

Атопический дерматит у детей: современная тактика и лечение

Н.Г. Короткий, А.С. Боткина

РГМУ, РДКБ, Москва

В последние годы отмечается значительный рост частоты аллергических заболеваний, одно из ведущих мест среди которых занимает атопический дерматит (АД) [5]. Рост заболеваемости связан с ухудшением экологии, с низкой адаптацией детского организма к длительному воздействию стрессоров, с недостаточной эффективностью существующих методов лечения. [6, 8, 11]. АД существенно снижает качество жизни пациента и его семьи, поэтому проблема своевременной и адекватной терапии заболевания в настоящее время приобрела особую медицинскую и социальную значимость. Обычно проблемой АД занимаются дерматологи или аллергологи, но в последнее время высокая распространенность и частые рецидивы болезни приводят к необходимости и педиатрам решать тактические задачи терапии АД. Поэтому внедрение алгоритмов терапии АД является одной из актуальных задач современной медицины.

Клинические проявления АД многообразны, зависят от возраста и сроков возникновения заболевания. У подавляющего большинства детей первые проявления АД возникают на первом году жизни. В настоящее время особенностью АД является его раннее начало (непосредственно с рождения) и увеличение тяжёлых, торпидных к лечению, часто инвалидизирующих форм заболевания [3].

Диагностический алгоритм атопического дерматита, предложенный американскими экспертами в 1999 г. и основанный на критериях Hanifin и Rajka, включает обязательные и дополнительные критерии [11, 20].

Основные (обязательные) критерии:

- зуд кожи;
- типичная морфология и распространение;
- сгибательная лихенификация;
- поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего детского возраста;
- хроническое рецидивирующее течение;
- атопия в анамнезе.

Другие (дополнительные) характеристики, часто сочетающиеся с АД:

- ксероз (сухая кожа);
- ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи);
- дерматит кистей и/или стоп;
- хейлит;
- экзема сосков;
- повышенная чувствительность к инфекциям кожи (особенно *S. aureus* и герпес *simplex*);
- эритродермия;
- начало в раннем возрасте;
- ослабленный клеточный иммунитет;
- сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит;
- инфраорбитальная складка;
- кератоконус, передняя субкапсулярная катаракта;

- повышенный уровень сывороточного IgE;
- эозинофилия крови.

Для постановки диагноза АД необходимо иметь три обязательных и три дополнительных диагностических признака. Однако в детской дерматологической практике наиболее часто встречаются следующие маркеры [7]:

- раннее начало болезни (практически с первых дней после рождения);
- тяжёлое, хронически рецидивирующее течение;
- отягощенный по атопии анамнез;
- гиперпродукция IgE;
- дефицит Т-супрессоров, ингибирующих синтез реактинов, sIgA и IgA;
- эозинофилия;
- снижение чувствительности β_2 -адренорецепторов;
- нарушения функции ЖКТ;
- усиленная трансэпидермальная потеря воды и сниженная секреция сальных желез;
- ваготония.

Для оценки степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания Европейским обществом дерматовенерологов в Женеве (1993 г.) был разработан и утверждён коэффициент SCORAD [21]. Этот коэффициент, учитывающий площадь поражения кожи и степень выраженности объективных и субъективных симптомов, широко используется практическими врачами как за рубежом, так и в нашей стране.

Ведение пациентов с АД является сложной клинической задачей. Безусловно, лечение должно быть комплексным, индивидуальным и зависеть от возраста ребёнка, формы и стадии заболевания. Современная терапия АД является патогенетической и направлена на устранение патологических нарушений в органах и системах, а также предупреждение обострений болезни [1]. Кроме того, огромную роль играет личностный контакт родителей и врача, так как известно, что 90 % успеха в лечении кожных больных зависит от родителей.

Общие направления в терапии АД:

- диетотерапия;
- элиминационные режимы, контроль за окружающей больного средой;
- системная фармакотерапия;
- наружная терапия;
- уход за кожей;
- реабилитационное лечение;
- образовательные программы для членов семьи и самих пациентов.

Диетотерапия является важнейшим фактором комплексного лечения детей с АД и начинать её необходимо ещё до рождения ребёнка, особенно в семьях с отягощённым аллергическим анамнезом. Доказано, что адекватно подобранная гипоаллергенная диета ускоряет клиническое выздоровление, способствует улучшению прогноза и исхода заболевания [2].

Основными принципами построения гипоаллергенной диеты является индивидуальный подход и элиминация из питания:

- причинно-значимых и перекрестно реагирующих аллергенов (табл. 1);
- продуктов с высокой сенсibilизирующей активностью (табл. 2);
- продуктов раздражающих слизистую ЖКТ;
- продуктов содержащих консерванты, красители, эмульгаторы, стабилизаторы и др.;
- адекватная замена исключённых продуктов натуральными и специализированными продуктами.

Таблица 1. Перекрестно реагирующие аллергены	
Аллергены	Аллергены с перекрестной сенсibilизацией
Пищевые аллергены	
Коровье молоко	Козье молоко, говядина, телятина, ферментные препараты на основе поджелудочной железы крупного рогатого скота
Куриное яйцо	Куриное мясо и бульон, перепелиные яйца и мясо, мясо утки, майонез, перо подушки, лекарственные препараты (интерферон, лизоцим, бифилиз, некоторые вакцины)
Рыба	Речная и морская рыба, морепродукты, корм для рыб (дафнии)
Кролик	Шерсть кролика, перхоть лошади, конина, противостолбнячная сыворотка
Кефир (кефирные дрожжи)	Плесневые сорта сыра, дрожжевое тесто, квас, антибиотики пенициллинового ряда, грибы
Морковь	Петрушка, сельдерей, витамин А
Грибы	Сыры, сухофрукты, черствый хлеб, ацидофилин, домашняя пыль
Клубника	Малина, ежевика, смородина, брусника
Яблоки	Груша, айва, персик, слива, пыльца березы, ольхи, полыни
Картофель	Баклажаны, томаты, перец зеленый и красный, табак
Орехи	Орехи других сортов, киви, манго, кунжут, мак, пыльца березы, орешника
Бобовые	Арахис, соя, горох, фасоль, чечевица, манго, люцерна
Бананы	Глютен пшеницы, киви, дыня, авокадо, латекс
Свёкла	Шпинат, сахарная свёкла
Слива	Миндаль, абрикосы, вишня, нектарины, персики, черешня, яблоки
Киви	Банан, авокадо, орехи, кунжут, латекс, пыльца березы, злаковых трав
Арахис	Соя, бананы, косточковые (слива, персики и т. п.), зелёный горошек, томаты, латекс
Пыльцевые аллергены	
Пыльца березы, ольхи, лещины	Косточковые фрукты (яблоко, груша и др.); морковь (сырая!), картофель (сырой!), киви, сельдерей (сырой!), орехи (фундук, кешью, грецкий)
Пыльца злаковых трав	Зерновые (ячмень, рожь, овёс, пшеница); стручковые, дыня
Пыльца полыни	Ромашка, одуванчик, астры, хризантемы, мёд, растительное масло, семена подсолнечника, халва, сельдерей, лук-порей, сладкий перец, приправы из трав
Эпидермальные аллергены	
Перхоть лошади	Противостолбнячная сыворотка, конина, конский волос, ремни, матрацы
Шерсть овцы	Мошер, пледы, дубленки

В ходе проведенного в США исследования было выявлено, что за 93 % случаев пищевой аллергии ответственны 8 пищевых продуктов (в порядке убывания аллергенной значимости): яйца, арахис, молоко, соя, лесные орехи, рыба, ракообразные, пшеница.

Длительность назначения элиминационной диеты не должна превышать 12 месяцев, так как большая продолжительность жёсткой диеты может приводить к пищевой недостаточности и нарушению физического развития ребёнка, а также к серьёзным психологическим проблемам в семье [12.]. В итоге врач в течение данного времени должен сформировать индивидуальную гипоаллергенную диету. На неопределенно длительный срок должны исключаться продукты, содержащие красители, ароматизаторы и пр. усилители вкуса.

Особые трудности возникают при составлении гипоаллергенной диеты у детей первого года жизни, так как у них наиболее часто выявляется сенсibilизация к белкам коровьего молока (БКМ). При выявлении пищевой аллергии у детей, находящихся на естественном вскармливании необходимо:

- полное исключение из рациона кормящей матери цельного молока;

- назначение гипоаллергенной диеты на весь период лактации с учётом аллергенного потенциала продуктов;
- в исключительных случаях (!) при неэффективности проводимого лечения – ограничение материнского молока за счёт введения в пищевой рацион ребёнка лечебной смеси на основе гидролизатов белка.

При выявлении аллергии к БКМ у детей, находящихся на смешанном или искусственном вскармливании, обычно требуется полная замена смеси на основе коровьего молока на специализированные безмолочные продукты [4]. Выбор основного продукта питания зависит от степени сенсibilизации к молочным протеинам (табл. 3).

У детей до 3 лет пищевая аллергия является ведущей причиной АД, но с возрастом она теряет свою ведущую роль. В дальнейшем увеличивается значимость аэроаллергенов: бытовых, эпидермальных, пыльцевых. Среди бытовых аллергенов наибольшее значение имеет домашняя пыль. Кроме того, среди элиминационных мероприятий нельзя забывать и о микробиологии ребёнка. Провоцировать реакции со стороны кожи могут любые раздражители: шерстяная, синтетическая или просто тесная одежда, горячая или холодная, вода, моющие средства.

При аллергии к пыльце растений в период поллинии необходимо герметизировать окна, ограничивать прогулки в ветреную и солнечную погоду, с осторожностью использовать средства гигиены, содержащие растительные компоненты. Кро-

Таблица 2. Продукты с различным аллергизирующим потенциалом		
Высокий	Средний	Низкий
Цельное молоко. Яйца. Рыба, икра, морепродукты. Пшеница, рожь. Морковь, помидоры, болгарский перец, сельдерей, клубника, земляника, малина, цитрусовые, ананасы, гранаты, киви, манго, хурма, дыня. Кофе, какао, шоколад. Грибы. Орехи, мёд.	Говядина. Гречиха, овес, рис. Горох, бобы, соя. Картофель, свёкла. Персики, абрикосы, клюква, брусника, вишня, черника, черная смородина, шиповник, бананы.	Кисломолочные продукты. Конина, кролик, индейка, постная свинина, тощая баранина. Цветная, белокочанная капуста, брокколи, кабачки, патиссоны, огурцы. Зеленые сорта яблок и груш, белая и красная смородина, белая и желтая черешня, желтые сорта слив. Огородная зелень (петрушка, укроп).

Таблица 3. Гипоаллергенные смеси	
Смеси с частичным гидролизом	Смеси с высоким гидролизом
НАН ГА 1 и 2 (Швейцария) ХиПП-ГА 1 и 2 (Австрия) Хумана-ГА 1 и 2 (Германия) Нутрилон ГА 1 и 2 (Нидерланды) Нутрилак ГА (Россия)	Альфаре (Нидерланды) Нутрилак пептиди СЦТ (Россия) Нутрилон Пепти ТСЦ (Нидерланды) Фрисопеп (Нидерланды) Нутраимген (США) Прегестимил (США)

Таблица 4. Антигистаминные препараты II и III поколений

Действующее вещество	Торговое название препарата	Форма выпуска	Дозы
Лоратадин	Кларитин (Агистам, Кларалергин, Кларготил, Кларидол, Кларисенс, Кларифер, Ломилан, Лорагексал, Лорано, Лоратадин-верте, Флонидап)	табл. 10 мг сироп 5 мг в 5 мл	с 2 лет до 30 кг – по 5 мг > 30 кг – 10 мг 1 раз/сут
Дезлоратадин	Эриус	табл. 5 мг сироп 2,5 мг в 5 мл	2–5 лет – 2,5 мл/сут 6–11 лет – 5 мл/сут > 12 лет – 5 мг/сут
Цетиризин	Зиртек (Аллертек, Аналергин, Зинцет, Зодак, Летизен, Парлазин, Цетиризин, Цетиринакс, Цетрин, Цетринал)	табл. 10 мг капли 10 мг/мл	6 мес.–6 лет – 5 капель 2 раза/сут > 6 лет–10 мг 1 раз/сут
Терфенадин	Бронал (Тамагон, Теридин, Теридин форте, Тофрин, Трексил)	табл. 60, 120 мг	3–6 лет – 15 мг 2 раза/сут 6–12 лет – 30 мг 2 раза/сут > 12 лет –60 мг 2 раза/сут
Сехифенадин	Гистафен	табл. 50 мг	> 12 лет – 50–100 мг 2 раза/сут
Эбастин	Кестин	табл. 10 мг	> 12 лет –10–20 мг/сут
Астемизол	Гисманал, (Алермизол Астелонг, Астемизол, Астемисан, Вагран, Гистазол, Гисталонг, Гистаманал, Ифираб, Лембил, Мибирон, Стелерт, Стемиз)	табл. 5, 10 мг суспензия 1 и 2 мг/мл	2–6 лет – 0,2 мг/кг/сут 6–12 лет – 5 мг/сут > 12 лет – 10 мг/сут
Азеластин	Аллергодил	спрей назальный капли глазные	> 6 лет
Акривастин	Семпрекс	табл. 8 мг	> 12 лет – 8 мг 3 раза/сут
Левотиризин	Ксизал Алерон	табл. 5 мг	> 6 лет –5 мг 1 раз/сут
Фексофенадин	Телфаст (Алтива, Фексадин)	табл. 30, 120 и 180 мг	6–12 лет – 30 мг 2 раза/сут > 12 лет – 120 или 180 мг 1 раз/сут

ме того, в лечении больных с АД необходимо иметь в виду и неспецифические, неаллергенные факторы обострения, к которым относятся стресс, экстремальные значения температуры воздуха и влажности, интенсивная физическая нагрузка, инфекционные заболевания [9, 13].

Помимо этого, все пациенты с АД независимо от выявленной сенсibilизации, должны соблюдать общие правила по созданию гипоаллергенно-го быта:

- минимальное количество пылесобирающих поверхностей в доме;
- хранение книг, игрушек, одежды только в закрытых шкафах;
- ежедневная влажная уборка и проветривание;
- обрабатывать мягкую мебель, кровати антикарицидными спреями 1 раз в 6 месяцев;
- использование воздухоочистителей, особенно в период цветения;
- не держать комнатные растения в комнате больного с АД;
- не держите в доме животных. Помните: не бывает неаллергенных животных! При наличии – регулярно мыть специальными гипоаллергенными шампунями;
- обрабатывать ванную комнату антимикотическими растворами не реже 1 раза в месяц;
- использование специальных гипоаллергенных постельных принадлежностей, изготовленных из синтетических материалов с ежемесячной стиркой;
- не использовать резкопахнущие средства бытовой химии, заменив их на специализированные гипоаллергенные средства;
- не курить в доме.

Фармакотерапия АД включает в себя как системную, так и наружную терапию. Среди медикаментозных средств системного воздействия применяют: антигистаминные и мембраностабилизирующие препараты, системные энзимы; витамины; препараты ненасыщенных жирных кислот; иммуномодуляторы, однако бесспорно предпочтение отдается антигистаминам.

Эффективность этих препаратов обусловлена тем, что, блокируя H1-рецепторы гистамина они подавляют воспалительный процесс в коже и уменьшают клинические проявления АД. Анти-

гистаминные препараты I поколения – тавегил, супрастин, фенистил, диазолин, фенкарол, перитол – несмотря на развитие ряда побочных эффектов, до сих пор применяются в терапии детей, страдающих АД [15]. Наиболее частыми нежелательными эффектами являются:

- седативное действие;
- постепенное снижение их терапевтической активности;
- возможное развитие слабости, усталости, сухости во рту, запора.

Принципиально новая группа антигистаминных препаратов II и III поколений, широко используемая в последние годы, не имеет вышеперечисленных нежелательных эффектов. Отличие их заключается в том, что, тормозя раннюю и позднюю фазы аллергической реакции, они оказывают комбинированное противоаллергическое и противовоспалительное действие (табл. 4). Большинство этих препаратов имеют следующие преимущества:

- высокое сродство к H1-гистаминорецепторам;
- быстрое начало действия;
- большая продолжительность антигистаминного эффекта – до 24 ч;
- отсутствие блокады других видов рецепторов;
- отсутствие проникновения через гематоэнцефалический барьер;
- отсутствие связи абсорбции с приёмом пищи (кроме астемизола);
- отсутствие снижения терапевтического эффекта при длительном применении.

В редких случаях антигистаминные препараты II поколения могут вызывать сухость во рту, тошноту, рвоту, запор, слабовыраженные побочные эффекты со стороны нервной системы. Астемизол повышает аппетит и способствует увеличению массы тела. У терфенадина и астемизола установлено наличие аритмогенной активности [10, 17].

Значительную роль в терапии подострого периода АД играют лекарственные средства, обладающие мембраностабилизирующим действием, направленным на торможение высвобождения медиаторов тучными клетками. К ним относят кетотифен (задитен, кетасма) и препараты кромогликата натрия (налкром). Необходимо учитывать, что действие этой группы препаратов начинается после

2–4 недель от начала приёма, в связи с чем для получения положительного эффекта продолжительность курса терапии должна быть не менее 3 месяцев [1, 2, 11]. Использование мембраностабилизирующих препаратов в сочетании с антигистаминными препаратами нового поколения позволяет достигнуть стойкой ремиссии заболевания и предупреждает развитие дальнейших рецидивов.

Важная роль в лечении АД отводится коррекции нарушений со стороны ЖКТ. Известно, что у 90 % больных с АД помимо кожных проявлений отмечается аллергическое поражение ЖКТ. Любое хроническое воспаление рано ли поздно приводит к нарушению равновесия кишечной флоры, то есть к снижению бифидогенной и повышению условно-патогенной флоры. Иными словами, к формированию синдрома дисбактериоза кишечника, что в свою очередь способствует поступлению аллергенов во внутреннюю среду организма, поддерживая состояние сенсибилизации и хроническое воспаление в коже. Коррекция дисбиоза кишечника проводится по трём направлениям:

- селективное подавление роста условно-патогенных микроорганизмов (бактериофаги, энтерол);
- «заселение» кишечника нормальной флорой с помощью пробиотиков (бифидумбактерин-форте, пробифор, линекс, нормофлорин В, L и D и др.);
- стимуляция роста нормальной микрофлоры кишечника (хилак форте, лизоцим, нормазе).

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

Необходимым условием комплексной терапии гастроинтестинальных проявлений у детей с АД является также одновременное восстановление ферментативного статуса, коррекции дискинезий кишечника и билиарной системы, разумное использование энтеросорбентов.

Среди витаминных препаратов, используемых в терапии АД, наиболее безопасными, с точки зрения развития аллергических реакций, являются витамин В₆ (пиридоксаль фосфат) и В₅ (пантотенат кальция). Данные витамины способствуют более быстрому уменьшению воспалительных изменений на коже, улучшению функционального состояния коры надпочечников и печени. Перспективным является применение β-каротина, повышающего устойчивость клеточных мембран, регулирующего процессы ПОЛ и стимулирующего иммунную систему.

Одной из немаловажных проблем при лечении АД является вторичная инфекция, требующая специфической терапии. Наиболее эффективными являются антибиотики из группы макролидов (сумамед, клавид и др.) ввиду высокой чувствительности к ним возбудителей и наименьшего риска побочных аллергических реакций.

В последнее время неуклонно растёт количество тяжёлых, торпидных к традиционному лечению форм АД. Это привело к тому, что всё чаще приходится прибегать к иммуносупрессивной терапии. Наибольшего внимания в этой группе препаратов заслуживает циклоспорин А (сандимун неорал). Главным в его механизме действия является подавление активности Т-клеток и снижение их антигенной чувствительности за счёт блокирования интерлейкинового механизма. Обладая избирательным иммуносупрессивным действием, циклоспорин А не подавляет в целом всю иммунную систему, не оказывает многих побочных явлений, не вызывает зависимости [7]. Начальная доза циклоспоринона 2,5 мг/кг в день разделяется на два приёма в сутки и принимается внутрь. С целью сниже-

Таблица 5. Последовательность применения лекарственных форм при atopическом дерматите

Характер процесса	Лекарственная форма
Острое воспаление с мокнутием	Примочки Аэрозоли Влажно-высыхающие повязки Лосьоны
Острое воспаление без мокнутия	Водные болтушки Кремы Липосомальные кремы Пасты Аэрозоли
Подострое воспаление	Кремы Липосомальные кремы Пасты
Хроническое воспаление, инфильтрация и лихенификация в очагах	Мази, в т. ч. с кератолитическим эффектом Согревающие компрессы
Ремиссия, скрытое течение	Увлажняющие и липосомальные кремы Лосьоны

ния вероятности побочных эффектов суточная доза не должна превышать 5 мг/кг/сут [16]

Следует помнить, что ребёнок, страдающий АД, имеет повышенную чувствительность ко многим факторам окружающей среды. В связи с этим выбор фармакологических препаратов должен быть крайне осторожным и взвешенным. Полипрагматизация в отношении детей с АД недопустима!

За последние годы предложено немало новых средств и методик лечения АД. Однако ведущее место в комплексном лечении АД занимает наружная терапия. Местная терапия направлена на купирование проявлений кожной аллергии, устранение зуда, восстановление поврежденного эпителия и улучшение барьерных функций кожи, а также лечение вторичной инфекции.

Различные формы лекарственных препаратов назначаются последовательно, с учётом стадии и формы заболевания (табл. 5).

Так как основой патогенеза АД является аллергическое воспаление кожи, основным направлением наружной терапии является его подавление. Противовоспалительные наружные средства можно разделить на две основные группы: топические глюкокортикостероиды (ГКС) и противовоспалительные препараты, не содержащие глюкокортикостероидов.

В настоящее время врачи располагают огромным арсеналом современных кортикостероидных препаратов [11]. В педиатрической практике при назначении отдаётся предпочтение негалогенизированным ГКС-препаратам последнего поколения (элоком, адвантан, локоид). Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, возможностью применения 1 раз в сутки, в т. ч. у детей раннего возраста. Однако, несмотря на все положительные эффекты топических ГКС, особенно при неправильном их применении, велика возможность развития как местных, так и системных побочных явлений. Для предупреждения повреждений коры надпочечников у детей необходимо применять современные ГКС в утренние часы, один раз в сутки, короткими курсами не более 10–14 дней на поверхности кожи, не превышающей 20 % общей площади, при этом не использовать окклюзионные повязки, особенно у маленьких детей.

После купирования острых проявлений АД возможно использование нестероидных противовоспалительных средств. К одному из таких средств относится препарат пимекролимус (крем элидел). Это новый, нестероидный клеточно-селективный ингибитор воспалительных цитокинов, принадлежащий к классу аксомициновых макролактамов [18, 19]. Элидел обладает избирательным действием в отно-

Таблица 6. Средства ухода за кожей больных с atopическим дерматитом			
Компания	Гигиенические средства	Очищающие средства (не требуют смывания)	Средства ухода
Фирма Мюстелла Линия Stelatopia	Масло для ванны Стелатопия Крем для мытья		Крем-эмульсия Стелатопия Колд-крем и молочко с Колд-кремом
Лаборатория Биодерма, программа Атодерм	Мыло Атодерм Мусс Атодерм	Раствор Сенсидио H ₂ O	Крем Атодерм, Крем Атодерм РР Крем Атодерм Р.О. Цинк
Лаборатория Дюкрэ, линия А-Дерма	Мыло с молочком овса Реальба, Гель с молочком овса Реальба, Экзомега – очищающее масло для душа	Эмульсия с молочком овса Реальба	Крем и молочко Экзомега (с молочком овса Реальба), Крем Эпителиаль Лосьон Сителиум (с молочком овса Реальба)
Лаборатория Авен, программа для сухой и atopичной кожи на основе термальной воды Авен	Питательное мыло с колд-кремом, Гель питательный с колд-кремом, Триксера смягчающая ванна	Термальная вода Аве Лосьон для сверхчувствительной кожи Толеранс экстрем очищающее молочко	Колд-крем Бальзам для губ Колд-крем Эмульсия для тела с Колд-кремом Триксера смягчающий крем Термальная вода Авен Гидранс Оптималь Риш Толеранс экстрем успокаивающий крем (лечебный)
Себамед baby	Пена для ванны Детский очищающий хлебец Детский шампунь Детский лосьон	Очищающее масло	Детский крем
Hermal линия Бальнеум	Масло для ванн Бальнеум и Бальнеум Плюс	Лосьон Бальнеум	Крем Бальнеум и Бальнеум Плюс
Лаборатория Урьяж	Си-Zn Гель и «мыло без мыла»	Термальная вода Урьяж Изофи	Прурисед крем и гель Си-Zn крем Колд-крем Урьяж Эмолянт и Эмолянт Экстрем
Лаборатория La Roche-Posay	Сюргра Физиоложик (мыло)	Термальная вода Рош-Позэ Толеран очищающее молочко	Гидранорм эмульсия Липикар Толеран крем

шении воспалительного процесса в коже и не оказывает влияния на местный и системный иммунитет, что позволяет использовать его более продолжительными курсами, чем топические ГКС. Пимекролимус (элидел) свойственна низкая системная абсорбция; препарат не вызывает атрофии кожи, может применяться у детей с 3 мес. на всех участках тела, включая лицо, шею и кожные складки, без ограничения по площади применения [15]. По мере увеличения длительности применения элидела аккумуляции препарата не наблюдается [9].

Для устранения сухости кожи используют также Д-Пантенол, Бепантен, F-99, Драполен, Глютамол, который содержит выделенное из морских моллюсков вещество глутамол, витамины А, Е, вазелиновое масло, глицерин, эмульгаторы. С этой же целью продолжают также широко применять крем Унна. К наружной терапии относят также такие дерматологические и симптоматические средства, как противовоспалительные препараты в виде цинка, нафталана, дегтя; мази или гели, содержащие антигистаминные средства (Фенистил-гель, Псило-бальзам).

Огромную роль в достижении и поддержании ремиссии играет правильный уход за кожей больных с АД. Известно, что кожа больных с АД отличается повышенной сухостью, нарушением целостности кожного барьера, и, как следствие этого, усиленной трансэпидермальной потерей воды и повышенной чувствительностью к различным иритантам [14]. Уход за кожей больных АД должен проводиться как в периоды обострения заболевания, так и в периоды клинической ремиссии.

Все дети с АД обязательно нуждаются в ежедневном купании, которое очищает и увлажняет кожу, улучшает проникновение лекарственных препаратов, предотвращает инфицирование и доставляет удовольствие ребёнку. При купании следует соблюдать простые правила:

- вода должна быть тёплой и дехлорированной (отстаивание в течение 1–2 ч);
- не растирать кожу мочалками;
- использовать нейтральные (рН 5,5) моющие средства;
- после купания кожу промокнуть (не вытирать досуха!);
- нанести на влажную кожу специальные смягчающие средства.

В последнее время на рынке появилось достаточное количество специализированных средств по уходу за кожей больных с АД. Это существенно упрощает задачу практических врачей и повышает эффект от терапии (табл 6).

Все указанные средства гипоаллергенны и некамедогенны, т. е. не способствуют образованию угрей. Они пригодны для ухода за кожей детей всех возрастных групп (в т. ч. новорождённых) и взрослых.

Необходимо убедить пациентов и их родителей, что постоянный уход за кожей детей, больных АД, является важнейшим аспектом лечения и ему необходимо уделять достаточно внимания и времени. Регулярное использование ванн, смягчающих средств, препаратов, улучшающих кровообращение и питание кожи, позволяет значительно уменьшить такие проявления болезни, как сухость, зуд, шелушение и утолщение, а значит снизить темпы прогрессирования болезни и предупредить развитие инфекционных осложнений.

Из физиотерапевтических методов воздействия наиболее эффективными являются лазеротерапия, переменное магнитное поле, солевые и масляные ванны, УФО, PUVA-терапия, интервальная гипоксическая терапия, ультрафонофорез, КВЧ-терапия. В стадии ремиссии показано санаторно-курортное лечение.

Таким образом, комплексное лечение АД с использованием широкого спектра современных фар-

мацевтических средств позволяет значительно повысить эффективность проводимого лечения, добиваться пролонгирования клинической ремиссии и осуществлять контроль за течением заболевания.

Литература

1. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. Пособие для врачей. М.: 2004; 104.
2. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа Союза педиатров России. М.: 2000; 76.
3. Балаболкин И. И., Гребенюк В. Н. Атопический дерматит у детей. М.: Медицина, 1999; 240.
4. Боровик Т.Э., Рославцева Е.А., Гмошинский И.В., Семенова Н.Н. и др. Использование специализированных продуктов на основе гидролизатов белка в питании детей с пищевой аллергией // Аллергология. 2001; 2: 38–42.
5. Казначеева Л.Ф. Современные технологии реабилитации детей с алергодерматозами // Под ред. Казначеевой Л.Ф. - Новосибирск, 2000.
6. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. Атопический дерматит. Современные аспекты этиологии, патогенеза, клиники и терапии. Лекции по актуальным проблемам педиатрии. РГМУ. М.: 2000; 471–480.
7. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. и др. Атопический дерматит у детей. Тверь: Триада, 2003; 238.
8. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. Новое в патогенезе и лечении атопического дерматита у детей // Журнал для практикующего врача Дерма. 2001; 5: 4–8.
9. Макарова И.В. Диетотерапия и комплексный подход к наружному лечению при атопическом дерматите у детей: пособие для практических врачей. СПб.: 2005; 76.
10. Российский национальный согласительный документ по атопическо-

му дерматиту / Под ред. Р.М. Хаитова, А.А. Кубановой. Атопический дерматит: применение антигистаминных препаратов. М.: Фармарус Принт, 2002.

11. Correale C.E., Walker C., Murphy L. et al. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment // Am Family Phys. 1999; 60: 4: 1191–1197.
12. Atopic dermatitis in children: clinical picture and diagnosis EBM Guidelines, 2000.
13. Consensus Conference on Pediatric Atopic Dermatitis // J Am Acad Dermatol. 2003; 49: 1088–1095.
14. 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; 148: 63: 3–10.
15. Guidelines of Care for Atopic Dermatitis // J Am Acad Dermatol.
16. 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: 52–58.
17. Henz B.M. The pharmacologic profile of desloratadine: a review // Allergy. 2001; 56: 7–13.
18. Kapp A., Papp K., Bingham A. et al. Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug // J Allergy Clin Immunol. 2002; 117: 532.
19. Queille-Roussel C., Paul C., Duteil L. et al. The new topical ascomycin derivative SDZ ASM 981 does not induce skin atrophy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double-blind controlled study // Br J Dermatol. 2001; 144: 507–513.
20. Spergel J., Paller A. Atopic dermatitis and the atopic march // J Allergy Clin Immunol. 2003; 112: 128–139.
21. Stadler J.F., Taieb A., Atherton D.J. et al. Severity Scoring of Atopic Dermatitis: the SCORAD Index. - Consensus report of the European task force Atopic Dermatitis // Dermatology. 1993; 186: 23–31.

Достижения и проблемы диагностики пищевой аллергии у детей

А.Н. Пампура¹, О.В. Юдина²,
Ю.Г. Мухина², М.Г. Ипатова²

¹ФГУ Московский НИИ педиатрии и детской
хирургии Росмедтехнологий

²ГОУ ВПО Российский государственный
медицинский университет Росздрава, Москва

Пищевая аллергия представляет собой актуальную педиатрическую проблему. По данным ряда исследователей не менее 20 % родителей убеждены, что их дети страдают пищевой аллергией и, соответственно, стараются в той или иной степени поддерживать элиминационную диету. Вместе с тем, распространенность доказанной пищевой аллергии в развитых странах среди детей первого года жизни составляет 6–8 %, а в подростковом возрасте – 2–4 %.

Столь значимые различия в оценке распространенности пищевой аллергии являются следствием множества разнообразных жалоб, которые трактуются как проявление пищевой аллергии. К сожалению, явно завышенные данные о распространенности пищевой аллергии, представляются и некоторыми специалистами. Это объясняется, прежде всего, отсутствием в исследованиях провокационного тестирования и интерпретацией наличия сенсибилизации как свидетельства пищевой аллергии. Кроме того, в ряде исследований происходит слияние понятий пищевой непереносимости и пищевой аллергии. Вместе с тем, различия в этих терминах очевидны и имеют важное клиническое значение. Под пищевой непереносимостью понимают воспроизводимую патологическую реакцию на пищевые продукты. Тогда как пищевая аллергия – это иммунологически опосредованная непереносимость пищевых продуктов. Таким образом, понятие пищевой непереносимости значительно шире, чем пищевой аллергии.

В соответствии с патогенезом пищевой аллергии выделяют IgE- и не-IgE-медируемые заболевания. В патогенезе ряда заболеваний, обусловленных пищевой аллергией, выявляются как IgE-опосредуемые, так и клеточные механизмы гиперчувствительности (табл. 1).

Педиатры постоянно сталкиваются с диагностикой и лечением детей с пищевой аллергией и им приходится отвечать на огромное количество вопросов, задаваемых родителями: Как понять «хороший» или «плохой» продукт? Какие продукты можно употреблять? Поможет ли кулинарная обра-

Таблица 1. Патологические механизмы заболеваний, обусловленных пищевой аллергией

IgE- медируемые	IgE- и/или клеточно- медируемые	Клеточно (не-IgE)-медируемые
Крапивница/отек Квинке Немедленные гастроинтестинальные реакции Оральный аллергический синдром Аллергический ринит	Атопический дерматит Бронхиальная астма Эозинофильный эзофагит Эозинофильный гастроэнтерит	Энтероколит, индуцированный пищевыми белками Проктит/проктоколит, индуцированный пищевыми белками Энтеропатия, индуцированная пищевыми белками Целиакия Синдром Гейнера Герпетиформный дерматит