

Рекомендации для практикующих врачей

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

Под редакцией Ю.В. Сергеева

Москва
Медицина для Всех
2003

УДК 616.5
ББК 55.83
А 92

Рецензент: академик РАМН, Заслуженный деятель науки РФ
Ю.К. Скрипкин

Под редакцией *Ю.В. Сергеева*

Авторский коллектив:

Ю.В. Сергеев, профессор, академик РАЕН,
О.Л. Иванов, профессор,
Н.С. Потекаев, профессор, член-корреспондент РАМН,
Д.К. Новиков, профессор, академик РАЕН,
А.В. Караулов, профессор, академик РАЕН,
А.Ю. Сергеев, доктор медицинских наук,
П.Д. Новиков, кандидат медицинских наук,
И.В. Сидоренко, кандидат медицинских наук,
Е.В. Кудрявцева

А 92 Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии. Рекомендации для врачей /Под ред. Ю.В. Сергеева — М.: Медицина для всех, 2003. — 56 с.

ISBN 5-93649-013-0

Настоящее издание продолжает серию публикаций по проблеме атопического дерматита, выходящих под редакцией Ю.В. Сергеева

Подробно анализируются новые методы профилактики атопического дерматита, подходы и средства длительной негормональной наружной терапии, программы обучения пациентов. Рассматривается впервые выдвинутая и апробированная авторами концепция «контролируемого самолечения».

Выпуск предназначен для дерматологов, аллергологов, педиатров, терапевтов, а также для врачей других специальностей.

УДК 616.5
ББК 55.83

ISBN 5-93649-013-0

© Сергеев Ю. В., 2003
© Коллектив авторов, 2003
© Медицина для всех, 2003

Введение

Атопический дерматит (АД) — одно из наиболее распространенных воспалительных заболеваний кожи и аллергических заболеваний. Заболеваемость среди населения разных стран составляет, как правило, не менее 5—10%, в индустриально развитых государствах — около 20%, а у детей АД уже давно является лидирующей патологией.

Важность проблемы АД, особенности патогенеза, варианты клинических проявлений и течения заболевания, привлечение внимания многих исследователей, долгие годы не находили отражения в терапевтических подходах. По существу, эффективный терапевтический выбор, ориентированный на подавление воспалительного процесса, ограничивался препаратами двух классов: кортикостероидные гормоны для наружного применения и системные иммунодепрессанты (циклоsporин) при тяжелых формах заболевания. Эти средства являлись основными иммуноотропными препаратами, эффективность которых была доказана специальными исследованиями. При этом назначение циклоsporина показано лишь в отдельных случаях тяжелого и упорного течения АД, сопряжено с риском серьезных токсических эффектов и системного иммунодефицита. В целом, глюкокортикостероидные средства (ГКС) до конца XX века оставались основой терапии АД. В то же время, их использование, особенно у препаратов первых поколений, ограничивается рядом побочных эффектов. Это оказывает влияние на тактику лечения этого хронического заболевания, особенно при поддерживающей терапии после купирования обострений.

Последние годы ознаменовались внедрением в терапию АД новых классов препаратов, как модифицированных ГКС, так и негормональных средств. Созданы принципиально новые средства — иммуносупрессоры местного действия. Значительный интерес вызывает проблема рационального ухода за кожей больных АД, что связано с возможностью контроля заболевания без назначения медикаментов. Достигнут значительный прогресс в профилактике заболевания за счет создания безопасного окружения больного. Всем новым достижениям в профилактике и безопасной наружной терапии АД посвящено настоящее издание.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Профилактика атопического дерматита (АД) — важнейшее звено в общем комплексе лечебно-профилактических мероприятий при этом заболевании.

Несмотря на большое число публикаций по лечению АД, вопросы его профилактики разработаны недостаточно, а публикации по этому важнейшему аспекту единичны. Вместе с тем хроническое, рецидивирующее течение АД делает это заболевание для врачей хорошей мишенью для разработки новых методов профилактики, сокращения потребления медикаментов пациентами и повышения качества их жизни.

Знание современных аспектов этиологии и патогенеза АД позволило нам сформулировать основные принципы профилактики АД, основанные на учении о факторах риска. Среди них мы выделяем эндогенные и экзогенные факторы, а также фоновые состояния выступающие в роли усугубляющих действие этих факторов риска АД (Табл. 1).

Основные принципы профилактики АД, сформулированные нами в 1986 г., предусматривают выделение первичной и вторичной профилактики. При этом в комплексе мероприятий первичной профилактики мы выделяем как самостоятельные подразделы — антенатальную и постнатальную профилактику. Комплекс сформулированных, предложенных и апробированных мероприятий позволил значительно снизить частоту рецидивов и удлинить ремиссии, и даже приводить к полному клиническому выздоровлению. В дальнейшем эта система была развита и расширена нами с учетом современных знаний о факторах риска (Рис. 1).

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Мероприятия по профилактике атопического дерматита необходимо проводить еще до рождения ребенка — в антенатальном периоде (антенатальная профилактика) и продолжить после рождения ребенка на первом году жизни (постнатальная профилактика).

Фактор	Содержание
<i>Эндогенные факторы</i>	Наследственность Атопия Гиперреактивность кожи Вегетативный дисбаланс Нарушения высшей нервной деятельности
<i>Экзогенные факторы</i>	<p>Аллергенны</p> <p>Пищевые аллергены Ингаляционные аллергены Бактериальные, грибковые, паразитарные, лекарственные и другие аллергены Контактные аллергены</p> <p>Неаллергенные факторы</p> <p>Психоэмоциональные нагрузки Изменения метеоситуации Экологическое неблагополучие окружающей среды Нарушения диетического режима Нарушения правил режима и ухода за кожей Бытовые факторы риска</p>
<i>Фоновые факторы, способствующие обострению</i>	Метаболические нарушения и дисфункции центральной и вегетативной нервной системы Органная патология Психосоматические расстройства

Таблица 1. **Факторы риска развития атопического дерматита**

Вопросы первичной профилактики напрямую связаны с прогнозированием риска развития заболевания.

Прогнозирование риска развития атопического дерматита

Прогнозирование риска развития АД имеет большое значение и является вполне реальным. Учитывают семейный анамнез и клинические данные, т.е. нарушения, наблюдаемые с первых месяцев жизни: диатез, экзема, нарушения пищеварения, ЛОР- и респираторные заболевания. У 80% детей, страдающих АД, отмечаетсяотягощенный семейный анамнез. При этом чаще выявляется связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60-70%), реже — по линии отца (18-22%). Наличие атопических заболеваний у обоих родителей повышает риск развития АД у ребенка до 60-80%. При атопии у одного из родителей он понижается до 45-50%. Вероятность формирования АД у детей от здоровых родителей

может достигать 10-20%. Определение IgE в крови из пуповины при кордоцентезе — важный индикатор аллергии, имеющий безусловно прогностическое значение в отношении риска развития аллергии. Показано, что аллергия развивается у 50% детей с повышенным уровнем IgE, тогда как при нормальных значениях лишь у 3-12%. В основном определение IgE следует выполнять детям с промежуточной степенью риска, а не всем детям, а также детям с четкими данными семейного анамнеза атопии. Профилактические мероприятия назначаются только при повышенном уровне общего IgE.

При прогнозировании риска развития АД всегда необходимо учитывать экзогенные факторы риска, способствующие проявлению



Рисунок 1. Схема профилактики атопического дерматита.

генетической предрасположенности к АД. Важным является организация медико-генетического консультирования и разъяснительная работа с целью предупреждения развития болезни.

Программа первичной профилактики основывается на учении о факторах риска развития АД. Ее основная задача — раннее выявление детей и взрослых из групп повышенного риска по атопии и предотвращение развития заболевания. Однако мероприятия по профилактике АД должны начинаться еще до рождения ребенка — в антенатальном периоде.

Антенатальная профилактика

Существенно увеличивают риск формирования аллергического заболевания высокие антигенные нагрузки (токсикозы беременных, массивная медикаментозная терапия беременной, воздействие на нее профессиональных аллергенов, однообразное углеводистое питание, злоупотребление облигатными пищевыми аллергенами и др.). Исключение этих моментов является важным фактором профилактики атопического дерматита. Еще внутриутробно ребенок приобретает повышенную чувствительность к антигенам, циркулирующим в крови матери и проходящим через плаценту. Поэтому беременные женщины с отягощенной наследственностью по пищевой аллергии должны соблюдать гипоаллергенную диету.

Постнатальная профилактика

В раннем постнатальном периоде необходимо ограничить новорожденных от излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза иммуноглобулина Е. Следует помнить, что грудное вскармливание и отсроченное введение пищевых продуктов могут снизить вероятность развития аллергического заболевания, равно как и позднее введение твердых продуктов. Строгая диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери. У новорожденного с фактором риска по атопическому дерматиту необходим правильный уход за кожей,

нормализация деятельности желудочно-кишечного тракта, организация рационального питания с разъяснением необходимости грудного вскармливания, рационального введения прикорма, а также рекомендаций по режиму антигенного щажения.

Первичная профилактика атопического дерматита обуславливает преимущество в работе дерматолога, аллерголога, гинеколога и педиатра.

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Во всех случаях противорецидивная программа для атопического дерматита должна быть построена с учетом мероприятий, направленных на практическое осуществление всех аспектов, аналогичных таковым при реабилитации: медикаментозного, физического, психического, профессионального и социального. Доля каждого аспекта вторичной профилактики неодинакова в разных фазах заболевания. Программа профилактики должна быть составлена с учетом комплексной оценки состояния больного и преимущества с предшествующим лечением. Вопросы вторичной профилактики всегда связаны с прогнозом течения заболевания.

Прогнозирование течения атопического дерматита

Общий прогноз течения АД основывается на закономерности ослабления и прекращения заболевания к 30 годам. Вместе с тем данные о полном клиническом выздоровлении АД различны и колеблются от 17 до 30%. У значительной части больных заболевание может продолжаться всю жизнь. Встречаются abortивные, кратковременные формы. Ограниченные поражения на щеках и распространенные формы острого экзематозного процесса у маленьких детей обычно исчезают бесследно.

В жизни детей больных АД принято выделять критические периоды. Возраст до 3 лет является самым благодарным для лечения. В этом периоде детства можно с максимальной вероятностью добиться прерывания «марша» атопии. Физиологические механизмы роста и созревания ребенка способствуют успеху усилий врача.

В возрасте 6-7 и 12-14 лет, наоборот, возможно обострение поражения кожи и генерализация процесса. В пубертатном периоде могут наблюдаться два наиболее частных варианта течения АД: полное разрешение высыпаний (чаще у юношей) или резкое обострение заболевания, обусловленное эндокринными дисфункциями.

В литературе имеются попытки определить прогноз течения АД по клинической форме и степени распространенности заболевания. Данные литературы и наши собственные наблюдения свидетельствуют о склонности к затяжному течению лихеноидных и пруригоподобных форм АД. Однако не только конституциональные особенности реактивности обуславливают эти типы реакций. В большей степени прогноз зависит от наличия внешних факторов, провоцирующих их проявление.

Предварительное обследование — основа профилактики АД

Одна из причин высокой частоты обострений АД — игнорирование мер профилактики, основанных на тщательном обследовании больного. Здесь решающими являются сбор аллергоанамнеза, общеклиническое обследование и особенно результаты аллегологического обследования, включающего определение общего IgE и аллергенспецифичных IgE антител. Подробные рекомендации по диагностике АД изложены нами ранее.

Здесь особо подчеркнем необходимость тщательного обследования в группах риска по развитию АД, которые мы суживаем до реальных:

1. лица, имеющие семейный анамнез аллергических заболеваний;
2. лица с высоким уровнем сывороточного IgE;
3. лица страдающие какими-либо другими аллергическими заболеваниями.

Особо следует остановиться на лабораторных методах диагностики аллергии (PRIST, RAST, ИФА, MAST) у больных АД. Это связано с тем, что у этих пациентов кожное тестирование не всегда возможно в силу распространенности кожного поражения. Кроме того, по нашим данным, при постановке кожных проб у больных АД часто возникает извращенный ответ на тестирование, что может отмечаться и в период ремиссии заболевания, при т.н. «кожном статусе

бессимптомного атопического больного. Результаты лабораторного обследования у больных АД позволяют врачу сразу оценить весьма обширный спектр аллергенов различных групп — бытовых, эпидермальных, грибковых, бактериальных, паразитарных, пищевых, пыльцевых и др. Получаемая информация носит стратегический характер для принятия профилактических мер, порой меняющих жизненный уклад больного и его семьи. Кроме того, подобное обследование просто невысказимо по количеству тестируемых аллергенов при постановке кожных тестов. Лабораторное обследование позволяет также избежать возможных побочных реакций, возникающих при каждом тестировании, требует меньшей затраты времени со стороны больного и пациента, позволяет количественно оценить результаты исследования.

Методы аллергодиагностики *in vitro* хорошо коррелируют с кожными и провокационными пробами и другими тестами. В ряде случаев, как показали наши многолетние исследования, для диагностики аллергии недостаточно исследовать уровни аллергенспецифических IgE, необходимо исследование уровня IgG антител, исследование IgE на базофилах и другие реакции. Эти данные неопределимы при разработке профилактического лечения и необходимы при построении программ обучения пациентов.

Общеклиническое обследование, проведенное по разработанной нами программе для АД позволяет выявить очаги хронической инфекции или другие провоцирующие факторы и провести их коррекцию, что в целом ведет к предотвращению рецидива АД.

Контроль окружающей среды

Контроль окружающей среды и коррекция выявленных сопутствующих заболеваний, а также ведущих патогенетических механизмов является одним из важных в противорецидивном лечении.

Связь развития АД с воздействием домашней пыли и содержащимися в ней клещами (*Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*) диктует необходимость проведения элиминационных мероприятий, уменьшающих контакт с данными аллергенами.

Аллергия к клещам домашней пыли может вызвать целый ряд симптомов: конъюнктивит, ринит, экзему и бронхит. Постоянный

контакт часто приводит к аллергической астме. Поскольку число пациентов во всем мире постоянно увеличивается, это заболевание становится все более и более значимым не только для больных аллергией, для врачей-клиницистов, а также для тех, кому важна постоянная множественная профилактика и личный комфорт.

Поскольку существующие методы терапии (гипосенсибилизация, симптоматическое лечение) не всегда достаточно эффективны, то в лечении больных АД с чувствительностью к клещам домашней пыли все более важной становится элиминация аллергенов с помощью защитных чехлов и покрытий.

Такой вид профилактики аллергии позволяет пациенту избежать развития клинических проявлений болезни, что приводит к экономии средств, затрачиваемых на лекарственные препараты.

Противоаллергенные защитные чехлы — это одно из самых эффективных средств снижения концентрации аллергенов клещей домашней пыли до такого уровня, при котором аллергические симптомы не возникают. Поэтому противоаллергенные защитные чехлы рекомендованы отечественными и зарубежными аллергологами и учреждениями здравоохранения (US Dept. of Health and Human Services) как причинный и значимый метод лечения пациентов, страдающих аллергией к клещам домашней пыли.

Эти уникальные защитные средства используются в качестве покрытия для матрасов, одеял и подушек, применяются в медицинских учреждениях, гостиницах и, безусловно, в быту.

Если больной пользуется обычным бельем, то необходимо его регулярное (еженедельное) кипячение, покрытие подушки 2 наволочками; подушки должны быть набиты синтетическим материалом. Постельное белье необходимо менять не реже 2 раз в неделю.

В квартире не должно быть большого количества мягкой мебели и ковров, недопустим ковер в детской спальне, а также использование ковровых покрытий с резким запахом синтетического материала.

Обязательна регулярная влажная уборка всей квартиры и, особенно, комнаты, где пациент проводит больше всего времени; чистка труднодоступных мест скопления пыли.

Квартира, где живет больной АД, страдающий аллергией к домашней пыли, должна убираться в его отсутствие, предпочтительно с помощью особых пылесосов.

Обычные пылесосы использовать не рекомендуется. Как это ни парадоксально, уборка с использованием большинства бытовых пылесосов способствует увеличению концентрации наиболее аллергенной, мелко дисперстной пыли в воздухе за счет ее непосредственного выброса после фильтрации, так и за счет создания дополнительных воздушных потоков в помещении, а также выбросов из фильтрующих мешков обитающих там микроорганизмов (гл. образом — плесневых грибов). Стандартные «моющие» пылесосы также не являются эффективной альтернативой обычным пылесосам, поскольку повышают влажность в ковровых покрытиях, что усиливает рост плесневых грибов, а также благоприятствует размножению оставшихся клещей. Существенно улучшило ситуацию применение в современных моделях пылесосов (S-класса) «на выходе» высокоэффективных карбоновых и HEPA фильтров, позволяющих отфильтровывать частицы до 0,3 мкм в диаметре.

Принципиально новым шагом в очистке бытовых помещений стало появление комплексных очистительных систем, основанных на сепарации пыли в водяной суспензии. Использование для очистки от пыли и воды сепаратора с высокой скоростью вращения (более 20 тыс. об/мин) позволяет проводить как эффективную уборку помещения без выброса микрочастиц в воздух, так и постоянную очистку воздуха в квартире. Такие аппараты выпускаются фирмами Rainbow (США) и NYLA (Германия). Многими фирмами производятся бытовые воздухоочистители, которые достаточно эффективно удаляют из воздуха пыль, в том числе пыльцу растений, дым и даже запахи. Современные воздухоочистители основаны на многоступенчатой фильтрации воздуха и включают обычно грубый фильтр, микрофильтры, карбоновый или HEPA фильтр, а также осаждают электростатически заряженные микрочастицы.

В настоящее время появились новые поколения воздухоочистителей — DAIKIN. В отличие от других очистителей воздуха, накапливающих разнообразные загрязнения, воздухоочистители DAIKIN используют технологию фотокатализа, расщепляя органику, запахи и наиболее опасные химические соединения до безопасных веществ, а также улавливают мельчайшие частицы пыли размером до 0,001 микрона. Воздухоочистители DAIKIN одинаково эффективны

против больших частиц, таких как пыль, пыльца, шерсть животных, и против микроскопических загрязнений: вредных газов, запахов, сигаретного дыма, бактерий и вирусов. Наш опыт применения этих систем очистки воздуха показывает отличные результаты, у пациентов как с сезонной аллергией, так и, особенно, всесезонной.

При гиперчувствительности к плесневым грибам после пользования ванной следует особенно тщательно вытирать все влажные поверхности. Производить уборку ванной комнаты с растворами, предупреждающими рост плесени не менее 1 раза в месяц.

На кухне необходимо пользоваться вытяжкой над плитой (удаление пара). Сушить одежду необходимо только в проветриваемом помещении, вне жилой комнаты.

При эпидермальной аллергии не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных, исключить посещение больным зоопарка, цирка, домов, где находятся животные.

После удаления животного из квартиры, в которой проживает больной, необходима неоднократная тщательная уборка помещения (слюна, шерсть и перхоть животных даже в незначительном количестве могут стать причиной обострения АД).

При аллергии к пыльце растений: в период пыления аллергенных растений — герметизировать окна, ограничить прогулки в ветреную и солнечную погоду, особенно в зеленой зоне города или в сельской местности; с осторожностью использовать растительные косметические средства (мыла, шампуни, кремы и т.д.), не проводить лечение фитопрепаратами.

Профилактические прививки

В последнее время АД у детей не является противопоказанием для вакцинации (Научно-практическая программа «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», М. 2000). Вместе с тем известно, что вакцинация может явиться провоцирующим фактором развития или обострения АД. В этой связи вакцинацию рекомендуют проводить в период ремиссии заболевания и на фоне необходимой сопроводительной терапии, зависящей от тяжести, длительности и клинической картины заболевания.

Вакцинацию рекомендуют проводить всем детям, страдающим АД, в полном объеме с использованием АКДС, АДС препаратов, ЖКВ, ЖПВ, БЦЖ, вакцин против полиомиелита, краснухи, гепатита В и других, согласно существующему календарю прививок.

Иммунизацию детей, страдающих АД, следует проводить только в кабинетах по иммунопрофилактике или в прививочных кабинетах детских поликлиник. Вакцинация больных с тяжелым течением АД проводится в стационарах, располагающих средствами противошоковой терапии. В поствакцинальном периоде следует поддерживать постоянную связь с родителями в течение недели с последующим осмотром ребенка через 7-10 дней. Это необходимо делать после каждого введения вакцины для своевременной диагностики и устранения возможных побочных реакций, а также для определения способа медикаментозной терапии больного при последующих прививках.

Перед проведением вакцинации обязательна консультация аллерголога, с целью выявления перекрестных аллергических реакций. Детей, имевших в анамнезе аллергические реакции на микробные аллергены, следует вакцинировать с осторожностью.

В период вакцинации детям, страдающим АД, для предупреждения обострений болезни необходимо проводить медикаментозную терапию антигистаминными средствами в течение 4-5 дней до и 5-6 дней после введения вакцинных препаратов. У детей первых лет жизни вакцинацию рекомендуют проводить на фоне применения кетотифена (задитена) или лоратадина (klarитина), которые назначаются в течение 1-1,5 месяцев до и 1,5 месяцев после вакцинации.

Не подлежат иммунизации вышеуказанными препаратами дети в остром периоде заболевания (за исключением больных, находящихся в очагах инфекции).

Элиминация неспецифических (неаллергенных) факторов

В лечении больных, страдающих АД, необходимо предусмотреть элиминацию не только причинно-значимых аллергенов, но и неспецифических (неаллергенных) факторов, которые могут провоцировать обострение заболевания или поддерживать его хроническое течение. К ним относятся: стресс, экстремальные значения темпе-

ратуры, влажности, интенсивная физическая нагрузка (одна из составляющих — воздействие пота), инфекционные заболевания.

Известен факт обострения АД у детей на фоне острых респираторных и/или кишечных инфекций. В эти периоды для профилактики обострения АД необходим более строгий контроль над проведением элиминационных мероприятий.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

Применение АСИТ направлено на профилактику обострений АД, поэтому она выполняется в период ремиссии. Наиболее эффективна при ранних формах заболевания на стадии монотерапии. Ее эффективность хорошо изучена и доказана при респираторных проявлениях аллергии — аллергическом риноконъюнктивите и бронхиальной астме. Результаты применения при лечении больных АД метода АСИТ зависят от давности заболевания и степени выраженности полиаллергии. В. А. Самсонов провел лечение 247 больных АД данным методом и получил с учетом отдаленных результатов положительный терапевтический эффект у 77% пациентов. Однако необходимость длительных и повторных курсов лечения АСИТ (как правило, ежегодно в течение 3 лет), наличие большого количества аллергенов разного типа для лечения разных больных и отсутствие гарантии рецидивов, в том числе и к другим типам аллергенов, делает этот вид терапии пока не слишком популярным у больных АД.

Широкий спектр сенсибилизации к различным классам аллергенов, диссеминированные поражения кожи, состояния обострения, а также ряд других факторов существенно осложняют или делают невозможным проведение АСИТ при АД. Главенствующая в настоящее время мультифакториальная гипотеза патогенеза АД вообще ставит этот метод под сомнение. Требуется дальнейшее накопление опыта и разработка показаний к назначению этого метода.

Превентивная фармакотерапия

У больных АД широко выявляется поливалентная аллергия на широкий круг аллергенов различных классов. Но чаще всего выявляется

сенсibilизация к аэроаллергенам жилищ: к клещам домашней пыли, эпидермальным и грибковым аллергенам, аллергенам тараканов. В связи с этим проведение АСИТ затруднено, а иногда невозможно. Приходится применять средства неспецифической десенсibilизации.

В качестве основного, базисного препарата при АД в настоящее время применяются мембраностабилизирующие препараты кетотифен (задитен, астафен, позитан, кетасма, бронитен). Эти препараты не обладают столь выраженным и быстрым эффектом, каким обладают антигистаминные препараты. Однако возможность их длительного использования, без побочных эффектов и привыкания, позволяет рассматривать их как основные, базисные средства медикаментозной профилактики АД. Основными показаниями к их применению следует считать долечивание и превентивную фармакотерапию.

Термин «превентивная фармакотерапия», введенный нами в 1985 г. для АД, предусматривает назначение кетотифена в периоды ожидаемых обострений (весна и осень) в качестве превентивного мероприятия. Наш длительный опыт применения задитена показал его высокую эффективность при АД. Результаты отдаленных наблюдений за больными в сроки до 8 лет позволили констатировать, что применение задитена приводит к уменьшению числа обострений у 66% больных. Эффективность лечения задитеном зависит от длительности приема препарата, а также клинической формы АД.

Профилактическое (превентивное) назначение указанных средств в периоды ожидаемого обострения АД, длительными 3-х месячными курсами позволяет предотвращать рецидивы, что в свою очередь приводит к угасанию симптомов заболевания. Особенно эта методика эффективна у больных АД детского возраста.

Эффективные подходы к поддерживающей наружной терапии и уход за сухой и чрезмерно чувствительной кожей

Наружное лечение является неотъемлемой и основной частью комплексного лечения АД, а нередко и единственной процедурой. Она проводится с учетом возраста, периода и тяжести заболевания, остроты воспалительной реакции, распространенности поражения и сопутствующих осложнений, местной инфекции.

Так, степень распространенности кожного процесса может радикально изменить тактику применения глюкокортикоидных гормонов — при обширных поражениях и выраженной тяжести заболевания целесообразно их применение парентерально или перорально, при локализованных — только местно.

Важнейшее значение при выборе местной терапии имеет и уточнение клинической формы АД.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Атопический дерматит отличает истинный полиморфизм высыпаний, что зависит от возраста, гормонального фона, особенностей иммунного реагирования.

Основные дерматологические синдромы АД — лихеноидные, пруригоподобные или экземоподобные — редко встречаются в чистом виде, врач сталкивается с атипичными формами дерматоза, переходящими вплоть до «невидимых» форм.

В зависимости от преобладания отдельных морфологических признаков, эмпирической корреляции дерматологического синдрома и возраста выделяют следующие клинические формы заболевания:

- эритематозно-сквамозная (обычно при легких начальных проявлениях);
- лихеноидная, с резко выраженной лихенификацией и большим количеством лихеноидных папул;
- пруригоподобная, при которой наряду с воспалительным поражением и лихенификацией имеются пруригинозные папулы, геморрагические корочки;
- экзематозная.

Эритематозно-сквамозная форма (с лихенификацией)

Эта форма характеризуется эритематозно-сквамозными очагами остро- или подостровоспалительного характера, наличием мелких плоских и фолликулярных милиарных папул. Кожа сухая, лихенифицирована, покрыта большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Сильно зудящие высыпания локализуются

на локтевых сгибах, тыльной поверхности кистей, заднебоковых поверхностях шеи и в подколенных ямках.

В первые 2-3 месяца жизни ребенка, как правило, развивается экссудативная форма с наличием в очагах поражения эритемы, отечности, с возникающими на их фоне микровезикулами, мокнутием и корками.

Лихеноидная форма

Кожа больных эритематозна, отличается сухостью, подчеркнутым рисунком, отеком и инфильтрацией. На фоне эритемы располагаются в небольшом количестве довольно крупные, слегка блестящие папулы, сливающиеся в центре очагов и изолированные по периферии. Папулы покрыты отрубевидными чешуйками. Вследствие мучительного зуда у больных появляются линейные и точечные экскориации, очаги «биопсирующего зуда». На фоне диффузного поражения кожи часто выделяются крупные очаги лихенизации, локализующиеся на коже шеи, верхней трети груди и спины, локтевых и подколенных складок, кистей и стоп. На местах расчесов и в кожных складках возникают ссадины, эрозии и трещины. Течение заболевания резко осложняет присоединение пиогенной инфекции, обуславливающей регионарный лимфаденит. При этой форме АД часто возникает эритродермия, захватывающая лицо и шею. Лихеноидная форма АД встречается только у взрослых. Иногда, при наиболее тяжелом течении атопии, эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией может трансформироваться в лихеноидную в юношеском возрасте.

Пруригоподобная форма

Эта форма представлена многочисленными рассеянными экскориациями, экскориированными фолликулярными папулами, иногда крупными, стойкими, плотными, шаровидными фолликулярными и пруритинозными папулами. Такие поражения обычно сочетаются с умеренно выраженной лихенификацией в типичных для возрастных особенностей локализацией с более заметным поражением лица и верхней части туловища.

Экзематозная форма

Под экзематозной формой мы понимаем ограниченные очаги поражения кожи, преимущественно в области кистей, с наличием папуло-везикул, нередко «сухих», инфильтраций, корочек, трещинок и шелушений. Наряду с таким положением имеются другие эффлоресценции, например очаги лихенификации в области локтевых и подколенных сгибов. Однако нередко экзематозные поражения могут быть единственным проявлением АД на данном этапе эволюции заболевания.

Среди 202 наблюдавшихся нами взрослых больных АД эритематозно-сквамозная (со слабой или умеренной лихенификацией) форма диагностирована у 54%, лихеноидная — у 11%, пруригоподобная — у 11%, экзематозная — у 24%.

Кроме приведенных клинических форм атопического дерматита некоторые авторы выделяют атипичные или малознакомые формы АД, встречающиеся, как правило, в позднем возрасте.

Атипичные формы атопического дерматита

Атипичной формой дерматоза являются его проявления, при которых отдельные очаги принимают выраженный экссудативный характер, хотя при этом лишь изредка можно видеть образование настоящих экзематозных пузырьков. Такие участки поражений чаще встречаются на лице, в области крупных кожных складок, иногда на кистях и стопах.

Атопический дерматит с морфологической картиной экземы кистей характеризуется ограниченными буровато-красными участками инфильтрированной и лихенифицированной кожи с наличием в незначительных количествах папуло-везикул. Кожа кистей обычно сухая, шелушится, выявляются трещинки на ладонных поверхностях пальцев, нередко наблюдаются дистрофические поражения ногтевых пластинок. Подобная клиническая симптоматика может встречаться без вовлечения других характерных для АД областей, а также у пациентов, не имевших ранних фаз заболевания.

Папуло-везикулезные высыпания в виде ограниченных дискоидных бляшек (нуммулярная экзема в молодом возрасте), покрытых

корочкой и напоминающих очаги микробной экземы, могут встречаться на сгибательной поверхности нижних конечностей, ягодицах, иногда на наружной поверхности плеч и предплечий.

К стертым формам АД относят и «атопическое себорейное пруриго» с высыпаниями в виде милиарных акне на волосистой части головы. Высыпания определяются наряду с очагами лихенификации кожи лица и туловища, но могут встречаться и изолированно, причем сильный зуд и резистентность к терапии антибиотиками облегчают постановку правильного диагноза.

К атипичным проявлениям АД относятся уртикарная и диссеминированная лихеноидная формы, а также глубокие гиперкератотические трещины на подошвах, встречающиеся зимой, и т. д.

«Невидимый» АД, при котором отмечаются лишь следы расчесов вследствие интенсивного зуда, также относят к этой сложной в диагностическом отношении группе.

Нередко заболевание может протекать с атипичной локализацией (локти, колени, лопатки) в виде ограниченных бляшек, покрытых лихеноидными папулами, — это лихеноидно-бляшечная форма.

Позднее начало развития заболевания с подтвержденной сенсibilизацией к атопическим аллергенам, проявляющееся, как правило, экзематозной формой, мы также относим к атипичным проявлениям АД.

Кожный статус бессимптомного атопического больного

В период ремиссии (или дремлющего течения) у больных АД могут иметься такие клинические признаки, которые свидетельствуют или подразумевают наличие атопической предрасположенности. Знание этих малых симптомов кожных проявлений атопической предрасположенности весьма существенно, поскольку позволяет выявлять больных и служит основой для формирования групп повышенного риска.

Кожа больных АД отличается сухостью и ихтиозоформным шелушением. Частота вульгарного ихтиоза при АД варьирует от 1,6 до 6% соответственно различным фазам заболевания. Гиперлинеарность ладоней (складчатые ладони) наблюдается в сочетании с вульгарных ихтиозом.

Кожа туловища и сгибательной поверхности конечностей покрыта блестящими, телесного цвета, фолликулярными папулами. На боковых поверхностях плеч, в локтях, иногда в области плечевых суставов определяются роговые папулы, обычно расцениваемые как *keratosis pilaris*. В старшем возрасте кожа отличается дисхромической пестротой с наличием пигментации и вторичной лейкодермы. Нередко у больных в области щек определяются белесоватые пятна и *Pitiriasis alba*, а также складчатость передней поверхности кожи шеи, сетчатая пигментация — симптом «грязной шеи».

В период ремиссии минимальными проявлениями могут быть едва шелушащиеся, слабо инфильтрированные пятна или даже трещины в области нижнего края прикрепления мочки ушной раковины. Кроме того, таковыми признаками могут быть хейлит, рецидивирующее заеды, срединная трещина нижней губы, а также эритемо-сквамозное поражение верхних век и продольная складка нижнего века (линия Денье-Моргана). Периорбитальное затемнение, бледность кожи лица с землистым оттенком могут быть важными индикаторами атопической личности.

НОВОЕ В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Уточнение клинической формы АД позволяет подобрать необходимую и наиболее эффективную лекарственную форму.

- При эритематозно-сквамозной форме целесообразно использовать кремы, лосьоны с добавлением кератолитических средств и увлажнителей.
- При лихеноидной-эффективнее использовать мази, компрессы и окклюзивную технику нанесения препарата, добавлять эпителизирующие и антимикробные добавки.
- При пруригоподобной форме — лучше помогают водные взвеси, пасты с добавлением ГКС, а также аэрозоли, кремы и гели.
- При экзематозной — мази, кремы, примочки.
- При скрытом течении или в состоянии ремиссии АД, при т.н. «кожном статусе бессимптомного атопического больного» применяется весь спектр препаратов длительной поддерживающей терапии в виде эмульсионных кремов, эмульсий, жидких кремов.

Современные подходы к местной терапии в профилактике АД представлены, на наш взгляд, в виде 4 основных направлений:

1. Использование нефторированных ГКС на основе принципа эффективности/безопасность («элоком», «локоид», «адвантан» и др.)
2. Использование местных антигистаминных средств («фенистил-гель»)
3. Аprobация местных иммуносупрессоров класса макролидов (такролимус и пимекролимус — «элидел»)
4. Внедрение дерматокосметологических препаратов для длительной поддерживающей терапии (использование гидратантов и кремов на основе олеосомных технологий, кремов содержащих незаменимые жирные кислоты — линолевая и гамма-линоленовая, g-L-Глутамилгистамин и др.)

МЕСТНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

Наибольшее применение в наружной терапии АД получили кортикостероидные препараты. Среди коммерческих препаратов, применяемых в настоящее время, условно можно выделить, по степени их активности, слабые («гидрокортизон», «преднизолон»), средние/сильные («целестодерм», «флуцинар», «синалар», в том числе новые поколения — «элоком», «адвантан», «апулеин», «локоид») и наиболее сильные («дермовейт»).

Однако распространенное в последнее время самолечение кортикостероидными мазями приводит к учащению вторичной инфекции, развитию устойчивости к антибиотикам, а также повышает возможность побочных реакций. Поэтому применение этих средств должно проводиться с учетом определенных правил.

Методики применения наружных ГКС

Местные ГКС мы рекомендуем назначать короткими, интермиттирующими курсами, постепенно снижая дозу. Необходимо предупреждать пациентов и родителей маленьких детей о необходимости постепенной отмены местного ГКС для того, чтобы не возник синдром отмены. Препараты при длительном использо-

вании желательно заменять на средства других химических групп. При выраженных кожных изменениях, требующих интенсивной терапии, мы назначаем взрослым на большие участки кожи сильные кортикостероиды («дермовейт») длительностью 2-3 дня и быстро уходим от них на препараты средней силы («элоком», «адвантан») на фоне антигистаминной терапии.

В детском возрасте наоборот, начинаем лечение слабыми кортикостероидными мазями, например 1%-гидрокортизоновой мазью (2 раза в день ежедневно в течение 3 дней). Затем переходим на нестероидную основу, например крем витамина Ф-99. В тяжелых случаях прибегаем к более сильным мазям в соответствующих разведениях с нестероидной основой. У новорожденных или в период кормления кортикостероиды разбавляются в соотношении 1:10 или 1:8; до 3 лет — 1:7; 3-5 лет — 1:4; 5-10 лет — 1:3 и у детей старше 10 лет — 1:2 или 1:1.

Из наружных ГКС в педиатрической практике следует применять препараты, обладающие минимальными побочными эффектами, при сохранении высокой степени противовоспалительного действия. В настоящее время предпочтение отдается препаратам последнего поколения — метилпреднизолону ацепонату («адвантан») и мометазону фуруату («элоком»). Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, минимумом побочных эффектов.

С учетом биоритма продукции кортизола в организме и ритма эпидермальной пролиферации рекомендуется для усиления действия кортикостероидных кремов применять их в утренние часы, а для уменьшения антипролиферативного действия — вечером.

При наличии вторичной инфекции применяются кортикостероидные кремы в комбинации с виоформом, неомицином, левомицетином, фузидовой кислотой и др. («дипросалик», «целестодерм с гамицином», «тридерм», «гиоксизон», «лоринден-с», «софрадекс», «оксициклозол», «полькортолон», «кортомицетиновая мазь», «оксикорт» — мазь и аэрозоль, «фуцикорт», «фуцидин Г» и пр.). В детском возрасте часто присутствует вторичный кандидоз, у взрослых преобладает носительство питирозпоральной грибковой инфекции. В этих случаях показано применение ГКС с противогрибковыми добавками («микозолон», «тридерм», «кандид-Б», «пимафукорт» и др.).

На очаги лихенификации у взрослых, например, рекомендуется применение окклюзивных повязок с кортикостероидами, целесообразно добавлять деготь («локакортен-тар»), ихтиоловую пасту. Усиление действия кортикостероидных мазей может быть достигнуто добавлением мочевины (до 10%).

Выбор лекарственной формы местных ГКС

Кортикостероидные препараты представлены широкой гаммой наружных форм: кремы, мази, лосьоны, липокремы, аэрозоли и др. Правильный выбор местного ГКС будет зависеть от клинических проявлений заболевания, а также локализации поражения.

В острой стадии следует применять кремы, аэрозоли или лосьоны, в подострой или хронической, когда преобладает сухость и лихенификация — применяется жирная мазевая основа. Выбор лекарственной формы во многом определяется локализацией поражений. Например, на волосистую часть головы необходимо применять лосьон, на очаги сухости, лихенификации — мазь, участки гладкой кожи с умеренной воспалительной реакцией — крем или липокрем. Для дневного применения и удобства для пациентов возможно назначение ГКС в виде лосьонов, липокремов и гелей.

В настоящее время наибольший опыт применения различных лекарственных форм накоплен по «элокому» (мометазона фуруат 0,1%) как во всем мире, так и в практике российских врачей. В связи с этим хотелось бы подробнее осветить некоторые особенности «элокома». Уникальная структура мометазона с наличием фуруатного кольца обеспечивает высокую противовоспалительную эффективность, не уступающую фторсодержащим ГКС. Длительный противовоспалительный эффект позволяет назначать «элоком» 1 раз в сутки. Низкая системная абсорбция «элокома» (0,4-0,7%) дает уверенность врачам в отсутствии системных осложнений (конечно, при условии соблюдения основных правил использования ГКС). Известно, что за все время использования «элокома» во врачебной практике, а это более 13 лет, не зарегистрированы случаи осложнений со стороны ГГН системы. В то же время отсутствие молекулы фтора в структуре «элокома» обеспечивает высокую местную безо-

пасность препарата (ведь именно использование фторированных и особенно дважды фторированных препаратов повышает риск развития атрофии кожи). Данные международных исследований свидетельствуют, что уровень безопасности «элокома» соответствует 1% гидрокортизону ацетата. Препараты «элоком» и «адвантан» рекомендованы Министерством здравоохранения РФ и Союзом педиатров России для лечения АД у детей в качестве отраслевого стандарта. Важным преимуществом «элокома» является также наличие трех лекарственных форм — мази, крема и лосьона. Это позволяет применять «элоком» при разных стадиях атопического дерматита, на различные участки кожи и у маленьких детей (с двух лет) (См. схема 1).

В острой стадии следует применять кремы, аэрозоли или лосьоны, в подострой или хронической, когда преобладает сухость и лихенификация — применяется жирная мазевая основа.

Обобщенные рекомендации по применению местных ГКС представлены ниже:

Практические рекомендации по применению местных ГКС:

- Назначать короткими интермиттирующими курсами.
- Постепенно отменять местные ГКС, чтобы не вызвать синдрома отмены.
- Производить замену химических групп ГКС при длительном применении.
- При обширных поражениях у взрослых начинать с сильных ГКС (2-3 дня) и быстро переходить на препараты средней силы.
- В детском возрасте начинать со слабых/средних ГКС с переходом на нестероидную основу.
- При вторичной инфекции применять ГКС с антибактериальными и противогрибковыми добавками.
- На очаги лихенификации использовать окклюзивные повязки.

Побочные эффекты наружной кортикостероидной терапии могут быть местными и системными.

Местные побочные эффекты встречаются редко при применении современных (нефторированных) ГКС и представлены периоральным

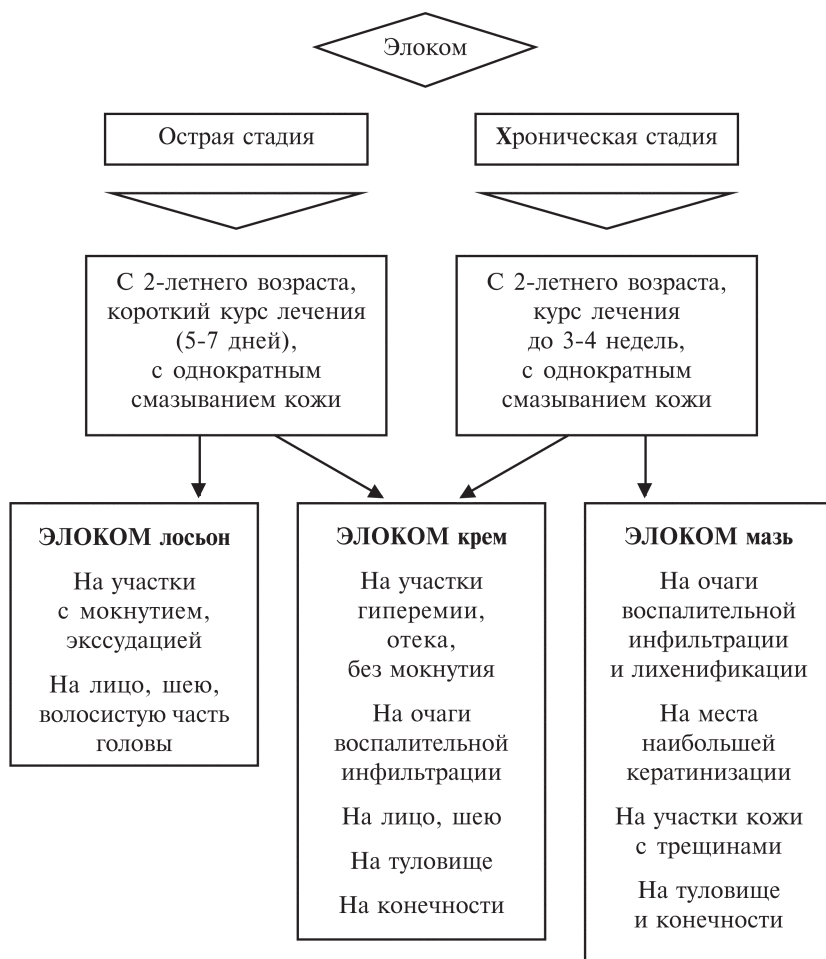


Схема 1. Алгоритм применения лекарственных форм элокома в зависимости от стадии атопического дерматита

дерматитом, аллергическими реакциями к какому-либо компоненту препарата, фолликулитами, гипертрихозом и пр.

При применении фторированных ГКС, особенно при их длительном применении на местах тонкой кожи (лицо, аксиллярные складки, локтевые и подколенные сгибы, паховые и межъягодичные складки) развиваются телеангиоэктазии, атрофия эпидермиса и дермы с образованием стрий, гипопигментаций, акнеформных

сыпей, присоединением или усилением бактериально-грибковой инфекции и др.

Системные побочные эффекты наблюдаются исключительно у детей при назначении ГКС на большие участки кожи, при применении препаратов очень высокой активности и длительно.

В таких случаях возможны подавление функции коры надпочечников, синдром Кушинга, нарушения водно-электролитного баланса, артериальная гипертензия, нарушения углеводного обмена, задержка роста. Применение сильных ГКС в области кожи вокруг глаз может привести к развитию глаукомы.

НЕГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

Место «традиционных» дерматологических средств в лечении и профилактике атопического дерматита

«Традиционные» наружные средства применялись и продолжают применяться при лечении АД преимущественно дерматологами. Среди существующих препаратов в виде примочек, присыпок, паст, аэрозолей, красителей и многих других лекарственных форм имеющих в своем составе традиционные средства (ихтиол, деготь, дерматол, нефть нафталанская, АСД-антисептик стимулятор Дорогова и др.) имеется множество вариантов их назначения. Правильность выбора данных средств будет зависеть от клинического опыта специалиста-дерматолога. Их применение находит наибольшее распространение в условиях стационара, для снятия основных клинических проявлений АД. В качестве препаратов постоянной терапии их применение пациентами в большинстве случаев отвергается в силу их частой недоступности для больного, необходимостью их приготовления, неудобству и эстетической неприемлемости использования.

Местные антимикробные, противогрибковые и противовирусные средства

При осложнении АД вторичной инфекцией, чаще стафилококковой этиологии, применяются местные антибактериальные средства: от анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовая синь) до мазей и кремов с антибиотиками и антисептиками (гентамициновая, эритромициновая, тетрациклиновая, «фуцидин», «дермазин»

и др.) или кортикостероидных мазей с антимикробными добавками («лоринден-С», «тридерм», «целестодерм с гарамицином», «кортомицетиновая», «оксикорт», «гиоксизон», «фуцидин-Г», «фуцикорт», и др). Хорошие результаты получены при использовании препаратов фузидиевой кислоты («фуцидин-Г», «фуцикорт») имеющих низкую вероятность развития резистентности к *S. aureus*. При этом «фуцидин-Г», содержащий гидрокортизона ацетат мы рекомендуем детям, а «фуцикорт» — бетаметазона валерат — взрослым.

При присоединении герпетической инфекции назначаются противовирусные средства — крем «ацикловир», «гевизош», оксолиновая мазь, «полудан». Среди местных противогрибковых средств можно рекомендовать шампунь «низорал», «кето плюс», «микозолон», «тридерм», «дермозолон», «пимафуорт», лосьон клотримазола.

Местные антигистаминные средства

Среди них наиболее известен в России «фенистил-гель» (диметиндена малеат), блокатор H₁-гистаминовых рецепторов. Нашел применение в основном в детской практике. Широкого распространения препараты этой группы не нашли. Этому способствует бытующее мнение о развитии быстрой сенсibilизации при наружном применении антигистаминных препаратов.

Местные иммуносупрессивные средства и их место в лечении и профилактике атопического дерматита. Элидел

В настоящее время создан новый класс нестероидных противовоспалительных препаратов для местной терапии АД. Такими средствами стали иммуносупрессоры класса макролидов, наиболее известными из которых являются такролимус (FK-506) и пимекролимус. Из них пимекролимус разработан специально как средство местной терапии АД.

Пимекролимус («элидел», SDZ ASM 981) — препарат из класса макролактамов, производное аскомицина. В наномолярных концентрациях пимекролимус связывается с молекулой макрофилина-12, что приводит к блокаде проведения внутриклеточного сигнала и в итоге — подавлению синтеза цитокинов (IL-2, 3, 4, 5, IFN γ и др.) на уровне транскрипции их генов. Данный механизм действия — подавление синтеза ряда T-лимфоцитарных воспалительных цитокинов

— является основным для пимекролимуса и родственных препаратов, связывающихся с макрофилинами.

Каким образом действие пимекролимуса останавливает процесс воспаления в коже? Прежде всего, ослабляется провоспалительный ответ Т-лимфоцитов на аллергены, что было показано на примере аллергенов домашней пыли. Подавляется IgE-зависимый выброс медиаторов воспаления (гистамин и др.) тучными клетками. Кроме того, действие препаратов данного класса приводит к снижению экспрессии не только рецепторов, обеспечивающих активацию CD4+ и CD8+ лимфоцитов — эффекторных клеток воспаления, но и экспрессии высокоаффинных рецепторов IgE, FcεRI. Другим из наблюдаемых эффектов является сокращение кожной популяции CD1a+ клеток, в частности дендритных клеток и клеток Лангерганса, предоставляющих антигены лимфоцитам.

Действие пимекролимуса является специфичным для кожи и ограничивается только ее пределами. Размер молекулы (810Д) исключает ее проникновение за кожный барьер. В то же время, одним из положительных эффектов препарата является восстановление функции кожного барьера, как правило, нарушенной в ходе воспалительного процесса при АД. Восстановление барьерной функции кожи приводит к снижению микробной колонизации кожи (в частности, *Staphylococcus aureus*). Это тем более важно, поскольку микробные факторы (антигены, суперантигены) нередко выступают в качестве триггеров АД.

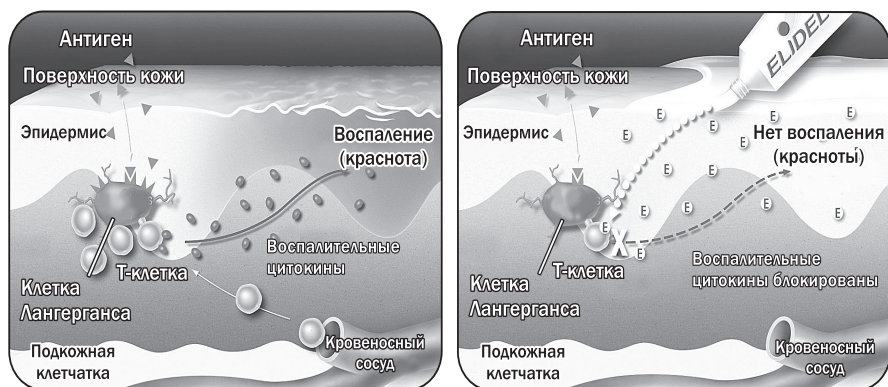


Рисунок 2. Схема механизма действия Элидела

Пимекролимус не оказывает влияния на фибробласты и не влияет на синтез коллагена. Синтез коллагенов в коже не подавляется, в связи с чем кожа сохраняет нормальную толщину. Более того, использование препаратов данного класса может приводить к восстановлению синтеза коллагена до нормального после длительного использования ГКС.

Появление пимекролимуса в числе средств, предназначенных для терапии АД, позволяет в значительной мере пересмотреть подходы к терапии заболевания. По существу, до появления нового поколения иммуномодулирующих препаратов стратегия контроля течения АД и состояния кожи сводилась к постоянному использованию увлажняющих и смягчающих средств-эмолиентов, а при развитии воспалительных явлений — назначению ГКС разной силы действия, в зависимости от стадии и тяжести течения процесса. Назначение различных пероральных средств, направленных на предотвращение обострений: антигистаминных для купирования зуда, мембраностабилизаторов, антибиотиков, витаминов, энтеросорбентов и других препаратов; средств физиотерапии и немедикаментозных методов далеко не всегда позволяет контролировать течение АД, гарантировать отсутствие обострений.

Исследования, проведенные в последние годы, показали способность местных иммуносупрессоров предотвращать и останавливать развитие обострений АД. У большей части пациентов это позволяет уменьшить назначение ГКС.

С учетом сказанного выше можно определить место пимекролимуса в терапии АД. Пимекролимус в форме 1% крема, используемый 2 раза в день, теперь является средством, сдерживающим обострения АД. Показаниями к назначению препарата являются начавшиеся воспалительные явления, типичные для АД при легкой и средней степени тяжести заболевания. Крем пимекролимуса используют до купирования воспалительных явлений, после чего продолжают обычную поддерживающую терапию (средства по уходу за кожей и др.). При этом 1% крем пимекролимуса можно использовать на все без исключения пораженные участки кожи, независимо от локализации, в том числе на лицо и область крупных складок, гениталии. В настоящее время пимекролимус может

считаться основным препаратом, назначаемым с целью контроля течения АД умеренной и средней тяжести.

Конечно, появление пимекролимуса не означает отказ от использования кортикостероидных гормонов и вообще других средств терапии АД. Все существующие методы лечения могут и должны найти или сохранить свое место в терапии заболевания, если их эффективность достоверна.

Наружные препараты длительной поддерживающей терапии

Анализ существующих рекомендаций к применению традиционных наружных средств свидетельствует о том, что некоторые из них не отвечают современным представлениям о сущности заболевания. Отсутствие прямых показаний к применению некоторых из них, входящих в группу «Препараты разных групп» для АД ставит под сомнение оправданность такого применения, особенно в условиях страховой медицины.

Большое значение придается и качеству жизни пациентов постоянно применяющих наружную терапию, в этом плане высокие требования предъявляются традиционным местным средствам, имея в виду резкие запахи, цвет, сальность, возможность загрязнения одежды, спального белья.

В последние годы все чаще описываются аллергические реакции на ланолин-содержащую основу местных средств.

Все эти обстоятельства послужили почвой создания новых направлений и подходов к местной терапии АД. В связи с тем, что в существующих рекомендациях по АД эти важнейшие аспекты не отражены, остановимся на них подробнее.

Кожа больных АД чрезвычайно суха и сочетается с нарушениями процессов кератинизации (ихтиоз), что ведет к нарушению основной барьерной функции. Для ее восполнения необходимо поддерживать на должном уровне увлажнение эпидермиса. Роговой слой также нуждается в достаточном количестве липидов для формирования межклеточных соединений между кератиноцитами.

Помимо традиционно используемых при АД кремов на ланолиновой основе с добавлением салициловой кислоты, мочевины, поваренной соли на вооружении дерматологов в последнее время появи-

лись новые поколения наружных некортикостероидных средств для постоянного применения. Среди них препараты содержащие в своей основе липиды, мочевины, керамиды и псевдокерамиды, незаменимые жирные кислоты и др. (Табл. 2)

К таким средствам относятся, в частности, разные препараты на основе термальных вод. Термальные воды в последнее время используются в наружных препаратах и средствах по уходу за кожей нескольких дермато-косметологических линий, выпускаемых за рубежом. Как правило, в качестве эффекта термальной воды указывают на ее успокаивающее действие, снимающее раздражение кожи, а также на укрепление, за счет увлажнения и смягчения, эпидермальной барьерной функции, что повышает устойчивость к ее повреждению и проникновению микроорганизмов. Последний эффект важен при АД, поскольку триггерами воспаления зачастую являются микробные элементы — антигены и суперантигены бактерий и грибов с поверхности кожи.

Наиболее широким спектром наружных форм, адаптированных к применению больным АД является косметическая линия фирмы LA ROCHE-POSAY, Франция. К ним относятся «гидранорм», «липикар», «сюргра физиоложик», «цералип» и «толеран»), а также косметических средств на основе олеосомных технологий — «Нутриложи-1,2» (Vichy, Франция).

«Липикар» (увлажняющая и смягчающая эмульсия для тела). Препарат интенсивно увлажняет кожу и восстанавливает естественную гидролипидную пленку кожи за счет содержащейся в эмульсии альфа-бисаболола и алантоина. Кроме того содержит масло Каритэ содержащего жирные кислоты и Термальную воду LA ROCHE-POSAY.

«Толеран» (Успокаивающий и увлажняющий крем для сверхчувствительной кожи) содержит сквален, глицерин и термальную воду за счет чего замедляются процессы дегидратации кожи, снимается отек и раздражение кожи, эффективно увлажняется кожа.

«Гидранорм» (увлажняющая эмульсия для лица) — водно-масляная эмульсия, которая сохраняет эффективность в течение длительного времени. Интенсивно увлажняет и восстанавливает утраченную или разрушенную липидную пленку кожи, снижая скорость дегидратации эпидермиса, восстанавливает разрушенные межклеточные мостики между кератиноцитами.

«Цералип» (восстанавливающий крем для сухой кожи губ). Не содержащая воду формула крема «цералип» восстанавливает необхо-

Препарат	Активное вещество	Лекарственная форма
Топикрем	Глицерин, мочеви́на	Эмульсия
Топик-10	Мочеви́на	Эмульсионный крем
Толеран	Сквален, глицерин, термальна́я вода	Крем
Липикар	Альфа-бисаболол, алантоин, ма́сло Каритэ	Эмульсия
Гидранорм	Преформированные липиды	Эмульсия, крем
Атодерм	Вазелино-глицериновый комплекс в дисперсной форме, витамин Е, EDTA	Крем
Атодерм Р.О.Цинк	Бета-ситостерол, глюконат цинка, пироктон оламин, вазелино-глицериновый комплекс	Крем
Атопалм	Псевдоцерамид РС-9S	Эмульсия
Трикзера	Церамиды и ненасыщенные жирные кислоты	Крем, эмульсия
Эгзомега	Комплекс жирных кислот Омега 6, глицерин, витамин Е	Крем, эмульсия
Бепантен	Декспантенол	Крем, мазь, лосьон
Иделт	Незаменимые жирные кислоты Омега 3 и Омега 6	Крем
Нутриложи 1	Сфинголипид, олеосомы, токоферол и др.	Крем
Нутриложи 2	Аналогичен Нутриложи 1 + ма́сло Карите, вазелин, воск	Крем
Липидиоз 1 Липидиоз 2 Липидиоз	Мочеви́на + лактат аммония Преформированные липиды Комплекс Про-Фибрил (ацексамино́вая кислота) и нанокапсулы витамина А	Молочко Жидкий крем Крем
Деситин	Оксид цинка и рыбий жир	Мазь
Элидел	Пимекролимус	Крем
Ихтиософт	Ихтиол натрия, лактат аммония	Крем
Эписофт	Лактат аммония, фосфолипиды, линоле́вая кислота	Эмульсия
Глутамол	g-L-Глутамилгистамин	Крем

Таблица 2. Наружные препараты длительной поддерживающей терапии для атопического дерматита

димый уровень увлажненности эпидермиса и естественную защитную липидную пленку очень сухих, потрескавшихся губ (атопический хейлит) благодаря содержанию масла Каритэ, богатого основными жирными кислотами. Рекомендуется для долечивания хейлитов и защиты губ от внешних воздействий.

Среди широкой гаммы современных средств поддерживающей терапии АД особый интерес вызывают препараты содержащие в своей основе гидратанты и традиционно используемые при этом заболевании глицерин и мочевины.

Хорошие результаты получены нами при использовании препаратов лаборатории Нижи-Шарлье, Франция, представленных в виде гипоаллергенной увлажняющей эмульсии для лица и тела, «топикрем» для лица и «топик 10».

«Топикрем» (гипоаллергенная увлажняющая эмульсия для лица и тела). Она восстанавливает водно-жировой баланс на поверхности кожи, обладает длительным действием, не оставляет жирной пленки. В своем составе содержит 9,5% глицерина и 2% мочевины. Постоянное использование топикрема в качестве поддерживающей терапии способствует постепенному отказу от гормональных средств, ведет к улучшению состояния кожного покрова у больных АД и надолго обеспечивает ремиссию заболевания. Кроме того, препарат хорошо переносится, легко впитывается, и создает комфортное состояние.

«Топикрем» назначали в процессе кортикостероидной терапии (разбавляя гормональные кремы), а также в процессе отмены местных ГКС через день, с постепенной полной заменой на «топикрем». Учитывая большие поверхности кожи, в том числе непораженные заболеванием, но отличающиеся повышенной сухостью и шелушением, «топикрем» хорошо наносился на поверхность и вызывал общий положительный эффект.

«Топикрем для лица гипоаллергенный» — разработан на основе липосомальных технологий. Он предназначен для эффективной защиты кожи от неблагоприятных факторов внешней среды и поддержания оптимального гидробаланса кожи.

«Топик 10» — эмульсионный крем для очень сухой и шершавой кожи. Благодаря высокой концентрации мочевины (10%) «топик 10» восстанавливает гидратацию кожи и обеспечивает удаление мертвого эпителия.

В качестве средств профилактического ухода, особенно у лиц с сенсibilизацией к ланолину мы рекомендуем новые поколения

нестероидных средств для постоянного применения. Вызывает интерес препараты фирмы Пьер Фабр, Франция — «трикзера» и «экс-зомега».

«Трикзера» — в состав смягчающего крема на основе термальной воды Авен, входят липиды растительного происхождения с высоким содержанием церамидов и ненасыщенных жирных кислот. Такой состав способствует быстрой регенерации эпидермиса после повреждения, препятствует процессам перекисного окисления, защищает клеточные мембраны эпидермоцитов. Смягчающее действие крема сочетается с увлажняющим. В отличие от традиционных средств по уходу за кожей, крем «трикзера» не содержит отдушек и удовлетворяет требованиям, предъявляемым к лечебно-косметическим средствам для атопической и склонной к раздражению кожи.

«Трикзера» — сбалансированная эмульсия, содержащая те же принципиальные компоненты. Особенностью действия данной формы является образование на коже равномерно распределенной защитной пленки. Липидная пленка защищает кожу от пересыхания и раздражения обычной жесткой водопроводной водой, которое служит одной из наиболее распространенных проблем ухода за склонной к раздражению и сухости кожей атопического больного. Эмульсия позволяет очищать кожу без детергентного действия. Компоненты смягчающей ванны «трикзера» обеспечивают противозудное действие, что имеет значение не только в профилактике и уходе за кожей, но и в ежедневном контролируемом самолечении больного АД.

«Эгзомега» — крем на основе экстракта овса «реальба», содержит липидные компоненты (комплекс жирных кислот «омега 6») глицерин (5%) и витамин Е (0,5%). Это лечебно-косметическое и профилактическое средство — некомедогенный, гипоаллергенный, смягчающий и питательный крем подходит для профилактики обострений АД и постоянного ухода за атопической и раздраженной кожей. Считается, что противовоспалительные и смягчающие свойства комплексного экстракта овса «реальба» успокаивают раздражение, жирные кислоты комплекса «омега 6» проникают внутрь мембранных фосфолипидов и межклеточного цемента рогового слоя, восстанавливают его однородность и герметичность, блокируют воспаление и подавляют синтез ряда медиаторов воспаления, простагландинов и лейкотриенов (ЛТВ₄).

Проведенное для оценки эффективности крема «эгзомега» двухмесячное исследование показало сокращение зуда (86%) и экско-

риаций, что позволило избежать вторичного инфицирования на местах расчесов. Отмечалось купирование бессонницы в течение первого месяца лечения, общее улучшение качества жизни пациентов и членов их семей. Ксероз (сухость кожи) средней и сильной выраженности сократился на 60% после одного месяца и на 73% после двух месяцев лечения.

«Эгзомега-молочко», имеет идентичный состав, но благодаря жидкой текстуре легко наносится на обширные участки кожи, позволяя быстро восстановить ее гидролипидный барьер, успокаивает и смягчает атопичную кожу (младенцев, детей и взрослых).

«Атодерм Р.О. цинк» — крем, рекомендован при АД в период обострения (взрослые, дети, новорожденные), обладает противовоспалительным действием (уменьшает гиперреактивность кожи), реструктуризирующим действием (восстанавливает целостность рогового слоя) вследствие чего ограничивается проникновение в кожу аллергенов, вызывающих обострение, увлажняющим действием (восстанавливает гидролипидный слой кожи) и снижает трансэпидермальные потери воды. Также нормализует микрофлору кожи, вызывающую хроническое и рецидивирующее течение. «Атодерм Р.О. цинк» успокаивает кожу, снимает зуд и препятствует расчесам, провоцирующим присоединение вторичной инфекции.

В его состав входят бета-ситостерол, глюконат цинка, пироктон оламин вазелино — глицериновый комплекс в дисперсном виде. Не содержит ароматизаторов, мочевины.

«Атодерм» — крем, рекомендован при конституционально сухой коже, атопическом дерматите в межрецидивный период у взрослых, детей и новорожденных. Оказывает увлажняющее действие, релипидирующее и реструктуризирующее действие (восстанавливает целостность рогового слоя, препятствует проникновению аллергенов, вызывающих обострение АД), нейтрализует действие потенциальных аллергенов.

В состав входит вазелиново-глицериновый комплекс, EDTA (натриевая соль этилендиаминтетрауксусная кислота) — нейтрализует повреждающее действие солей тяжелых металлов, витамин Е.

«Атопалм» — это линия косметических средств для ухода за кожей при АД. В основе действия синтезированные псевдоцерамиды, абсолютно идентичные натуральным. Псевдоцерамиды формируют многослойную эмульсию — ее структура аналогична упаковке липидов в межклеточном веществе рогового слоя кожи. В составе

присутствуют также холестерин и жирные кислоты. «Атопалм» восстанавливает нарушенную барьерную функцию кожи при АД, восполняет содержание керамидов, увлажняет. Компоненты деликатно встраиваются в липидные пласты эпидермиса, делая строение рогового слоя оптимальным. Таким образом, состав и структура средств «атопалм» наиболее приближены к таковым в коже. Эффективность средств подтверждена клиническими испытаниями.

«Иделт-крем» из незаменимых жирных кислот «омега-3» и «омега-6» вмещающихся в структуру и функцию клеточных мембран. Они являются контрбалансом арахидоновой кислоты как модуляторы противовоспалительного действия и улучшают биосинтез производных гидроксильных ингибиторов лейкотриена В₄. Доказана их роль в феноменах иммунитета и отека. «Иделт крем» рекомендован для АД и других состояний сопровождающихся интенсивной сухостью.

«Бепантен». Основным действующим веществом препарата является декспантенол. Декспантенол в клетках кожи быстро превращается в пантотеновую кислоту, которая играет важную роль как в формировании, так и заживлении поврежденных кожных покровов, выступая в роли стимулятора регенерации.

«Бепантен» представлен в виде 5% крема и мази, а также 2,5% лосьона. Крем содержит 5% декспантенола в виде быстро впитывающейся эмульсии с небольшим добавлением ланолина. Мазь содержит также ланолин, вазелиновое масло, белый вазелин другие компоненты. Лосьон в виде 2,5% водно-жировой эмульсии быстро впитывается и обладает значительным охлаждающим эффектом.

Для лечения инфицированных кожных поражений можно применять асептический крем - «бепантен плюс», содержащий в своем составе хлоргексидин.

«Бепантен» при АД применяется для быстрого заживления эксфолиаций и расчесов, поддерживающих хроническое воспаление, а также для профилактики и лечения сухой растрескавшейся кожи, опрелости у грудных детей, трещин и воспаления сосков молочных желез у кормящих женщин и поддерживающей негормональной терапии.

Препараты коллекции «бепантен» можно использовать во время беременности и у грудных детей.

«Липидиоз 1» — увлажняющее молочко для сухой кожи туловища. Содержит: активные гидрофиксаторы (мочевина + лактат аммония), глицерин, масло каритэ, термальную воду VICHY. Поступление в кожу гидрофиксаторов позволяет коже удерживать влагу

и ограничивает дезорганизацию липидных пластинок. Уникальный состав поддерживает увлажнение кожи в течение 24 часов. В результате применения пропадает ощущение стянутости кожи, рельеф кожи разглаживается, исчезают трещинки.

«**Липидиоз 2**» — жидкий крем для очень сухой кожи туловища. Содержит: глицерин, минеральное масло, оливковое масло, масло авокадо, масло косточек смородины, масло каритэ, термальную воду Vichy. Поступление в кожу преструктурированных липидов позволяет восстановить разрывы в межклеточном цементе и оптимально повысить защитную функцию кожи. В результате применения устраняется шелушение и зуд кожи, заживают трещины, кожа становится ровной и мягкой.

«**Липидиоз**» — восстанавливающий крем для рук. Содержит уникальный комплекс Про-Фибрил, сочетающий активные компоненты: ацксаминовую кислоту (компонент, ранее использовавшийся исключительно в лекарственных препаратах, обладающий противовоспалительным и заживляющим действием, способствующий формированию коллагеновых волокон) и нанокapsулы витамина А (стимулируют клеточное обновление, регулируют процесс кератинизации эпидермиса). Кроме того, в состав крема «липидиоз» входят: глицерин, аллантоин, бассия, глицерол, термальная вода Vichy. В результате применения уменьшает признаки воспаления, устраняет трещины и предупреждает их появление, смягчает и увлажняет кожу в течение длительного времени.

«**Липидиоз**» — стик (помада) для губ. Восстанавливающее средство для ухода за сухой и потрескавшейся кожей губ. Содержит: сентеллу азиатскую, витамин Е, глицерин, термальную воду Vichy. Входящий в состав UV-фильтр, защищающий красную кайму губ от ультрафиолетовых волн UVA и UVB. Способствует заживлению трещин. Питает, смягчает, и защищает кожу губ.

«**Нутриложи 1**» — крем для сухой кожи лица на основе запатентованного сфинголипида и олеосомной технологии. Сфинголипид — является экзогенным предшественником липидов, восстанавливает нарушенный естественный процесс воспроизводства собственных липидов кожи, тем самым, нормализуя ее состояние и компенсируя несовершенство барьерной функции эпидермиса. Олеосома — новейшая галеническая транспортная форма переноса липофильных активных компонентов, обеспечивающая защиту, глубокое проникновение и пролонгированное действие липофиль-

ных компонентов (сфинголипидов). Содержит: запатентованный сфинголипид - N-(2-Гидроксигексадеканойл сфинганин), керами-ды, токоферол, холестерол, глицерин, дисодиум ЭДТА, абрикосо-вое масло, термальную воду Vichy. Абрикосовое масло, глицерин, эссенциальные жирные кислоты смягчают и питают кожу. Кон-центрация масел в креме «нутриложи 1» — 26%. Термальная Во-да Vichy оказывает успокаивающее действие на кожу и повышает ее естественные защитные свойства. В результате применения восста-навливает барьерные свойства эпидермиса за счет повышения уров-ня синтеза кожей собственных керамидов, смягчает и питает кожу, вследствие чего она становится гладкой и мягкой.

«**Нутриложи 2**» — крем для очень сухой кожи лица на основе запатентованного Сфинголипида и олеосомной технологии. Состав и механизм действия аналогичен крему «нутриложи 1». Дополни-тельно содержит: пчелиный воск, вазелин, масло карите, благода-ря которым питающее и смягчающее действие на кожу усиливается. Концентрация масел в креме «нутриложи 2» — 33% .

«**Эписофт**» — эмульсия. Благодаря содержанию в креме лактата аммония обеспечивается интенсивное и глубокое увлажнение кожи, стимулируется процесс обновления клеток, регулируется толщина рогового слоя, фосфолипиды и линолевая кислота восстанавливают гидро-липидную пленку.

«**Седакс**» — противозудный крем, его эффект обусловлен содер-жанием октадекановых ненасыщенных глицеридов — запатентован-ных природных активных веществ, которые обладают смягчающими и успокаивающими зуд свойствами.

«**Ихтиософт**» — это крем для шелушащейся кожи. Представляет собой уникальное соединение трех активных природных компонен-тов, регулирующих концентрацию сквамозных наслоений: ихтиол натрия, лактат аммония. В отличие от каменноугольных гудронов, ихтиол натрия известен своей безвредностью. Кроме того, космети-ческие свойства ихтиола натрия отличают его от обычных гудронов. Характерный запах, предварительно ослабленный, после нанесения исчезает совсем.

«**Деситин**» — мазь с подсушивающим действием, содержит 40% ок-сида цинка и рыбий жир. Нашел широкое применение в детской практике.

«**Глутамол**» — новый отечественный крем, в состав которого вхо-дит g-L-Глутамилгистамин — искусственно синтезированный пеп-

тид, способный тормозить секрецию гистамина из базофилов человека, и тем самым уменьшать воспаление, покраснение, зуд, сухость кожи. «Глутамол» не имеет противопоказаний и не вызывает побочных эффектов, кроме крайне редко встречающейся индивидуальной гиперчувствительности. Рекомендован при АД легкой и средней тяжести, при пеленочном дерматите, а также как средство ухода за кожей пациентов вне обострения заболевания.

Таким образом, в настоящее время появились эффективные средства постоянного ухода за атопической кожей и профилактики рецидивов АД без использования местных кортикостероидов. Несомненно, использование подобных лечебно-косметических средств может оказаться наиболее эффективным в комплексной программе профилактики АД. Новые местные препараты для регулярного ухода за сухой и склонной к раздражению кожей могут занять одно из ведущих мест в концепции «контролируемого самолечения» атопических больных, предусматривающей самостоятельную эффективную борьбу с рецидивами на стадии доклинических проявлений обострения, выявляемых непосредственно самим пациентом.

Алгоритм применения наружных лекарственных форм при атопическом дерматите

В острой стадии, сопровождающейся мокнутием и корками, применяются примочки, содержащие противовоспалительные, дезинфицирующие препараты (например, жидкость Бурова, настой ромашки, чая). После снятия явлений острого воспаления применяют кремы, мази и пасты, содержащие зудоуспокаивающие и противовоспалительные вещества (нафталанская нефть 2-10%, деготь 1-2%, ихтиол 2-5%, сера и др.). Общие принципы последовательного применения лекарственных форм в зависимости от остроты кожного процесса представлены в таблице 3.

В педиатрической практике высыпания сопровождаются чаще подостровоспалительной реакцией. При умеренных проявлениях АД назначаются мази на основе цинка (цинковая паста, салицилово-цинковая паста, деситин-цинковая мазь с добавлением рыбьего жира). При острых процессах мы рекомендуем добавлять к этим средствам незначительные добавки кортикостероидных препаратов в соотношении 1:2.

Характер воспалительного процесса	Лекарственная форма
Острое воспаление с мокнутием	примочки аэрозоли влажно-высыхающие повязки лосьоны растворы
Острое воспаление без мокнутия	водные болтушки кремы липокремы пасты аэрозоли
Подострое воспаление	кремы липокремы пасты
Хроническое воспаление, инфильтрация и лихенизация в очагах	мази согревающие компрессы мази с кератолитическими средствами
Ремиссия, скрытое течение	кремы с добавлением увлажняющих средств липосомальные кремы лосьоны (подробнее см. табл.2)

Таблица 3. **Последовательность применения лекарственных форм при атопическом дерматите**

У взрослых изначально возможно применение всего спектра кортикостероидных препаратов (слабые или сильные средства, либо варьировать концентрацией препарата, разбавляя его нейтральной основой).

Предварительная фармакологическая проба для местных средств

Предсказать переносимость того или иного препарата, в том числе и местного ГКС, подчас невозможно. Для предотвращения непереносимости местного средства можно применить предварительную фармакологическую пробу. Местный препарат наносят на ограниченный участок кожи, чаще всего в области предплечья. Реакцию учитывают через 10-30 минут, через 3-6 часов, через 12-24 часа. При отсутствии гиперемии, зуда, отека препарат можно применять. При положительной реакции наружное средство смывают водой и в

дальнейшем не применяют. Это же касается и местных ГКС. Следует особо подчеркнуть, что при применении местных ГКС без антибактериальных добавок положительная реакция (зуд, покраснение, отек) может свидетельствовать и об инфекционном осложнении основного процесса.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

Ультрафиолетовые облучения

Среди немедикаментозных методов терапии и профилактики АД фототерапия всегда занимала первостепенное значение. Она включает в себя как ультрафиолетовые облучения при нахождении на солнце, особенно в таких климатических зонах, как южный берег Крыма, Кавказ, Средиземноморье, так и использование искусственных источников UVA и UVB. Точный механизм действия ультрафиолетовых лучей не ясен. Он может зависеть от угнетения или активации клеток Лангерганса и эпидермоцитов, стабилизации мембран тучных клеток, повышении устойчивости кожи к внешним раздражителям, к инфекции и других факторов. Для получения эффекта иногда бывает достаточно 3-4 процедур ультрафиолетового облучения в неделю.

Фототерапия показана в качестве профилактического мероприятия. Нередко мы рекомендуем пациентам самостоятельно приобретать аппараты для искусственного загара и в осенне-зимнее время профилактически получать процедуры ультрафиолета. Необходимо объяснить пациенту о желательности консультации врача-физиотерапевта с целью подбора биодозы, возможных побочных эффектах (избыточная эритема, появление признаков увядания кожи и др.) и других практических советов. Метод противопоказан при наличии пигментных невусов и общих противопоказаний к физиотерапии.

Социально-бытовая адаптация

Социально-бытовая адаптация и профессиональные аспекты имеют большое значение. В необходимых случаях больных АД следует освобождать от работ, связанных с необходимостью контакта с водой, загрязненными веществами и прочими раздражающими кожу веществами. В рекомендациях по трудоустройству больных

атопическим дерматитом необходимо предусмотреть работу в одностороннем постоянном режиме. В период обострения заболевания показано освобождение школьников от экзаменов. Профессиональная ориентация проводится с 7-8 класса средней школы, во многом она зависит от результатов аллергологического обследования.

Психологическая коррекция

Больные АД нуждаются в психологической коррекции. Невротические изменения наблюдаются практически у всех больных АД, что обуславливает необходимость постоянной психотерапии с больным.

Особого внимания требует оценка психического статуса ребенка и членов его семьи. Хроническое течение АД и связанные с ним постоянный зуд, нарушение сна становятся причиной постоянного стресса у многих больных и приводят к психо-нейровегетативным нарушениям, ухудшающим течение АД. В таких ситуациях необходима консультация психоневролога.

Санаторно-курортное лечение и климатотерапия

При этапной противорецидивной терапии атопического дерматита рекомендуется санаторно-курортное лечение для закрепления полученных результатов. Мощное оздоровительное действие при атопическом дерматите оказывает перемена климата на более теплый, а также морской и высокогорный. В этих случаях особенно показано длительное пребывание в Крыму, на черноморском побережье Кавказа.

Больные атопическим дерматитом должны длительное время находиться под активным диспансерным наблюдением.

КОНЦЕПЦИЯ «КОНТРОЛИРУЕМОГО САМОЛЕЧЕНИЯ» ПРИ АД

Длительное, многолетнее течение АД, обращение больного к различным специалистам и в различные учреждения, полноценное обследование и выявление ведущих патогенетических механизмов и провоцирующих факторов у конкретного больного, подобранная терапия позволяет выдвинуть новую, основанную на нашем многолетнем опыте ведения больных АД новой концепции «Контролируемого самолечения». Суть ее сводится к обучению пациента самостоятельно снимать и предотвращать вспышки заболевания самому, без обязательного обращения к лечащему врачу.

Это стало возможным на основе внедрения обучающих программ в практическую деятельность, а также появления эффективных препаратов позволяющих их приобретать без рецептов (безрецептурные препараты). Кроме того, пациенты «со стажем» на основе собственного предыдущего опыта могут задействовать аналогичные противорецидивные программы, включающие многокомпонентный комплекс лечебных мероприятий.

Мы считаем, что в этой концепции ключевым моментом является самое раннее применение противорецидивной терапии. Пациенту нельзя дожидаться, когда процесс распространится до такой степени, что возникает необходимость обращаться за помощью к врачу. Эта концепция предусматривает самое раннее применение лечебных мероприятий, на стадии доклинических проявлений, выявляемых самим пациентом, а также обучение его превентивным мерам профилактики. Подобный подход позволяет своевременно предотвращать развитие рецидива, что в итоге приводит к затиханию процесса и в большинстве случаев ведет к стойкой ремиссии и выздоровлению. Кроме того, важно объяснить больному о необходимости проведения «превентивной фармакотерапии» в известные ему периоды возможных обострений.

Следует подчеркнуть, что рекомендовать этот подход необходимо пациентам, прошедшим полноценное обследование и полный курс специального обучения. Больные должны находиться на активном динамическом наблюдении и при любом неясном вопросе немедленно обращаться к лечащему врачу за консультацией.

Программы обучения пациентов и их родителей

Важная роль в общем комплексе профилактических мер при АД отводится сотрудничеству между пациентом или его родителями и лечащим врачом. Это касается прежде всего обучению их контролю течения заболевания, предупреждению обострений и их своевременному лечению, а также детальному информированию о причинах АД, механизмах развития, факторах риска и прогнозе течения, а также современных методах лечения и профилактики.

Темы обучающих программ

Необходимо информировать пациентов и их родителей о сущности заболевания, об вызывающих обострения аллергенах, о возможных осложнениях, о зуде и методах его купирования, возможном при-

Фаза АД возрастные группы	Контингент, подлежащий обучению
Младенческая	
0-6 лет	Родители
Детская	
6-12 лет	Дети и родители
13-18 лет	Подростки
Взрослая	
после 18 лет	Взрослые

Таблица 4. Обучающие программы в различных возрастных фазах АД

соединении респираторной аллергии, необходимости профилактики обострений, гипоаллергенной диете, правильном уходе за кожей, климатотерапии, выборе профессии и многом другом. Обучающие программы для больных АД следует строить в зависимости от различных возрастных периодов больных или их родителей (Табл. 4).

Виды обучения

Виды обучения и их методы разнообразны и могут включать лекции, круглые столы, дискуссии, аллергошколы, школы здоровья и др. Очень важно снабжать пациентов различными памятками и инструкциями по контролю окружающей среды, гипоаллергенной диете и проч.

Обучение мерам профилактики АД проводятся дерматологом, аллергологом, а также в специализированных детских санаториях и на дому.

Перечень привлекаемых к обучению специалистов

К различным контингентам, подлежащим обучению необходимо привлекать различных специалистов: дерматолога, педиатра, аллерголога, патронажной медицинской сестры, диетолога, психотерапевта, представителей социальных служб, учителя. Программа привлечения специалистов также будет определяться возрастной группой больных АД.

Важным является и обучение на специализированных курсах самих медработников и специалистов современным методам и подходам к данной работе.

Активное динамическое наблюдение за больными АД

Основой активного диспансерного наблюдения являются выявление и формирование групп повышенного риска развития АД. Их формирование основывается на учении о факторах риска. С этой группой (родители, дети) проводятся все вышеперечисленные мероприятия по профилактике АД.

Больные АД подлежат активному динамическому наблюдению: маленькие дети у педиатра и /или аллерголога, взрослые — у дерматолога. Основой профилактики у них является предотвращение рецидива заболевания и сдерживание заболевания в неактивной форме. С этой целью проводится необходимое обследование и коррекция выявленных провоцирующих факторов. В частности, проводится превентивная фармакотерапия кетотифеном в периоды ожидаемых обострений — весна и осень, постоянное использование местных дерматологических средств, УФО-терапия и др. В обязанности врача входит и направление таких пациентов на санаторно-курортное лечение, профилактические госпитализации, оформленные инвалидности и прочее (См. табл. 5).

Критерием эффективности такой программы активного наблюдения является снижение числа рецидивов, удлинение межрецидивных периодов и выздоровлений в группах активного наблюдения.

Участие общественных организаций в защите интересов больных атопическим дерматитом

Большую роль в поддержании достаточно высокого уровня жизни больных АД, имеющих длительное, многолетнее течение, могут сыграть общественные организации, формируемые самими пациентами в содружестве с врачами. Используя силу общественного мнения, энтузиазм и возможности влияния на социальные структуры общества они могут реально изменить жизнь больных АД посредством улучшения жилищных условий, бесплатного или льготного обеспечения медикаментами, санаторно-курортного лечения и пр.

Таблица 5. Программа профилактики для больных атопическим дерматитом.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ	ВИД ПРОФИЛАКТИКИ		
	ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА		ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА
	Аntenатальная	Постнатальная	
	<ul style="list-style-type: none"> • Рациональное ведение беременности • Исключение воздействия профессиональных факторов • Профилактическая диета • Рациональное ведение родов 	<ul style="list-style-type: none"> • Ограничение медикаментозной терапии новорожденного к кормящей матери • Диетотерапия новорожденного • Диета кормящей матери • Коррекция сопутствующей патологии • Правильный уход за кожей новорожденного • Индивидуальный подход к проведению профилактических прививок • Режим антигенного щажения 	<ul style="list-style-type: none"> • Элиминация провоцирующих факторов • Коррекция сопутствующей патологии • Превентивная фармакотерапия (задитен, антигистаминные препараты, транквилизаторы) • Поддерживающая наружная терапия • Диетотерапия • Психотерапия • Социально-бытовая адаптация • Профессиональная ориентация • Обучение пациента и его родителей • Профилактический режим • Курортотерапия • Климатотерапия • Физиотерапия • Медицинская экспертиза • Участие общественных организаций в защите интересов больных атопическим дерматитом

Литература

1. Атопический дерматит (клиника, диагностика, лечение и профилактика). *Потехаев Н.С., Сергеев., Ю.В.*, Методич. Указания / М.: МЗ СССР, 1986. — 40 с.
2. Атопический дерматит: Руководство для врачей/ Под ред. Ю.В.Сергеева, М.: Медицина для всех, 2002. — 183 с.
3. Атопический дерматит. Руководство для врачей/ Под ред. Т.В.Проценко. — Мединфо, 1998. — 108 с.
4. Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей/ Под ред. Н.Г.Короткого. — Тверь: Триада, 2003. — 238 с.
5. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика (научно-практическая программа)/ Союз педиатров России. — М., 2000. — 76 с.
6. Атопический дерматит. Рекомендации для практических врачей. — М.: Фармарус Принт, 2002. — 192 с.
7. *Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н.* Атопический дерматит у детей. — М.: Медицина, 1999. — 240 с.
8. *Иванов О.Л., Львов А.Н., Остришко В.В., Новоселов В.С., Колесников Д.Б.* Психодерматология: история, проблемы, перспективы// Росс. Журн. Кожных и Вен. Бол. — 1999. — Т.1. — С.28-38.
9. *Караулов А.В., Сидоренко И.В., Захаржевская Т.В. и др.* Пищевая аллергия и ее влияние на развитие и течение атопического дерматита у детей// Успехи клин иммунол. М., 2001. — Т.2. — С.97-108.
10. *Кунгуров Н.В., Герасимова Н.В., Кохан М.М.* Атопический дерматит/ Типы течения, принципы терапии. — Екатеринбург, 2000. — 272 с.
11. *Новиков Д.К.* Клиническая алергология. — Минск, 1991. — 561 с.
12. *Потоцкий И.И., Гребенников В.А., Коляденко В.Г.* Нейродермит. — Киев: Здоров'я, 1986. — 134 с.
13. *Сергеев А.Ю., Караулов А.В., Кудрявцева Е.В.* Новые подходы к профилактике атопического дерматита// Русский Медицинский Журнал. — 2003. — Т.11. — №1. — С. 42-46.
14. *Сергеев Ю.В., Караулов А.В., Сергеев А.Ю., Новиков П.Д.* Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии // Иммунопатол. алергол. инфектол. — 2003. — №2. — С. 67-85.
15. *Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю.* Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза// Иммунопатол. алергол. инфектол. — 2001. — № 3. — С.61-73.
16. *Сергеев Ю.В.* Атопический дерматит. Современные подходы к диагностике, терапии и профилактике// Медицина для всех. — 2001. — Т.2(№ 19). — С.2-8.
17. *Сергеев Ю.В.* Кетотифен (задитен) в профилактике и терапии аллергических заболеваний кожи/ В кн.: Актуальные вопросы клинической иммунологии. — М., 1985. — С.119-123.
18. *Сергеев Ю.В., Иванов О.Л., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю.* Атопический дерматит: современная диагностика и лечение// Иммунопатол. алергол. инфектол. — 2001. — №4. — С.28-48.
19. *Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю.* Атопический дерматит. Современные концепции иммунопатогенеза/ В кн.: Успехи клинической иммунологии и алергологии. — М., 2001. — Т.2. — С.287-294
20. *Скрипкин Ю. К.* Нейродермит. Вопросы этиологии, патогенеза и терапии. — М., 1967. — 175 с.

21. Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами (Практ. рук-во для врачей) / Под ред. Л.Ф. Казначеевой. — Новосибирск, 1999. — 112 с.
22. Суворова К.Н., Антоньев А.А., Довжанский С.И. Атопический дерматит. — Саратов: Сарат. ун-т, 1989. — 335 с.
23. Торопова Н.П., Сняевская О.А. Экзема и нейродермит у детей. — Екатеринбург, 1993. — 446 с.
24. Allen B.R., Luger T.A. Risk: benefit ratio is important in treating atopic dermatitis. *Bmj* 2002; 325:970.
25. Balkrishnan R., Housman T.S., Grummer S., Rapp S.R., Clarke J., et al. The family impact of atopic dermatitis in children: the role of the parent caregiver. *Pediatr Dermatol* 2003; 20:5-10.
26. Baron E.D., Barzilai D., Johnston G., Kawashima M., Takigawa M., et al. Atopic dermatitis management: comparing the treatment patterns of dermatologists in Japan, U.S.A. and U.K. *Br J Dermatol* 2002; 147:710-5.
27. Bernard L.A., Eichenfield L.F. Topical immunomodulators for atopic dermatitis. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14:414-8.
28. Boguniewicz M. Combination therapy and new directions for managing atopic dermatitis. *Allergy Asthma Proc* 2002; 23:243-6.
29. Chamlin S.L., Frieden I.J., Fowler A., Williams M., Kao J., et al. Ceramide-dominant, barrier-repair lipids improve childhood atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2001; 137:1110-2.
30. Chamlin S.L., Kao J., Frieden I.J., Sheu M.Y., Fowler A.J., et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis: changes in barrier function provide a sensitive indicator of disease activity. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:198-208.
31. Cheigh N.H. Managing a common disorder in children: Atopic dermatitis. *J Pediatr Health Care* 2003; 17:84-8; quiz 89-90.
32. Devillers A.C., de Waard-van der Spek F.B., Mulder P.G., Oranje A.P. Treatment of refractory atopic dermatitis using 'wet-wrap' dressings and diluted corticosteroids: results of standardized treatment in both children and adults. *Dermatology* 2002; 204:50-5.
33. Dicarolo J.B., McCall C.O. Pharmacologic alternatives for severe atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2001; 40:82-8.
34. Eedy D.J. What's new in atopic dermatitis? *Br J Dermatol* 2001; 145:380-4.
35. Ehlers I., Worm M., Sterry W., Zuberbier T. Sugar is not an aggravating factor in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2001; 81:282-4.
36. Eichenfield L.F., Hanifin J.M., Beck L.A., Lemanske R.F., Jr., Sampson H.A., et al. Atopic dermatitis and asthma: parallels in the evolution of treatment. *Pediatrics* 2003; 111:608-16.
37. Eichenfield L.F., Lucky A.W., Boguniewicz M., Langley R.G., Cherill R., et al. Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1% in the treatment of mild and moderate atopic dermatitis in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:495-504.
38. Emerson R.M., Williams H.C., Allen B.R. What is the cost of atopic dermatitis in preschool children? *Br J Dermatol* 2001; 144:514-22.
39. Fleischer A.B. Treatment of atopic dermatitis: Role of tacrolimus ointment as a topical noncorticosteroidal therapy. *J Allergy Clin Immunol* 1999; Vol. 104:126-30
40. 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; 46:387-93.

41. *Furue M., Terao H., Rikihisa W., Urabe K., Kinukawa N., et al.* Clinical dose and adverse effects of topical steroids in daily management of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2003; 148:128-33.
42. *Galli E., Cicconi R., Rossi P., Casati A., Brunetti E., et al.* Atopic dermatitis: molecular mechanisms, clinical aspects and new therapeutical approaches. *Curr Mol Med* 2003; 3:127-38.
43. *Graham-Brown R.A.* Atopic dermatitis: predictions, expectations, and outcomes. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S61-3.
44. *Granlund H., Erkkö P., Remitz A., Langeland T., Helsing P., et al.* Comparison of cyclosporin and UVAB phototherapy for intermittent one-year treatment of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2001; 81:22-7.
45. *Grassberger M., Baumruker T., Enz A., Hiestand P., Hultsch T., et al.* A novel anti-inflammatory drug, SDZ ASM 981, for the treatment of skin diseases: in vitro pharmacology. *Br J Dermatol* 1999; 141:264-73.
46. *Gregurek-Novak T.* Topical therapy with fluorinated and non-fluorinated corticosteroids in patients with atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15:81-2.
47. *Grundmann-Kollmann M., Kaufmann R., Zollner T.M.* Treatment of atopic dermatitis with mycophenolate mofetil. *Br J Dermatol* 2001; 145:351-2.
48. *Gutgesell C., Heise S., Seubert S., Seubert A., Domhof S., et al.* Double-blind placebo-controlled house dust mite control measures in adult patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2001; 145:70-4.
49. *Hanifin J., 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; 147:528-37.
50. *Harper J., Green A., Scott G., Gruendl E., Dorobek B., et al.* First experience of topical SDZ ASM 981 in children with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2001; 144:781-7.
51. *Henderson R.L., Fleischer A.B., Jr., Feldman S.R.* Dermatologists and allergists have far more experience and use more complex treatment regimens in the treatment of atopic dermatitis than other physicians. *J Cutan Med Surg* 2001; 5:211-6.
52. *Herd R.M.* The financial impact on families of children with atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2002; 138:819-20.
53. *Hjerpe M., Hasan T., Saksala I., Reunala T.* Narrow-band UVB treatment in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2001; 81:439-40.
54. Information from your family doctor. Atopic dermatitis. *Am Fam Physician* 2002; 66:1906.
55. *Jekler J, Larko O.* UVA solarium versus UVB phototherapy of atopic dermatitis : a paired-comparison study. *Br. J Dermatol* 1991;125:569-72.
56. *Jung T.* New treatments for atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 2002; 32:347-54.
57. *Kalthoff E., Chung J., Grassberger M., et al.* SDZ ASM 981 potentially inhibits the induction of coreceptors involved in accessory cell-dependent activation of inflammation-mediated T cells. *J Invest Dermatol* 2001; 117 (2): 440.
58. *Kapp A., Papp K., Bingham A., et al.* Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a non-steroid antiinflammatory drug. *J Allergol Clinical Immunol* 2002; 110 (2): 277-284
59. *Kay J., Gawkrödger D.J., Mortimer M.J., Jaron A.G.* The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30:35-9.
60. *Kemp A.S.* Cost of illness of atopic dermatitis in children: a societal perspective. *Pharmacoeconomics* 2003; 21:105-13.

61. *Kowalzik L.* UVA1 for atopic dermatitis: medium dose superior to low dose. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:548.
62. *Kristal L., Klein P.A.* Atopic dermatitis in infants and children. An update. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47:877-95.
63. *Lamb S.R., Rademaker M.* Pharmacoeconomics of drug therapy for atopic dermatitis. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3:249-55.
64. *Landow K.* Atopic dermatitis. Current concepts support old therapies and spur new ones. *Postgrad Med* 1997; 101:101-4, 107-8, 111-112.
65. *Leicht S., Hanggi M.* Atopic dermatitis. How to incorporate advances in management. *Postgrad Med* 2001; 109:119-27; quiz 11.
66. *Leung D.Y., Bieber T.* Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361:151-60.
67. *Lever R.* The role of food in atopic eczema. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S57-60.
68. *Linnert J., Jemec G.B.* Anxiety level and severity of skin condition predicts outcome of psychotherapy in atopic dermatitis patients. *Int J Dermatol* 2001; 40:632-6.
68. *Loden M., Andersson A.C., Andersson C., Frodin T., Oman H., et al.* Instrumental and dermatologist evaluation of the effect of glycerine and urea on dry skin in atopic dermatitis. *Skin Res Technol* 2001; 7:209-13.
70. *Loden M., Andersson A.C., Lindberg M.* Improvement in skin barrier function in patients with atopic dermatitis after treatment with a moisturizing cream (Canoderm). *Br J Dermatol* 1999; 140:264-7.
71. *Lucky A., Marshall K., Bush C., et al.* SDZ ASM 981 cream 1% is effective and safe in children and adolescents with atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26: 214
72. *McAuliffe E.P.* Is tacrolimus the best therapy for atopic dermatitis? *Am Fam Physician* 2003; 67:1874.
73. *Meagher L.J., Wines N.Y., Cooper A.J.* Atopic dermatitis: review of immunopathogenesis and advances in immunosuppressive therapy. *Australas J Dermatol* 2002; 43:247-54.
74. *Meingassner J.G., Grassberger M., Fahrngruber H., Moore H.D., Schuurman H., et al.* A novel anti-inflammatory drug, SDZ ASM 981, for the topical and oral treatment of skin diseases: in vivo pharmacology. *Br J Dermatol* 1997; 137:568-76.
75. *Meurer M., Brautigam M.* Pimecrolimus (SDZ ASM 981) cream reduced the need for corticosteroids in the long-term management of atopic dermatitis in adults. *Abstr. of Am Acad Dermatol.* 2002; P. No 108.
76. *Moneret-Vautrin D.A.* Optimal management of atopic dermatitis in infancy. *Allerg Immunol (Paris)* 2002; 34:325-9.
77. *Nagle T.M., Torres S.M., Horne K.L., Grover R., Stevens M.T.* A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to investigate the efficacy and safety of a Chinese herbal product (P07P) for the treatment of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2001; 12:265-74.
78. *Nghiem P., Pearson G., Langley R.G.* Tacrolimus and pimecrolimus: from clever prokaryotes to inhibiting calcineurin and treating atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:228-41.
79. *Ohya Y., Williams H., Steptoe A., Saito H., Iikura Y., et al.* Psychosocial factors and adherence to treatment advice in childhood atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2001; 117:852-7.
80. *Paller A.S.* Use of nonsteroidal topical immunomodulators for the treatment of atopic dermatitis in the pediatric population. *J Pediatr* 2001; 138:163-8.
81. *Pei A.Y., Chan H.H., Ho K.M.* The effectiveness of wet wrap dressings using 0.1% mometasone furoate and 0.005% fluticasone propionate ointments in the treatment of moderate to severe atopic dermatitis in children. *Pediatr Dermatol* 2001; 18:343-8.

82. *Pustisek N., Lipozencic J., Ljubojevic S.* Tacrolimus ointment: a new therapy for atopic dermatitis--review of the literature. *Acta Dermatovenerol Croat* 2002; 10:25-32.
83. *Queille-Roussel C., Paul C., Duteil L., Lefebvre M.C., Rapatz G., 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.
84. *Ravenscroft J.C., Thomas K.S., Williams H.C.* Current management of atopic eczema. *Practitioner* 2002; 246:690-5.
85. *Reitamo S., Remitz A., Kyllonen H., Saarikko J., Granlund H.* Topical noncorticosteroid immunomodulation in the treatment of atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:381-388.
86. *Reynolds N.J., Franklin V., Gray J.C., Diffey B.L., Farr P.M.* Narrow-band ultraviolet B and broad-band ultraviolet A phototherapy in adult atopic eczema: a randomised controlled trial. *Lancet* 2001; 357:2012-6.
87. *Russell J.J.* Topical tacrolimus: a new therapy for atopic dermatitis. *Am Fam Physician* 2002; 66:1899-902.
88. *Rustin M.* Tacrolimus ointment for the management of atopic dermatitis. *Hosp Med* 2003; 64:214-7.
89. *Saurat J.H.* Systemic side-effects of topical preparations in children (author's transl). *Sem Hop* 1982; 58:1643-9.
90. *Saurat J.H., Hanifin J.M.* Understanding atopic dermatitis: pathophysiology and etiology. Conclusion. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S67-8.
91. *Schiffner R., Schiffner-Rohe J., Landthaler M., Stolz W.* Treatment of atopic dermatitis and impact on quality of life: a review with emphasis on topical non-corticosteroids. *Pharmacoeconomics* 2003; 21:159-79.
92. *Schmid M.H., Korting H.C.* Liposomes for atopic dry skin: the rationale for a promising approach. *Clin Investig* 1993; 71:649-53.
93. *Schnopp C., Holtmann C., Stock S., Remling R., Folster-Holst R., et al.* Topical steroids under wet-wrap dressings in atopic dermatitis--a vehicle-controlled trial. *Dermatology* 2002; 204:56-9.
94. *Sergeev Y.V., Ushakova T.I., Malyshev V.S., Sergeev A.Y.* Immunological classification of atopic dermatitis: a key for immunomodulation therapy. Abstr. of the IV Congress of European Academy of Dermatology and Venereology. Brussels. 1995; 245.
95. *Sergeev Y.V., Malyshev V.S., Zimin Y.I.* Immunological variants of atopic dermatitis and their immunomodulation therapy. *Eur. Journ. Allergy Clin. Immunol.* 1992; Vol. 47 (№ 12 Suppl.): 191.
96. *Staab D., von Rueden U., Kehrt R., Erhart M., Wenninger K., et al.* Evaluation of a parental training program for the management of childhood atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 2002; 13:84-90.
97. *Staughton R.* Psychologic approach to atopic skin disease. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:S53-4.
98. *Taieb A.* The natural history of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: S4-5; discussion S5-6.
99. *Tan M.H., Meador S.L., Singer G., Lebwohl M.G.* An open-label study of the safety and efficacy of limited application of fluticasone propionate ointment, 0.005%, in patients with atopic dermatitis of the face and intertriginous areas. *Int J Dermatol* 2002; 41:804-9.
100. *Tanaka T., Kouda K., Kotani M., Takeuchi A., Tabei T., et al.* Vegetarian diet ameliorates symptoms of atopic dermatitis through reduction of the number of perip-

- heral eosinophils and of PGE2 synthesis by monocytes. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2001; 20:353-61.
101. *Thestrup-Pedersen K.* Treatment principles of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16:1-9.
 102. *Tofte S.J., Hanifin J.M.* Current management and therapy of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:S13-6.
 103. Topical steroids for atopic dermatitis in primary care. *Drug Ther Bull* 2003; 41:5-8.
 104. *Turpeinen M.* Adrenocortical response to adrenocorticotrophic hormone in relation to duration of topical therapy and percutaneous absorption of hydrocortisone in children with dermatitis. *Eur J Pediatr* 1989; 148:729-31.
 105. *Tzaneva S., Seeber A., Schwaiger M., Honigsmann H., Tanew A.* High-dose versus medium-dose UVA1 phototherapy for patients with severe generalized atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:503-7.
 106. *Van Leent E.J., Graber M., Thurston M., Wagenaar A., Spuls P.I., et al.* Effectiveness of the ascomycin macrolactam SDZ ASM 981 in the topical treatment of atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1998; 134:805-809.
 107. *Wahn U.* Atopic dermatitis in infancy and childhood: an ongoing challenge. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12 Suppl 14:60-1.
 108. *Wahn U., Bos J.D., Goodfield M., Caputo R., Papp K., et al.* Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in children. *Pediatrics* 2002; 110:e2.
 109. *Wellington K., Jarvis B.* Topical pimecrolimus: a review of its clinical potential in the management of atopic dermatitis. *Drugs* 2002; 62:817-40.
 110. *Wergowske G.L.* Treatment-resistant atopic dermatitis. *J Am Geriatr Soc* 2001; 49:1008.
 111. *Whalley D., Huels J., McKenna S.P., Van Assche D.* The benefit of pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) on parents' quality of life in the treatment of pediatric atopic dermatitis. *Pediatrics* 2002; 110:1133-6.
 112. *Williams H.* New treatments for atopic dermatitis. *Brmj* 2002; 324:1533-4.
 113. *Williams H., Robertson C., Stewart A., Ait-Khaled N., Anabwani G., et al.* Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 125-38.
 114. *Williams H.C.* Is the prevalence of atopic dermatitis increasing? *Clin Exp Dermatol* 1992; 17:385-91.
 115. *Wollenberg A., Sharma S., von Bubnoff D., Geiger E., Haberstock J., et al.* Topical tacrolimus (FK506) leads to profound phenotypic and functional alterations of epidermal antigen-presenting dendritic cells in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107:519-525.
 116. *Worm M.* Novel therapies for atopic eczema. *Curr Opin Investig Drugs* 2002; 3: 1596-603.
 117. *Yetman R.J., Parks D.* Diagnosis and management of atopic dermatitis. *J Pediatr Health Care* 2002; 16:143-5.
 118. *Zuberbier T., Chong S.U., Grunow K., Guhl S., Welker P., et al.* The ascomycin macrolactam pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) is a potent inhibitor of mediator release from human dermal mast cells and peripheral blood basophils. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:275-280.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.	3
----------------------------	---

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА 4

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА	4
---	----------

Прогнозирование риска развития atopического дерматита.	5
--	---

Аntenатальная профилактика.	7
-------------------------------------	---

Постнатальная профилактика.	7
-------------------------------------	---

ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА	8
---	----------

Прогнозирование течения atopического дерматита	8
--	---

Предварительное обследование — основа профилактики АД	9
---	---

Контроль окружающей среды.	10
------------------------------------	----

Профилактические прививки.	13
------------------------------------	----

Элиминация неспецифических (неаллергенных) факторов	14
---	----

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)	15
--	----

Превентивная фармакотерапия	15
---------------------------------------	----

Эффективные подходы к поддерживающей наружной терапии и уход за сухой и чрезмерно чувствительной кожей	16
---	----

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА. 17

Эритематозно-сквамозная форма (с лихенификацией)	17
--	----

Лихеноидная форма	18
-----------------------------	----

Пруригоподобная форма	18
---------------------------------	----

Экзематозная форма	19
------------------------------	----

Атипичные формы atopического дерматита.	19
---	----

Кожный статус бессимптомного atopического больного.	20
---	----

НОВОЕ В ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА. . 21

МЕСТНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ.	22
--	-----------

Методики применения наружных ГКС	22
--	----

Выбор лекарственной формы местных ГКС.	24
--	----

Практические рекомендации по применению местных ГКС	25
---	----

НЕГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ	27
Место «традиционных» дерматологических средств в лечении и профилактике атопического дерматита	27
Местные антимикробные, противогрибковые и противовирусные средства	27
Местные антигистаминные средства	28
Местные иммуносупрессивные средства и их место в лечении и профилактике атопического дерматита. Элидел	28
Наружные препараты длительной поддерживающей терапии	31
Алгоритм применения наружных лекарственных форм при атопическом дерматите.	40
Предварительная фармакологическая проба для местных средств	41
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ	42
Ультрафиолетовые облучения.	42
Социально-бытовая адаптация	42
Психологическая коррекция	43
Санаторно-курортное лечение и климатотерапия	43
КОНЦЕПЦИЯ «КОНТРОЛИРУЕМОГО САМОЛЕЧЕНИЯ»	
ПРИ АД	43
Программы обучения пациентов и их родителей	44
Активное динамическое наблюдение за больными АД	46
Участие общественных организаций в защите интересов больных атопическим дерматитом	46

Атопический дерматит
Новые подходы к профилактике и наружной терапии

Руководство для практикующих врачей

Издательство «Медицина для всех»

Подписано в печать 28.08.2003. Формат 60x90 1/16
Печать офсетная. Бумага офсетная. Усл. печ. л. 3,5
Тираж 5000 экз.