

Л.С. Намазова, Ю.Г. Левина, А.Г. Сурков, К.Е. Эфендиева, И.И. Балаболкин, Т.Э. Боровик, Н.И. Вознесенская, Л.Ф. Казначеева, Л.П. Мазитова, Г.В. Яцык

Атопический дерматит

Атопический дерматит (атопическая экзема, синдром атопической экземы/дерматита) – хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом, которое в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте и приводит к физической и эмоциональной дезадаптации пациента и членов его семьи. Атопический дерматит в детском и взрослом возрасте представляется единой болезнью, несмотря на то, что в дальнейшем, возможно, будут выделены генетические подтипы, имеющие различные варианты экспрессии [1].

Атопический дерматит в большинстве случаев развивается у лиц с наследственной предрасположенностью и часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями, такими как бронхиальная астма, аллергический ринит, пищевая аллергия, а также с рецидивирующими кожными инфекциями [1].

МКБ-10: L20 Атопический дерматит.

Аббревиатуры: РАСТ – радиоаллергосорбентный тест; МГК – местные глюкокортикоиды; УФ – ультрафиолетовое (облучение).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость заболевания возросла за последние 3 десятилетия и составляет в развитых странах, по мнению разных авторов, 10-15% у детей в возрасте до 5 лет и 15-20% у школьников. Причины увеличения заболеваемости неизвестны. С другой стороны, в некоторых сельскохозяйственных регионах Китая, Восточной Европы и Африки уровень заболеваемости остаётся на прежнем уровне [2–4]. Установлено, что атопический дерматит развивается у 81% детей, если больны оба родителя, у 59% – если болен только один из родителей, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей, и у 56% – если болен только один из родителей [5].

ПРОФИЛАКТИКА

Назначение гипоаллергенной диеты (исключение из рациона питания коровьего молока, яиц или других потенциально аллергенных продуктов) беременным из группы риска по рождению ребёнка с аллергической патологией не снижает риска развития атопических заболеваний у ребёнка, более того, назначение подобной диеты может негативно сказаться на нутритивном статусе как беременной, так и плода^а [6].

Соблюдение гипоаллергенной диеты женщиной из группы риска по рождению ребёнка с аллергическими заболеваниями во время грудного вскармливания может снизить риск развития атопического дерматита у ребёнка^а [6]. Соблюдение гипоаллергенной диеты во время лактации матерью ребёнка, страдающего атопическим дерматитом, может уменьшить тяжесть течения заболевания^а [6].

Не существует достоверных доказательств, что исключительно грудное вскармливание, ограничение контакта с аэроаллергенами и/или раннее введение прикорма оказывают влияние на риск развития атопического дерматита^а [7], однако исключительно грудное вскармливание на протяжении первых 3 мес жизни может отсрочить развитие атопического дерматита у предрасположенных детей в среднем на 4,5 года^а [8].

Приём матерью во время беременности и лактации, а также обогащение рациона ребёнка первого полугодия жизни *Lactobacillus* sp. снижает риск раннего развития атопических болезней у предрасположенных детей^а [7,9,10].

При невозможности исключительно грудного вскармливания в первые месяцы жизни у предрасположенных детей рекомендуют использование гипоаллергенных смесей, частичных или полных гидролизатов, хотя убедительных данных об эффективности их профилактического влияния в настоящее время нет^а [11].

Данные, касающиеся влияния элиминационных мероприятий (использование специальных постельных принадлежностей и чехлов для матрасов, вакуумных пылесосов для уборки, акарицидов) на течение атопического дерматита, противоречивы, однако в 2 исследованиях подтверждено значительное уменьшение тяжести симптомов атопического дерматита у детей с сенсибилизацией к клещам домашней пыли при снижении концентрации клещей в окружающей среде^а [7, 12, 13].

СКРИНИНГ

В рутинном порядке скрининг не проводят.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации атопического дерматита нет. В меморандуме Европейской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов (EAACI) – «Пересмотренная номенклатура аллергических болезней» (2001) – для обозначения кожных реакций гиперчувствительности, сопровождающихся экземой, предложен термин «Синдром атопической экземы/дерматита», как наиболее точно отвечающий представлениям о патогенезе этого заболевания.

Синдром атопической экземы/дерматита может быть аллергическим ассоциированным и не ассоциированным с IgE, неаллергическим [14].

ДИАГНОСТИКА

Диагностика атопического дерматита основывается преимущественно на клинических данных; объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует. Обследование включает тщательный сбор анамнеза, оценку распространённости и тяжести кожного процесса, оценку степени психологической и социальной дезадаптации и влияния заболевания на семью пациента.

Диагностические критерии

Впервые диагностические критерии атопического дерматита были разработаны в 1980 г. (Hanifin, Rajka); согласно этим критериям для установления диагноза атопического дерматита необходимо наличие как минимум 3 из 4 основных критериев и 3 из 23 дополнительных. В дальнейшем диагностические критерии неоднократно пересматривались и в 2003 г. Американской Академией дерматологии на Согласительной конференции по атопическому дерматиту у детей были предложены следующие критерии [2].

Основные критерии (должны присутствовать):

- зуд;
- экзема (острая, подострая, хроническая);
- ♦ с типичными морфологическими элементами и локали-

зацией, характерной для определённого возраста (лицо, шея и разгибательные поверхности у детей первого года жизни и старшего возраста; сгибательные поверхности, пах и подмышечные области - для всех возрастных групп);

- ♦ с хроническим или рецидивирующим течением.

Второстепенные критерии (наблюдают в большинстве случаев, необходимы для постановки диагноза):

- дебют в раннем возрасте;
- наличие атопии:
- ♦ отягощённый семейный анамнез по атопии или наличие атопических болезней у пациента;
- ♦ наличие специфических IgE-АТ;
- ксероз.

Добавочные критерии (помогают заподозрить атопический дерматит, но являются неспецифическими и не могут быть использованы для установления диагноза в научных или эпидемиологических исследованиях):

- атипичный сосудистый ответ (в том числе бледность лица, белый дермографизм);
- фолликулярный кератоз, усиление кожного рисунка ладоней, ихтиоз;
- изменения со стороны глаз, периорбитальной области;
- другие очаговые изменения (в том числе периоральный, периаурикулярный дерматит);
- лихенификация, пруриго [2].

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от возраста ребёнка [15].

- У детей первого года жизни выделяют 2 типа течения заболевания.

- ♦ Себорейный тип характеризуется наличием чешуек на волосистой части головы, которые появляются уже в первые недели жизни, либо протекает как дерматит в области кожных складок. В дальнейшем возможна трансформация в эритродермию.

- ♦ Нумулярный тип возникает в возрасте 2-6 мес и характеризуется появлением пятнистых элементов с корочками; характерная локализация – щёки, ягодицы и/или конечности. Также часто трансформируется в эритродермию.

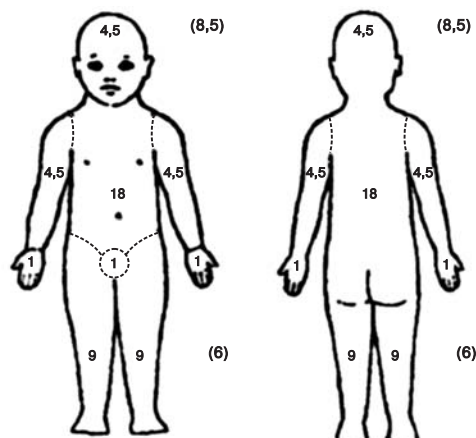
- Дошкольный возраст: у 50% детей, страдающих детской экземой, кожные проявления нивелируются к 2 годам жизни. У оставшейся половины характерная локализация процесса – кожные складки.

- Школьный возраст: характерная локализация – кожные складки. Отдельная форма атопического дерматита в этом возрасте – ювенильный ладонно-подошвенный дерматоз, при котором кожный патологический процесс локализуется на ладонях и стопах. Для этой формы атопического дерматита характерна сезонность: обострение симптомов в холодное время года и ремиссия в летние месяцы. При наличии дерматита стоп необходимо помнить, что дерматозы у детей наблюдают очень редко. Атопический дерматит с локализацией в области ягодиц и внутренней поверхности бёдер обычно появляется в возрасте 4–6 лет и сохраняется в подростковом возрасте [16].

Для оценки тяжести клинических симптомов в настоящее время наиболее широко используют шкалы SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASY (Eczema Area and Severity Index), SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score). В нашей стране широкое распространение получила шкала SCORAD (рисунок), которая учитывает распространённость кожного процесса – (А), интенсивность клинических проявлений – (В) и субъективных симптомов – (С).

А. Распространённость кожного процесса – площадь поражённой кожи (%), которую рассчитывают по правилу «девятки» (см. рис., в скобках указана площадь поверхности для детей до 2 лет). Для оценки также можно исполь-

Шкала SCORAD для оценки степени тяжести атопического дерматита.



А: Распространённость		Укажите площадь поражения (%)	
В: Интенсивность		Общий балл	
Критерий	Выраженность (балл)	0 – отсутствует 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно * Сухость кожи оценивается вне очагов островоспалительных изменений и участков лихенификаций	
	0 1 2 3		
Эритема			
Отёк/папула			
Корки/мокнутие			
Экскориации			
Лихенификация		С: Субъективные симптомы Зуд + нарушение сна Способ расчёта $A/5 + 7B/2 + C$	
Сухость кожи*			
Визуальная аналоговая шкала (средний показатель за последние 3 дня и/или ночи)		Зуд (от 0 до 10)	
		Нарушение сна	

зовать правило «ладони» (площадь ладонной поверхности кисти принимают равной 1% всей поверхности кожи).

В. Для определения интенсивности клинических проявлений подсчитывают выраженность 6 признаков (эритема, отёк/папулы, корки/мокнутие, эксфолиация, лихенификация, сухость кожи). Каждый признак оценивают от 0 до 3 баллов (0 – отсутствует, 1 – слабо выражен, 2 – выражен умеренно, 3 – выражен резко; дробные значения не допускаются). Оценку симптомов проводят на участке кожи, где они максимально выражены. Общая сумма баллов может быть от 0 (кожные поражения отсутствуют) до 18 (максимальная интенсивность всех 6 симптомов). Один и тот же участок поражённой кожи можно использовать для оценки выраженности любого количества симптомов.

С. Субъективные симптомы – зуд кожных покровов и нарушения сна – оценивают у детей старше 7 лет. Пациенту или его родителям предлагается указать точку в пределах 10-сантиметровой линейки, соответствующую, по их мнению, степени выраженности зуда и нарушений сна, усреднённую за последние 3 сут. Сумма баллов субъективных симптомов может колебаться от 0 до 20.

Общую оценку рассчитывают по формуле: $A/5 + 7B/2 + C$. Общая сумма баллов по шкале SCORAD может составлять от 0 (клинические проявления поражения кожи отсутствуют) до 103 (максимально выраженные проявления атопического дерматита).

Лабораторные и инструментальные исследования

- Определение концентрации общего IgE в сыворотке крови (тест не является диагностическим).
- Кожные тесты (прик-тест, скарификационные кожные пробы, внутрикожные пробы) выявляют IgE-опосредован-

ные аллергические реакции, их проводят при отсутствии острых проявлений атопического дерматита у больного. Приём антигистаминных препаратов и трициклических антидепрессантов снижает чувствительность кожных рецепторов и может привести к получению ложноотрицательных результатов, поэтому эти препараты необходимо отменить за 72 ч и 5 сут соответственно до предполагаемого срока исследования [17].

- Назначение элиминационной диеты и провокационный тест с пищевыми аллергенами обычно проводят для подтверждения диагноза пищевой аллергии, особенно к злаковым и коровьему молоку [16].

- Определение аллергенспецифических IgE-АТ в сыворотке крови (РАСТ, ИФА и др.) предпочтительно для пациентов:

- ◆ с ихтиозом, распространёнными кожными проявлениями;
- ◆ принимающих антигистаминные препараты или трициклические антидепрессанты;

- ◆ с сомнительными результатами кожных тестов или при отсутствии корреляции клинических проявлений и результатов кожных тестов;

- ◆ с высоким риском развития анафилактических реакций на определённый аллерген при проведении кожного тестирования.

РАСТ - альтернативный метод выявления аэроаллергенов, но в подавляющем большинстве случаев пищевой аллергии прик-тест является более достоверным [16].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Атопический дерматит необходимо дифференцировать с чесоткой, себорейным дерматитом, аллергическим контактным дерматитом, ихтиозом, псориазом, иммунодефицитными состояниями (синдром Вискотта–Олдрича, синдром гипериммуноглобулинемии Е) [18].

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

- Аллерголог: для установления диагноза, проведения аллергологического обследования, назначения элиминационной диеты, установления причинно-значимых аллергенов, подбора и коррекции терапии, диагностики сопут-

ствующих аллергических заболеваний, обучения пациента.

- Дерматолог: для установления диагноза, проведения дифференциальной диагностики с другими кожными заболеваниями, подбора и коррекции местной терапии, обучения пациента.

- Консультация дерматолога и аллерголога также необходима в случае плохого ответа на лечение МГК или антигистаминными препаратами, наличия осложнений, тяжёлого или персистирующего течения заболевания: длительное или частое применение сильных МГК, см. таблицу, обширное поражение кожи (20% площади тела или 10% с вовлечением кожи век, кистей рук, промежности), наличие у пациента рецидивирующих инфекций, эритродермии или распространённых эксфолиативных очагов) [18].

- Диетолог: для составления и коррекции индивидуального рациона питания.

- Гастроэнтеролог: для диагностики и лечения сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта.

- ЛОР: выявление и санация очагов хронической инфекции.

- Психоневролог: при выраженном зуде, поведенческих нарушениях.

- Медицинский психолог: для проведения психотерапевтического лечения, обучения технике релаксации, снятия стресса и модификации поведения.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время для лечения атопического дерматита рекомендовано эпизодическое применение МГК в комбинации со смягчающими средствами для быстрого уменьшения симптомов заболевания. В любом периоде заболевания, в том числе и в период ремиссии, применяют смягчающие и увлажняющие средства. Препараты выбора для купирования симптомов обострения и поддерживающей терапии – местные иммуномодуляторы [1].

Цели лечения

Полное излечение пациента невозможно [1]. Необходимо:

- уменьшение выраженности симптомов болезни;
- обеспечение длительного контроля над заболеванием путём предотвращения или снижения тяжести обострений;
- изменение естественного течения заболевания [1].

Классификация МКГ по степени активности

Класс (степень активности)	Международное непатентованное название
IV (очень сильные)	Клобетазол (клобетазола пропионат) 0,05% крем, мазь (I класс США)
III (сильные)	Флутиказон (флутиказона пропионат) 0,005% мазь (III класс США) Бетаметазон (бетаметазона дипропионат) 0,05% мазь, крем (I-III классы США)
II (средней силы)	Алклометазон (алклометазона дипропионат) 0,05% мазь, крем (V класс США) Флутиказон (флутиказона пропионат) 0,05% крем (IV класс США) Гидрокортизон (гидрокортизона бутират) 0,1% мазь, крем (V класс США) Мометазон (мометазона фураат) 0,1% мазь, крем, лосьон (IV класс США) Триамцинолон (триамцинолона ацетонид) 0,1% мазь (IV класс США) Метилпреднизолона ацепонат 0,1% жирная мазь, мазь, крем, эмульсия
I (слабые)	Гидрокортизон (гидрокортизона гидрохлорид) 1%, 2,5% крем, мазь (VII класс США) Преднизолон

Показания к госпитализации

- Обострение атопического дерматита, сопровождающееся нарушением общего состояния.
- Распространённый кожный процесс, сопровождающийся вторичным инфицированием.
- Рецидивирующие кожные инфекции.
- Неэффективность стандартной противовоспалительной терапии.
- Проведение аллергологического обследования.

Немедикаментозное лечение

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) [2].

Диета. Менее чем у 10% детей с атопическим дерматитом сопутствующая пищевая аллергия или пищевая непереносимость является провоцирующим фактором⁹[19], поэтому элиминационные диеты оказывают благоприятное влияние на течение заболевания лишь у небольшой группы детей с атопическим дерматитом⁹[19]. Рацион питания подбирают каждому пациенту индивидуально на основании данных анамнеза и результатов аллергологического обследования. «Вечных» диет для детей не существует [6]. Исключение из рациона куриных яиц снижает тяжесть течения атопического дерматита у детей первых лет жизни, имеющих положительную IgE-сенситизацию к куриному яйцу, однако достоверных доказательств эффективности исключения из рациона других продуктов не существует⁴[7]. 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 нет⁴[7]. Препараты цинка, пиридоксин, витамин Е, мультивитаминные комплексы также традиционно применяют в комплексной терапии атопического дерматита, но доказательств их влияния на снижение тяжести заболевания не получено⁴[7].

Фототерапию (УФ-облучение) применяют у пациентов с распространёнными кожными проявлениями, устойчивыми к стандартной терапии.

- Использование комбинации широкого спектра УФА/УФВ предпочтительнее, чем только широкого спектра УФВ⁴[7].
- Лечение высокими дозами УФА1 (длина волны 340–400 нм), по сравнению с терапией ГК, значительно лучше снижает тяжесть проявлений атопического дерматита, в то же время монотерапия УФА1 и монотерапия ГК эффективнее, чем УФА/УФВ-терапия⁴[7].
- PUVA-терапия (приём псоралена в сочетании с УФА-фототерапией) эффективна для лечения тяжёлых форм атопического дерматита у детей старше 12 лет⁴[7].

Биорезонансная терапия: рандомизированных контролируемых исследований эффективности этого метода воздействия не проводили [11].

Психотерапия: для лечения атопического дерматита наиболее предпочтительно групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса и модификации поведения⁹[7].

Лекарственная терапия

Местная терапия

Увлажняющие и смягчающие средства входят в стандартную терапию атопического дерматита, обладают ГК-сберегающим эффектом и используются для достижения и поддержания контроля над симптомами заболевания⁴[7]. 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 увлажнённом 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 [1].

Мази и кремы более эффективно восстанавливают повреждённый гидролипидный слой эпидермиса, чем лосьоны. Максимальная продолжительность их действия составляет 6ч, поэтому аппликации увлажняющих средств должны быть частыми⁹[2]. Каждые 3-4 нед необходима смена увлажняющих средств для предотвращения явления тахифилаксии⁹[16].

Местные глюкокортикостероиды (МГК) - препараты первой линии для лечения атопического дерматита⁴[8]. В настоящее время нет точных данных относительно оптимальной частоты аппликаций, продолжительности лечения, количеств и концентрации используемых МГК для лечения атопического дерматита⁴[7].

- Не существует чётких доказательств преимущества нанесения МГК 2 раза в сутки по сравнению с однократным нанесением^с, исходя из этого положения, в качестве первого этапа терапии оправдано назначение однократных аппликаций МГК для всех пациентов с атопическим дерматитом⁹[11].

- Назначение коротких курсов (~3 дней) сильнодействующих МГК у детей столь же эффективно, как и длительное применение (~7 дней) слабых МГК⁴[6, 21]. Положение, что применение разведённых МГК снижает частоту появления побочных эффектов, при сохранении противовоспалительной активности препарата, не подтверждается данными рандомизированных контролируемых исследований⁴[11].

- 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 заболевания⁴[7, 20]. Применение местных комбинированных препаратов ГК и антибиотиков не имеет преимуществ перед МГК⁴[8].

- Возможные местные побочные эффекты терапии МГК (стрии, атрофия кожи, телеангиоэктазии) ограничивают возможность длительного применения этой группы препаратов⁴. Проблема развития тахифилаксии при применении МГК не изучена⁹[7]. Подавление гипоталамо-гипофизарной системы на фоне терапии МГК связано с чрескожной абсорбцией гормона и возможно у пациентов с тяжёлым течением заболевания и в возрасте младше 2 лет [21–23]. 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), объединённые в 4 группы (см. табл.):

- 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 тяжёлых обострениях и локализации патологических кожных очагов на туловище и конечностях лечение начинают с МГК III класса, для обработки кожи лица возможно 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 [17,24]. Топические ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы) включают такролимус (не зарегистрирован на территории Российской Федерации) и пимекролимус (1% крем)*. Пимекролимус – нестероидный препарат, клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов. Подавляет синтез воспалительных цитокинов Т-лимфоцитами и тучными клетками (интерлейкины 2, 4, 10, интерферон гамма) путём угнетения транскрипции генов провоспалительных цитокинов. Подавляет высвобождение медиаторов воспаления тучными клетками, что приводит к предотвращению зуда, покраснения и отёка. Обеспечивает длительный контроль над заболеванием при применении в начале периода обострения. Доказана эффективность пимекролимуса при atopическом дерматите^а[7]. Доказано, что применение пимекролимуса безопасно, эффективно уменьшает тяжесть симптомов atopического дерматита у детей с лёгким и среднетяжёлым течением заболевания^а[7]; препарат предотвращает прогрессирование заболевания, снижает частоту и тяжесть обострений, уменьшает потребность в применении МГК [1, 25–27]. Пимекролимусу свойственна низкая системная абсорбция; не вызывает атрофии кожи^а[7]. Может применяться пациентам с 3 мес 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 пациентов, получающих МГК [1]. 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 [1, 2].

Препараты дёгтя эффективны для лечения atopического дерматита^а[7] 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 дёгтя, что основано на исследованиях профессиональных заболеваний у лиц, работающих с компонентами дёгтя.

Местные антибиотики эффективны у пациентов с подтверждённой бактериальной инфекцией кожи^а[7].

Антисептики широко применяют в комплексной терапии atopического дерматита^о, однако доказательств их эффективности, подтверждённых рандомизированными контролируемыми исследованиями, нет [7, 11].

Системная терапия

Антигистаминные препараты, стабилизаторы тучных клеток

- Доказательства эффективности антигистаминных препаратов (с седативным действием и без такового) для лечения atopического дерматита недостаточны^а [7, 11]. Антигистаминные препараты с седативным действием можно рекомендовать пациентам при значительном нарушении сна, вызванном зудом, сопутствующих аллергической крапивнице или риноконъюнктивите^а[6]. Эффективность антигистаминных препаратов, не обладающих седативным действием, для лечения atopического дерматита не доказана^а[7]. Таким образом, оснований для рутинного применения антигистаминных препаратов при atopическом дерматите нет [11].

- Эффективность при atopическом дерматите кетотифена и пероральных форм кромоглициевой кислоты в рандомизированных контролируемых исследованиях не доказана [11].

Антибактериальная терапия

Кожа пациентов с atopическим дерматитом в очагах патологического процесса и вне таковых часто колонизирована *S. aureus*^а[7]. Местное и системное применение антибактериальных препаратов временно снижает степень колонизации *S. aureus* [7]. При отсутствии клинических симптомов инфицирования системное применение антибактериальных препаратов оказывает минимальный эффект на течение atopического дерматита [7].

Системное назначение антибиотиков может быть оправданным у пациентов с подтверждённой бактериальной инфекцией кожи^а[6]. Длительное применение антибиотиков для других целей (например, для лечения устойчивых к стандартной терапии форм заболевания) не рекомендуется [2].

Системная иммуномодулирующая терапия

Применяют в качестве «третьей линии терапии» в случаях тяжёлого течения atopического дерматита, рефрактерного к стандартной терапии местными средствами.

- Циклоспорин эффективен для лечения тяжёлых форм atopического дерматита, но его токсичность, наличие большого количества побочных эффектов ограничивают применение препарата^а[7]. Короткие курсы циклоспорина обладают значительно меньшим кумулятивным эффектом по сравнению с длительной терапией (приём препарата в течение 1 года)^с[28]. Начальная доза циклоспорина 2,5 мг/кг/день, разделяется на 2 приёма в сутки и принимается внутрь. С целью снижения вероятности побочных эффектов суточная доза не должна превышать 5 мг/кг/сутки.

- Азатиоприн: существуют ограниченные доказательства эффективности препарата при лечении тяжёлых форм atopического дерматита у подростков, применение данного ЛС ограничивает его высокая токсичность^о[7, 25].

- Системные ГК: короткие курсы лечения преднизолоном (перорально) или триамцинолоном (внутримышечно) используют для купирования тяжёлых обострений atopического 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 ГК не может быть рекомендовано для рутинного использования. Рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих эффективность этого метода лечения, нет, несмотря на его длительное применение [2, 7].

- Левамизол, известный своим иммуномодулирующим действием, применяют для лечения atopического дерматита в некоторых странах, однако доказательства эффективности

препарата в современной литературе ограничены [11].

Аллергенспецифическая иммунотерапия

При атопическом дерматите этот метод лечения не применяется, однако он может быть эффективен при сопутствующей бронхиальной астме, аллергическом риноконъюнктивите.

Альтернативные методы лечения

Нет никаких данных рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих эффективность гомеопатии [7, 11].

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 следующие [2, 17].

- ◆ Что необходимо делать.
- ◆ 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 тёплой (не горячей) воде.
- ◆ Стирать новую одежду перед ношением.
- ◆ 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 бельё 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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ellis C., Luger T., Abeck D. et al. International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. *Br. J. Dermatol.* 2003 May; 148 Suppl. 63:3–10.
2. Leung D. Pathogenesis of atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1999. – V. 104 (Suppl.). – P. 99–108.
3. The Allergy Report. The American Academy of Allergy, Asthma & Immunology 2000.
4. Kramer M.S., Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy and/or lactation for preventing or treating atopic disease in the child (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 2, 2004.
5. Smethurs D., Macfarlane S. Atopic eczema. *Clinical Evidence* 2002. – P. 1785–1803.
6. Guidelines of Care for Atopic Dermatitis *J. Am. Acad. Dermatol.*
7. Kalliomaki M., Salminen S., Arvilommi H. et al. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet.* 2001. – 357(9262). – P. 1076–1079.
8. Rautava S., Kalliomaki M., Isolauri E. Probiotics during pregnancy and breast-feeding might confer immunomodulatory protection against atopic disease in the infant. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002. – 109(1). – P. 119–121.
9. Ricci G., Patrizi A., Specchia F. et al. Effect of house dust mite avoidance measures in children with atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 2000. – 143(2). – P. 379–384.
10. Friedmann P.S., Tan B.B. Mite elimination-clinical effect on eczema. *Allergy.* 1998. – 53(48 Suppl.). – P. 97–100.
11. Consensus Conference on Pediatric Atopic Dermatitis *J. Am. Acad.*

◆ После плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести крем или мазь с жировой основой.

◆ Полностью выполнять назначения лечащего врача.

◆ Что не надо делать.

◆ Использовать спиртосодержащие средства гигиены.

◆ Использовать средства с антимикробными компонентами без рекомендации лечащего врача.

◆ Носить грубую и тяжёлую 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 жёсткие, чем мочалка из махровой ткани.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Обучение пациента, коррекция местной и системной терапии.

ПРОГНОЗ

Первые симптомы обычно появляются в раннем возрасте, а в 50% случаев диагноз устанавливают к 1-му году жизни [1]. Атопический дерматит имеет волнообразное рецидивирующее течение: у 60% детей симптомы со временем полностью исчезают, а у остальных сохраняются или рецидивируют в течение всей жизни [29].

Предположительно, дети, заболевшие атопическим дерматитом на 1-м году жизни, имеют лучший прогноз заболевания [30]. Тем не менее в целом, чем раньше дебют и чем тяжелее протекает заболевание, тем выше шанс его персистирующего течения, особенно в случаях сочетания с другой аллергической патологией [31]. Доказано наличие патофизиологической связи между тяжёлым атопическим дерматитом, бронхиальной астмой и аллергическим ринитом [31, 32].

Атопический дерматит оказывает существенное влияние на качество жизни детей [33]. По степени негативного влияния на качество жизни атопический дерматит превосходит псориаз и сравним с такими серьёзными состояниями, как дебют сахарного диабета [34].

Dermatol. 2003. – 49. – P. 1088–95.

12. Atopic dermatitis in children: clinical picture and diagnosis EBM Guidelines 2000.

13. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy.* 2001. – 56. – P. 813–824.

14. Shaw J.C. Atopic dermatitis. UpToDate December 29, 2003.

15. Lewis-Jones M.S., Finlay A.Y., Dykes P.J. The Infants' Dermatitis Quality of Life Index // *Br. Dermatol.* – 2001. – V. 144. – P. 104–110.

16. Su J.C., Kemp A.S., Varigos G.A. et al. Atopic eczema: its impact on the family and financial cost // *Arch. Dis. Child.* – 1997. – V. 76. – P. 159–162.

17. Hanifin J.M. Epidemiology of Atopic Dermatitis // *Immunol. Allergy CM NA.* – 2002. – V. 22. – P. 1–24.

18. Graham-Brown R.A.C. Atopic dermatitis: Predictions, expectations and outcomes // *Am. Acad. Dermatol.* – 2001. – V. 45. – P. 561–563.

19. Vickers C.F.H. The natural history of atopic eczema // *Ada Derm Venereal (Suppl.) (StocWi).* – 1980. – V. 92. – P. 13–5.

20. Bergmann R.L., Edenharter G., Bergmann K.E. et al. Atopic Dermatitis in early infancy predicts allergic airway disease at 5 years // *Clin. Exp. Allergy.* – 1998. – V. 28. – P. 965–970.

21. Leung D.Y., Soter N.A. Cellular and immunologic mechanisms in atopic dermatitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2001. – V. 44 (Suppl. 1). – P. S1–S12.

22. Hoare C., Li Wan Po A., Williams H. Systematic review of treatments for atopic dermatitis // *Health. Technol. Assess.* – 2000. – V. 4. – P. 1–191.

23. Atopic eczema in primary care. MeReC Bulletin – V. 14 number 1, 2003.
24. Harper J.I., Ahmed I., Barclay G. et al. Cyclosporin for severe childhood atopic dermatitis: short course versus continuous therapy. Br. J. Dermatol. 2000; 142(1). – P. 52–58.
25. Kapp A., Papp K., Bingham A. et al. Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a non-steroid anti-inflammatory drug // Allergy Clin. Immunol. – 2002. – V. 110. – P. 277–284.
26. Meurer M., Folster Hoist R., Wozel G. et al. Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in adults: a six-month study // Dermatology. – 2002. – V. 205. – P. 271–277.
27. Wahn U., Bos J.D., Goodfield M. et al. Efficacy and Safety of Pimecrolimus Cream in the Long-Term Management of Atopic Dermatitis in Children // Pediatrics. – 2002. – V. 110 (el.).
28. Atopic dermatitis in children: clinical picture and diagnosis EBM. Guidelines, 2000.
29. Thomas K.S., Armstrong S., Avery A. et al. Randomized controlled trial of short bursts of a potent topical corticosteroid versus prolonged use of a mild preparation for children with mild or moderate atopic eczema. BMJ. 2002. – 324(7340). – P. 768.
30. Hanifin J.T., Gupta A.K., Rajagopalan R. Intermittent dosing of fluticasone propionate cream for reducing the risk of relapse in atopic dermatitis patients. Br. J. Dermatol. 2002. – 147(3). – P. 528–537.
31. Matsuda K., Katsunuma T., Ikura Y. et al. Adrenocortical function in patients with severe atopic dermatitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2000. – 85(1). – P. 35–39.
32. Friedlander S.F., Hebert A.A., Allen D.B. Safety of fluticasone propionate cream 0.05% for the treatment of severe and extensive atopic dermatitis in children as young as 3 months. J. Am. Acad. Dermatol. 2002. – 46(3). – P. 387–393.
33. Tan M.H., Lebwohl M., Esser A.C. et al. The penetration of 0.005% fluticasone propionate ointment in eyelid skin. J. Am. Acad. Dermatol. 2001. – 45(3). – P. 392–396.
34. Friedmann P.S. Allergy and the skin. II – Contact and atopic eczema. Clinical review.
35. Ross St. C. Barnetson, Maureen Rogers. Childhood atopic eczema BMJ. 2002. – 324. – P. 1376–9.

Календарь Союза педиатров России

10th World Congress of Child Neurology
10-й Всемирный конгресс по детской неврологии

11–16 июня 2006 г.
 Монреаль, Канада
 Оргкомитет: Events International Meeting Planners
 Телефон: 514-286-0855
 Факс: 514-286-6066
 E-Mail: info@eventsintl.com

Epidemiology 2006 (International Epidemiological Association (IEA-EEF))
Эпидемиология 2006

28 июня – 01 июля 2006 г.
 Утрехт, Нидерланды
 Оргкомитет: Mrs. Evelyn Maurer, FBU Conference Office, PO Box 80125
 3508 TC Utrecht, The Netherlands
 Телефон: 31-302-532-728
 Факс: 31-302-535-851
 E-Mail: euroepi2006@fbu.uu.nl

19th Congress of the European College of Neuropsychopharmacology
19-й Конгресс Европейского колледжа нейropsychopharmacологии

16–19 сентября 2006 г.
 Париж, Франция
 Оргкомитет: European College of Neuropsychopharmacology
 E-Mail: secretariat@ecnp.nl