворотке крови, атопическим дерматитом и рецидивирующими инфекционными процессами. Начинается заболевание в раннем возрасте с появления кожных высыпаний в виде гиперемии, инфильтрации и склонных к слиянию папул, локализующихся в области лица (при интактном носогубном треугольнике), на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, туловище. У детей старшего возраста отмечаются лихенификация, эксфолиации, локализованные в периорбитальной и периоральной областях, на шее, сгибательных поверхностях конечностей, в области суставов.

Сопутствующими при этом синдроме являются

- подкожные абсцессы,
- гнойные отиты, пневмонии,
- кандидоз кожи и слизистых.

Чесотка - контагиозное заболевание из группы дерматозоозов, вызываемое чесоточным клещом. Несмотря на широкую известность этого заболевания и внешнюю простоту диагностики, именно при чесотке встречается большое число диагностических ошибок. Больные с чесоткой длительно получают лечение по поводу “атопического дерматита”.

Наследственные нарушения обмена триптофана. Частота выявления данной патологии составляет 1:200 000 детского населения. Начало заболевания приходится на ранний детский возраст. Наблюдаются гиперемия, отечность, везикулы, мокнутие, корки, себорея, локализующиеся на лице, разгибательных поверхностях конечностей. У детей старшего возраста - гиперемия, папулы, лихенификация, эксфолиации с локализацией на шее, сгибательных поверхностях конечностей, в области суставов. Отличается зуд различной степени интенсивности. Для

диагностики необходима хроматография аминокислот мочи и крови, нагрузочные тесты с триптофаном, тест на ксантуреновую кислоту.

ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Лечение детей с атопическим дерматитом является комплексным, индивидуальным, длительным и включает, наряду с дифференцированным рациональным выбором наружных лекарственных средств, обладающих противовоспалительным, антилибераторным, кератолитическим, кератопластическим, антибактериальным действием, вопросы ухода за кожей, вопросы диетотерапии, применение энтеросорбентов, санация хронических очагов инфекций.

На первом этапе лечения, больные с АД исключить причинно-значимые аллергены. Обязательным для лечения являлось выполнение элиминационных мероприятий. В случае гиперчувствительности к пищевым аллергенам назначалась элиминационная диета, а при сенсibilизации к бытовым аллергенам – мероприятия по их экспозиции.

Назначаемая элиминационная диета должна полностью соответствовать возрастным потребностям ребенка в белках, жирах, углеводах и калориях. Это положение особенно важно для детей раннего возраста, а также при наличии поливалентной гиперчувствительности. Фармакотерапия включает в себя назначение медикаментозных препаратов: энтеросорбенты, в качестве средств патогенетического воздействия назначаются антигистаминные препараты, мембраностабилизаторы.

Результатом такого подхода является уменьшение риска побочных эффектов, максимизация эффективности. Раннее использование последовательной терапии и комбинации может не только влиять на течение АД, но прервать марш атопических заболеваний.

ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ

Диетотерапия является составляющей частью комплексного лечения детей, страдающих атопическим дерматитом. Адекватно подобранное питание на начальных стадиях болезни ускоряет ремиссию заболевания и может привести к клиническому выздоровлению, в тяжелых случаях - способствует улучшению состояния ребенка, благоприятному прогнозу. Возникновению аллергии на молоко способствует ранний перевод на смешанное или искусственное вскармливание с использованием различных молочных смесей, необоснованно раннее (с 2-3 месяцев) назначение молочных каш.

Дети первого года жизни должны находиться на естественном вскармливании.

Больным старше года на время проведения обследования (7-10 дней) назначают неспецифическую гипоаллергенную диету, затем - индивидуальный гипоаллергенный рацион.

В острый период заболевания диета должна быть максимально строгой и предусматривать, с одной стороны, элиминацию продуктов, обладающих

высокой сенсibilизирующей активностью, исключение или ограничение причинно-значимых и перекрестно реагирующих аллергенов, с другой - адекватную замену элиминированных продуктов натуральными или специализированными продуктами или смесями. В стадии ремиссии рацион постепенно расширяют за счет ранее исключенных продуктов и блюд. Вместе с тем, независимо от периода болезни, диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в основных пищевых веществах, энергии, витаминах, минеральных солях, микроэлементах и несмотря на строгий характер кулинарной обработки, сохранять пищевую и биологическую ценность, иметь приятные органолептические свойства.

Питание детей первого года жизни.

В профилактике развития аллергических заболеваний важнейшую роль играет грудное вскармливание ребенка и сохранение исключительно грудного вскармливания не менее 4-6 месяцев жизни.

При развитии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, необходимо внести соответствующие изменения в рацион кормящей матери.

Для кормящих матерей разработаны гипоаллергенные диеты, особенностью которых является элиминация продуктов, обладающих высокой сенсibilизирующей активностью, а также лука, чеснока, редьки, редиса, мясных, рыбных, грибных и куриных бульонов, острых приправ.

Молочные продукты даются в виде кисломолочных напитков, сметаны и неострых сортов сыра.

Гипоаллергенную диету кормящим матерям назначают на период кормления ребенка грудью. Такую же диету можно рекомендовать страдающим аллергией беременным женщинам в течение последнего триместра беременности.

У детей с легкими проявлениями атопического дерматита, находящихся на грудном вскармливании, элиминационные меры, как правило, оказываются достаточными. При отсутствии эффекта, что обычно наблюдается при тяжелом течении заболевания, выраженной сенсibilизации к белкам коровьего молока (через грудное молоко), показано использование смесей на основе гидролизатов белка лечебного назначения.

У детей, находящихся на смешанном вскармливании, необходимо провести строгий анализ рациона ребенка и кормящей матери с их последующей коррекцией.

При этом из рационов детей со слабо выраженной сенсibilизацией к белкам коровьего молока, исключают цельное молоко, пресные молочные смеси, творог.

В качестве докорма возможно использовать адаптированные кисломолочные смеси (Агуша-1, Агуша-2, Нан кисломолочный) или гипоаллергенные смеси на основе гидролизатов белка лечебно-профилактического назначения.

В питании детей старше 7,5-8 месяцев допускается применение неадаптированных кисломолочных продуктов: кефир, биокефир, бифидокефир, биолакт, а также напитков, полученных путем сквашивания сухого коровьего молока или молочных смесей специальными заквасками, содержащими бифидобактерии и ацидофильные палочки (Наринэ, Ацидолакт) в объеме не более 1 кормления.

Для отечественной диетологии является традиционным использование в детском питании кисломолочных питательных смесей, обладающих сниженной аллергенной активностью и способствующих нормализации кишечного биоценоза.

В настоящее время разработан и производится целый ряд продуктов: пробиотики, содержащие полезные микроорганизмы - бифидобактерии и лактобациллы, продукты, обладающие пребиотическими свойствами за счет включения в их состав олигосахаридов, лактулозы, инулина, которые способствуют росту индигенной флоры в кишечнике.

Необходимо помнить, что включение указанных ингредиентов в диету возможно только при отсутствии у ребенка клинической реакции на коровье молоко и сомнительной или низкой реакции на его белок. Их используют также на втором этапе диетотерапии после достижения клинической ремиссии. В настоящее время на потребительском рынке представлен широкий ассортимент лечебных смесей, которые могут использоваться в питании детей первого года жизни, страдающих пищевой аллергией. Врач имеет возможность выбрать необходимую смесь в соответствии с возрастом и нутритивным статусом ребенка, периодом заболевания, степенью сенситизации к белкам коровьего молока, а также финансовыми возможностями родителей.

Таблица 10

Выбор основного продукта питания для детей первого года жизни, страдающих аллергией к белкам коровьего молока

Естественное вскармливание	Максимально длительное сохранение естественного вскармливания (при строгом соблюдении гипоаллергенной диеты матерью)	
Смешанное вскармливание	докорм: смесями на основе гидролизатов молочного белка, соевыми смесями	
Искусственное вскармливание	при слабой чувствительности	• кисломолочные смеси • смеси на основе гидролизатов белка лечебно-

	к белкам коровьего молока	профилактического назначения
	при средней чувствительности к белкам коровьего молока	• соевые смеси • смеси на основе гидролизатов белка лечебного назначения
	при высокой чувствительности к белкам коровьего молока	• смеси на основе гидролизатов белка лечебного назначения

При появлении на первом году жизни симптомов АД у ребенка, находящегося на искусственном вскармливании, рекомендуется перейти на вскармливание лечебными смесями-гидролизатами на основе продуктов высокого гидролиза молочного белка. Использование смесей на основе сои в таких ситуациях не рекомендуется из-за высокого риска формирования аллергии к сое у детей, имеющих аллергию к белкам коровьего молока.

В последние годы на отечественном рынке появился большой выбор продуктов лечебного питания – гидролизатов (см.табл.11).

Таблица 11

Гидролизаты зарегистрированные в России

Название	Производитель
Алфаре	«Нестле», Швейцария
Нутрамиген	«Мил Джонсон», США
Нутрилон Пепти ТСЦ	«Нутриция», Голландия
Туттели-Пептиди	«Валио», Финляндия
Прегестимил	«Мил Джонсон», США
Фрисопеп	«Фризленд Нутришн», Голландия
Хипп ГА	«Хипп», Австрия
Хумана ГА	«Хумана», Германия
НАН ГА	«Нестле», Швейцария

Нередко выбор смеси-гидролизата в конкретной ситуации вызывает трудности у практикующего врача. Для ориентации при выборе смеси далее будут рассмотрены основные характеристики гидролизатов.

Гидролизаты получают путем расщепления белков тепловой и/или ферментативной обработкой до свободных аминокислот и пептидов, что позволяет снизить или устранить аллергизирующие свойства смеси. Чем выше степень гидролиза, тем ниже антигенность смеси. После гидролиза смесь пептидов и аминокислот очищается от нерасщепленных молекул и их фрагментов ультрафильтрацией и обработкой на сорбентах.

Все гидролизные смеси обогащены комплексом микроэлементов, витаминов, незаменимых аминокислот и удовлетворяют требованиям ВОЗ по составу нутриентов для вскармливания детей первого года жизни. Таким образом, современные гидролизаты являются адаптированными полноценными заменителями грудного молока.

Гидролизаты различаются по многим параметрам:

- по субстрату гидролиза;
- по степени гидролиза;
- по углеводному составу;
- по жировому составу.

В табл. 12 представлена группировка смесей по субстрату гидролиза.

Таблица 12

Гидролизаты	Субстрат гидролиза	
	казеин	белки сыворотки
Лечебные	Нутрамиген Прегестимил	Алфаре Нутрилон Пепти ТСЦ Тутелли-Пептитди
Профилактические		Хипп ГА Хумана ГА Нутрилон ГА

Гидролизу могут подвергаться казеин или белки сыворотки коровьего молока. Сывороточные белки являются основными белками грудного молока и по своей биологической ценности превосходят белки коровьего молока, в том числе и за счет более высокого содержания незаменимых аминокислот цистина и триптофана. Поэтому сывороточные гидролизаты более физиологичны, чем казеиновые. Кроме того, гидролизаты сывороточного

белка имеют более приятный запах и вкус по сравнению со смесями на основе гидролиза казеина.

В зависимости от степени расщепления белка гидролизаты подразделяются на смеси с высокой и частичной степенью гидролиза. Существует корреляция между длиной пептида и его аллергенностью. Чем крупнее пептид, тем выше молекулярная масса и тем выше риск развития аллергической реакции. Для оценки степени гидролиза смеси нужно ориентироваться на процентное соотношение пептидов с разной молекулярной массой. Молекулярная масса пептидов, ниже которой аллергенность гидролизата становится минимальной, составляет 3,5 килодальтона (кДа) для белков коровьего молока. Однако высокое содержание в смеси свободных аминокислот (молекулярная масса менее 1 кДа) ухудшает всасывание пептидов в кишечнике и придает гидролизату неприятный горько-соленый вкус. Оптимальное содержание свободных аминокислот не должно превышать 10-15%. Высокое содержание пептидов с молекулярной массой более 6 кДа увеличивает аллергенность смеси. Казеиновые гидролизаты содержат большее количество пептидов с низкой молекулярной массой, чем сывороточные, и меньшее количество пептидов с высокой молекулярной массой (более 6 кДа), поэтому аллергические и анафилактические реакции при их употреблении практически не встречаются.

В настоящее время, в связи с широким ассортиментом лечебных смесей, сроки назначения продуктов и блюд прикорма детям, страдающим пищевой аллергией, практически не отличаются от таковых у здоровых. Вместе с тем необходимо учитывать индивидуальную переносимость продуктов детьми.

Таблица

Особенности введения блюд прикорма в рацион детей с пищевой аллергией.

Продукты и блюда	Сроки введения прикорма		
	Дети с пищевой аллергией	Здоровые дети	
		На естественном вскармливании	На искусственном вскармливании
Фруктовые и ягодные соки	3,5-4мес.	3мес.	По показаниям
Фруктовое пюре	4-4,5мес.	3,5мес.	По показаниям

Творог	-	5мес.	6мес
Желток	-	6мес.	7мес.
Овощное пюре	4мес.безмолочные	4,5-5,5мес.	5мес.
Масло растительное	4мес.	4,5-5,5мес.	5мес.
Каша	5мес.(безмолочная, на соевой или гидролизатной смеси)	5,5-6,5мес. молочная	6мес. молочная
Масло сливочное	5 мес. топленное	5мес.	6мес.
Мясное пюре	5-5,5мес.	7мес.	7мес.
Кефир	8мес. (при легкой сенсibilизации)	7,5-8мес.	8мес.
Молоко	-	7,5-8мес.	7мес.
Сухари, печенье	7мес. несдобные	6мес.	6мес.
Хлеб пшеничный	9мес. («дарницкий»)	8мес.	8мес.
рыба	-	8-9мес.	8-9мес.

При анализе таблицы очевидно, что введение потенциально аллергенных продуктов (фруктовые и ягодные соки, фруктовое пюре) отодвигается на более поздние сроки, а вот блюда основного прикорма (овощное пюре, растительное масло, мясное пюре), напротив, начинают использоваться на 1-1,5 месяца раньше, чем у здоровых детей.

Эффективность специализированной диеты существенно зависит от полноты выявления и исключения из рациона питания всех причинно значимых продуктов. При этом непереносимым условием является их замена равным по питательной ценности и калоражу продуктами, максимально обеспечивающими возрастные физиологические потребности детей. Длительность исключения аллергенного продукта определяется

индивидуально и должна составлять не менее 6 -12 месяцев. По истечении этого срока проводится аллергологическое обследование, позволяющее определить возможность его включения в рацион.

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ИНГИБИТОРАМИ КАЛЬЦИНЕВРИНА

Использование нестероидных местных препаратов представляет историческое развитие терапии АтД. Местные ингибиторы кальциневрина представляют класс медикаментов имеющих клиническую эффективность при АтД. Пимекролимус - потенциальный ингибитор кальциневрина разработан специально для лечения воспалительных изменений кожи в результате скринирования сотен компонентов. Пимекролимус активный агент крема Элидел используется у детей с первых месяцев жизни. Во многих исследованиях обсуждается эффективность топических ингибиторов кальциневрина как монотерапии АтД, с использованием местных или системных КС в качестве препаратов неотложной терапии. Очевидно, что новые нестероидные препараты могут улучшить отдаленные результаты терапии АтД.

Эволюция местной терапии позволяет определить место различных препаратов в комплексной терапии ребенка с АтД. Ингибиторы кальциневрина используются как первая линия терапии, местные КС назначаются коротким курсом при обострении заболевания. Использование пимекролимуса на ранних стадиях заболевания, при первых симптомах АтД позволяет избегать тяжелых обострений и прогрессирования заболевания в 50% случаев и использовать КС только при тяжелых обострениях. Начаты работы по совместному использованию пимекролимуса и местных КС. Комбинация не приводила к каким - либо дополнительным рискам по сравнению с комбинацией с плацебо.

Результатом такого перспективного подхода является ограничение воздействия топических КС, уменьшение риска побочных эффектов, максимизация эффективности, при этом избегается тахифилаксия. Раннее использование последовательной терапии и комбинации может не только влиять на течение АтД, но прервать марш атопических заболеваний.

Особое место в комплексной терапии атопического дерматита занимает наружная терапия. Рациональное использование средств наружной терапии с учетом возраста ребенка, морфологии и стадии атопического дерматита в значительной степени повышает эффективность проводимого лечения. При атопическом дерматите могут применяться лекарственные средства разных групп:

- противовоспалительного действия
- для смягчения кожи, повышения ее эластичности,
- для эпителизации эрозий и трещин,
- лечения вторичного инфицирования

Препараты наружной терапии оказывают не только местное, но и общее воздействие на организм ребенка через нервно-рецепторный аппарат, проникая через кожу. Исчезновение или уменьшение кожных проявлений

аллергии и таких субъективных ощущений, как зуд, боль и жжение, благоприятно сказывается на общем и психо-эмоциональном состоянии больного.

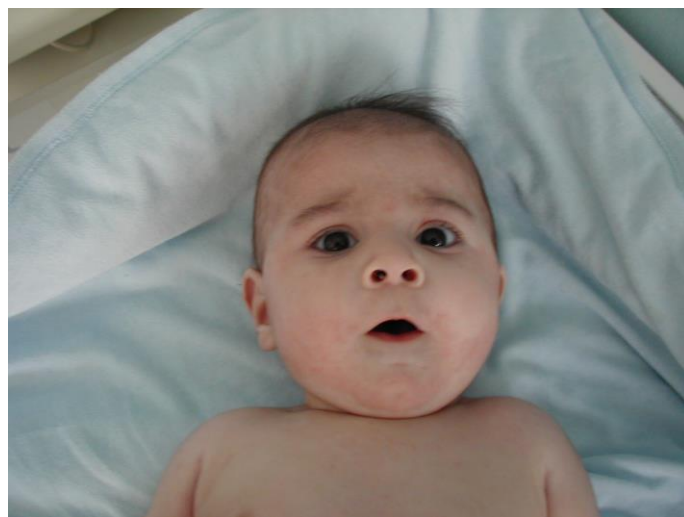
ЭЛИДЕЛ (ПИМЕКРОЛИМУС)

Элидел - клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов, принадлежащий к классу аскомициновых макролактамов.

Элидел® (пимекролимус) блокирует синтез и высвобождение воспалительных цитокинов из Т-лимфоцитов, находящихся в коже. Это приводит к предотвращению развития зуда, покраснения и отека, которые характерны для атопического дерматита.

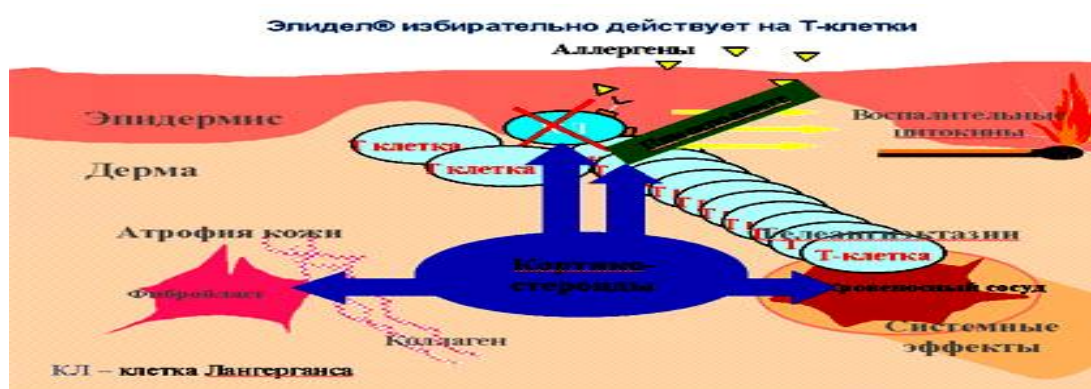


- Традиционно наружная терапия состоит в применении увлажняющих средств для гидратации сухой кожи и кортикостероидов средней активности для подавления выраженных клинических проявлений при обострении (тяжелых и очень тяжелых обострений)
- Элидел® следует начинать применять при первых признаках обострения атопического дерматита: при покраснении, зуде и т.д.
- Если обострение прогрессирует до фазы выраженных клинических проявлений можно начать применение наружных кортикостероидов, чтобы снять тяжелое обострение, а затем возобновить терапию Элиделом® для долечивания остаточных симптомов обострения



Пицхелаури Заза, 8мес. На фоне терапии Элиделом.

- Когда организм больного контактирует с провоцирующими обострение АД антигенами, такими как клещи домашней пыли или коровье молоко, кожа больных АД начинает краснеть и зудеть.
- Эти антигены в первую очередь контактируют с клетками Лангерганса, которые находятся в эпидермисе и чья функция состоит в распознавании чужеродных антигенов. После распознавания антигена клетки Лангерганса реагируют, вызывая приток Т-лимфоцитов из кровеносного русла в кожу. Эти Т-лимфоциты начинают синтезировать воспалительные цитокины и размножаться, что запускает процессы, которые приводят к инфильтрации, покраснению и зуду
- Элидел® селективно угнетает продукцию воспалительных цитокинов Т-лимфоцитами и тучными клетками и, таким образом, может предотвращать развитие субъективных и объективных симптомов АД



Элидел - это первый местный крем не содержащий стероидов, обладающий клинически доказанной способностью предотвращать развитие обострений атопического дерматита, а также уменьшать или устранять потребность в местных кортикостероидах.

- Эффективен при лечении младенцев (с 3 месяцев), детей (2–17 лет) и взрослых пациентов, страдающих АД легкой и средней степени тяжести.
- Может применяться: для краткосрочного лечения
- для длительной терапии
- для лечения любых пораженных участков тела, включая области с повышенной чувствительностью (лицо, шея, кожные складки).
- Безопасен.
- Хорошо переносится пациентами всех возрастных групп.

ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ

При инфицировании кожи стафило- и/или стрептококками, требует назначения наружных антибактериальных препаратов.

С этой целью применяют:

1. эритромицин,
2. линкомицин в виде 3-5% пасты (редко-мази),
3. анилиновые красители:
4. фукорцин,
5. водный раствор бриллиантового зеленого,
6. метиленового синего и т. д.

Особенно оправдано использование водных растворов анилиновых красителей в области крупных складок. Кратность применения обычно составляет 1-3 раза в день. При наличии острого воспаления с признаками экссудации и вторичного инфицирования применяют также комбинированные препараты (содержащие КС и антибиотики) в виде аэрозолей (оксикорт, оксикиклозоль).

При наличии грибковой инфекции целесообразно применение наружных противогрибковых препаратов:

1. клотримазола,
2. тербинафина (ламизила),
3. бифоназола (микоспора),
4. кетоконазола (низорала) и др.

При осложненных формах, вызванных бактериальной и грибковой флорой, целесообразно применение комбинированных препаратов, например, мази или крема тридерма.

При распространенных грибковых поражениях иногда требуется назначение системных антимикотических препаратов.

Распространенные формы пиодермии часто являются показанием для назначения системных антибиотиков, особенно при изменении общего

состояния (повышение температуры тела, лимфангоиты, лимфадениты, изменение показателей крови).

При сочетании атопического дерматита с себорейным дерматитом часто используются комбинированные препараты, такие как:

1. тридерм,
2. пимафукорт.

Применение антибиотиков системного действия целесообразно при атопическом дерматите, осложненном пиодермией, а также при наличии очагов хронической инфекции. Показанием для системного применения антибиотиков является недостаточная эффективность местной антибактериальной терапии, а у детей - также наличие мокнутия кожи и образование корочек. Желательным до назначения антибактериальной терапии является определение чувствительности кожной микрофлоры к антибиотикам.

При эмпирической терапии предпочтение отдается использованию

- макролидов,
- цефалоспоринов 1 или 2 поколения,
- линкомицина,
- гентамицина.

Очень важным этапом в терапии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА является лечение сопутствующих заболеваний и очагов хронической инфекции. Особое внимание уделяется на сегодняшний день лечению дисбактериоза кишечника. Коррекция дисбиоза кишечника проводится по трем направлениям:

- селективное подавление роста условно-патогенных микроорганизмов, энтеросорбция;
- «заселение» кишечника нормальной флорой с помощью пробиотиков;
- стимуляция роста нормальной микрофлоры кишечника.

На первом этапе проводится санация условно патогенной микрофлоры. Назначаются бактериофаги, обладающие высокой специфичностью к патогенным и условно-патогенным бактериям. Может быть использован Энтерол - препарат на основе лиофилизированных лечебных дрожжей, обладающий противомикробным действием.

Коррекцию нарушений аэробной микрофлоры осуществляют направленными фагами.

Различают следующие виды фагов:

1. комбинированный пиобактериофаг,
2. поливалентный пиобактериофаг (секстафаг),
3. стафилококковый бактериофаг,
4. кишечный бактериофаг,
5. клебсиел-пневмонии,

6. колибактериофаг,
7. коли-протейный бактериофаг,
8. стрептококковый бактериофаг и другие.

Следующим этапом проводится энтеросорбция. В качестве энтеросорбентов используются энтеросгель паста, лактофильтрум, бифидумбактерин-форте и др.

Для «заселения» кишечника используют бактериальные препараты, содержащие лиофильно высушенные штаммы бифидо- и лактобактерий (бифидумбактерин, бифидумбактерин-форте, бифилиз, пробифор, лактобактерин, ацилакт, бификол, линекс, бифиформ, примадофилус и др.).

Для стимуляции нормальной флоры кишечника используют Хилак форте, Лизоцим, Нормазе и др. Хилак форте эффективен в качестве пребиотика на любом этапе коррекции. Хороший терапевтический эффект наблюдается при сочетанном приеме его наряду с бактериофагами.

Восстановление нормальной микрофлоры можно добиться с помощью кисломолочных продуктов (ацидофилин, бифидок, бифилайф, биокефир, наринэ) при условии их индивидуальной переносимости.

Курс лечения, направленный на нормализацию кишечной флоры, составляет в среднем 2-3 месяца.

ТЕРАПИЯ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ.

Программа лечения лямблиоза при atopическом дерматите.

Терапия лямблиоза при АД включает три этапа: подготовительный, собственно противопаразитарное лечение и заключительный.

Первый этап (подготовительный) направлен на уменьшение токсикоза, повышение защитных сил макроорганизма, устранение дисфункции билиарного тракта и моторно-эвакуаторных нарушений кишечника. Продолжительность этапа составляет от 2 до 4 недель в зависимости от степени выраженности клинических проявлений.

Диета и режим питания должны быть направлены на создание условий, ухудшающих размножение лямблий, и направленных на «очищение» кишечника путем введения продуктов, являющихся балластами и адсорбентами.

Медикаментозная терапия, включающая неседативные антигистаминные препараты, улучшение желчеоттока и коррекцию функциональных расстройств пищеварительного тракта, проводится в течение 7-14 дней. В комплекс терапии включаются желчегонные препараты холекинетического действия (берберина бисульфат, минеральная вода, сорбит и др.) и спазмолитики (Но-шпа, Галидор, Папаверин и др.); энтеросорбенты (Энтеросгель, Смекта, отруби, активированный уголь, Полифепан и др.).

Для школьников пищеварительные ферменты назначаются по показаниям, детям раннего возраста назначение заместительной

ферментотерапии обязательно. Хороший терапевтический эффект оказывает физиотерапия (озокерит или парафин на область живота, электрофорез с сульфатом магния на область правого подреберья №10-12).

Второй этап. Антипаразитарная терапия проводится на фоне лечения Н1-блокаторами «нового» поколения. Назначение такой фоновой терапии улучшает переносимость противоямблиозных средств и уменьшает количество осложнений. Рекомендуется усилить дезинтоксикационную терапию (сорбенты, усиленный водный режим) и наружную терапию. Не следует назначать противоямблиозную терапию в период выраженного обострения кожного процесса.

У детей лечение лямблиоза проводится одним курсом противопаразитарных препаратов. Детям раннего возраста (до 3 лет) назначается фуразолидон курсом лечения 10 дней. Побочные эффекты наблюдаются редко, иногда встречается тошнота, которая уменьшается при увеличении приема жидкости в течение суток (минеральная вода, несладкий и некрепкий чай, морсы и др.).

У детей дошкольного и школьного возраста терапия лямблиоза осуществляется по различным схемам. Нами рекомендуются следующие:

- **Интетрикс** - высокоэффективное средство для лечения лямблиоза, назначается в дозах: детям в возрасте до 1 года - по 1/2 капсуле, от 1 до 7 лет - по 1 капсуле, от 7 до 14 - по 1-1,5 капсулы 3 раза в день после еды в течение 7-14 дней;
- **Сочетанная терапия метронидазолом и фуразолидоном.** Суточная доза метронидазола: детям в возрасте от 2 до 5 лет - 250 мг; 6-10 лет - 375 мг; старше 10 лет - 500 мг в 2 приема (утром и вечером). Фуразолидон - из расчета 10 мг на 1 кг массы тела в 3-4 приема. Курс лечения составляет 10 дней;
- **Макмирор** содержит в 1 табл. 200 мг действующего вещества нифуратела. Дозировка: 15 мг/кг массы тела 2 раза в день, подросткам по 1-2 табл. 2-3 раза в день в течение 7 дней.

После окончания противоямблиозного курса следует продолжать прием антигистаминных средств (минимум в течение 3-5 дней) полным курсом. При отсутствии рефлюксной патологии рекомендуются тюбажи с минеральной водой 1 раз в неделю в течение 1 месяца (на курс 3-4 процедуры).

Третий этап - заключительный. Его продолжительность составляет 3-4 месяца. Основная направленность этапа заключается в повышении иммунной защиты организма, рациональной терапии патологии пищеварительного тракта и создании условий, ингибирующих размножение лямблий.

При рецидивирующем течении лямблиоза, неэффективности терапии, сопутствующем иммунодефицитном состоянии, назначаются иммуномодуляторы (см. выше). Терапию следует начинать с назначения

полиоксидония. Полиоксидоний назначается внутримышечно, а также сублингвально в дозе 0,05 мг/кг 1 раз в сутки или интраназально - 0,05 мг/кг в каждый носовой ход 2-3 раза в сутки.

Тактика терапии описторхоза при atopическом дерматите.

В острый период лечение должно быть направлено на десенсибилизацию и дезинтоксикацию организма, специфическая терапия не проводится.

В период поздней фазы заболевания лечение проводится по общим принципам противопаразитарной терапии, включающей три этапа. Подготовительный этап должен быть более длительным, чем при лечении лямблиоза (в течение 3-4 недель), и включать назначение современных антигистаминных средств, спазмолитиков и желчегонных препаратов, физиотерапии (озокеритовые или парафиновые аппликации на правое подреберье, электрофорез с сульфатом магния, диатермия), курс минеральных вод, лечебные дуоденальные промывания.

Специфическое лечение описторхоза проводится **Празик-вантелем**, который обладает наибольшей активностью в отношении трематод. Препарат назначается в дозе 60 мг на 1 кг массы тела в сутки (курсовая доза) в 3 приема в ночное время (22, 4 и 10 ч утра) в течение 1 дня. Лечение должно проводиться только в стационарных условиях. При неэффективности первичного лечения описторхоза возможно назначение повторного курса через 4-6 мес, но не более 3 курсов.

В период противопаразитарного лечения и в течение 7-10 дней после него рекомендуется усилить базисную и местную терапию АТД, включая гормональные препараты. Обязательно назначается недельная дезинтоксикационная терапия, по особым показаниям - плазмаферез, гемосорбция. Противовоспалительная терапия продолжается в течение 1-1,5 месяцев. На заключительном этапе проводится иммуномодулирующая терапия и рациональная коррекция патологии пищеварительного тракта.

Пациенты после специфической терапии описторхоза, в зависимости от выявленной патологии органов пищеварения, должны продолжать патогенетическую и противорецидивную терапию в течение нескольких лет.

Тактика лечения аскаридоза при atopическом дерматите

Лечение аскаридоза должно проводиться на фоне усиленной базисной и местной терапии, с включением энтеросорбентов, антигистаминных средств. Дополнительно назначаются легкие слабительные средства (отвар листа сенны, Гутталакс и др.).

Специфическая терапия осуществляется препаратом **Декарис**, который применяется однократно в дозе 2,5 мг/кг массы тела. Рекомендуется принимать после ужина, перед сном. При приеме Декариса иногда регистрируются боли в животе, тошнота, рвота, понос, головная

боль. Препарат противопоказан при органических поражениях почек и печени. В некоторых случаях может потребоваться повторное лечение через 7 дней в той же дозе.

Мебендазол (Вермокс) назначают детям всех возрастов по 0,05 г 2 раза в день в течение 3 дней. Слабительное не применяют. Из пищевого рациона следует исключить капусту, горох, копчености, жирное мясо; фрукты заменить соками.

Пирантела памоат (Комбантрин) назначают в дозах 10 мг/кг массы тела 2 раза в день в течение 1-3 дней. Препарат принимается независимо от времени приема пищи в любое время дня. Таблетку следует тщательно разжевать и запить 1/2 стакана воды.

Своевременное выявление и лечение паразитарной инвазии способствует улучшению состояния больного, уменьшению степени тяжести АД, нормализации деятельности пищеварительного тракта.

НАРУЖНЫЕ КОРТИКОСТЕРОИДЫ

Выраженность воспалительной реакции кожи, наличие сильного зуда, неэффективность лечения или непереносимость препаратов. Отношение к кортикостероидам (КС) за последнее время изменилось: от “кортикофобии” до рационального и правильного их назначения.

Успех во многом определен знанием педиатров механизмов их действия, химической структуры, фармакокинетики, местных и системных побочных эффектов.

В настоящее время топические кортикостероидные препараты классифицируются по силе их действия. По степени фармакотерапевтической активности КС подразделяют на 4 группы.

- КС слабой,
- умеренной,
- высокой
- очень высокой активности.

Таблица 4

Классификация активности топических кортикостероидов

Международное название	Торговое название
Кортикостероиды слабой активности (1-я группа)	
Гидрокортизон	Гидрокортизоновая мазь Гидрокортизон никомед (крем)
Преднизолон	Преднизолоновая мазь
Кортикостероиды умеренной активности (2-я группа)	
Флуметазон	Лоринден Локакортен
Триамцинолон	Фторокорт Триакорт

Алклометазон	Афлодерм
Гидрокортизона бутират	Локоид
Дексаметазон	Эсперсон
Предникарбат	Дерматоп
Мазипредон	Деперзолон
Кортикостероиды высокой активности (3-я группа)	
Мометазона фураат	Элоком
Бетаметазон	Целестодерм Белодерм
Флутиказон	Кутивейт
Флуоцинолон	Синалар Синафлан Флуцинар
Галометазон	Сикортен
Метилпреднизолона ацепонат	Адвантан
Кортикостероиды очень высокой активностью (4-я группа)	
Клобетазол	Дермовейт

По составу различают КС простые и комбинированные. Среди простых КС выделяют фторированные (содержащие фтор) табл. и нефторированные препараты табл.

Таблица 5

Фторированные глюкокортикостероиды

международное название	Торговое название	
Дексаметазон	Эсперсон	
Бетаметазон	Целестодерм, Бетновейт Кутерид Бело дерм	Валодерм Дипролен Персиват Акродерм
Флуоцинолон	Синалар Синафлан Синодерм	Флуцинар Флуокорт Эзацинон
Флуметазон	Локакортен Лоринден Флувет	
Флутиказон	Кутивейт	

Триамцинолон	Кеналог Полькортолон	Фторокорт Триапорт
Клобетазол	Дермовейт	

Таблица 6

Нефторированные глюкокортикостероиды

Международное название	Торговое название
Гидрокортизона ацетат	Акортин Гидрокортизоновая мазь, Гидрокортизон никомед, Гидрокорт, Кортейд
Гидрокортизона бутират, Преднизолон	Локоид, Латикорт Преднизолоновая мазь
Производные преднизолона	
Мометазон, Мазипредон Метилпреднизолона ацепонат	Элоком, Деперзолон, Адвантан

Комбинированные КС (табл.7) имеют в своем составе антибактериальные и/или противогрибковые препараты. Их назначают при вторичном инфицировании кожи.

Таблица 7

Комбинированные глюкокортикостероиды

1. Препараты, содержащие КС и антибиотики	
Международное название	Торговое название
Бетаметазон + гентамицин	Целестодерм-В с гарамицином; Белогент; Кутерид Г
Флуоцинолон + неомицин	Синалар Н Флуцинар N Флукорт-Н

Гидрокортизон + окситетрациклин	Геокортон Гиоксизон Оксикорт
Гидрокортизон + хлорамфеникол	Кортомицетин
Преднизолон + окситетрациклин	Оксициклозоль
Триамцинолон + тетрациклин	Полькортолон
Гидрокортизона ацетат + фузидиевая кислота	Фуцидин Г
Бетаметазон + фузидиевая кислота	Фуцикорт
2. Препараты, содержащие КС и антисептики	
Гидрокортизон + хлоргексидин	Сибикорт Аоринден
Галометазон + триклозан	Сикортен Плюс
Флуметазон + клиохинол	Лоринден С
Флуоцинолон + клиохинол	Синалар К Флукорт Ц
Преднизолон + клиохинол	Дермозолон
3. Препараты, содержащие КС и противогрибковые средства	
Бетаметазон + клотримазол	Аотридерм
Беклометазон + клотримазол	Кандид Б
Мазипредон + миконазол	Микозолон
Дифлукортолон + изоконазол	Травокорт
4. Препараты, содержащие КС, противомикробные и противогрибковые средства	
Бетаметазон + гентамицин + клотримазол	Тридерм

Гидрокортизон +неомицин+ натамицин	Пимафукорт
Гидрокортизон + клиохинол + нистатин	Нистаформ
5. Препараты, содержащие КС и салициловую кислоту	
Бетаметазон+салициловая кислота	Дипросалик, Белосалик

Использование сильных фторсодержащих стероидов местно, применяемых на больших поверхностях кожи, могут вызвать побочные реакции. Поэтому появление нового поколения топических кортикостероидов, специально предназначенных для эффективного и безопасного лечения атопического дерматита, представляет огромный интерес.

Среди таких препаратов следует назвать:

- Адвантан,
- Элаком,
- Локоид.

Высокая липофильность позволяет им легко проникать через роговой слой эпидермиса, не задерживаясь в нем надолго и тем самым не провоцируя возникновения местных побочных эффектов, особенно атрофии кожи.

Конъюгация метилпреднизолона 17-пропионата с глюкуроновой кислотой в печени приводит к образованию неактивных метаболитов, которые выводятся из организма в связанном (неактивном) состоянии, что уменьшает риск развития системного побочного эффекта.

Эти препараты можно использовать у детей первого года жизни – с 3 месячного возраста (Адвантан).

Они не влияют на уровень эндогенного кортизола, что имеет особое значение, поскольку у детей наблюдается более высокая абсорбция лекарственных веществ из-за большего соотношения площади кожи и веса тела.

Кроме того, у них более слабо развита система метаболизма экзогенных стероидов.

Длительный противовоспалительный эффект позволяет назначать их 1 раз в сутки.

Важным преимуществом препаратов является наличие четырех лекарственных форм:

- мазь
- крем

- эмульсия
- жирная мазь (Адвантан)

Все это расширяет возможности наружной терапии различных форм АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ:

Наружное применение КС основано на их противовоспалительном, иммуносупрессивном, антиаллергическом, противозудном действиях, которые обусловлены некоторыми фармакологическими эффектами:

1. торможением миграции нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов в очаг воспаления,
2. активизацией гистаминазы и связанным с ней снижением уровня гистамина в очаге воспаления,
3. снижением чувствительности нервных окончаний к гистамину,
4. усилением продукции белка липокортина, тормозящего активность фосфолипазы А, что, в свою очередь, приводит к уменьшению синтеза медиаторов аллергического воспаления (арахидонатов),
5. снижением активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, что уменьшает проницаемость сосудистой стенки и выраженность отека,
6. уменьшением образования свободных кислородных радикалов,
7. торможением синтеза мукополисахаридов,
8. уменьшением количества антигенпрезентирующих и тучных клеток,
9. торможением синтеза нуклеиновых кислот.
10. КС наносят только на пораженные участки кожного покрова, не затрагивая здоровую кожу.

Наружная терапия препаратами КС у детей должна проводиться с учетом следующих положений:

- В легких случаях наружную терапию следует начинать препаратами КС с применения кортикостероидов с низкой или умеренной противовоспалительной активностью.
- При недостаточной эффективности этих средств следует назначать препараты с сильным противовоспалительным действием.
- В тяжелых случаях лечение целесообразно начинать сразу с сильных КС.
- Предпочтение нужно отдавать стероидным препаратам последнего поколения с минимальными побочными эффектами и пролонгированным действием.
- С целью уменьшения побочного действия следует чередовать КС и нестероидные препараты (один раз в сутки КС, другой - препараты, не содержащие КС).

- Максимально допустимая площадь кожного покрова, обрабатываемого КС, не должна превышать 20% поверхности тела.
- Использовать КС необходимо короткими курсами и только для лечения кожного процесса, но не для профилактики; исключение составляют препараты последнего поколения, которые можно применять более продолжительное время (до 4 нед);
- Начинать лечение надо с непрерывных курсов КС (от 3-5 дней до 1-2 нед) с переходом на интермиттирующие курсы КС.
- Предпочтительно применять нефторированные КС, в особенности на кожу лица, шеи, гениталий.

При местном использовании КС у детей, хотя и нечасто, но все же могут возникать побочные эффекты, которые являются проявлением как местного, так и системного нежелательного действия этих препаратов. Как правило, эти побочные эффекты возникают при нарушении режима использования КС и при недостаточно внимательном подходе к оценке противопоказаний их применения.



Лечащий врач должен быть хорошо информирован о возможных местных побочных действиях наружных кортикостероидных препаратов:

- акнеформная сыпь,
- фолликулиты,
- угри,
- периоральный дерматит,
- атрофия кожи (область складок и лица являются наиболее чувствительными),
- замедленное заживление ран,
- пурпура,
- телеангиэктазии и эритема,
- стрии,
- гипопигментация,
- гипертрихоз,
- присоединение (или усиление уже существующей) дерматофитной инфекции,
- присоединение (или усиление уже существующей) бактериальной инфекции,
- контактный аллергический дерматит.

Системные побочные эффекты наблюдаются чаще всего при длительном нанесении препаратов высокой активности (особенно фторсодержащих) и на обширную поверхность кожи.

В число этих побочных действий входят следующие:

- катаракта, глаукома при применении на кожу вокруг глаз;
- подавление функции коры надпочечников;
- задержка роста (у грудных и маленьких детей);
- артериальная гипертензия.

Противопоказаниями к применению КС являются:

-  инфекционные заболевания кожи различной этиологии (бактериальные и грибковые осложнения лечат комбинированными КС),
-   абсолютно противопоказаны при вирусных, туберкулезных, сифилитических поражениях;
-  угри вульгарные и розовые, периоральный дерматит,
-  значительные трофические изменения кожи,
-  повышенная чувствительность к составным компонентам препаратов.

Побочные эффекты наружной кортикостероидной терапии могут быть местными и системными. Развитие местных побочных эффектов главным образом связано со следующими механизмами действия наружных кортикостероидов:

- торможением пролиферации фибробластов и синтеза коллагена, мукополисахаридов;
- задержкой митозов клеток эпидермиса и дермы.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Показаниями к назначению антигистаминных препаратов являются обострение АтД и выраженный зуд кожных покровов. В лечении детей, страдающих АтД, используются антигистаминные препараты как 1-го, так и 2-го поколений.

- Выбор антигистаминного препарата зависит в первую очередь от субъективных ощущений больного:
- быстрота наступления противозудного эффекта,
- улучшение сна.

- В случаях сохранения кожного зуда, даже в период ремиссии, возможно сочетание препаратов 1-го поколения, которые лучше назначать на ночь, с препаратами 2-го поколений, назначаемых в дневное время.

При сочетании АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА с респираторными проявлениями атопии применение антигистаминных препаратов 2-го поколения тем более оправдано, поскольку помимо противозудного эффекта, они угнетающе действуют и на симптомы таких заболеваний, как сезонный и круглогодичный аллергический ринит и риноконъюнктивит, хотя практически не влияют на симптомы заложенности носа.

Возрастные ограничения и лекарственные формы, применяемые у детей, указаны в действующей инструкции по применению. При длительном использовании антагонистов 1-го поколения необходимо помнить об их отрицательном свойстве - развитии снижения их терапевтической эффективности (тахифилаксия), а поэтому их следует менять каждые 10-14 дней. Среди побочных эффектов также надо отметить антихолинергическое действие этих препаратов, проникновение через гематоэнцефалический барьер. У 2-го поколения антигистаминовых препаратов значительно меньше побочных эффектов, но в настоящее время они не применяются у детей младше 1 года жизни и до настоящего времени не существует инъекционных форм.

В качестве местных антигистаминных монокомпонентных препаратов применяют

- фенистил,
- совентол,

которые в виде геля используют как противозудное и антиаллергическое средство.

Таблица 8

Антигистаминные препараты для приема внутрь

Название препарата		Форма выпуска	Дозы и кратность назначения
торговое	генерическое (химическое)		

Диазолин	Мебгидролин ¹	Таблетки 0,05 г и 0,1 г	До 2 лет -50мг, от 2 до 5 лет - 50-100 мг, от 5 до 10 лет - 100-200 мг в сутки
Перитол	Ципрогептадин ¹	Таблетки 0,004 г; сироп (1 мл= 0,4 мг)	От 6 мес. до 2 лет (по особым показаниям!) - 0,4 мг/кг в сутки; от 2 до 6 лет - до 6 мг в сутки, от 6 до 14 лет - до 12 мг в сутки; кратность приема - 3 раза в сутки
Супрастин	Хлоропирамин ¹	Таблетки 0,025 г	До 1 года - по 6,25 мг (1/4 табл.), от 1 до 6 лет - по 8,3 мг (1/3 табл.), от 6 до 14 лет - по 12,5 мг; кратность - 2-3 раза в сутки
Тавегил	Клемастин ¹	Таблетки 0,001 г	От 6 до 12 лет - по 0,5-1,0 мг, старше 12 лет - 1 мг на прием; кратность - 2 раза в сутки
Фенистил	Диметинден ¹ малеат	Капли для приема внутрь От 1 мес. до 1 года - по 3-10 кап. (1 мл=20 кап.=1 мг); на прием, от 1 года до 3 лет - по 10-капель 0,004 г 1 5 кап., старше 3 лет - по 1 5-20 кап. Кратность приема - 3 раза в сутки. Детям старше 12 лет - 1 капс. 1 раз в сутки	
Фенкарол мг	Хифенадин ¹	Таблетки 0,01 г и 0,025 г	До 3 лет - по 5 мг, от 3 до 7 лет - по 10-15 мг, старше 7 лет - по 15-25мг 2-3 раза в сутки
Задитен Кетоф Астафен и др.	Кетотифен	Таблетки 0,001 г; сироп (1 мл=0,2 мг)	От 1 года до 3 лет - по 0,0005 г; старше 3 лет - по 0,001 г. Кратность - 2 раза в сутки
Зиртек	Цетиризин ²	Таблетки 0,01 г; капли 10 мл (1 мл=20 капель=10 мг)	Детям старше 2 лет - 0,25 мг/кг массы тела 1-2 раза в сутки
Кларитин	Лоратадин ²	Таблетки 0,01 г; сироп (5 мл=0,005 г)	Детям старше 2 лет и с массой тела до 30 кг - по 5 мг, с массой тела больше 30 кг – по 10 мг 1 раз в сутки
*Телфаст	Фексофенадин ²	Таблетки 0,030г.,0,120 г	Детям старше 12 лет - 0,120 или 0,180 г 1 раз в сутки, детям

		, 0,180 г, 0,06	старше 6 лет 0,03 г 2 раза в сутки
Семпрекс	Аквивастин ²	Капсулы 0,008	Детям старше 12 лет - 0,008г 1 раз в сутки
Кестин	Эбастин ²	Таблетки 0,010г.	Детям старше 12 лет - 0,008г 1 раз в сутки
Прималан	Меквитазин ²	Таблетки 0,005г., 0,010г.	Детям старше 2 лет и с массой тела до 30 кг - по 5 мг, с массой тела больше 30 кг – по 7,5 мг 1 раз в сутки
Эриус	Дезлоратадин ²	Таблетки 0,005г., сироп 0,5 мг/мл.	Детям старше 12 лет - 0,005г 1 раз в сутки, сироп с 2 до 5 лет 1,25мг/сут, с 6 до 11 лет 2,5 мг/сут.
Примечание: 1-препараты 1-го поколения; 2- препараты 2-го поколения;			

МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Из этой группы препаратов в терапии АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА используются:

- кетотифен,
- задитен.

Терапевтический эффект кетотифена начинает проявляться через 2-4 недели, в связи с чем длительность минимального курсового лечения кетотифеном (задитеном) составляет минимально 3-4 месяц. Необходимо помнить, что этому препарату свойственны побочные эффекты 1-го поколения препаратов, а также он повышает аппетит, что приводит к нарастанию массы тела (тем более что он применяется длительно).

ИММУНОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Применение иммуномодулирующих средств при АД пока остается в значительной степени эмпирическим. В случае клинических проявлений иммунной недостаточности, которые при АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ могут носить характер упорных, не поддающихся обычным методам терапии пиодермий, вирусной или микотической инфекции, могут быть назначены иммуномодулирующие препараты:

1. полиоксидоний,
2. имунофан,
3. ликопид,
4. рузам

У детей с хроническим течением бактериальной, вирусной или микотической инфекции предварительно следует исключить наличие первичного иммунодефицитного состояния с помощью соответствующих иммунологических тестов.

Применение в широкой практике иммуномодулирующей терапии для лечения детей с неосложненным течением АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА, не имеющих рецидивирующих или хронических инфекционных заболеваний недостаточно обосновано.

Рузам – новый антиаллергический препарат, разработанный в НИИ пульмонологии МЗ РФ, представляет собой по химической структуре липопроtein, полученный по оригинальной технологии из термофильного микробного штамма *St. aureus*, запатентованный в России, имеет международный приоритет. Показаниями к его применению является широкий спектр аллергических заболеваний.

Препарат обладает антиаллергической и противовоспалительной активностью. Под его влиянием уменьшается реакция пассивной кожной анафилаксии и уровень реагиновых антител в крови, благодаря чему снижаются общие и местные аллергические реакции. Рузам способствует активации клеточного звена иммунитета и оказывает противовоспалительное действие. Препарат вводился подкожно в разовой дозе 0,1-0,2мл 1 раз в 5-7 дней. Курс от 6-10 инъекций. Повторный курс через 20 дней.

Димефосфон – отечественный препарат улучшающий метаболизм тканей и обладающий антиацидотическим действием. Оказывает цитопротективное антигипоксантающее, радиопротективное, мембраностабилизирующее, иммуномодулирующее и H1-антигистаминное действие. При наружном применении повышает защитные функции кожи и слизистых оболочек, оказывает противомикробное и противогрибковое действие.

При упорном течении АтД, рефракторного к другим видам терапии, возможно назначение иммуносупрессивного препарата циклоспорина А (сандиммуна-неорала).

СИТ как метод лечения аллергических заболеваний

СИТ аллергенами является единственным примером противоаллергического лечения, воздействующего на все патогенетически значимые звенья аллергического процесса и обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения лечебных курсов.

СИТ заключается во введении в организм больного возрастающих доз аллергена, к которому установлена повышенная чувствительность.

Показанием к проведению СИТ являются те состояния, при которых полное и постоянное прекращение контакта со специфическим аллергеном невозможно, например, бытовая, пыльцевая и инсектная аллергия.

Многочисленные исследования показали его высокую эффективность при сезонном и круглогодичном риноконъюнктивите и бронхиальной астме.

Целью СИТ является уменьшение, вплоть до полного исчезновения, клинических симптомов при естественной экспозиции аллергена, что достигается снижением чувствительности организма больного к данному аллергену.

Основополагающим фактором для выбора лечебных аллергенов при проведении СИТ является наличие клинических проявлений, определяющих повышенную чувствительность пациента, невозможность полной элиминации причиннозначимого аллергена, положительные кожные тесты и наличие аллергенспецифического IgE к предполагаемому аллергену.



В соответствии с положением ВОЗ специфическая иммунотерапия может назначаться и проводиться только специалистами аллергологами-иммунологами, т. к. при неправильном проведении методики возможно развитие таких грозных осложнений как анафилактический шок и даже смерть больного.



Нет исследований, отвечающих требованиям доказательной медицины устанавливающих клиническую эффективность СИТ при АтД. Поэтому Комитет экспертов ВОЗ не включает АтД в перечень заболеваний, при которых показано проведение СИТ.

СИТ возможна при условии ее проведения аллергологами и в специализированных аллергологических стационарах.

Перед принятием решения о назначении СИТ необходимо оценить риск, связанный с ее проведением. Для уменьшения риска возможных осложнений СИТ следует выполнять на фоне проведения базисной фармакотерапии.



Перед назначением СИТ необходимо купировать обострение аллергического заболевания, санировать очаги хронической инфекции и провести лечение сопутствующих заболеваний.

УХОД ЗА КОЖЕЙ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Кожа больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ более чувствительна к воздействию факторов окружающей среды и различного рода раздражающих веществ, чем кожа здоровых людей. Поэтому важно наиболее полно определить и исключить раздражающие агенты, которые могут вызывать и поддерживать зуд.

К ним относятся различные виды физических, химических и биологических раздражающих факторов, в том числе моющие средства, химические препараты, грубая одежда, крайние значения температуры и влажности.

Уход за кожей больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ должен проводиться как в периоды обострения заболевания, так и в периоды клинической ремиссии. У больных с АтД уменьшена эпидермальная гидратация и поверхностные липиды кожи, что отражает нарушения состояния гидролипидной пленки кожи. Для кожи с атопическими проявлениями характерна трансэпидермальная потеря воды, сопровождающаяся ухудшением функции водопроницаемого барьера. Кроме того, АтД сочетается со снижением уровня керамидов, что приводит не только к нарушению водопроницаемого барьера, но и повышает возможности для колонизации *Staphylococcus aureus*. Наилучшая гидратация кожи осуществляется при купаниях. Добавление рисового крахмала при купании улучшает барьерную функцию у больных с АтД. Для того чтобы избежать эффекта испарения, который повреждает кожный барьер, кожу больных необходимо обработать медикаментами или косметическими средствами сразу после купания и увлажнения кожи.

Больным необходимо рекомендовать ежедневный душ водой комфортной температуры. Должно быть ограничено использование мыла, наружных средств, содержащих компоненты, растворяющие жир, различных детергентов, ароматических добавок. Сразу после водных процедур на кожу следует наносить питательные, увлажняющие средства.

Одежда больного АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ должна быть свободной и изготовленной из мягких хлопчатобумажных тканей. Следует избегать одежды из плотных синтетических, шерстяных и ворсинчатых материалов.

При длительном пребывании больных АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ на солнце, несмотря на то, что инсоляция обычно оказывает положительное воздействие на кожу, целесообразно применять солнцезащитные средства для профилактики солнечных ожогов.



Особенно важен правильный выбор препарата, для определения которого выбранное средство наносят на кожу внутренней поверхности предплечья сроком на 24 ч. При отсутствии местной побочной реакции средство считается пригодным для применения. Нельзя забывать о том, что длительное воздействие солнечного света может привести к избыточной потере влаги, перегреванию.



При выборе вида спорта для больного АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ следует помнить о том, что чрезмерная физическая нагрузка вызывает потение и усиливает зуд. При занятиях плаванием после бассейна необходимо сразу принять душ и нанести на кожу смягчающие средства.

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УХОДУ ЗА КОЖЕЙ

- В периоде обострения АтД общие гигиенические ванны проводят ежедневно.
- При вторичном инфицировании лучше применять местные ванночки.
- Для ванн используют дехлорированную воду (после отстаивания или фильтрования), при инфицировании — с добавлением раствора марганцевокислого калия до слабо-розовой окраски.
- Для гигиенических целей применяют специальные детские моющие средства (Sanosan, Mini-Risk и т.д.), а также высококачественные лечебные шампуни серии фридерм с дегтем, цинком или «рН-баланс».
- После ванны кожу необходимо просушить полотенцем (не растирать) и нанести крем со смягчающим и увлажняющим действием (бепантен, драполен, глутамол, мюстела и др.).
- Увлажняющие и смягчающие средства наносить так часто, чтобы не было ощущения стянутости и сухости кожи.
- В периоде ремиссии можно рекомендовать ванны с отваром семени льна (250 г семени на 5 л воды, нагреть до кипения, профильтровать), крахмалом (200 — 300 г крахмала смешать с водой до образования «молочной» жидкости), пшеничными отрубями (2 кг отрубей сварить в 5 л воды в течение 30 мин), поваренной или морской солью (100 г соли на 10 л воды).

Международные рекомендации для пациентов по соблюдению условий гипоаллергенного быта:

1. Максимально освободите квартиру от лишних вещей,

- собирающих пыль (ковров, портьер, шкур животных и т. п.).
2. Ежедневно проводите влажную уборку пола и других поверхностей. Рекомендуется использовать пылесос с увлажнителем.
 3. Ребенок не должен присутствовать при уборке квартиры.
 4. Храните книги, одежду, постельное белье только в закрытых шкафах.
 5. Используйте воздухоочистители круглосуточно, в том числе в период цветения растений.
 6. Тщательно проветривайте квартиру, следите за свежестью воздуха в ночное время.
 7. Не держите дома комнатные растения - в земле создаются условия для размножения плесневых грибов.
 8. Проводите уборку ванной комнаты с растворами, предупреждающими рост плесневых грибков, не реже 1 раза в месяц.
 9. Следите, чтобы в доме не было пятен сырости на потолках и стенах.
 10. Используйте специальное постельное белье для матрасов, одеял, подушек, непроницаемое для аллергенов.
 11. Постельные принадлежности должны быть изготовлены из синтетических материалов, что позволяет их стирать не реже 1 раза в месяц.
 12. Меняйте подушку ежегодно (если набивочный материал синтетический - см. пункт 11).
 13. Дети не должны спать с меховыми игрушками в кровати.
 14. Меховые игрушки необходимо пылесосить, подвергать химической обработке акарицидами или класть на ночь в морозильник (-20 градусов), чтобы уменьшить количество клещей.
 15. Домашние животные:
 - не держите в доме животных. Интенсивность аллергии не зависит от длины шерсти животного. Не бывает неаллергенных животных;
 - по возможности удалите домашнее животное. После его удаления необходима неоднократная тщательная уборка помещения, так как следы слюны, шерсти и перхоти животных поддерживают течение заболевания. Эффект после удаления животного появится спустя несколько недель, даже месяцев;
 - регулярно мойте животное, если оно у вас есть;
 - не заводите новых животных.

Необходимо создать элиминационные условия не только в отношении аллергенов, но и неспецифических триггерных воздействий:

1. Ребенок не должен контактировать с предметами бытовой химии: стиральными порошками, чистящими средствами, красками и т.п.
2. Избегайте использования в присутствии ребенка веществ с резкими запахами (ирритантное действие): косметика, духи, дезодоранты, лак для волос и т.п.
3. Не курите дома. Даже пассивное курение может провоцировать обострение заболевания.
4. Следует избегать контактов ребенка с больными вирусными инфекциями, не посещать общественных мест в периоды вирусных эпидемий.
5. Не рекомендуется посещать детское дошкольное учреждение до 5 лет.
6. По возможности продлите проживание ребенка за городом, в деревне (не только в летнее время).

Для проверки Ваших знаний по теме необходимо ответить на следующие тестовые вопросы.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ «Атопический дерматит у детей»

1.	1. Какие клинические формы аллергических заболеваний кожи (аллергодерматозов) встречаются у детей (кроме одной): а) себорейный дерматит б) токсидермия в) атопический дерматит г) крапивница
2.	2. Укажите клинические формы пищевой аллергии (кроме одной): а) гастроинтестинальная форма б) аллергодерматозы в) респираторная форма г) нефротический синдром
3.	3. Укажите наиболее характерные симптомы атопического дерматита:

	а) зуд кожи б) полиморфизм высыпаний в) возрастная стадийность клинических симптомов г) все перечисленное
4.	4. Атопия – это способность организма к выработке повышенного количества: а) IgE б) IgM в) IgG г) IgA
5.	5. При атопическом дерматите: а) отсутствуют субъективные ощущения б) беспокоит сильный зуд в) наиболее часто очаги лихенизации локализуются в области лучезапястных суставов г) сухая кожа и шелушение
6.	6. Контактный дерматит характеризуется: а) острым воспалением кожи на месте воздействия раздражителя б) острым распространенным воспалением
7.	7. При экземе отмечается: а) моновалентная сенсibilизация б) поливалентная сенсibilизация
8.	8. При лечении атопического дерматита легкой степени тяжести в последнюю очередь будут использованы: а) антигистаминные препараты б) седативные препараты в) ферменты г) глюкокортикостероиды д) ингибиторы кальциневрина
9.	9. Проявления детской экземы у детей обусловлены генетически детерминированной гиперпродукцией: А) I g A Б) Ig E В) Ig M Г) Ig D

10.	10. В каком возрасте чаще развивается атопический дерматит: а) в раннем возрасте б) в среднем возрасте в) у взрослых
11.	11. Укажите продукты, обладающие выраженным либераторным эффектом (кроме одного): а) клубника б) молоко в) шоколад г) яйца
12.	12. Укажите овощи, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом (кроме одного): а) кабачки б) огурцы в) капуста белокачанная г) репа
13.	13. При аллергических процессах чаще всего изменяется уровень иммуноглобулинов: а) А б) G в) М г) Е
14.	14. Укажите фрукты, рекомендуемые в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом (кроме одного): а) зеленого цвета б) груши зеленого цвета в) абрикосы г) сливы
15.	15. Какие соки рекомендуются в гипоаллергенной диете детей с атопическим дерматитом (кроме одного): а) морковный б) сливовый в) черничный г) яблочный

Ответы на тестовые задания по теме «Атопический дерматит у детей»

1. а) себорейный дерматит
2. г) нефротический синдром
3. г) все перечисленное
4. а) IgE
5. б) беспокоит сильный зуд
в) наиболее часто очаги лихенизации
локализуются в области лучезапястных
суставов
г) сухая кожа и шелушение
6. а) острым воспалением кожи на
месте воздействия раздражителя
7. б) поливалентная сенсibilизация
8. г) глюкокортикостероиды
9. б) Ig E
10. а) в раннем возрасте
11. б) молоко
12. г) репа
13. г) E
14. в) абрикосы
15. а) морковный

