

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**Государственное учреждение «Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и экологии человека»**

**С.В. Зыблева, С.А. Величко, Н.С. Ильева,
И.Г. Мацак, Т.П. Карнадуд**

**Атопический дерматит: современные подходы
к диагностике и лечению**

Практическое пособие для врачей

Гомель, ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2018

УДК 616.5-002-02-092-07-08(075.8)

ББК 55.8

A92

Рекомендовано к изданию решением учёного совета Государственного учреждения «РНПЦ РМ и ЭЧ» 04.10.2018 г. протокол № 9.

Рецензенты:

Доцент кафедры педиатрии УО «ВГМУ», к.м.н., доцент Е.Г. Асирян

Заведующий кафедрой педиатрии УО «ГомГМУ», к.м.н., доцент
А.И. Зарянкина;

Составители: Зыблева С.В. к.м.н., ученый секретарь, Величко С.А. врач-косметолог, Ильева Н.С. клинический ординатор отделения иммунопатологии и аллергологии и др.

Атопический дерматит: современные подходы к диагностике и лечению: практическое пособие для врачей/ С.В. Зыблева, С.А. Величко, Н.С. Ильева, И.Г. Мацак, Т.П. Карнадуд – Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2018. – 32 с.

В практическом пособии отражены этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика атопического дерматита. Подробно описана классификация атопического дерматита и описаны клинические формы течения. Большое внимание уделено диагностике, лечению и своевременной профилактике атопического дерматита.

Пособие предназначено для врачей иммунологов-аллергологов, врачей дерматологов, врачей общей практики, студентов медицинских ВУЗов старших курсов лечебных факультетов.

© Составители С.В. Зыблева, С.А. Величко,
Н.С. Ильева, И.Г. Мацак, Т.П. Карнадуд
© ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2018

Содержание

Список сокращений	4
Введение.....	Ошибка! Закладка не определена.
1. Этиопатогенез.....	6
2. Клиника atopического дерматита	8
3. Диагностика	12
4. Лечение	16
5. Профилактика.....	27
Заключение	29
Литература	32

Список сокращений

МКБ – международная классификация заболеваний

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЛС – лекарственные средства

IgA, E, M, G – иммуноглобулин А, Е, М, G

УФ-облучение – ультрафиолетовое облучение

УФА/УФВ – ультрафиолет А/В

в/м - внутримышечно

МГК – местные глюкокортикостероиды

Введение

Атопический дерматит (МКБ-10:L20) – хроническое незаразное наследственное, иммуноаллергическое, воспалительное поражение кожи, протекающее с периодами обострений и ремиссий. Проявляется сухостью, повышенным раздражением кожи и сильным зудом. Доставляет физический и психологический дискомфорт, снижает качество жизни пациента в быту, семье и на работе, внешне представляет косметические недостатки. Непрерывное расчесывание кожи приводит к ее вторичному инфицированию. Диагностика атопического дерматита проводится аллергологом и дерматологом. Лечение базируется на соблюдении диеты, проведении общей и местной медикаментозной терапии, специфической гипосенсибилизации и физиотерапии.

Обусловлен атопический дерматит генетической предрасположенностью (атопией) к аллергическим кожным реакциям. В патогенезе атопического дерматита ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту; расстройства нервной системы и психоэмоциональной сферы носят скорее вторичный характер.

Атопический дерматит является одним из наиболее распространённых кожных заболеваний. Чаще начинается в детском возрасте, встречается в основном в странах с холодным влажным климатом.

Этиопатогенез

Атопический дерматит является сложным мультифакториальным заболеванием. Этиология точно не установлена. В патогенезе заболевания в качестве наиболее важных звеньев необходимо отметить следующие:

- Дисбаланс между α и β -адренорецепторами (блокада β -рецепторов и преобладание α -рецепторов)

- Нарушение продукции эндогенного кортизона - в настоящее время вызывает сомнения и оспаривается многими авторами. Как казалось, у большинства больных выработка кортизона не нарушена, и её снижение наблюдается лишь у ограниченного числа больных с длительным течением атопического дерматита

- Повышенное число рецепторов на тучных клетках. Тучные клетки больных атопическими заболеваниями содержат в 10 раз больше рецепторов к IgE, чем клетки здоровых людей

- Генетический дефект на уровне Т-супрессоров - ведет к повышению числа В-лимфоцитов и гиперпродукции IgE

- Особенности психоэмоционального статуса больных - черты интравертности, ипохондрические, депрессивные состояния и т.д.

Наследственно обусловленный характер атопического дерматита определяет широкую распространенность заболевания среди родственников членов семьи. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования. Наличие у родителей или ближайших родственников атопической гиперчувствительности (аллергического ринита, дерматита, бронхиальной астмы и т. д.) определяет вероятность возникновения атопического дерматита у детей в 50% случаев. Атопический дерматит в анамнезе обоих родителей повышает риск передачи заболевания ребенку до 80%. У таких больных изначально значительно снижен порог чувствительности к различным экзогенным воздействиям (микробные, вирусные агенты, различные аллергены, психоэмоциональные перегрузки, перепады температур и т. д.). Таким образом, они реагируют даже над пороговые аллергены, что проявляется развитием

различных atopических заболеваний, в том числе atopического дерматита. Подавляющее большинство начальных проявлений atopического дерматита приходится на первые пять лет жизни (90%) детей, из них 60% отмечается в период грудного возраста.

По мере дальнейшего роста и развития ребенка симптомы заболевания могут не беспокоить или ослабевать, однако, большинство людей живут с диагнозом «atopический дерматит» всю жизнь. Нередко atopический дерматит сопровождается развитием бронхиальной астмы или аллергии.

Широкое распространение заболевания во всем мире связано с общими для большинства людей проблемами: неблагоприятными экологическими и климатическими факторами, погрешностями в питании, нервно-психическими перегрузками, ростом инфекционных заболеваний и количества аллергических агентов. Определенную роль в развитии atopического дерматита играют нарушения в иммунной системе детей, обусловленные укорочением сроков грудного вскармливания, ранним переводом на искусственное вскармливание, токсокозом матери во время беременности, неправильным питанием женщины во время беременности и лактации.

В патогенезе atopического дерматита ведущее значение придается иммунным механизмам. Среди экзогенных факторов, оказывающих провоцирующее воздействие при atopическом дерматите, выделяют пищевые вещества-ингалянты, наружные раздражители физического характера, животного и растительного происхождения и отрицательные эмоции. К наружным раздражителям относят: шерсть, мех, латекс, синтетические волокна, детергенты, никель, кобальт, ланолин, антибиотики и даже наружные кортикостероидные средства. При лекарственной непереносимости у больных причинно-значимыми аллергенами являются антибиотики - пенициллин и его полусинтетические производные, сульфаниламиды, местные анестетики, нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В. Известно значение психоэмоциональных стрессов в ухудшении состояния больных.

Клиника atopического дерматита

Клиническая картина atopического дерматита дебютирует обычно в раннем детском возрасте, чаще во втором полугодии жизни. Заболевание может продолжаться долгие годы, характеризуясь ремиссиями в основном в летний и рецидивами в осенний периоды года.

Со временем острота заболевания слабеет, и в возрасте 30-40 лет у большинства больных наступает спонтанное излечение. Более позднее существование симптомов atopического дерматита подозрительно на трансформацию заболевания в лимфому кожи.

В течении atopического дерматита выделяют четыре фазы:

- младенческую (с 2-3 месяцев до 3 лет)
- детскую (с 3 до 12 лет)
- подростковую (с 12 до 18 лет)
- взрослую.

Клинические проявления их различны.

Младенческая стадия atopического дерматита.

Проявления atopического дерматита обычно возникают в грудном возрасте и часто связаны с введением прикорма. Характерными признаками заболевания в этом возрасте являются:

- Островоспалительный характер поражения
- Выраженный экссудативный компонент
- Преимущественная локализация на лице и волосистой части головы. На лице не затронутой является область носогубного треугольника. Вовлечение в процесс этой зоны, а также других участков тела указывает на очень тяжёлый характер течения заболевания.

- «Молочные корки» на волосистой части головы
- Чёткая зависимость возникновения обострения от алиментарного фактора

Первичными являются эритематозно-сквамозные очаги, при более остром течении могут появляться папулы и везикулы, трещины, мокнутие, корки. Характерен сильный кожный зуд, проявляющийся множественными экскориациями.

К двум годам возможна полная инволюция высыпаний или постепенное изменение морфологии и локализации с развитием клинической картины, характерной для следующего возрастного периода.

Детская стадия атопического дерматита:

- Хроническое рецидивирующее течение
- Появление сезонности обострений (осенью и весной)
- Уменьшение экссудативного компонента, постепенное появление признаков лихенификации
 - Постепенное появление типичной «взрослой локализации» - локтевые сгибы, подколенные ямки, задняя поверхность шеи
 - Проявления по типу бляшечной экземы (на предплечьях, голени)
 - Дисхромия
 - Инфраорбитальная пигментация (на нижних веках)
 - Складка Денни-Моргана (глубокая складка на нижнем веке)
 - Атопический хейлит (поражение красной каймы губ, особенно в области углов рта - эритема с чёткими границами, отёчность кожи и красной каймы губ).

Подростковая стадия атопического дерматита:

- наличие красных бляшек с расплывчатыми границами
- выраженная сухость кожи
- множество трещин, сопровождающихся зудом
 - Излюбленная локализация – сгибательные поверхности рук и ног, запястья, тыльная поверхность стоп и кистей

Взрослая стадия атопического дерматита.

Во взрослом возрасте можно выделить ряд клинических форм:

1. Лихеноидная форма
2. Экземоподобная форма
3. Пруригоподобная форма

Лихеноидная форма атопического дерматита:

- Биопсирующий кожный зуд
- Сухость и дисхромия кожи
- Окрашенная лихенификация
- Большое количество лихеноидных папул
- Стойкий белый дермографизм

Экземоподобная форма - характерные изменения кожи по типу бляшечной экземы, экзематида и экземы кистей

Пруригоподобная форма:

- Большое количество пруригоподобных, сильно зудящих папул
- Геморрагические корки
- Множественные эскориации

Клинические проявления. Первые признаки атопического дерматита обычно возникают в возрасте от 2-3 мес. до 1,5-2 лет. Начальные изменения появляются на щеках в виде «физиологической гиперемии» или эритемы, шелушения на коже волосистой части головы, в дальнейшем распространяющихся на лоб, заушные складки, подбородок, шею, туловище. Для младенческого периода типичны эритематозно-сквамозные отечные очаги с островоспалительными мелкими округлыми папулами красного цвета, микровезикулами с серозным содержимым, быстро вскрывающиеся, с образованием «серозных колодцев». Экссудат из высохших везикул образует желтовато-коричневые корки. После 6-месячного возраста и на 2-м году жизни экссудативные явления уменьшаются, начинают появляться лихеноидный и пруригинозный компоненты поражения. Очаги становятся сухими, инфильтративными, шелушащимися, появляются мелкие, поверхностные, едва

заметные полигональные папулы на лбу, верхней части груди. На туловище и конечностях развиваются воспалительные фолликулярные папулы, иногда - пруригинозные и эпизодически уртикарные высыпания. Поражения к концу 2-го года жизни обычно становятся ограниченными, на конечностях занимают разгибательную и сгибательную поверхности, но начинает появляться тенденция к ограничению очагов в голеностопных, локтевых, шейных складках, поражение лица менее выражено.

Для второго периода развития атопического дерматита характерны локализация сыпи в складках, хронический воспалительный характер поражений с более выраженным лихеноидным синдромом, развитие вторичных изменений кожи (дисхромии), волнообразность течения, реакции на многие провоцирующие влияния с уменьшением алиментарной гиперчувствительности. Основная локализация поражений кожи - локтевые и подколенные складки, сгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, шея, заушные складки и периоральная область, тыльная поверхность кистей и пальцев, при более распространенном процессе - верхняя часть спины, боковые поверхности туловища. Лицо у большей части больных свободно от высыпаний.

Из эффоресценций наиболее часты воспалительные фолликулярные и лихеноидные папулы, эритематозно-инfiltrативно-сквамозные и лихенифицированные очаги. Поражения кожи, в начале периода распространенные, в дальнейшем приобретают локализованный характер. Поражения в складках сменяются диффузными изменениями кожи лица, шеи, верхней части туловища, верхних конечностей. На щеках они менее выражены, вовлекаются в процесс носогубной треугольник, кожа лба. Лишь у небольшой части больных сохраняются выраженные изменения локтевых и подколенных складок, локальные периоральные высыпания, очаги на кистях. Наиболее характерные высыпания - полигональные лихеноидные папулы, лихенифицированные очаги, эксфолиации.

Основным признаком атопического дерматита является зуд, который длительно сохраняется даже при исчезновении кожных поражений. Интенсивность зуда высокая, особенно при лихеноидной и пруригинозной формах, может приобретать характер биопсирующего зуда. В период островоспалительных высыпаний нередко появляются жжение, болезненность, сухость и стягивание кожи.

У больных атопическим дерматитом закономерно обнаруживают функциональные нарушения нервной системы и вегетососудистую дистонию. Проявления респираторной атопии в виде астматического бронхита, атопического ринита, бронхиальной астмы отмечают почти у 25% больных. Поражения глаз (конъюнктивиты, двусторонняя «атопическая катаракта») относятся к проявлениям, имеющим связь с атопическим дерматитом. Характерными являются поражения ЖКТ в виде гипо- или гиперацидных состояний желудочной секреции, гастритов, дуоденитов, воспалительных заболеваний желчевыводящих путей, панкреатитов, дисбактериоза кишечника.

Диагностика

Существуют **обязательные** и **вспомогательные** признаки.

К **обязательным** признакам относятся:

-зуд кожных покровов

-«сгибательная лихенизация», поражение типичных для этого заболевания мест – область локтевых и коленных суставов, лица («атопическое лицо»)

-начало заболевания в раннем возрасте (до 2-х лет)

-хроническое рецидивирующее течение с улучшением и ремиссией в летнее время

К **вспомогательным** признакам относятся:

-отягощенный аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атопический дерматит) персональный и/или семейный анамнез

- пищевая аллергия
- отягощающая роль психоэмоциональных факторов
- сухость кожных покровов (ксероз)
- периорбитальная гиперпигментация, синюшность, потемнение век
- складки нижнего века Денни-Моргана
- бледность или застойная эритема кожи лица
- белый дермографизм
- высокий уровень сывороточного IgE
- эозинофилия крови
- экзема кистей стоп
- экзема соска груди
- хейлит, заеды
- околоушные трещины, мокнутие
- восприимчивость к кожным инфекциям, особенно вирусу герпеса и золотистому стафилококку
- гиперлинейность ладоней
- фолликулярный гиперкератоз
- глазные осложнения (конъюнктивит, кератоконус, катаракта)

У пациента атопическим дерматитом должно быть не менее трех обязательных признаков. Частота констатации вспомогательных признаков отмечается не менее чем у 1/3 больных.

На основании оценки длительности обострений и ремиссии болезни, распространенности каждого из патологических процессов выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую степень атопического дерматита (таблица 1)

Таблица 1 – Степени тяжести атопического дерматита

Признак	Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
Длительность обострения	1-2 раза в год продолжительностью 2-3 недели	3-4 раза в год продолжительностью 1-2 месяца	Более 4 раз в год продолжительностью более 2 месяцев
Длительность ремиссии	6-8 месяцев	2-3 месяца	По 1-1,5 месяца или отсутствуют
Распространенность (площадь поражения)	Единичные ограниченные очаги	Множественные очаги	Множественные очаги, сливающиеся в сплошные обширные поражения кожи (более 15%) с переходом в эритродермию

Для оценки степени тяжести атопического дерматита в последние годы широко используется полуколичественная шкала SCORAD (Коростовцев Д. С. и соавт., 2000).

Шкала учитывает следующие показатели:

А- распространенность кожных поражений

В- интенсивность клинических проявлений

С- субъективные симптомы

Расчет площади поражения кожи (А) проводится по правилу «девяток»: голова и шея – по 9%, передняя и задняя поверхность туловища – по 18%, верхние конечности – по 9%, нижние конечности – по 18%, область промежности и половые органы – 1%.

Интенсивность клинических проявлений (В) оценивается по 6 симптомам:

- эритема
- отек/папулообразование
- мокнутие/корки
- эскориации
- лихенификация/шелушение

- общая сухость кожи

Выраженность каждого признака оценивается в баллах от 0 до 3: 0-отсутствие, 1- слабо выражен, 2- умеренно выражен, 3- выражен резко.

Оценка субъективных симптомов (С) - интенсивности кожного зуда и степени нарушения сна - проводится по 10-ти бальной шкале детьми старше 7 лет или родителями. При этом берется усредненный показатель за последние 3 дня и/или ночи. Итоговая величина индекса SCORAD рассчитывается по формуле:

$$\text{Индекс SCORAD} = A/5 + 7B/2 + C$$

Лабораторные исследования

Клинический анализ крови (определение уровня эозинофилов в периферической крови).

Общий анализ мочи.

Определение уровня общего IgE в сыворотке крови иммуноферментным методом.

Аллергологическое исследование сыворотки крови – определение специфических IgE/IgG4-антител к пищевым, бытовым антигенам, антигенам растительного, животного и химического происхождения.

Кожные пробы – скарификационный метод или prick-тест проводится вне обострения кожного процесса.

Дополнительные лабораторные исследования:

- определение IgA, -M, -G в сыворотке крови;
- определение антител к антигенам лямблий, аскаридам, описторхам, токсокарам в сыворотке крови;
- бактериологическое исследование микрофлоры кишечника.

Показания к консультации других специалистов:

- Гастроэнтеролог – диагностика и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, глистных инвазий.

- Невропатолог – диагностика и лечение заболеваний нервной системы.
- Оториноларинголог – выявление и санация очагов хронической инфекции рото- и носоглотки.
- Аллерголог – проведение аллергологических исследований.

Лечение

Цели лечения

- Коррекция факторов, усиливающих течение атопического дерматита.
- Уменьшение основных симптомов атопического дерматита (эритема, шелушение, инфильтрация, зуд).
- Улучшение качества жизни.
- Улучшение прогноза.

Показания к госпитализации

Стационарное лечение больных атопическим дерматитом проводится в специализированных дерматологических отделениях. Показанием для стационарного лечения являются отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, распространенные формы, сопровождающиеся вторичным инфицированием и тяжелое течение атопического дерматита с частыми рецидивами, обострение атопического дерматита, сопровождающееся нарушением общего состояния.

Немедикаментозное лечение

Режим, диета

На весь период кормления грудью следует исключить из питания матери коровье молоко и продукты, обладающие высоким аллергенным потенциалом (рыба, цитрусовые, орехи, мед, шоколад, ягоды), а также куриный бульон, приправы, маринады, блюда с уксусом.

Грудным детям, находящимся на искусственном вскармливании, назначить лечебно-профилактические (гипоаллергенные: Фрисолак ГА, НАН ГА, Нутрилон ГА, Нутрилак ГА, ХиПП ГА, Хумана ГА) или лечебные (высоко гидролизованные смеси: Фрисолак голд ПЕП, Фрисолак Голд ПЕП АС, Альфаре, Альфаре Аллерджи, Пептикейт, Нутрилак Пепти СЦТ, Нутрилон Пепти ТСЦ) смеси в зависимости от тяжести течения заболевания.

Прикорм детям, страдающим атопическим дерматитом, назначают примерно в те же сроки, что и здоровым детям. Введение каждого нового продукта проводится под строгим наблюдением педиатра и дерматолога.

Взрослые должны соблюдать гипоаллергенную диету: исключение облигатных пищевых аллергенов, экстрактивных веществ, острых блюд, алкоголя, ограничение поваренной соли, углеводов.

Менее чем у 10% детей с атопическим дерматитом сопутствующая пищевая аллергия или пищевая непереносимость является провоцирующим фактором, поэтому элиминационные диеты оказывают благоприятное влияние на течение заболевания лишь у небольшой группы детей с атопическим дерматитом. Рацион питания подбирают для каждого пациента индивидуально — на основании данных анамнеза и результатов аллергологического обследования. «Вечных» диет для детей не существует. Исключение из рациона куриных яиц снижает тяжесть течения атопического дерматита у детей первых лет жизни, имеющих положительную IgE-сенсibilизацию к куриному яйцу, однако достоверных доказательств эффективности исключения из рациона других продуктов не существует. Такие пищевые добавки, как рыбий жир, масло огуречника аптечного, масло примулы вечерней, традиционно используют для лечения и профилактики атопического дерматита, однако достоверных данных об их терапевтической эффективности нет. Препараты цинка, пиридоксин, витамин Е, мультивитаминные комплексы также традиционно применяют в комплексной терапии атопического дерматита, но доказательств их влияния на снижение тяжести заболевания нет. Фототерапию (УФ-облучение) применяют у пациентов с распространенными кожными

проявлениями, устойчивыми к стандартной терапии. Использование комбинации широкого спектра ультрафиолет А/ультрафиолет В (УФА/УФВ) предпочтительнее, чем только широкого спектра УФВ.

Лечение высокими дозами УФА1 (длина волны 340–400 нм), по сравнению с терапией глюкокортикоидами, значительно лучше снижает тяжесть проявлений атопического дерматита, в то же время монотерапия УФА1 и монотерапия препаратами эффективнее, чем УФА/УФВ-терапия.

Биорезонансная терапия: рандомизированных контролируемых исследований эффективности этого метода воздействия не проводили.

Психотерапия: для лечения атопического дерматита наиболее предпочтительны групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса.

Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение атопического дерматита:

- антигистамины – для снятия зуда и отека;
- гормональные наружные препараты – мази и кремы;
- энтеросорбенты – для очищения ЖКТ от токсинов;
- антисептики – для профилактики возникновения инфекции;
- противомикробные препараты – для лечения присоединившейся инфекции;
- антибиотики – при тяжелом течении инфекции;
- успокоительные и седативные препараты;
- иммуностимуляторы и витамины.

Доказательств эффективности антигистаминных препаратов (с седативным действием и без такового) в отношении лечения атопического дерматита собрано недостаточно. Антигистаминные препараты с седативным действием можно рекомендовать пациентам при значительном нарушении сна, вызванном зудом, сопутствующих аллергической крапивнице или риноконъюнктивите. Эффективность антигистаминных препаратов, не

обладающих седативным действием, для лечения атопического дерматита не доказана. Таким образом, оснований для рутинного применения антигистаминных препаратов при атопическом дерматите нет.

Эффективность при атопическом дерматите кетотифена и пероральных форм кромоглициевой кислоты в рандомизированных контролируемых исследованиях не доказана.

Лекарственные средства для лечения атопического дерматита:

1. Антигистаминные

В настоящее время для лечения атопического дерматита у детей применяют антигистаминные препараты первого и второго поколения, показанием для назначения которых является обострение аллергического воспаления кожи и выраженный зуд кожных покровов.

Общие правила:

- применять при обострении;
- курс лечения 7–10 дней, при неэффективности одного курса продолжить прием до 3–4 недель с чередованием препаратов каждые 8–10 дней;
- при наличии выраженного кожного зуда предпочтительнее назначение антигистаминных препаратов I поколения, обладающих седативным свойством;
- при высокой степени выраженности островоспалительных явлений показано внутримышечное введение указанных препаратов с дальнейшим переходом на приём их внутрь (таблетки, драже, капли);
- детям школьного возраста и пациентам, чья трудовая деятельность связана с повышенной концентрацией внимания, целесообразно назначение антигистаминных препаратов II поколения, не обладающих седативным свойством и не снижающих концентрации внимания;
- у детей до 1–2 лет антигистаминные препараты II поколения не

применяют;

- сочетать с элиминационными мероприятиями в быту (регулярные влажные уборки с удалением домашней пыли и шерсти животных);
- сочетать с соблюдением гипоаллергенной диеты, исключая облигатные аллергены и гистаминолибераторные продукты.

Антигистаминные препараты I поколения (седативные): хлоропирамин внутрь и в/м (супрастин); мебгидролин; хифенадин; сехифенадин; клемастин; диметиндена малеат (фенистил), клемастин (тавегил), прометазин (пипольфен), дифенгидрамин (димедрол).

Антигистаминные препараты II поколения (неседативные): лоратадин; дезлоратадин; фексофенадин; цетиризин; левоцетиризин; эбастин; терфенадин; астемизол.

Антигистаминные препараты III поколения: дезлоратадин.

2. Стабилизаторы мембран тучных клеток: кетотифен.
3. Седативные и вегетотропные препараты: валерианы корневища с корнями (настойка валерианы); пиона уклоняющего трава, корневища и корни; ново-пассит;
4. Дезинтоксикационные средства принимают за 30 мин–1 ч до еды: натрия тиосульфат; лигнин гидролизный; смектит диоктаэдрический; метилкремниевой кислоты гидрогель; лактофильтрум;
5. Гипосенсибилизирующие средства: кальция глюконат, кальция хлорид 1–10% р-р, кальция глицерофосфат
6. Иммуносупрессивные средства:
 - циклоспорин.

Общая суточная доза не должна превышать 5 мг/кг. При достижении положительного клинического результата необходимо постепенно снижать дозу препарата до полной его отмены. Лечение циклоспорином следует прекратить, если терапевтический эффект отсутствует на протяжении 6 нед в дозе 5 мг/(кг•сут) или если эффективная доза не отвечает установленным

параметрам безопасности. При повышении уровня креатинина более чем на 30% от исходного доза препарата должна быть снижена на 0,5–1 мг/(кг•сут).

Доказательств эффективности антигистаминных препаратов (с седативным действием и без такового) в отношении лечения атопического дерматита собрано недостаточно. Антигистаминные препараты с седативным действием можно рекомендовать пациентам при значительном нарушении сна, вызванном зудом, сопутствующих аллергической крапивнице или риноконъюнктивите. Эффективность антигистаминных препаратов, не обладающих седативным действием, для лечения атопического дерматита не доказана. Таким образом, оснований для рутинного применения антигистаминных препаратов при атопическом дерматите нет.

Эффективность при атопическом дерматите кетотифена и пероральных форм кромоглициевой кислоты в рандомизированных контролируемых исследованиях не доказана.

Алгоритм наружной терапии

Увлажняющие и смягчающие средства входят в стандартную схему терапии атопического дерматита, обладают глюкокортикоидсберегающим эффектом и используются для достижения и поддержания контроля над симптомами заболевания. К этой группе ЛС относят индифферентные кремы, мази, лосьоны, масляные ванны, а также ванны с добавлением различных смягчающих и увлажняющих кожу компонентов.

В связи с тем, что у пациентов с атопическим дерматитом нарушена барьерная функция кожи, необходимо проведение вспомогательной базисной терапии, заключающейся в регулярном нанесении средств для увлажнения кожи. Смягчающие средства поддерживают кожу в увлажненном состоянии и могут уменьшать зуд. Их следует наносить регулярно, не менее 2 раз в день, в том числе после каждого мытья или купания, даже в те периоды, когда симптомы заболевания отсутствуют.

Мази и кремы более эффективно восстанавливают поврежденный гидролипидный слой эпидермиса, чем лосьоны. Максимальная продолжительность их действия составляет 6 ч, поэтому аппликации увлажняющих средств следует накладывать часто. Каждые 3–4 недели необходима смена увлажняющих средств для предотвращения тахифилаксии.

МГК — препараты первой линии для лечения atopического дерматита.

В настоящее время нет точных данных относительно оптимальной частоты использования аппликаций, продолжительности лечения, количеств и концентрации МГК, назначаемых для лечения atopического дерматита.

Не существует четких доказательств преимущества нанесения МГК 2 раза в сутки по сравнению с однократным нанесением, исходя из этого положения, в качестве первого этапа терапии оправдано назначение однократных аппликаций МГК для всех пациентов с atopическим дерматитом.

Назначение коротких курсов (~3 дней) сильнодействующих МГК у детей столь же эффективно, как и длительное применение (~7 дней) слабых МГК. Положение о том, что применение разведенных МГК снижает частоту появления побочных эффектов, при сохранении противовоспалительной активности препарата, не подтверждается данными рандомизированных контролируемых исследований.

При достижении контроля над симптомами заболевания МГК можно применять интермиттирующим курсом (обычно 2 раза в неделю) в сочетании с увлажняющими средствами для поддержания ремиссии заболевания, но лишь в том случае, если длительная терапия МГК оправдана волнообразным течением заболевания. Возможные местные побочные эффекты терапии МГК (стрии, атрофия кожи, телеангиоэктазии) ограничивают возможность длительного применения этой группы препаратов. Проблема развития тахифилаксии при применении МГК не изучена. Подавление гипоталамо-гипофизарной системы на фоне терапии МГК связано с чрескожной абсорбцией гормона и возможно у пациентов с тяжелым течением заболевания и в возрасте младше 2 лет.

МГК, в зависимости от способности вызывать спазм сосудов кожи, степень которого коррелирует с их противовоспалительным эффектом, а также от концентрации действующего вещества и лекарственной формы препарата, принято делить на классы активности (в Европе выделяют I–IV классы, в США — I–VII), объединенные в четыре группы:

- очень сильные (класс I — в США, класс IV — в Европе);
- сильные (класс II и III — в США, класс III — в Европе);
- средние (класс IV и V — в США, класс II — в Европе);
- слабые (класс VI и VII — в США, класс I — в Европе).

Ниже в тексте применена Европейская классификация активности МГК.

Общие рекомендации по использованию МГК у детей следующие:

- При тяжелых обострениях и локализации патологических кожных очагов на туловище и конечностях лечение начинают с МГК III класса, для обработки кожи лица допускается использование МГК II класса в разведении.
- Для рутинного применения при локализации поражений на туловище и конечностях рекомендуются МГК I или II классов, на лице — I класса.
- Не следует применять МГК IV класса у детей до 14 лет.

Топические ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы) включают такролимус (не зарегистрирован на территории Российской Федерации) и пимекролимус (элидел), 1% крем. Пимекролимус (элидел) — нестероидный препарат, клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов. Доказана эффективность пимекролимуса (элидела) при atopическом дерматите. Применение препарата безопасно, эффективно уменьшает тяжесть симптомов atopического дерматита у детей с легким и среднетяжелым течением заболевания; препарат предотвращает прогрессирование заболевания, снижает частоту и тяжесть обострений, уменьшает потребность в применении МГК. Пимекролимусу (элиделу)

свойственна низкая системная абсорбция; препарат не вызывает атрофии кожи; может применяться у детей с 3 месяцев на всех участках тела, включая лицо, шею и кожные складки, без ограничения по площади применения.

Учитывая механизм действия, нельзя исключить возможность местной иммуносупрессии, однако у пациентов, применяющих пимекролимус, риск развития вторичных кожных инфекций ниже, чем у больных, получающих МГК. Пациентам, использующим топические ингибиторы кальциневрина, рекомендуют минимизировать экспозицию естественного солнечного света и искусственных источников облучения, а в солнечные дни использовать солнцезащитные средства после нанесения препарата на кожу.

Глюкокортикостероидные топические средства в форме эмульсии, аэрозоля, крема, мази. Эффективны при лечении как острых, так и хронических проявлений атопического дерматита. Применяют на ограниченные участки 1–2 раза в день: мометазон – 1 раз в день; гидрокортизон; метилпреднизолона ацепонат; алклометазон; бетаметазон; бетаметазона дипропионат + гентамицина сульфат + клотримазол (тридерм) при присоединении вторичной инфекции; тетрациклин + триамцинолон; окситетрациклин + гидрокортизон; бетаметазон + фузидовая кислота; гидрокортизон + фузидовая кислота.

В детской практике используют нефторированные, негалогенизированные наружные глюкокортикостероидные препараты: гидрокортизон, алклометазон, метилпреднизолона ацепонат, мометазон; пимекролимус – нестероидный ингибитор воспалительных цитокинов. Наносят на очаги воспаления 2 раза в день до полного исчезновения высыпаний.

Для лечения подострых воспалительных процессов, сопровождающихся отеком, гиперемией, умеренным мокнутием, образованием корок и инфильтрацией, используют влажно-высыхающие повязки.

Местные антибиотики эффективны у пациентов с подтвержденной бактериальной инфекцией кожи. Антисептики широко применяют в комплексной терапии атопического дерматита, однако доказательств их эффективности, подтвержденных рандомизированными контролируемыми

исследованиями, нет.

Анилиновые красители: фукорцин, 1–2% водный р-р метилтиониния хлорида. Назначают для предотвращения бактериальной инфекции кожи на местах экскориаций и трещин. Тушируют экскориации, эрозии, везикулы 1–2 раза в день в течение 5–7 дней.

Пасты, обладающие противовоспалительным, рассасывающим свойством, применяют в подостром периоде для рассасывания инфильтрации, очагов лихенификации: 2–5% борно-нафталановая (борно-цинко-нафталанная), АСД (3 фракции), пасты на основе дегтя. Препараты дегтя эффективны для лечения атопического дерматита и в некоторых случаях могут служить альтернативой МГК и ингибиторам кальциневрина. Однако их косметический эффект ограничивает широкое применение. Следует помнить о теоретическом риске канцерогенного эффекта дериватов дегтя, что подтверждают исследования профессиональных заболеваний у лиц, работающих с компонентами дегтя.

Вне обострений заболевания назначают средства увлажняющие, оживляющие кожу, улучшающие ее барьерные свойства: кремы унны, липикар, атодерм, гидранорм, толеран, мази радевит, ретинол (видестим).

Антибактериальная терапия.

Кожа пациентов с атопическим дерматитом в очагах патологического процесса и вне таковых часто колонизирована *S. aureus*. Местное и системное применение антибактериальных препаратов временно снижает степень колонизации *S. aureus*. При отсутствии клинических симптомов инфицирования системное применение антибактериальных препаратов оказывает минимальный эффект на течение атопического дерматита. Системное назначение антибиотиков может быть оправдано у пациентов с подтвержденной бактериальной инфекцией кожи. Длительное применение антибиотиков для других целей (например, для лечения устойчивых к стандартной терапии форм заболевания) не рекомендуется.

Системная иммуномодулирующая терапия.

Применяют в качестве «третьей линии терапии» в случаях тяжелого течения атопического дерматита, рефрактерного к стандартной терапии местными средствами. Циклоспорин эффективен для лечения тяжелых форм атопического дерматита, но его токсичность, наличие большого количества побочных эффектов ограничивают применение препарата. Короткие курсы циклоспорина обладают значительно меньшим кумулятивным эффектом по сравнению с длительной терапией (прием препарата в течение 1 года). Начальная доза циклоспорина 2,5 мг/кг в день, разделяется на два приема в сутки и принимается внутрь. С целью снижения вероятности побочных эффектов суточная доза не должна превышать 5 мг/кг/сут.

Существуют ограниченные доказательства эффективности азатиоприна при лечении тяжелых форм атопического дерматита у подростков, применение данного ЛС ограничивает его высокая токсичность.

Системные глюкокортикоиды: короткие курсы лечения преднизолоном (перорально) или триамцинолоном (внутримышечно) используют для купирования тяжелых обострений атопического дерматита. Однако побочные эффекты, возможность усиления симптомов заболевания после отмены препарата, кратковременность эффекта ограничивают применение этого метода лечения у подростков, тем более у детей младшего возраста. Системное применение глюкокортикоидов не может быть рекомендовано для рутинного использования. Рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих эффективность этого метода лечения, нет, несмотря на его длительное применение.

Левамизол, известный своим иммуномодулирующим действием, применяют для лечения атопического дерматита в некоторых странах, однако доказательства эффективности препарата в современной литературе ограничены.

При атопическом дерматите аллергенспецифическую иммунотерапию не применяют, однако этот метод может быть эффективен при сопутствующей

бронхиальной астме, аллергическом риноконъюнктивите. Нет никаких данных рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих эффективность гомеопатии.

Полное излечение пациента невозможно. Необходимые мероприятия сводятся к тому, чтобы: уменьшить выраженность симптомов болезни; обеспечить длительный контроль над заболеванием путем предотвращения или снижения тяжести обострений; изменить естественное течение заболевания.

Дальнейшее ведение

Тактика ведения больных атопическим дерматитом подразумевает раннее начало и регулярность терапии с использованием адекватных препаратов и их доз. Необходимо уделять внимание состояниям, способствующим ухудшению течения атопического дерматита, таким, как гельминтозы, дисбактериоз кишечника, реактивный панкреатит, холецистит, гастроэнтероколиты. При сопутствующих заболеваниях необходимы наблюдение и лечение у соответствующих специалистов – гастроэнтеролога, невропатолога, отоларинголога.

Профилактика

Первичная профилактика состоит в предупреждении сенсibilизации ребенка, особенно в семьях, где есть наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям.

Вторичная профилактика основывается на предупреждении манифестации заболевания и\или его обострений у сенсibilизированного ребенка. Чем выше риск атопии у ребенка, тем более жесткими должны быть элиминационные меры.

Элиминационные мероприятия

Режимные мероприятия должны быть направлены на исключение или сведение к минимуму воздействия факторов, которые могут спровоцировать обострение заболевания: микробное обсеменение и инфекции; стрессы;

нарушение гидролипидного слоя эпидермиса (ксероз); неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе поллютанты, контактные, ингаляционные и пищевые аллергены; химические раздражители (в том числе мыло); чрезмерное потоотделение; контактные раздражители (в том числе шерсть).

Элиминационные мероприятия в быту:

- исключение контакта с домашними животными;
- ежедневная влажная уборка жилых помещений;
- минимальное количество мягкой мебели и ковров в квартире;
- использование в качестве наполнителя подушек синтетического материала;
- устранение избыточной влажности в жилых помещениях и очагов плесени на стенах;
- исключение контакта кожных покровов с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями; ограничение использования синтетических моющих средств и др.

Профилактика состоит также в адекватном лечении детей с начальными проявлениями заболевания. Неспецифическое десенсибилизирующее и детоксикационное действие оказывает правильно построенная диета, которая разрабатывается для каждого больного индивидуально с учетом переносимости тех или иных продуктов. С целью предупреждения рецидивов и удлинения достигнутой ремиссии рекомендуется выполнение элементарных правил санитарии и гигиены, а также длительное повторное пребывание в летние месяцы на юге.

Выраженный противозудный эффект дают внутримышечные инъекции 2% раствора супрастина, 2,5% раствора пипольфена.

Заключение

Прогноз для жизни при атопическом дерматите благоприятный и определяется возрастом дебюта, степенью тяжести, выраженностью клинических признаков заболевания. Рецидивы часто приурочены к периодам физиологического и эмоционального напряжения: начало и окончанию школьного обучения, препубертатному и пубертатному периодам. Прогностически для ребенка с атопическим дерматитом считаются неблагоприятными раннее начало, сочетание с респираторной атопией, ранняя аллергизация, частые обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, фокальные инфекции.

Обучение пациента

Пациента следует обучить:

- правилам ухода за кожей;
 - правильному использованию увлажняющих средств, МГК и других местных препаратов;
 - ограничению контакта с неблагоприятными факторами внешней среды.
 - Общие рекомендации для больного атопическим дерматитом сводятся к следующему.
 - Необходимо:
 - максимально ограничивать контакт с факторами внешней среды, вызывающими обострение заболевания;
 - коротко стричь ногти;
 - в период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках;
 - использовать мыло и моющие средства с увлажняющим эффектом.
- Водные процедуры должны быть кратковременными (5–10 мин), в теплой (не горячей) воде;

- стирать новую одежду перед тем, как первый раз ее надеть;
- носить просторную одежду из чистого хлопка;
- для стирки использовать жидкие, а не порошковые моющие средства;
- при стирке одежды и постельных принадлежностей использовать минимальное количество кондиционера для белья, после чего белье необходимо дополнительно прополоскать;
- в жаркую погоду пользоваться кондиционером для воздуха в помещении;
- свести к минимуму контакт с аллергенами, вызывающими обострение заболевания, а также с раздражающими веществами;
- в солнечную погоду пользоваться солнцезащитными кремами, не вызывающими контактного раздражения кожи;
- после плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести крем или мазь с жировой основой;
- полностью выполнять назначения лечащего врача.

Пациентам не следует:

- использовать спиртосодержащие средства гигиены;
- использовать средства с антимикробными компонентами без рекомендации лечащего врача;
- носить грубую и тяжелую одежду;
- загорать;
- участвовать в спортивных состязаниях, так как это вызывает интенсивное потоотделение и сопровождается тесным контактом кожи с одеждой;
- слишком часто принимать водные процедуры;
- во время мытья интенсивно тереть кожу и использовать для мытья приспособления более жесткие, чем мочалка из махровой ткани.

К сожалению, невозможно полностью оградить себя от влияния окружающей среды, стрессов, болезней и т.д., а это значит, что всегда будут присутствовать факторы, обостряющие атопический дерматит. Однако, внимательное отношение к своему организму, знание особенностей течения заболевания, своевременная и активная профилактика позволяют значительно уменьшить проявления заболевания, продлить периоды ремиссии на долгие годы и повысить качество жизни.

Список литературы

1. Намазова, Л.С. Атопический дерматит / Л.С. Намазова, Н.И. Вознесенская, А. Г. Сурков // Лечащий врач 2006. №4. [Электронный ресурс]. – 2006, – №4. – Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2006/04/4533744/>. – Дата доступа: 21.06.2018 15:00–15:30);
2. Баранов, А. / Атопический дерматит у детей // А. Баранов, Л. Намазова, Л. Огородова, И. Сидоренко [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.pediatr-russia.ru/pediatr/press/article_8.html. – Дата доступа: 21.06.2018 15:30–16:00);
3. Красота и медицина [Электронный ресурс] // Дата доступа: http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_dermatologia/atopic_dermatitis. – Дата доступа: 21.06.2018 16:00–16:30);
4. Иванов, О.Л. «Справочник дерматолога» [Электронный ресурс] // О.Л. Иванов, А.Н. Львов. – 2011. – Режим доступа: http://www.dermatolog4you.ru/stat/lvov/atopicheskii_dermatit_lvov.html. – Дата доступа: 22.06.2018 11:00–11:30);
5. Баранов, А. А. Детская аллергология / А. А. Баранов, И. И. Балаболкина – М.: ГЭОТАР–МЕДИА. – 2006. – 688 с.;
6. Медицина [Электронный ресурс]. – Режим доступа: medicina.dobroest.com. – Дата доступа: 22.06.2018 12:00–12:30);
7. Атопический дерматит [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65635a3ac78b4c43a89421316c37_0.html. – Дата доступа: 22.06.2018 12: 30–13:00.