ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф Войно-Ясенецкого» Министерства Здравоохранения РФ

Кафедра дерматологии с курсом косметологии и

ПО им. проф. В.И. Прохоренкова

Реферат: Атопический дерматит

Выполнил: врач-ординатор 2-го года обучения

Симакова Наталья Алексеевна

Преподаватель: Карачева Ю.В.

Красноярск 2022г.

Атопический дерматит - хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенам) и неспецифическим раздражителям.

Распространенность

Атонический дерматит - одно из наиболее распространенных аллергических заболеваний у детей. В экономически развитых странах диагностируется у 10-28 % детей. Частота заболевания зависит от возраста детей. Согласно результатам эпидемиологических исследований по программе ISAAC атонический дерматит встречается в среднем в мире у 3,4 % детей 13-14 лет. Распространенность заболевания значительно выше среди детей младшего возраста.

Этиология и патогенез

Патоморфологическим субстратом атопического дерматита является хроническое аллергическое воспаление кожи. Для заболевания характерен аномальный иммунный ответ на аллергены окружающей среды. Иммунологическая концепция патогенеза атопического дерматита основана на понятии атопии как генетически предопределенной аллергии, обусловленной гиперпродукцией реагиновых антител в ответ на контакт с аллергенами окружающей среды. Атопия - наиболее важный идентифицируемый фактор риска развития атопического дерматита. В настоящее время картированы гены, контролирующие продукцию IgE и цитокинов, принимающих участие в формировании аллергического воспаления.

Основной путь попадания аллергена в организм при атоническом дерматите - энтеральный, более редкий - аэрогенный. В этиологии атопического дерматита ведущая роль принадлежит пищевой аллергии. Сенсибилизация к пищевым аллергенам выявляется у 80-90 % детей раннего возраста, имеющих клинические признаки атопического дерматита. Наиболее значимы антигены коровьего молока, яиц, рыбы, злаковых (особенно пшеницы), бобовых (арахиса, сои), ракообразных (крабов, креветок), томатов, мяса (говядины, курицы, утки), какао, цитрусовых, клубники, моркови, винограда. С возрастом спектр сенсибилизации расширяется. На пищевую аллергию наслаивается сенсибилизация к аэроаллергенам жилищ, особенно к антигенам микроклещей рода Dermatophagoides. Тесный контакт с микроклещами, обитающими в постельном белье, способствует активации аллергического воспаления кожи в ночные часы и усилению зуда. У части детей развивается также сенсибилизация к эпидермальным аллергенам (особенно кошки и собаки). Важную этиологическую роль в развитии атопического дерматита играют грибковые аллергены. Наибольшей аллергенной активностью обладают споры грибов Cladosporium, Alternaria tenuis, Aspergillus, Penicillum. Лекарственные аллергены - одна из частых причин обострения атопического дерматита. Они редко выступают в роли первичного этиологического фактора. Обострение кожного процесса провоцируют антибиотики пенициллинового ряда, нестероидные противовоспалительные средства (аналгин, амидопирин), антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды, витамины группы В, гамма-глобулин, плазма, анестетики местного и общего действия. У некоторых больных этиологическую значимость имеет сенсибилизация к пыльцевым аллергенам. Обострения кожного процесса наблюдаются у них в весенне-летний период года и связаны со сроками пыления причинно-значимого растения. Определенную роль играет также сенсибилизация к бактериальным аллергенам. Наиболее часто у пациентов с атоническим дерматитом выявляются реагины к антигенам кишечной палочки, пиогенного и золотистого стафилококков.

У подавляющего большинства больных атопическим дерматитом (80,8 %) выявляется поливалентная аллергия. Чаще всего пищевая аллергия сочетается с лекарственной и аллергией к микроклещам домашней пыли.

Хроническое аллергическое воспаление лежит в основе формирования гиперреактивности кожи. Кроме специфического иммунного механизма в патогенезе атопического дерматита играют роль неспецифические («псевдоаллергические») факторы: дисбаланс симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, гиперреактивность кожи, обусловленная нестабильностью цитомембран тучных клеток и базофилов и др. Обострение атопического дерматита могут вызывать неспецифические триггеры (ирританты). Они провоцируют неспецифическую гистаминолиберацию и запускают каскад аллергических реакций. Неспецифические ирританты - синтетическая и шерстяная одежда, химические средства, присутствующие в лекарствах местного действия и косметических препаратах, консерванты и красители, содержащиеся в пищевых продуктах, остатки моющих средств, сохраняющихся на белье после стирки, поллютанты, низкие и высокие температуры. В качестве неспецифических триггеров могут выступать некоторые медикаменты. В обострении кожного процесса возможно участие психогенных механизмов посредством либерации ряда нейропептидов.

Классификация

В клинической практике используются классификации, основанные на различных принципах: характере клинических проявлений заболевания, концепции этапности развития атопического дерматита и возрастной эволюции его форм.

Стадии развития заболевания:

\* начальная;

\* выраженных изменений (период обострения): острая фаза; хроническая фаза;

\* ремиссии:

неполная (подострый период), полная;

\* клинического выздоровления,

Клинические формы (в зависимости от возраста):

\* младенческая (2-3 мес - 3 года);

\* детская (3 года - 12 лет);

\* подростковая (12-18 лет).

По распространенности:

\* ограниченный;

\* распространенный;

\* диффузный.

Тяжесть течения:

\* легкое;

\* среднетяжелое;

\* тяжелое.

Клинико-этиологический вариант (по преобладающему виду аллергии):

\* пищевой;

\* клещевой;

\* грибковый;

\* пыльцевой и др.

Клиническая картина

Для атопического дерматита характерна типичная морфология кожных элементов и определенная последовательность их эволюции.

Основные элементы кожных высыпаний при атопическом дерматите.

Первичные:

\* пузырек (везикула) - элемент, содержащий прозрачную жидкость;

\* папула (узелок) - возвышающийся над уровнем кожи твердый элемент до 0,5 см;

\* бляшка - возвышающийся твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, диаметром более 0,5 см;

\* пятно - четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся и не западающее.

Вторичные:

\* корка - высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной;

\* чешуйка - отторгнувшиеся тонкие пласты ороговевшего эпителия;

\* трещина - дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками;

\* эрозия - дефект эпидермиса, заживающий без рубца;

\* мокнутие - скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с множественными эрозиями, отделяющими серозный экссудат;

\* лихенификация - утолщение и усиление кожного рисунка;

\* атрофия - истончение эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки (жировых клеток).

Диагностика атонического дерматита основана на наличии основных и дополнительных клинических признаков.

Основные признаки атопического дерматита:

\* зудящее поражение кожи;

\* типичная морфология кожных элементов и расположение: «сгибательная лихенификация» (утолщенная кожа), линейная у взрослых;

вовлечение лица и разгибательных поверхностей конечностей у грудных детей и детей раннего возраста;

\* хронический или рецидивирующий дерматит;

\* отягощенный по атопии личный или семейный анамнез (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атонический дерматит).

Дополнительные признаки атопического дерматита:

\* немедленный тип ответа в кожных аллергологических пробах;

\* ксероз (сухость кожи);

\* гиперкератотический фолликулит в области наружной поверхности плеч, и/или гиперлинейность ладоней, и/или кератоз волосистых участков кожи;

\* периоральный дерматит (периоральная экзема, атонический хейлит);

\* трещины и мокнутие в заушных складках (надорванная мочка уха);

\* складчатость и шелушение кожи в области орбиты;

\* удвоение складки нижнего века (складки Денни-Моргана);

\* истончение и утрата латеральной части бровей;

\* ранний возраст начала заболевания;

\* восприимчивость к кожным инфекциям (особенно к золотистому стафилококку и вирусу простого герпеса, а также к вирусам бородавок, контагиозного моллюска, дерматофитам);

\* снижение клеточного иммунитета;

\* стойкий белый дермографизм.

Диагноз атопического дерматита наиболее вероятен при наличии 3 из 4 основных критериев.

Клинические проявления атопического дерматита различаются у детей разных возрастных групп. Чаще встречаются экссудативная (истинная экзема) и пролиферативная (нейродермит) формы заболевания.

Для детей раннего возраста типична экссудативная форма атопического дерматита. Начало процесса приходится обычно на 2-4-й мес жизни ребенка, чаще после перевода его на искусственное вскармливание. Патологический процесс носит характер эритематозно-везикулярного эпидермодерматита. Сначала поражается лицо: появляется гиперемия, отек, везикулы на коже щек и лба. Везикулы лопаются, вызывая обильное мокнутие, образование «экзематозных колодцев». Поражение кожи сопровождается сильным зудом, усиливающимся в жарком и душном помещении, в ночные часы, при беспокойстве ребенка. Экзематозный процесс может начинаться с волосистой части головы, где также появляются краснота, мокнутие, зуд. Преимущественно экзематозные элементы локализуются на сгибательных поверхностях конечностей. Расчесы часто приводят к появлению кровянистого экссудата, образованию корок. При экземе возможно поражение отдельных ногтевых пластинок пальцев кистей. Характерно, что кончик носа и область носогубного треугольника даже при распространенном процессе остаются непораженными.

У детей более старшего возраста преобладающей формой атопического дерматита является пролиферативная. Характерные зоны кожного поражения при локализованном процессе - области лучезапястных суставов, локтевых сгибов, подколенных ямок, шеи. Первоначально возникает эритема, затем папулезные элементы, интенсивный зуд, приводящий к расчесам. При распространенном процессе поражение охватывает кожу кистей, предплечий, лица, туловища, нижних конечностей. Характерны инфильтрация и лихенификация кожи: утолщение и грубость ее, подчеркнутость рельефа из-за углубления бороздок. Впоследствии на местах поражения может длительное время сохраняться буроватая пигментация или, напротив, депигментация.

Выделяют младенческий (2-3 мес - 3 года), детский (3 года - 12 лет), подростковый (12-18 лет) варианты. Кроме того, описывают экссудативную, эритематосквамозную, эритематосквамозную с лихенификацией, лихеноидную и пруригинозную формы заболевания. У детей первых трех лет жизни чаще имеет место экссудативный вариант поражения кожи, в возрасте 3-12 лет преобладают эритематосквамозный тип поражений или эрите-матосквамозный с лихенификацией. У подростков чаще наблюдаются лихеноидная и пруригинозная клинические формы.

Ограниченный атопический дерматит характеризуется поражением кожи в одной изолированной области общей площадью до 5 % (площадь ладони ребенка приблизительно равна 1 % поверхности его тела). При распространенном атоническом дерматите поражается более 5 % поверхности кожи. Диффузный атопический дерматит характеризуется поражением всей поверхности тела, за исключением ладоней и носогубного треугольника.

Выделяют три степени тяжести атопического дерматита. При легком течении отмечается легкая гиперемия кожи, экссудация и шелушение выражены нерезко, папуло-везикулезные элементы единичны, зуд слабый. Частота обострений 1-2 раза в год, ремиссии длительные - до 6-8 мес. При атоническом дерматите средней тяжести очаги поражения множественные с выраженной экссудацией или лихенификацией. Зуд кожи умеренный или сильный. Частота обострений возрастает до 3-4 раз в год, а продолжительность ремиссий сокращается до 2-3 мес. При тяжелом течении наблюдаются множественные и обширные очаги экссудации, инфильтрации или лихенификации. Зуд постоянный и сильный, иногда «пульсирующий». Частота обострений 5 и более за год, ремиссии очень короткие и составляют 1-1,5 мес. Иногда процесс приобретает непрерывно-рецидивирующий характер.

В течение атопического дерматита выделяют стадии развития, периоды и фазы: начальная стадия, стадия выраженных изменений (соответствует периоду обострения), стадия ремиссии (может быть полной и неполной), стадия клинического выздоровления. Стадии последовательно сменяют друг друга, отражая суть хронического процесса.

Начальная стадия характеризуется гиперемией и отечностью щек, их легким шелушением, может наблюдаться гнейс волосистой части головы, молочный струп, преходящая эритема кожи щек и ягодиц. Раньше такие клинические симптомы объединяли в понятие «экссудативный диатез», «аллергический диатез». Особенность начальной стадии атопического дерматита - обратимость при условии своевременно начатого лечения. Стадия выраженных изменений соответствует периоду обострения атопического дерматита. Обострение может протекать в в виде острой или хронической фаз. Острая фаза представляет собой последовательную смену эритемы, папул, везикул, эрозий, корок, шелушения. При хронической фазе папулы сменяются шелушением, экскориациями, затем наступает лихенификация, О клиническом выздоровлении говорят при отсутствии клинических симптомов болезни в течение 3-7 лет.

Особенности течения атопического дерматита различной этиологии. Течение атопического дерматита отличается в зависимости от ведущего этиологического фактора.

Атонический дерматит с преобладающей пищевой сенсибилизацией. Характерна связь обострений с приемом определенных пищевых продуктов. Заболевание начинается, как правило, в раннем Возрасте при переходе на искусственное или смешанное вскармливание. Элиминация пищевых аллергенов оказывает положительный клинический эффект. При аялергологическом обследовании выявляется сенсибилизация к пищевым аллергенам (но не в 100 % случаев).

Атонический дерматит с преобладающей клещевой сенсибилизацией. Обострения наблюдаются круглый год. Заболевание имеет, как правило, непрерывно-рецидивирующее течение, ухудшение наступает при контакте с домашней пылью. Зуд кожи усиливается в ночное время. Элиминационные диеты неэффективны. Временное улучшение наступает при смене места жительства. Нередко атоническому дерматиту сопутствует аллергическим круглогодичный ринит. При аллергологическом обследования выявляется сенсибилизация к клещевым аллергенам или комплексному аллергену домашней пыли.

Атонический дерматит с преобладающей грибковой сенсибилизацией. Обострение наблюдается при употреблении в пищу продуктов, содержащих микрогрибы (кефир, квас, сдобное тесто, плесневые сорта сыра и др.). Самочувствие пациентов ухудшается в сырых помещениях, в сырую погоду усиливается кожный зуд. Ухудшение наблюдается в осенне-зимний период года. Назначение антибиотиков, особенно пенициллинового ряда, усугубляет течение заболевания. Эффективны мероприятия, направленные на уменьшение численности спор грибов в жилом помещении, и диета с исключением продуктов, содержащих микрогрибы. При аллергологическом обследовании выявляется сенсибилизация к грибковым аллергенам.

Атонический дерматит с преобладающей пыльцевой сенсибилизацией. Обострения наблюдаются в весенне-летний период годе. Ухудшение наступает в солнечную и ветреную погоду, при посещении парков, скверов, после прогулок в лесу, на лугу. Часто coчетается с другими проявлениями поллиноза (аллергический сезонный ринит, аллергический конъюнктивит). Выраженность кожного процесса нарастает при употреблении в пищу продуктов, перекрестно реагирующих с этиологически значимым пыльцовым аллергеном. При аллергологическом обследовании выявляется сенсибилизация к пыльцевым аллергенам.

При атоническом дерматите снижены защитные свойства кожи. Больные склонны к развитию рецидивирующих бактериальных, грибковых и вирусных болезней кожи. Вирусные кожные инфекции у пациентов с атоническим дерматитом вызываются чаще вирусами простого герпеса и контагиозного моллюска. Грибковая инфекция (Trichophyton rubrum, Pityrosporum ovale), наслаивающаяся на аллергическое воспаление кожи, обусловливает более тяжелое, резистентное к традиционным методам терапии течение кожного процесса. Бактериальные поражения кожи обусловлены в основном Staphylococcus aureus (более 90 %). Известно, что стафилококк стимулирует продукцию специфических IgE. Кроме того, экзотоксин стафилококка может быть триггером реакции неспецифической гистаминолиберации.

Лечение

Современная стратегия терапии атонического дерматита включает:

\* элиминацию причинно-значимых аллергенов и неспецифических триггеров, создание гипоаллергенного быта;

\* организацию гипоаллергенного питания;

\* антимедиаторную терапию;

\* рациональную местную противовоспалительную терапию;

\* коррекцию обменных нарушений;

\* применение препаратов профилактического мембраностабилизирующего действия;

\* лечение сопутствующих заболеваний;

\* немедикаментозные воздействия.

Организация гипоаллергенного быта

Создание гипоаллергенного быта с элиминацией причинно Значимых аллергенов, потенциальных аэроаллергенов и неспецифических триггеров - важное условие предупреждения обострений и прогрессирования атонического дерматита. При наличии сенсибилизации к аллергенам микроклещей домашней пыли необходимы мероприятия по уменьшению их численности. Следует также уделять внимание устранению аллергенов домашних животных. Покрытые шерстью животные, включая мелких грызунов, выделяют перхоть, мочу и слюну, которые могут быть аллергенными. Аллергенными являются перо и пух домашних птиц. Важно удалить животных из дома. Учитывая сенсибилизацию больных с атоническим дерматитом к амбарному клещу, не рекомендуется делать большие запасы муки и крупы и складировать их в доме. Необходимо также устранение либо уменьшение воздействия на ребенка неспецифических раздражителей. Существенная мера в организации гипоаллергенного быта - исключение активного и пассивного курения. Постельное и нательное белье ребенка должны быть хлопчатобумажными или льняными. Надо избегать прямого контакта кожи с синтетической и шерстяной одеждой. Одежду больных детей и постельное белье необходимо стирать мылом и тщательно прополаскивать после стирки. Важно уменьшить содержание внутри жилых помещений различных поллютантов.

При купании детей оптимально пользоваться мылом для детей. Эффективны шампуни Фридерм (Freederm), которые бывают 3 видов: шампунь, содержащий деготь (Freederm Таг), содержащий пиритион цинка (Freederm Zinc) и обеспечивающий оптимальный рН (Freederm pH-Balance). Они показаны с лечебной и профилактической целью для волосистой части головы и тела. В период обострения и подострой фазе применяют шампунь, содержащий деготь. Тело и волосистую часть головы намыливают шампунем, через 5-10 мин смывают водой. Шампунь с пиритионом цинка используют в подострой фазе и во время ремиссии. Шампунь рН-баланс применяют как обычное гигиеническое гипоаллергенное средство.

Питание

Диета ребенка с атоническим дерматитом должна: 1) соответствовать возрастным потребностям по калорийности и соотношению ингредиентов; 2) содержать минимальные количества продуктов, обладающих потенциальной сенсибилизирующей активностью; 3) оказывать неспецифический гипосенсибилизирующий эффект. Из рациона питания следует исключить или значительно ограничить в нем продукты, являющиеся причинно-значимыми, а также облигатными аллергенами. Нужно исключить или ограничить консерванты, приправы и пищевые добавки, повышающие проницаемость слизистой оболочки пищеварительного тракта и усиливающие аллергенность пищевых продуктов.

Диета должна учитывать наличие сопутствующих поражений желудочно-кишечного тракта.

Режим питания корригируется по объему блюд, частоте приемов пищи. Необходимо соблюдать оптимальный суточный и порционный объем блюд, не допускается как переедание, затрудняющее процесс переваривания, так и беспорядочное кормление.

Большие трудности возникают при наличии аллергии к коровьему молоку у детей раннего возраста. Традиционно в отечественной педиатрии в этих ситуациях рекомендуется заменять молоко кисломолочными продуктами: кефиром, ацидофилином, простоквашей. Опыт показывает, что такая замена не решает проблемы аллергии, дает кратковременный клинический эффект. Столь же малоэффективна замена коровьего молока, молоком других сельскохозяйственных животных (козьим), адаптированными смесями на основе козьего молока «Nanny» (Новая Зеландия). У большинства детей после непродолжительного улучшения состояния кожи вновь наступает обострение атопического дерматита, что объясняется быстрым развитием сенсибилизации к другим видам молока. Как альтернатива коровьему молоку и смесям на его основе для кормления детей первого года жизни могут быть использованы питательные смеси на основе изолята белка сои: «Беллакт-соя» (Беларусь), «Нутрилаксоя» (Россия), «Humana-SL» (Германия), «Enfamil-soy» (США), <(Mutri-Soja» (Голландия), «Alsoy» (Швейцария), «Soya Tutteli» (Финляндия). Однако необходимо учитывать, что у 25 % детей с атоническим дерматитом при кормлении смесями на основе сотого белка развивается также сенсибилизация к белку сои. После клинического улучшения, связанного с переводом на кормление соевыми смесями, снова наступает обострение кожного процесса. Лучше, чем соевые, переносятся смеси на основе гидролизата белков коровьего молока. Толерантность к ним зависит от степени гидролиза протеина. На практике часто приходится подбирать смеси с учетом их переносимости. К лечебным смесям на основе глубокого гидролиза белкового субстрата относятся «Pregestimil», «Alimentum», «Pepti-Junior», «Alfare», «Peptide Tutteli». Они показаны при высокой степени аллергии к коровьему молоку. Смеси с гидролизом белка небольшой степени - «Frisоpep 1,2», «Humana НА», «Hipp НА», «Nativa НА». Они используются при невысокой степени сенсибилизации к белкам коровьего молока и для профилактического питания детей группы риска по развитию аллергических заболеваний.

В клинической практике часто не учитывается тот факт, что белок коровьего молока

Неспецифическая гипоаллергенная диета назначается в начале обследования ребенка до получения клинических и лабораторных данных и предусматривает исключение облигатный и предполагаемых аллергенов. Индивидуальная диета строится на основе неспецифической гипоаллергенной диеты с исключением выявленных причинно-значимых и облигатных аллергенов поддерживающих клинические проявления пищевой аллергии и вызывающих обострение болезни.

Медикаментозная терапия

Медикаментозное лечение включает применение симптоматических и профилактических мембраностабилизирующих препаратов, местную мазевую терапию, коррекцию обменных нарушений, лечение сопутствующих заболеваний.

Для купирования клинических эффектов ранней фазы аллергического воспаления больным атоническим дерматитом показаны антигистаминные препараты (Н1-блокаторы). Антигистаминные препараты конкурируют с гистамином на уровне H1-рецепторов органов-мишеней, предотвращают связывание гистамина рецепторами, предупреждают или сводят к минимуму аллергические реакции, блокируя индуцируемые гистамином эффекты. Из H1-гистаминоблокаторов первого поколения не утратили своего значения Супрастин, Тавегил, Фенкарол и Перитол. Антигистамины первого поколения должны чередоваться. Непрерывный прием одного и того же лекарственного препарата не должен превышать 5-7 дней. Препараты выбора с учетом возраста пациентов - антигистамины второго и третьего поколений: лоратадин (Кларитин и его аналоги), эбастин (Кестин), цетиризин (Зиртек), фексофенадин (Телфаст), дезлоратадин (Эриус), левоцитеризин (Ксизал). Эти препараты могут назначаться длительно, в течение нескольких недель. Лечение антигистаминными средствами проводится в период обострения и неполной ремиссии заболевания. Препараты должны назначаться с учетом возраста пациента.

Местная терапия при атоническом дерматите зависит от характера кожного процесса и фазы течения заболевания. Она направлена на подавление признаков воспаления кожи и связанных с ним основных симптомов атонического дерматита; устранение сухости кожи; профилактику и устранение вторичного инфицирования, восстановление поврежденного эпителия; улучшение барьерных функций кожи. При назначении наружных средств следует придерживаться нескольких принципов:

1. При наличии мокнутия целесообразно применение примочек с раствором риванола 1:1000, 1 % раствором танина, 1-2 % раствором метиленового синего, жидкостью Кастеллани. Можно использовать распыление аэрозоля пантенола, аэрозоля Скин-Кап. Примочки делают несколько раз в день. Марлю, хлопчатобумажную или льняную ткань складывают в 8-10 слоев. Используют холодный (из холодильника) раствор. Примочку накладывают на очаги поражения, не допуская нагревания, меняя каждые 3-5 мин в течение часа, 2-3 раза в день в течение 1-3 дней. Пантенол распыляют один или несколько раз, полностью покрывая препаратом пораженную поверхность кожи (защищать глаза пациента!). Аэрозолем Скин-Капа покрывают эрозированные участки кожи 2 раза в день, курс терапии до 2 нед. При выраженной экссудации могут также использоваться лосьоны и эмульсии стероидов.

2. После купирования мокнутия применяют мазевую терапию (кремы, мази). Мази лучше использовать при выраженной сухости кожи. В период обострения предпочтение отдается стероидным мазям и кремам. Для туалета кожи в области лица рекомендуются мази, кремы на основе нефторированных стероидов. У детей применяют разведения мазей и кремов нейтральной основой (лучше белым вазелином или гипоаллергенным детским кремом без цинка при условии его переносимости). Одна часть стероидной мази смешивается с 3-4 частями нейтральной разводящей основы. Пораженные участки тела обрабатывают 1-2 раза в сутки. При большой площади поражения туалет кожи осуществляют поэтапно. Длительность местной стероидной терапии не должна превышать 6-7 дней. Как альтернативу стероидной терапии можно использовать мази на основе окиси цинка (Скин-Кап, применяется 2 раза в сутки, курс до 2 нед). В настоящее время созданы мази и кремы на основе кромонов, например 1 % крем пимекролимуса (крем «Elidel» производства фирмы «Новартис»). Препарат стабилизирует мембраны клеток, участвующих в аллергическом воспалении, уменьшает его степень.

3. После купирования острого воспалительного процесса используются индифферентные мази и кремы на основе нафталана (2-10 %), дегтя (1-2 %), ихтиола (2-5 %), серы (3-5 %). Можно применять нейтральные детские кремы.

4. В подострой фазе целесообразно применение препаратов, улучшающих микроциркуляцию и метаболизм в очагах поражения (Актовегин, Гепароид, гепариновая мазь, аппликации озокерита, парафина, глины, сапропеля). При глубоких трещинах и язвенных поражениях показаны эпителизирующие и кератопластические средства (Бепантен, солкосерил, мази с витамином А).

5. Для устранения сухости кожи рекомендуется туалет ее минеральными маслами или увлажняющими детскими кремами с учетом индивидуальной переносимости (ежедневно!).

При вторичном инфицировании пораженной кожи показано удаление инфицированных корочек, туалет пораженных участков 3 % раствором перекиси водорода или раствором фурацилина 1:5000. Для прижигания пустул применяются растворы анилиновых красителей. У детей до 2 лет используют водные растворы, в более старшем возрасте предпочтительнее 2 % спиртовой раствор бриллиантового зеленого. Хороший эффект дает жидкость Кастеллани. С антибактериальной целью можно применять мазь «Бактробан», содержащую мупироцин, или мазь «Банеоцин», содержащую неомицин. В качестве противовоспалительного средства используют стероидные мази с антибактериальными добавками: Целестодерм В с гарамицином, Белогент (бетаметазон с гентамицином). При наличии признаков грибкового поражения кожи может применяться Тридерм, содержащий бетаметазон, гентамицин и ютотримазол. При обширном инфицировании кожи проводится курс антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия, оптимально - с учетом характера флоры и ее чувствительности к антибиотикам.

При наслоении герпетической инфекции необходимо своевременное назначение противовирусных средств (ацикловир, ганцикловир), что предупреждает развитие герпетиформной экземы Капоши. Местно применяются мази на основе ацикловира («Зовиракс», «Виролекс» и др.)

При частом вторичном инфицировании кожи, особенно в сочетании с очагами хронической инфекции, субфебрилитетом, лимфаденопатией, целесообразна иммуномодулирующая терапия. Препараты выбора - виферон, ликопид. Виферон содержит а-2Ь-интерферон и антиоксиданты. Выпускается в ректальных свечах в виде виферона-1 (150 тыс. ME интерферона, для детей до 3 лет) и виферона-2 (500 тыс. интерферона, для детей старше 3 лет). Стандарный курс терапии - 10 дней: по 1 свече 1 раз в день.

Важное место в лечении атонического дерматита занимают витаминные препараты. Их следует применять в период угасания обострения. Целесообразно назначение пантотената кальция (витамина B5), обладающего гипосенсибилизирующим действием, пиридоксина и его активной формы пиридоксальфосфата (витамина B6). Обмен этого витамина у больных атоническим дерматитом часто нарушен. Показаны также рибофлавин (витамин В2), пангамат кальция (витамин В15), витамины А, Е. Витамин Е обладает антиоксидантным действием, оказывает мембраностабилизирующий эффект. Возможно использование комплексного препарата Аевита. Применение витаминов должно быть последовательным с интервалом 2-3 дня, так как пищевой аллергии нередко сопутствует лекарственная. На любые витаминные средства возможна аллергическая реакция. Эффективно включение в терапию атонического дерматита Эссенциале (при тяжелом процессе может вводиться внутривенно).

После купирования острых проявлений атонического дерматита рекомендуется длительное лечение мембраностабилизирующими препаратами: Налкромом, Кетотифеном. Уже на фоне 3-4-недельной терапии Налкромом и Кетотифеном у большинства больных уменьшаются или исчезают гиперемия и инфильтрация кожи, кожный зуд, прекращаются боли в животе, исчезают диспептические расстройства. Отмечается заметная положительная динамика эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, заживление острых эрозий. Клиническая эффективность Налкрома при атоническом дерматите с пищевой сенсибилизацией выше по сравнению с таковой кетотифена. Через 3-8 недели терапии Налкромом происходит обратное развитие гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии.

Кетотифен должен применяться не менее 4-6 мес. До трех лет жизни дозируется по 1/2 табл., после трех лет по 1 табл. 2 раза в сутки.

С учетом роли адренергического дисбаланса в патогенезе атонического дерматита могут применяться симпатомиметики.

При мокнутии эффективно подкожное введение 0,1 % раствора адреналина по схеме в дозах 0,05, 0,1, 0,15, 0,1, 0,05 мл 2 раза в день в течение 3-5 дней.

В период обострения аллергического кожного процесса необходима энтеросорбция. С этой целью рекомендуется активированный уголь по 0,5-2,0 г 4-5 раз в сутки или однократно вся суточная доза через 1,5-2 ч после еды в течение 7-10 дней. Могут также назначаться углеродные, природные и химические энтеросорбенты.

Для снижения чувствительности к гистамину в период ремиссии атонического дерматита могут применяться Гистаглобулин и противоаллергический иммуноглобулин. Необходимы повторные курсы лечения, которые можно выполнять с интервалом 6 мес. Гистаглобулин вводится подкожно с интервалом 3 дня в нарастающих дозах: 0,1-0,3-0,5-0,7-1,0 мл. Курс лечения противо-аллергическим иммуноглобулином состоит из 5 внутримышечных инъекций по 1-2 мл в зависимости от возраста пациента с интервалом в 4 дня.

Редко при тяжелом течении распространенного атопического дерматита требуется назначение системных стероидов внутрь в дозе 1 мг/кг массы (по преднизолону) или парентерально в течение 5-7 дней.

Предпринимаются попытки иммунотерапии атонического дерматита аллергенами микроклещей домашней пыли, пыльцевыми аллергенами при наличии соответствующей аллергии.

По показаниям назначаются седативные препараты, проводится коррекция вегетативного дисбаланса.

**Литература**

1. Жерносек В.Ф. «Аллергические заболевания у детей», Мн., «Новое знание», 2003, 335 с.

2. Лолор Г., Фишер Т. «Клиническая иммунология и аллергология», М., «Практика». 2000, 806 с.