Клинический пример

Познакомьтесь с историей болезни девочки К., 1 год 1 месяц, направленной в стационар участковым педиатром. При поступлении мать жаловалась на распространенные высыпания на коже ребенка, сопровождающиеся мокнутием и зудом. Кроме того, замечено, что вследствие зуда ребенок стал капризным, плохо спит, засыпает только после тугого пеленания и длительного укачивания на руках. Ухудшение аппетита вызывает затруднения при вскармливании девочки из-за ограниченности набора продуктов, не провоцирующих усиления кожного процесса. Наконец, мать указывает на невысокую эффективность предшествующего амбулаторного лечения больной, несмотря на соблюдение всех рекомендаций участкового врача.

Анамнез болезни

Первые минимальные клинические проявления заболевания появились на фоне естественного вскармливания уже на втором месяце жизни в виде корочек гнейса на волосистой части головы и преходящей эритемы щек. Данные признаки были достаточно стойкими, несмотря на неоднократные попытки коррекции пищевого рациона кормящей матери. Кроме того, мать отмечала у девочки повышенную потливость, особенно после сна. Каких-либо других симптомов болезни не наблюдалось вплоть до девятимесячного возраста, когда было прекращено грудное вскармливание и предпринята попытка ввести в рацион девочки коровье молоко. Реакцией на это было усиление эритемы щек, появление мелкопластинчатого шелушения кожи лица (лоб, щеки, подбородок), в заушных складках, незначительного кожного зуда.

Однако заболевание по-прежнему протекает волнообразно с минимальным улучшением, выраженностью кожной симптоматики и относительной рефрактерностью к лечению (преимущественно местному по назначению дерматолога). Кроме изменений на коже, у больной ежемесячно в течение 1-1,5 нед. отмечаются «беспричинные» лихорадочные фебрильные кризы со спонтанным исчезновением. За последние 4 мес наблюдалось четыре подобных эпизода, как правило, совпадавших с усилением дерматоза, а один раз - с импетигнизацией кожи.

Впервые лечение ребенка в стационаре по поводу настоящего заболевания, осложнившегося стафилодермией и вульвитом, проведено за 1,5 мес. до данного поступления. На фоне гипоаллергенной диеты, короткого курса антибиотикотерапии, гипосенсибилизирующих средств и местного наружного лечения, включающего гормональные мази, удалось достичь кратковременного улучшения состояния: уменьшился экссудативный компонент кожного воспаления и зуд. В последующем, без видимых провоцирующих причин, вновь отмечено ухудшение течения болезни с возвратом развернутой клинической картины. Следует упомянуть, что мать пыталась применять и нетрадиционные лечебные воздействия (заговоры знахарок, обработку кожи пережаренным луком и пр.), но без должного эффекта. Малая эффективность предшествующего лечения послужила поводом для настоящей госпитализации ребенка в клинику.

Анамнез жизни

Из анамнеза жизни выяснено, что ребенок от второй беременности, сопровождавшейся угрозой прерывания в 12-недельном сроке, по поводу которой мать лечилась в отделении патологии беременных. Родоразрешение проведено в 38 нед. кесаревым сечением. Девочка родилась с массой 2200 г, длиной 53 см, в состоянии легкой асфиксии, что послужило причиной отсроченности первого прикладывания к груди до вторых суток. Выписка новорожденной из родильного дома проведена только на 12-й день жизни по состоянию матери. Неонатальный период протекал без особенностей.

Старший второй ребенок (мальчик, 5 лет) рос и развивался нормально до 10-месячного возраста. В последующем у этого ребенка трижды отмечались эпизоды острого бронхита (ОБ) с обструкцией.

Родители молодые: мать - учитель, 28 лет, страдает язвенной болезнью (ЯБ); отец - строитель, 29 лет, здоров.

В развитии моторных навыков К. от сверстников не отставала: держит голову с 2 мес., сидит с 6 мес., начала ходить к году, однако последний навык в связи с заболеванием частично утрачен. Первые зубы прорезались в 6 мес. Нервно-психическое развитие не имело грубых отклонений от возрастных показателей.

Привита в родильном доме вакциной БЦЖ (рубчик 5 мм), в 3 мес. выполнена однократная полиомиелитная вакцинация. Последующие профилактические прививки не проведены по медицинским показаниям.

Из перенесенных заболеваний отмечены острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) в 3 и 6 мес., протекавшие в легкой форме, но всегда сопровождавшиеся усилением кожного процесса.

В аллергическом анамнезе ребенка пищевая и медикаментозная аллергия.

Анализ родословной позволил установить: сахарный диабет у бабушки по отцовской линии, ЯБ у матери, а также различные аллергические состояния у родственников пробанда. Установлено, что у матери ребенка наблюдается непереносимость запаха дегтя, реакция на цветение тополя. Клинически это выражается сухостью кожи, аллергическим ринитом или болями в животе. Бабушка по материнской линии страдает метеозависимым бронхоспазмом.

До девятимесячного возраста девочка находилась на естественном вскармливании. Первый прикорм - овсяную кашу, приготовлявшуюся на грудном молоке, получила в 6 мес. В дальнейшем в рацион ребенка введены: фруктовое пюре, мясной бульон, мясной фарш. Последовательность введения различных видов пищи прикормов нарушалась в связи с тем, что ребенок реагировал манифестацией кожной симптоматики на коровье молоко, манную кашу, яичный желток, овощное пюре и сладкий чай. Следует отметить, что должный медицинский контроль вскармливания больной не проводился, а регулирование питания осуществлялось главным образом матерью.

Физикальное обследование

Состояние больной при поступлении в стационар расценено как среднетяжелое, обусловленное выраженностью воспалительной кожной реакции, психоневротическими расстройствами: больная капризна, негативная к осмотру, с нарушенным вследствие зуда кожи сном. Физическое развитие расценено как нормальное. При осмотре лицо одутловатое, определялась пастозность тканей, особенно кистей и стоп. Обращала на себя внимание инфильтрация кожи с наличием быстро вскрывающихся везикулезных элементов, мокнутиями и желтоватыми корочками преимущественно на лице, шее, кистях, предплечьях, голених, в меньшей степени на бедрах, спине и животе. Островоспалительные участки, расчесы чередовались с участками сухой отрубевидно шелушащейся кожи с подчеркнутым рисунком. Определялся стойкий белый дермографизм. При пальпации периферических лимфатических узлов выявлены увеличенные до размеров крупной горошины затылочные, задне- и переднешейные, подчелюстные, подмышечные, локтевые и паховые узлы, по 5-6 в группах. При аускультации сердца на верхушке выслушивался короткий, мягкого тембра систолический шум без внесердечной иррадиации, носящий черты функционального. Нижний край печени пальпировался на 1,5 см из-под реберной дуги по среднеключичной линии. Со стороны других органов и систем патологических изменений не найдено.

Гемограмма больной при поступлении отражала признаки аллергической перестройки в организме, о чем свидетельствовал лейкоцитоз ($16,8 \times 10^9/\text{л}$) эозинофильного характера (19% эозинофилов), а также признаки умеренного страдания красного ростка крови (эритроциты - $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин - 111 г/л).

Копрологический анализ и бактериологическое исследование кала, в том числе биоценоза кишечника, патологических отклонений не выявили.

В общем анализе мочи обнаружена незначительная лейкоцитурия (до 13 клеток в поле зрения) и эпителиальные клетки (++)

Исследование мочи по методу Нечипоренко не выявило признаков воспалительного процесса в мочевыводящей системе.

В иммунограмме выявлены признаки иммунодефицитного состояния: пониженное содержание Т-лимфоцитов (до 36%), преимущественно Т-супрессоров (6%); дисиммуноглобулинемия - повышение содержания IgE (350 МЕ/мл) и IgG (150 МЕ/мл) при снижении уровня IgA (40 МЕ/мл).

Исследованием протеинограммы крови установлена диспротеинемия с уменьшением содержания альбуминов (49%) и повышением глобулиновых фракций, преимущественно гамма-глобулинов.

Таковы те данные, которые мы получили при расспросе и обследовании больной.

С каким заболеванием мы имеем дело в данном случае?

Естественно, что вопрос о диагнозе не может решаться механическим сочетанием симптомов и припоминанием того заболевания, при котором они наблюдаются. Попытаемся суммировать полученные нами данные. Какие же основные жалобы предъявляет мать больной?

Первая жалоба - на кожные высыпания, распространенные, сопровождающиеся мокнутием и зудом, вызывающим нарушение самочувствия ребенка. Причем эффективность ранее проводимого лечения была невысокой.

Вторая жалоба - на снижение аппетита и затруднения во вскармливании - непосредственно связана с первой, поскольку мать отмечает, что ухудшение в течение кожного процесса связано с пищевыми факторами.

Следовательно, мы имеем дело с заболеванием, сопровождающимся воспалительными изменениями на коже, провоцируемыми пищевыми продуктами. Чаще всего такую зависимость обнаруживают при аллергических заболеваниях. Известны самые различные механизмы, создающие клинические проявления пищевой непереносимости. Удобную классификацию механизмов пищевой непереносимости еще в 1983 г. предложил Е. Блюминк (E. Bleumink).

I. Субинтоксикации, или интоксикации пищевыми добавками (тетралин, бензоаты), естественными компонентами (оксалаты, ингибиторы холинэстеразы, вещества, стимулирующие образование мочевой кислоты) или микроорганизмами (бактериальные токсины, микотоксины).

II. Непереносимость, обусловленная врожденными особенностями обмена веществ, например, лактазная недостаточность, глютенная энтеропатия, гиперлиппротеинемия, нарушения аминокислотного обмена или энзимопенические гемолитические анемии.

III. Аллергические реакции, опосредованные как иммуноглобулинами (E, M, G), так и сенсибилизированными Т-лимфоцитами.

IV. Псевдоаллергические реакции, обусловленные содержащимися в пищевых продуктах гистамином, его либераторами или растительными лектинами, способными к неспецифической активации Т-лимфоцитов.

V. Психологические реакции на пищу.

Таким образом, даже убедительное подтверждение связи заболевания с приемом определенного пищевого продукта не означает еще его отнесения к заболеваниям, связанным с пищевой аллергией. Аллергическая природа в этом случае должна быть подтверждена.

Понимание пищевой аллергии для педиатра-клинициста должно включать, с одной стороны, доказательную связь клинического синдрома с использованием того или иного пищевого продукта, с другой - наличие в клинических проявлениях этого синдрома таких особенностей, которые могли бы свидетельствовать о связи его патогенеза с иммунопатологическими реакциями или освобождением биологически активных веществ тучных клеток.

Попытаемся под этим углом рассмотреть данные анамнезов и клинического обследования больной. Итак, в анамнезе жизни обращают на себя внимание по крайней мере два момента.

Первый - это указание на непереносимость целого ряда пищевых продуктов, большинство из которых относится к группе облигатных аллергенов (коровье молоко, яйца, цитрусовые) либо усиливает антигенность пищевых белков, повышающих проницаемость желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (легкоусвояемые углеводы). Отметим, что в аллергическом анамнезе ребенка есть указания на аллергические реакции не только на пищевые, но и на ряд медикаментозных препаратов (антибиотики, витамины), что свидетельствует о поливалентности причинно-значимых для данной больной антигенов.

Второй момент связан с наличием у родственников больной в трех поколениях различных аллергических реакций и заболеваний, что позволяет высказать суждение об их генетической обусловленности.

Наконец, первые клинические проявления заболевания у ребенка появились уже на втором месяце жизни, на фоне физиологически адекватного естественного вскармливания, еще до введения вышеперечисленных нутриентов. Причем и диета кормящей женщины подвергалась определенной коррекции. Следовательно, мы с большой долей вероятности исключаем патогенетические механизмы пищевой непереносимости I, II, IV и V групп, имея в виду возможность иммунологических механизмов аллергических реакций.

Действительно, анализ динамики развития заболевания (ранняя манифестация клинических проявлений с генерализацией кожного процесса, упорство течения, относительная рефрактерность к лечению, а также данные дополнительного обследования, свидетельствующие о нарушениях в иммунной системе, и прежде всего высокий уровень иммуноглобулинов E и G) позволяет объективизировать наше предположение о нарушении у данной больной иммунологической толерантности к антигенам.

Обобщая вышеизложенное, можно заключить, что в настоящем случае речь идет о конституционально обусловленном состоянии, характеризующемся иммунологической интолерантностью по отношению к антигенным субстанциям неинфекционной природы, что дает основание предположить наличие у ребенка диатеза.

Что же такое диатез в современном понимании?

Термин «диатез», введенный в XIX столетии немецкими авторами, в сущности, означает предрасположенность. Аналогом ему в англо-американской литературе является термин *liability* - подверженность, склонность к заболеванию. В отечественную педиатрию понятие «диатез» в 20-е годы XX в. ввел выдающийся русский ученый М.С. Маслов. Он считал диатезы своеобразными состояниями, при которых «организм обладает такими индивидуальными врожденными и унаследованными, а иногда и приобретенными постоянными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в определенной степени склонным, предрасположенным к известным заболеваниям и более тяжелому их течению». Не являясь ни латентными, ни явными заболеваниями, диатезы клинически проявляются только после воздействия факторов внешней среды либо микропризнаками, либо биологическими маркерами.

Еще в 1926 году М.С. Маслов различал по меньшей мере 10 разновидностей диатезов. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), их число достигает 17, но, по-видимому, их значительно больше, чем в настоящее время известно педиатрам. Накопление новых данных о болезнях с наследственным предрасположением позволило Ю.Е. Вельтищеву (1984) предложить группировку диатезов, основанную на преимущественной топической принадлежности патологических изменений (табл. 1).

Безусловно, что в рассматриваемом случае мы должны иметь в виду первую группу диатезов, поскольку выявленные у ребенка маркеры (пониженное содержание в крови Т-супрессорных лимфоцитов, высокий уровень IgE, эозинофилия крови), а также данные семейного аллергического анамнеза, как мы уже отмечали выше, свидетельствуют об извращении иммунологической реактивности организма больной.

С другой стороны, группа иммунопатологического предрасположения также не является однородной, включая по меньшей мере лимфатический и аллергический диатезы. Данные клинико-лабораторного обследования ребенка (отсутствие клинических и патогенетических маркёров) позволяют исключить клинико-патогенетические формы лимфатического диатеза и рассмотреть группу аллергических диатезов.

Аллергическое наследственное предрасположение представлено тремя патофизиологическими разновидностями.

Одной из таких разновидностей является аутоаллергический (аутоиммунный) диатез, связанный со способностью организма формировать аллергические реакции на собственные белки или нуклеиновые кислоты под влиянием различных, чаще всего инфекционных, стимулов и обуславливающий предрасположенность к аутоиммунным реакциям и заболеваниям.

Таблица 1. Группировка диатезов (наследственного предрасположения) и их маркёров

Группы диатезов	Виды диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркёры
Иммунопатологические	Аллергический (атопический, реактивный)	Генетически детерминированная гиперпродукция IgE; недостаточность IgG ₂ , блокирующей реакины; недостаточная функция β ₂ -адренорецепторов иммунокомпетентных клеток; нарушения обмена триптофана; эозинофилия; повышенная чувствительность Th2-субпопуляции лимфоцитов; снижение образования SIgA; положительные пробы с небактериальными аллергенами; положительные данные семейного аллергологического анамнеза
	Аутоаллергический (аутоиммунный)	Склонность к повышенной продукции гамма-глобулинов; сцепление с антигенами НИА I класса (умеренный риск), с антигенами НИА II класса (высокий риск), с антигенами НИА III класса (очень высокий риск развития аутоиммунного заболевания); повышенная активность бластной трансформации лимфоцитов; снижение активности α-глицерофосфатдегидрогеназы; повышенное содержание в крови циркулирующих иммунных комплексов или противоорганных и антинуклеарных антител; наличие аутоиммунных заболеваний у родственников; повышенная чувствительность кожи к ультрафиолетовому облучению; выявление LE-клеток и антинуклеарного фактора в период клинического благополучия
	Лимфатический	Абсолютный и относительный лимфоцитоз за счет T-лимфоцитов; склонность к пониженной секреции глюкокортикоидов и к гипогликемии; дислипидемия (гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, увеличение содержания триглицеридов и хиломикрон); сниженное образование IgA и SIgA; увеличение лимфатических узлов; гиперплазия вилочковой железы; снижение активности кислой фосфатазы и других лизосомальных ферментов; высокое содержание продуктов распада нуклеиновых кислот; снижение функциональной активности щитовидной железы; увеличение массы тела ребенка, «рыхлость» подкожно-жирового слоя, пастозность тканей; частые ОРВИ
Группы диатезов	Виды диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркёры
Дисметаболические	Мочекислый (урикемический, нервно-артритический)	Повышенное образование мочевой кислоты в организме; уратурия; моче-кислый инфаркт новорожденных; ацетонемическая рвота у детей раннего возраста; мочекаменная и желчнокаменная болезни; заболевания сердечнососудистой системы; подагра у родственников
	Калькулезный	Снижение антикристаллообразующей способности мочи
	Адипозодиатез	Снижение основного обмена; ограниченная теплопродукция; сниженная продукция лептина
	Диабетический Атеросклеротический	Снижение уровня С-пептида в крови после пищевой нагрузки Гиперхолестеринемия; дефицит апопротеина С ₂ ; склонность к повышенному образованию апопротеинов В; уменьшение или

		отсутствие рецепторов липопротеинов низкой плотности; интенсификация процессов перекисного окисления липидов; дисбаланс фракций фосфолипидов в клеточных мембранах; снижение активности Ca -гидроксилазы
	Фибропласти-ческий	Гипоглюкозаминогликанурия; гипохондроитинсульфатурия; гипергиалуро-нацидурия; склонность к повышенной секреции оксипролина; нарушение архитектоники волокнистого остова дермы; своеобразие фенотипе (астеноидный тип конституции с преобладанием продольных размеров над поперечными и относительным удлинением верхних конечностей); повышенная частота стигм дизэмбриогенеза; концентрация родственников с соединительнотканными дисплазиями в родословной ребенка
Органотопические	Нефропатический	Принадлежность антигенов гистосовместимости к определенным группам HLA. Повышение уровня IgM в сыворотке крови, повышение уровня IgA в моче
Группы диатезов	Виды диатезов	Некоторые биохимические или ассоциированные маркёры
	Интестинальный (эрозивно-язвенный)	Снижение общего коэффициента защиты слизистых оболочек, особенно по фукозе; уменьшение суточного выделения с мочой гликозаминогликанов; уменьшение размеров углеводных цепей гликозаминогликанов; повышенное содержание в сыворотке крови фукогликопротеинов; склонность к повышенной секреции гастрина; изменение спектра фракций пепсиногена в крови
	Гипертензивный	HLA-антигены: A ₁₁ ; B ₂₂ ; A ₁₁ ; B ₁₈ ; склонность к повышенному образованию ангиотензиногена и ангиотензин-превращающего фермента; повышенный приток катионов натрия и калия в клетки; психоэмоциональная лабильность
	Кардиоишемический	Связь с определенными HLA-антигенами; склонность к повышенному образованию мочевой кислоты; гиперхолестеринемия; повышенная адгезивность и агрегационная способность тромбоцитов; низкая фибринолитическая активность плазмы
Психотопические	Психастенический	Аномалии поведения; увеличение активности в крови адреналина и уменьшение мелатонина и норадреналина
	Шизофренический	«Симбиотическая связь с матерью»; возможно увеличение активности фенолсульфотрансферазы в тромбоцитах, снижение содержания серотонина, мелатонина и норадреналина

В основе патогенеза этих диатезов лежит неспособность к формированию и поддержанию иммунологической толерантности к собственным белкам, что обусловлено наследуемой аномалией иммунологической реактивности, проявляющейся снижением функции Т-лимфоидной системы. В генеалогическом анамнезе обследованного нами ребенка нет указаний на наличие у его родственников аутоиммунных заболеваний (системной красной волчанки, ревматоидного артрита, аутоиммунного тиреоидита, нефрита и др.), а также повышенной чувствительности кожи к ультрафиолетовому облучению (УФО). Не установлено связи клинических проявлений заболевания с инфекционными влияниями, но показано, что клинические симптомы болезни провоцируются в первую очередь пищевыми, реже медикаментозными антигенами с развитием аллергических реакций преимущественно немедленного типа. Данное обстоятельство с определенной долей уверенности позволяет отвергнуть у больной аутоиммунный диатез. Вызывает сомнение факт наличия у ребенка инфекционно-аллергического диатеза, при котором в качестве пускового механизма выступает также инфекционный агент, чаще вирусной или стрептококковой природы. При этом клиническим выражением возникающих аллергических реакций будут различного рода васкулиты, не отмеченные у нашей больной. Не наблюдаются у нее и такие маркёры данного диатеза, как длительные периоды повышения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и субфебрилитеты после ОРВИ, заболеваний носоглотки, отсутствуют артралгии

или кардиалгии. Для данного диатеза, так же, как и для аутоиммунного, не типичен генерализованный, рецидивирующий, рефрактерный к терапии кожный синдром.

Следовательно, речь может идти об атопическом диатезе, большинство маркёров которого установлено в данном клиническом случае. Напомним их. Это положительный семейный аллергический анамнез, эозинофилия крови, особенности показателей, определяющих иммунологическую толерантность по отношению к антигенам и биологически активным веществам (снижение уровня Т-супрессорных лимфоцитов, IgA, повышение уровня IgG и особенно ведущего маркёра атопии IgE).

Кроме того, у девочки выявлены нейровегетативные особенности, которые также присущи детям с атопическим диатезом. Это атопические сосудистые реакции в виде белого дермографизма, повышение трансэпидермальной потери воды, увеличение общего потоотделения, температурная неустойчивость. Все признаки вегетативной дисфункции четко коррелируют с выраженностью аллергических проявлений, однако их можно выявить у больных и в состоянии ремиссии, а также у близких родственников этих детей, не страдающих явными аллергическими заболеваниями. Как видим, установленный нами метеозависимый бронхоспазм у бабушки больной и метеочувствительность кожного процесса у ребенка являются признаками холинергического доминирования или адренохолинергического дисбаланса, имеющих решающее значение для возникновения целого ряда феноменов атопии. Это позволяет расценивать выявленные дефекты как конституциональный признак, а не как черту уже сформированной болезни.

Таким образом, у нас сложилось мнение о наличии у больной атопического диатеза, то есть конституционально обусловленных особенностей иммунологических, нейровегетативных и метаболических функций, которые определяют готовность организма к возникновению аллергических реакций и заболеваний. *Однако у нашего ребенка правильнее говорить не о предрасположении (диатезе), а о манифестном аллергодерматозе с четко очерченной клинической картиной.*

Каков же характер поражения, возникший у больной?

Различают преимущественно кожные и сочетанные поражения. Поскольку у больной клинически не установлено сочетания кожных проявлений с поражением слизистых оболочек различных органов, следовательно, можно говорить не о сочетанных (дермомукозном, дермореспираторном, дермоинтестинальном), а о преимущественно кожных аллергических формах (синдромах). В раннем детском возрасте, в котором находится наша девочка, доминирующим вариантом кожного поражения является атопический дерматит - аллергическое поражение кожи, имеющее стадийное рецидивирующее течение, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии.

Прежде чем мы перейдем к рассмотрению клинических признаков аллергодерматозов, следует заметить, что *высокая частота кожного синдрома у детей с атопическим дерматитом* не в последнюю очередь *связана с морфологическими и функциональными особенностями кожи ребенка*, предрасполагающими к развитию аллергических процессов. Кожа ребенка снабжена обильной капиллярной сетью. Сосуды находятся в состоянии дилатации, их проницаемость в 3-4 раза выше, чем у взрослых. Лимфатические сосуды и каналы у детей функционально лабильны и часто образуют лимфатические озера, с чем связана легкость возникновения отека кожи. Этому способствует также гидрофильность волокнистых компонентов соединительной ткани дермы и большее содержание внутри- и внеклеточной воды. Хотя кожа и не относится к лимфоидным тканям, но в ней имеются клетки (тучные и плазматические), участвующие в иммунологических процессах. Клеточный состав собственно дермы у детей гораздо богаче, чем у взрослых; кроме того, эти клетки обладают повышенной биологической активностью, особенно мастоциты (тучные клетки Эрлиха). В физиологических условиях происходит постоянный приток клеток из периферической крови.

Наиболее ранним проявлением атопического дерматита является младенческая форма, развивающаяся у детей первых двух-трех лет жизни. Ее характерными признаками считается появление на фоне гиперемизированной и отекающей кожи микровезикул с серозным содержимым, которые быстро вскрываются даже от незначительных причин. Наблюдается экссудация (мокнутие). Подсыхание экссудата ведет к образованию желтого и бурого цвета корочек, а после их отторжения кожа становится гладкой ярко-розового цвета. Однако вскоре эволюция элементов повторяется вновь. Заболевание характеризуется быстрым развитием с короткими промежутками между отдельными стадиями (эритематозной, папулезной, везикулезной, стадиями мокнутия, корковой и шелушения). Поражаются отдельные участки тела, но излюбленной локализацией являются лицо (за исключением носогубного треугольника), разгибательная (наружная) поверхность верхних и нижних конечностей, локтевые и подколенные ямки, запястья, туловище, ягодицы. В период островоспалительных высыпаний отмечается кожный зуд различной интенсивности. Ребенок расчесывает кожу, вследствие чего очаги покрываются серозно-кровянистыми корочками. Очаги поражения кожи обычно располагаются симметрично.

На втором году жизни ребенка отмечается определенная эволюция высыпаний, меняется морфология элементов - формируется лихенификация (лихеноидные папулы, сухость и шелушение кожи). На этом этапе определяется значительное нарушение кожной физиологии и, в частности, регистрируется белый дермографизм. Ряду больных свойственна высокая восприимчивость к инфекциям, особенно вирусным, что связано с дефектом хемотаксиса полиморфноядерных лейкоцитов.

К осложнениям атопического дерматита относятся бактериальная, вирусная и грибковая инфекции кожи. Важно отметить, что микробиоценоз кожи здорового ребенка стабилен, а доминирующей флорой является эпидермальный стафилококк. У больных атопическим дерматитом микробный пейзаж кожи изменяется. При этом ведущую роль в механизмах развития осложненных форм заболевания играет золотистый стафилококк, более половины штаммов которого вырабатывают суперантигены (энтеротоксины А, В, С, D), которые непосредственно стимулируют клетки Лангерганса и кератиноциты, оказывают повреждающее действие на кожу, повышают ее инфильтрацию Т-лимфоцитами, усиливают Т-клеточную пролиферацию, а также, действуя как аллергены, способствуют образованию специфических IgE, что усиливает хроническое аллергическое воспаление кожи, снижает ее барьерную функцию, вызывая вторичное инфицирование.

У детей чаще происходит бактериальное инфицирование, протекающее как различные формы пиодермии. При стафилодермии морфологическим элементом является пустула - пузырек с гнойным содержимым, локализованный в устье потовых, сальных, апокриновых желез и волосяных фолликулов. Поверхностная стафилодермия (импетиго) развивается у детей раннего возраста, когда на эритематозном фоне помимо микровезикул появляются поверхностные пустулезные элементы с кровянисто-гнойным отделяемым. *К поверхностной стафилодермии относят остиофол-ликулиты* - воспаление устья волосяного фолликула и *псевдофурункулез* - воспаление апокриновых желез.

При стрептодермии основным элементом является фликтена. В раннем детском возрасте *встречается поверхностное импетиго*, при котором на эритематозно-сквамозных участках кожи появляется поверхностный дряблый пузырь, который быстро вскрывается с образованием эрозивной поверхности и слоистых «медовых» корочек.

В том случае если на эритематозных участках кожи появляются одновременно пустулезные элементы, эрозивные поверхности и гнойные желтые корки, следует думать о смешанной бактериальной инфекции - стрептостафилодермии.

При наличии у ребенка с атопическим дерматитом вирусной инфекции кожи (чаще герпесвирусной природы) появляются высыпания вокруг рта и носа и реже - на половых органах в виде плотных пузырьков с прозрачным содержимым. В отдельных случаях при тяжелом течении атопического дерматита у детей первых двух лет жизни может развиваться генерализованная форма вирусного поражения - герпетиформная экзема Капоши.

Заболевание, как правило, развивается остро на фоне внезапного ухудшения общего состояния больного. Выражены симптомы интоксикации (вялость, отказ от еды, адинамия), типична трудно корригируемая лихорадка с повышением температуры тела до 41 °С. На измененных участках кожи, характерных для атопического дерматита, появляются пузырьки с серозным содержимым, которые вскоре превращаются в пустулы с пупковидным вдавлением в центре и валикообразно приподнятыми краями. На месте этих элементов быстро формируются геморрагические корочки, кровоточащие эрозии и трещины. Как правило, наблюдаются поражения слизистых оболочек по типу афтозного стоматита и кератоконъюнктивита. В отдельных случаях отмечают менингеальные симптомы, судороги. Нужно заметить, что при присоединении экземы Капоши исчезает зуд кожи, ослабевают проявления атопического дерматита, а после купирования симптомов экземы Капоши снова появляются и усиливаются кожный зуд и остальные проявления атопического дерматита.

Среди грибковых поражений кожи младенцев с атопическим дерматитом преобладает *кандидоз кожных складок*. При этом выявляются эритематозно-сквамозные или мелкоточечные высыпания по типу «цветной капусты», которые имеют склонность распространяться за пределы складок на ягодицы, бедра и голени.

Из других кожных поражений можно отметить себорейный дерматит, который развивается у детей первых месяцев жизни, начинаясь с волосистой части головы и быстро распространяясь на лоб, щеки, заушные складки, шею. При этой форме на фоне эритемы и сухости кожи имеет место мелкое пластинчатое шелушение (эрите-матозно-сквамозные пятна) серо-желтоватыми чешуйками. На отдельных участках кожа инфильтрирована. Мокнутые и микровезикулы отсутствуют, зуд невыраженный.

Следующая форма поражения получила название строфулюса (детской чесухи). Клинически она характеризуется высыпаниями волдырей, при разрешении которых остаются узелки с пузырьками на вершине (так называемые серопапулы). Излюбленная локализация элементов сыпи - в крупных складках, на ладонях, стопах, ягодицах. Выражен кожный зуд. Вследствие расчесов появляются эрозии и кровянистые корочки. У пастозных детей возможно развитие буллезной формы строфулюса. При длительном течении заболевания отмечаются белый стойкий дермографизм, отсутствие подошвенного рефлекса и снижение брюшного рефлекса, а также выраженная сухость кожи и уменьшение потоотделения.

К распространенным формам поражений кожи у детей относится аллергическая крапивница. Острая аллергическая крапивница характеризуется быстрыми и в разной степени распространенными высыпаниями зудящих пятен и волдырей, окруженных гиперемированным венчиком, которые сохраняются на коже от нескольких часов до 3-4 нед. Нарушения микроциркуляции проявляются лиловым оттенком сыпи вплоть до синюшных пятен в центре. Кроме местных симптомов характерны общие симптомы: повышение температуры тела (крапивная лихорадка), артралгии, боли в животе. При тяжелом течении острой крапивницы отмечаются висцеральные проявления: гепатомегалия, дисхолия, панкреатомегалия с картиной острого панкреатита. Наиболее частой причиной заболевания являются пищевые (детские смеси, консервированные соки, шоколад и пр.) и лекарственные (бензилпенициллин и его полусинтетические аналоги, Бисептол[®], Новокаин[®], Диакарб[®], Вольтарен[®], Анальгин[®], Панадол[®] и др.) аллергены.

Гистологический эквивалент крапивницы – ангионевротический отек. Клинически ангионевротический отек возникает внезапно, остро, проявляясь локальным, быстро нарастающим отеком кожи. В зоне отека кожа припухшая, белого цвета, плотноэластической консистенции. Локализуется ангионевротический отек преимущественно в областях с рыхлой подкожной клетчаткой: на веках, губах, носу, ушах, языке, кистях рук, на стопах и половых органах. В тяжелых случаях может быть отек гортани. Из общих симптомов наблюдаются гипертермия, боли в животе, тошнота и рвота.

У большинства больных выявляют повышенное содержание мочевой кислоты в крови и солей в моче, нарушение процессов реполяризации миокарда.

Среди тяжелых форм дерматоаллергозов выделяют токсидермии, многоформную экссудативную эритему, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла. Однако эти заболевания имеют своеобразные клинические особенности и проявления, не соответствующие признакам, выявленным у нашей больной, поэтому далее рассматриваться нами не будут.

Итак, мы описали наиболее часто встречающиеся клинические формы аллергодерматозов у детей раннего возраста. **Попробуем разобраться, какая же из них имеется у данной девочки.**

Безусловно, мы можем утверждать, что у больной со второго месяца жизни наблюдались признаки начальной стадии атопического дерматита (гнейс на волосистой части головы, преходящая эритема кожи щек, чешуйко-корочки в области бровей). С девятимесячного возраста и в последующем на фоне антигенной стимуляции (переход на искусственное вскармливание, введение прикормов) произошло прогрессирование симптомов болезни с усилением процессов экссудации, кожного зуда, невротических расстройств.

Появление типичных по морфологии и локализации кожных элементов позволяет говорить о трансформации процесса в стадию выраженных изменений кожи с развернутой картиной младенческой стадии атопического дерматита.

Нетрудно проследить, что наряду с характерными симптомами острой фазы атопического дерматита (микровезикуляция с последующим появлением корочек и шелушащихся чешуек) у ребенка появились признаки лихенификации, свидетельствующие о хронизации аллергического воспалительного процесса. Отсутствие клинических признаков других форм дерматоаллергозов позволило исключить их из рассмотрения у нашей больной.

Подытожив данные анализа симптомов, добытых путем анамнестического изучения и объективного обследования, приходим к выводу, что у данной больной **младенческая стадия атопического дерматита с преобладанием пищевой аллергии**, поскольку выше отмечалось, что ухудшение течения кожного процесса находится во взаимосвязи с приемом определенных пищевых продуктов, а также переводом ребенка на искусственное вскармливание.

Из других возможных клинико-этиологических вариантов атопического дерматита, помимо обусловленного пищевой аллергией, выделяют *вариант*, связанный с *клещевой сенсibilизацией*, характеризующийся тяжелым непрерывно рецидивирующим течением, круглогодичными обострениями и усилением зуда в ночное время. При таком варианте улучшение наблюдается при прекращении контакта с клещами домашней пыли (смене места жительства или госпитализации), что не отмечено в нашем случае.

В том случае, когда обострения атопического дерматита связаны с приемом пищевых продуктов, обсемененных спорами грибов, или продуктов, в процессе изготовления которых используются плесневые грибы, думают о *варианте с грибковой сенсibilизацией*. Обострениям также способствуют сырость, наличие плесени в жилых помещениях, назначение антибиотиков. Для грибковой сенсibilизации характерно тяжелое течение болезни с возникновением обострений осенью и зимой.

Обострения атопического дерматита, связанного с *пыльцевой сенсibilизацией*, возникают в разгар цветения деревьев, злаковых или сорных трав, но могут наблюдаться также при употреблении пищевых аллергенов, имеющих общие антигенные детерминанты с пыльцой деревьев (орехи, яблоки, баклажаны, абрикосы, персики и др.). Сезонные обострения атопического дерматита обычно сочетаются с классическими проявлениями поллиноза, однако они могут протекать и изолированно.

Иногда причинно-значимой в развитии заболевания является *эпидермальная сенсibilизация*. В этой ситуации атопический дерматит, который нередко сочетается с

аллергическим ринитом, обостряется при контакте ребенка с домашними животными или изделиями из шерсти животных.

Следует учитывать, что «чистые» варианты грибковой, клещевой и пылевой сенсibilизации встречаются редко. Обычно речь идет о преобладающей роли того или иного вида аллергена.

Итак, мы с вами обозначили нозологическую форму у данной больной, однако назвать заболевание, это не значит выполнить основную нашу задачу, которая состоит в том, чтобы поставить индивидуальный диагноз. Иными словами, следует определить тяжесть течения заболевания и распространенность процесса, что имеет большое практическое значение, так как служит обоснованием выбора различных комплексов лечебно-реабилитационных мероприятий.

Предложенная Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов классификация атопического дерматита отражает возрастную динамику, клинико-морфологические формы, тяжесть и стадии течения болезни (табл. 2).

В соответствии с классификацией дерматит может быть *ограниченным* в том случае, когда очаги поражения занимают 5-10% площади и локализуются в одной из областей: в локтевых сгибах, на тыле кистей, на лучезапястных суставах, в подколенных сгибах или на передней поверхности шеи. При этом вне очагов поражения кожа, как правило, визуально не изменена, зуд умеренный, редкими приступами.

При распространенном дерматите поражается от 10 до 50% площади кожи. Кожные высыпания локализуются преимущественно

в области шеи с переходом на кожу предплечий, лучезапястных суставов и кистей. Процесс не ограничивается локтевыми и/или подколенными сгибами, а распространяется на прилегающие участки конечностей, грудь и спину. Вне очагов поражения кожа может иметь землисто-серый оттенок, нередко с отрубевидным или мелкопластинчатым шелушением. Зуд интенсивный.

Диффузный атопический дерматит - наиболее тяжелая форма заболевания, характеризующаяся поражением более 50% поверхности кожи (за исключением ладоней и носогубного треугольника). Зуд выраженной интенсивности, приводящий к скальпированию кожи самым большим, особенно в области спины и конечностей.

Итак, характер поражений кожи у ребенка позволяет диагностировать распространенный процесс.

Таблица 2. Рабочая классификация атопического дерматита у детей

Стадии развития, клинические формы	Возрастные периоды	Распространенность	Тяжесть течения	Клинико-этиологические варианты
Начальная стадия. Стадия выраженных изменений (период обострения): ■ острая фаза; ■ хроническая фаза. Стадия ремиссии: ■ неполная (подострый период); ■ полная. Клинические формы:	■ Младенческий. ■ Детский. ■ Подростковый	■ Ограниченный. ■ Распространенный. ■ Диффузный	■ Легкое. ■ Среднетяжелое. ■ Тяжелое	■ С пищевой сенсibilизацией. ■ С грибковой сенсibilизацией. ■ С клещевой/бытовой сенсibilизацией. ■ С пылевой сенсibilизацией

<ul style="list-style-type: none"> ■ экссудативная; ■ эритематозно-сквамозная; ■ эритематозно-сквамозная с лихенификацией; ■ лихеноидная; ■ пруригинозная 				
--	--	--	--	--

Наконец, следует определить степень тяжести течения атопического дерматита. *При оценке тяжести заболевания в клинической практике учитывают интенсивность кожных высыпаний, распространенность процесса, выраженность кожного зуда, размеры лимфатических узлов, частоту обострений в год и продолжительность ремиссий.*

Так, *легкое течение* характеризуется высыпаниями, проявляющимися гиперемией, экссудацией и шелушением, единичными папуловезикулезными элементами, слабым зудом кожи, увеличением лимфатических узлов до размеров горошины. Частота обострений при таком течении составляет 1-2 раза в год, а продолжительность ремиссий - 6-8 мес.

При атопическом дерматите средней тяжести наблюдаются множественные очаги поражения на коже с достаточно выраженной экссудацией или инфильтрацией и лихенификацией, экскориациями и геморрагическими корками. Зуд умеренный или сильный. Лимфатические узлы увеличены до размеров лесного ореха или фасоли. Обострения наблюдаются 3-4 раза в год, а длительность ремиссий составляет в среднем 2-3 мес.

Для тяжелого течения характерны множественные и обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, глубокими линейными трещинами и эрозиями. Зуд сильный «пульсирующий» или постоянный. Наблюдается увеличение практически всех групп лимфатических узлов до размеров лесного ореха и больше. Частота обострений - 5 и более раз в год. Ремиссия непродолжительная - от 1 до 1,5 мес и, как правило, неполная. В крайне тяжелых случаях заболевание может протекать без ремиссий, с частыми обострениями.

Нетрудно увидеть, что в нашем случае мы имеем дело со средне-тяжелым течением атопического дерматита.

Оценку тяжести клинических проявлений атопического дерматита проводят по шкале SCORAD (система оценки степени тяжести атопического дерматита, от англ. Scoring of Atopic Dermatitis), учитывающей: А - распространенность кожного процесса; В - интенсивность клинических проявлений; С - субъективные симптомы.

При оценке распространенности учитывают площадь поражения у детей по правилу «девятки», где за единицу принята площадь ладонной поверхности кисти, то есть ладонь большого составляет 1% всей поверхности кожи.

Для оценки интенсивности клинических проявлений заболевания выделяют шесть признаков: эритема (гиперемия), отек/папула, экссудация/корки, экскориации, лихенификация, сухость кожи (сухость кожи оценивают вне очагов островоспалительных изменений и участков лихенификации). При этом каждый признак оценивается от 0 до 3 баллов (0 - отсутствие, 1 - слабо выражен, 2 - выражен умеренно, 3 - выражен резко). Оценка симптома проводится на участке кожи, где этот симптом максимально выражен. Полубалльные оценки не практикуются. Интенсивность может быть оценена от 0 (кожные поражения отсутствуют) до 18 баллов (максимальная интенсивность по всем шести симптомам). Один и тот же участок кожи может быть использован для оценки интенсивности любого количества симптомов.

Оценка субъективных симптомов - зуда кожи и нарушения сна - проводится у детей старше 7 лет при условии понимания принципа оценки. Пациенту или его родителям предлагается указать точку в пределах 10-сантиметровой линейки, соответствующую, по

их мнению, степени выраженности зуда и нарушению сна, усредненную за последние трое суток. Сумма баллов субъективных симптомов может колебаться от 0 до 20.

Величину индекса SCORAD рассчитывают до и после лечения по формуле:

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

где А - сумма баллов распространенности поражения кожи; В - сумма баллов интенсивности проявлений симптомов атопического дерматита; С - сумма баллов субъективных симптомов.

Значения индекса SCORAD могут находиться в диапазоне от 0 (нет проявлений поражения кожи) до 103 баллов (максимально выраженные проявления атопического дерматита).

Клинический диагноз

Итак, клинический диагноз у нашей больной можно сформулировать следующим образом: атопический дерматит, младенческий период, стадия выраженных изменений (обострение), распространенный, среднетяжелое течение, с преобладанием пищевой аллергии.

Подытоживая вышеприведенное, следует еще раз акцентировать внимание на критериях диагностики атопического дерматита.

В клинической практике для постановки диагноза у детей следует ориентироваться на следующие признаки, приведенные в Согласительном документе Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России/Москва: АДАИР, 2019 и ФКР «Атопический дерматит у детей», 2016 г.:

- начало заболевания в раннем возрасте;
- наличие аллергических заболеваний у родителей и/или родственников пробанда;
- зуд кожи различной интенсивности;
- типичная морфология и локализация кожных высыпаний;
- хроническое рецидивирующее течение;
- высокий уровень аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови.

Для диагностики атопического дерматита используют общепринятые методы исследования:

- сбор и оценку анамнезов жизни и болезни, включая аллергический анамнез;
- физикальное обследование, позволяющее установить стадию, период, тяжесть и распространенность поражения;
- оценку аллергического статуса больного с применением по показаниям специальных лабораторных методов (PRIST, RAST, IFA, MAST, GAST), провокационных тестов, кожных проб и пр.

Для выявления сопутствующих заболеваний необходимо провести комплекс лабораторных, функциональных и инструментальных исследований, выбор которых определяется индивидуально для каждого больного.

Показания к консультации других специалистов

Аллерголог: для установления диагноза, проведения аллергологического обследования, назначения элиминационной диеты, установления причинно-значимых аллергенов, подбора и коррекции терапии, диагностики сопутствующих аллергических заболеваний, обучения пациента.

Дерматолог: для установления диагноза, проведения дифференциальной диагностики с другими кожными заболеваниями, подбора и коррекции местной терапии, обучения пациента. Консультация дерматолога и аллерголога также необходима в случае плохого ответа на лечение местными глюкокортикоидами или антигистаминными препаратами, наличия осложнений, тяжелого или персистирующего течения заболевания: длительное или частое применение сильных местных глюкокортикоидов, обширное поражение кожи (20% площади тела или 10% с вовлечением кожи век, кистей рук, промежности), наличие у пациента рецидивирующих инфекций, эритродермии или распространенных эксфолиативных очагов.

Диетолог: для составления и коррекции индивидуального рационального питания.

Гастроэнтеролог: для диагностики и лечения сопутствующей патологии ЖКТ.

ЛОР-врач: для выявления и санации очагов хронической инфекции.

Психоневролог: при выраженном зуде, поведенческих нарушениях.

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

Патогенез

А теперь в самом общем виде рассмотрим механизмы развития заболевания.

В основе патогенеза атопического дерматита лежит иммунозависимое воспаление кожи на фоне активации Th2-клеток, что сопровождается повышением чувствительности к внешним и внутренним раздражителям. При хронизации процесса помимо сохраняющейся активности Th2-клеток в воспалительный процесс включаются Th1-, Th17- и Th22-клетки. Кроме того, установлено значение нарушений эпидермального барьера, увеличения сухости и трансэпидермальной потери воды, что создает возможность поступления аллергенов трансдермально с вовлечением механизмов, приводящих к повреждению кожи и способствующих ранней сенсибилизации организма и инициации воспаления.

В основе патогенеза атопического дерматита лежит генетически детерминированное повреждение кожного барьера, опосредованное нарушением процессов кератинизации вследствие дефекта синтеза структурообразующих белков и изменения липидного состава кожи. В результате происходит нарушение формирования нормального рогового слоя, что клинически проявляется выраженной сухостью.

Несомненно, что в развитии воспаления при данном заболевании определенную роль играют нейропептиды и провоспалительные цитокины, высвобождающиеся из кератиноцитов в результате зуда кожи.

Проведенные генетические исследования показали, что атопический дерматит развивается преимущественно на первом году жизни ребенка у 82% детей, если оба родителя страдают аллергией. Заболевание наблюдается у 59% детей, у которых только один из родителей имеет проявления атопического дерматита, а другой - аллергическую патологию дыхательных путей, у 56% - если только один родитель страдает аллергией, у 42% - если родственники первой линии имеют симптомы атопического дерматита.

Итак, как мы установили ранее, у нашей больной имеет место конституционально обусловленное состояние, характеризующееся иммунологической интолерантностью по отношению к антигенным субстанциям неинфекционной природы. Мы уже знаем, что это связано с дефектом иммунокомпетентной системы, проявляющимся нарушениями Т-звена иммунитета, по-видимому, генетически детерминированным, с избыточной продукцией IgE. Гиперпродукцию реакинов у ребенка провоцировала антигенная стимуляция в ante- и интранатальном периодах развития, обусловленная экстрагенитальными заболеваниями матери, патологией беременности и родов, а в постнатальном периоде - алиментарными погрешностями. Клиническая реализация гиперпродукции реакинов до девятимесячного возраста была маловыраженной, поскольку девочка находилась на естественном вскармливании под защитой материнских секреторных иммуноглобулинов А. После прекращения грудного вскармливания несостоятельность барьерных механизмов кожи и слизистых оболочек, а также нарушенная системная толерантность инициировали усиление аллергического воспалительного процесса, который манифестировал в патофизиологическую стадию выраженными клиническими признаками со значительными экссудативными реакциями. Однако ввиду того, что должной элиминационной и патогенетической терапии больной до настоящего времени проведено не было и она продолжает подвергаться антигенной стимуляции, аллергический процесс приобрел устойчивую тенденцию к генерализации и хронизации.

Иммунологические механизмы заболевания ребенка усиливаются нейровегетативными нарушениями - адренохолинергическим дисбалансом, вызывающим патофизиологические эффекты, сходные с таковыми при иммунных реакциях. Клинически

это выражается в усилении кожного процесса в зависимости от эмоционального состояния, режима жизни больной, а также в связи с изменением погодно-климатических условий.

Наряду с вышеизложенными механизмами у больной наблюдаются признаки нарушений водно-электролитного, витаминного и белкового обмена веществ.

Таким образом, мы имеем с вами достаточно ясное представление о клинической картине и патогенетических механизмах заболевания, поэтому переходим к вопросам лечения и профилактики аллергических заболеваний у детей.

Лечение

Современная терапия атопического дерматита должна быть комплексной и патогенетической, то есть она должна воздействовать главным образом на механизмы формирования аллергического воспаления и включать элиминационные мероприятия, диету, гипоаллергенный режим, местную и системную фармакотерапию, коррекцию сопутствующей патологии, обучение больного, реабилитацию. Объем терапии определяется выраженностью клинических проявлений.

Лечение атопического дерматита направлено на достижение следующих целей: уменьшение клинических проявлений заболевания, снижение частоты обострений, повышение качества жизни больных и предотвращение инфекционных осложнений.

А теперь разберем обозначенные положения более детально.

Немедикаментозная терапия

Режимные мероприятия должны быть направлены на:

- исключение или сведение к минимуму воздействия факторов, которые могут спровоцировать обострение заболевания: микробное обсеменение и инфекции;
- стрессы;
- нарушение гидролипидного слоя эпидермиса (ксероз);
- неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе поллютанты, контактные, ингаляционные и пищевые аллергены;
- химические раздражители (в том числе мыло);
- чрезмерное потоотделение;
- контактные раздражители (в том числе шерсть).

Основанием для устранения воздействия того или иного аллергена у больного является установление связи манифестации атопического дерматита с экспозицией причинно-значимого аллергена, сенсibilизация к которому может быть выявлена по результатам аллергологического обследования.

Элиминационные мероприятия состоят из ряда моментов, среди которых *на первом плане стоит диетотерапия, которая проводится в три этапа.*

На первом этапе назначается *диагностическая элиминационная диета*, в период которой положительная динамика клинической симптоматики при исключении из питания подозреваемого продукта позволяет подтвердить наличие к нему аллергии.

Второй этап *предусматривает лечебную элиминационную диету* с исключением всех выявленных причинно-значимых пищевых аллергенов и триггерных факторов, а на третьем этапе в период ремиссии происходит *расширение пищевого рациона.*

Продукты прикорма ребенку с атопическим дерматитом следует вводить в рацион по одному, в небольших количествах, предпочтительно в период продолжающегося грудного вскармливания. У детей с аллергией к белкам коровьего молока прикорм не должен содержать молочных продуктов. В остром периоде новые продукты прикорма не назначают. Поскольку отсроченное введение прикорма не позволяет снизить риск пищевой аллергии, оптимальным сроком для его введения в питание ребенка с аллергией считают возраст от 5 до 6 мес. Ребенку формируют индивидуальный элиминационный рацион, максимально сбалансированный по составу макро- и микронутриентов и соответствующий возрастным физиологическим потребностям.

Гипоаллергенные продукты прикорма должны иметь монокомпонентный состав, не содержать молока, глютена, сахара, соли, бульона, а также консервантов, искусственных

красителей и ароматизаторов. При наличии таких гастроинтестинальных нарушений, как неустойчивый стул, диарея, колики, а также при сниженной массе тела первыми вводят каши промышленного производства, при склонности к запорам или избыточной массе тела - овощное пюре.

Для организации гипоаллергенного зернового прикорма выбирают монокомпонентные безмолочные и безглютеновые каши (гречневую, рисовую, кукурузную), не содержащие сахар. В качестве гипоаллергенного овощного прикорма используют кабачки, патиссоны, цветную, белокочанную, брюссельскую капусту и др.

Следует помнить, что у детей с атопическим дерматитом часто встречается сенсibilизация ко многим продуктам, в связи с чем необходим индивидуальный подбор даже гипоаллергенных продуктов прикорма с контролем специфических IgE и/или прик-тестов и клинической переносимости.

С целью коррекции белковой части рациона в питание ребенка с 6 мес вводят мясное пюре в виде специализированных детских консервов из мяса кролика, индейки, конины, ягненка, тощей свинины. При непереносимости белков коровьего молока говядину и телятину не используют.

Фруктовые и ягодные соки рекомендуют давать значительно позже, чем здоровым детям, - только к концу первого года жизни. Гипоаллергенный фруктовый прикорм формируют главным образом из яблок зеленой и белой окраски. Улучшение переносимости фруктов достигается их тепловой обработкой.

Куриное яйцо и рыба как высокоаллергенные продукты не вводятся в рацион больных детей первого года жизни. Кисломолочные продукты и творог, как и другие продукты, содержащие коровье молоко, при наличии аллергии на белки коровьего молока полностью исключают из рациона ребенка.

При достижении ремиссии гипоаллергенная диета постепенно расширяется за счет контролируемого включения ранее непереносимых продуктов и блюд. На этапе расширения рациона, как и на диагностическом этапе, эффективно ведение пищевого дневника.

Подчеркнем, что элиминационная диета должна полностью соответствовать возрастной потребности ребенка в белках, жирах, углеводах и калориях. Это положение особенно важно для детей раннего возраста.

Составление гипоаллергенного рациона детям с атопическим дерматитом старше года

Целевое назначение гипоаллергенной диеты - уменьшить антигенное и гистаминолибераторное воздействие пищи на организм ребенка, способствовать нормализации процессов пищеварения, что в конечном счете позволяет добиться более длительной и стойкой ремиссии заболевания.

При составлении элиминационного рациона детям в возрасте старше одного года в качестве основы используют неспецифическую гипоаллергенную диету. Учитывая высокую частоту патологии органов пищеварения у детей с аллергическими заболеваниями, она разработана на основе диеты № 5, предназначенной для детей с заболеваниями печени и желчевыводящей системы. Составляется индивидуальный гипоаллергенный рацион.

При наличии сенсibilизации к грибковым алергенам необходимо исключить из питания продукты, приготовленные на основе дрожжевого брожения (дрожжевой хлеб, квас), а также ферментированные сыры.

Для коррекции белкового и витаминно-минерального компонентов рациона и улучшения нутритивного статуса ребенка в питание могут быть включены специализированные лечебные продукты на основе высокогидролизованного белка или аминокислотные смеси. Обычно они добавляются в рацион в виде питья или в каши в объеме 200-400 мл в сутки. При отсутствии сенсibilизации к сое с этой же целью могут быть использованы смеси на основе изолята соевого белка.

При наличии сенсibilизации к ингаляционным аллергенам диета назначается с учетом как выявленной пищевой сенсibilизации, так и возможности перекрестной сенсibilизации между ингаляционными и пищевыми аллергенами. При поллинозе необходимо учитывать период цветения - на время цветения причинно-значимых растений следует рекомендовать более строгую элиминацию пищевых продуктов, дающих перекрестные аллергические реакции.

Правильно построенная индивидуализированная гипоаллергенная диета обеспечивает элиминацию причинно-значимых антигенных субстанций и таким образом способствует ослаблению антигенной стимуляции иммунной системы организма больного, прерывает ведущие механизмы патогенеза заболевания, уменьшает выраженность его патофизиологической фазы, то есть клинических проявлений атопического дерматита.

Однако можно ли добиться хороших результатов лечения только организацией лечебного питания? Безусловно, нет, если мы вспомним все многообразие патогенетических механизмов заболевания. Именно поэтому рассмотрим и другие принципы лечения атопического дерматита, которые мы обозначили выше.

Уменьшить экспозицию ребенка с экзогенными аллергенами позволяет соблюдение щадящего в аллергическом отношении домашнего режима путем либо полного устранения причинно-значимого аллергена из окружающей больного обстановки (удаление домашних источников пыльцевой и эпидермальной сенсibilизации - цветов, домашних животных; ограничение контакта с предметами бытовой химии - санитарно-техническими моющими средствами, линолеумными покрытиями), либо снижением по возможности содержания их в местах проживания больного (уменьшение количества клещей *Dermatophagoides* в домашней пыли, постельных принадлежностях, спор плесневых грибов в квартире за счет соблюдения надлежащего санитарно-гигиенического режима).

В связи с тем, что кожа ребенка с атопическим дерматитом из-за ее сухости и повышенной проницаемости становится чувствительной к ирритантам, использование обычных сортов туалетного мыла у таких детей нежелательно. Следует применять средства лечебной косметики для гигиенических целей (Урьяж, Биодерма, Ла-Кри), при стирке одежды и белья рекомендуется использовать «аллергенсвободные» стиральные порошки (типа Tide Free) и повторные циклы полоскания белья для удаления остатков стирального порошка.

Одежда не должна быть тесной, нежелательно носить шерстяные изделия. Следует контролировать физическую активность ребенка (предпочтительно занятие плаванием с последующим принятием легкого душа), чаще менять ему белье, чтобы не допускать раздражающего влияния пота на кожу. Определенное значение имеет микроклимат в доме. Так, температура и влажность воздуха в помещении должны быть по возможности комфортными (постоянная температура 20-24 °C и влажность 45-55%).

Необходимо пребывание больного на свежем воздухе - физиологическая аэрогипосенсibilизация.

Следует уделять внимание биоритмике физиологических отправления, добиваясь обязательного опорожнения на ночь мочевого пузыря и кишечника. В комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий включают массаж, прогулки ребенка или упражнения с раздражением подошвенных рецепторов (типа «босые ноги»).

Важным направлением в терапии атопического дерматита является *создание оптимального психоэмоционального окружения.* Необходимо помнить, что эмоциональный стресс может индуцировать зуд. К провокационным моментам, о которых не следует забывать, относится «сверхвнимание», уделяемое заболеванию в семье, и негативное отношение со стороны сверстников. В этой связи к лечебному процессу следует привлечь психоневролога и психолога, а психотерапевтические воздействия должны касаться не только ребенка, но и его родителей.

Медикаментозная терапия

Наружная терапия, являющаяся обязательной и важной частью комплексного лечения атопического дерматита, должна проводиться дифференцированно с учетом патологических изменений кожи. Ее целью является не только купирование воспаления и зуда, но и восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей.

В качестве средства первой линии при лечении обострений атопического дерматита, а также для стартовой терапии среднетяжелых и тяжелых форм заболевания используют местные глюкокортикоиды. Кратность их нанесения определяют в соответствии с особенностями фармакокинетики глюкокортикоида. Например, метилпреднизолона ацепонат и мометазона фуоат следует применять 1 раз в сутки, флутиказон - 1-2 раза в сутки, бетаметазон, преднизолон и гидрокортизона 17-бутират - 1-3 раза в сутки, гидрокортизон - 2-3 раза в сутки. См. ФКР «Атопический дерматит у детей», 2016 г.!!!

При наружной терапии атопического дерматита не рекомендуют разведение официальных топических местных глюкокортикоидов индифферентными мазями. При существенном уменьшении интенсивности клинических проявлений заболевания показано постепенное уменьшение кратности и частоты нанесения лекарственного средства. Риск развития местных побочных эффектов терапии (стрии, атрофия кожи, телеангиэктазии), особенно на чувствительных участках кожи (лицо, шея, складки), ограничивает возможность длительного их применения.

Топические местные глюкокортикоиды с антибактериальными и противогрибковыми свойствами рекомендуют пациентам с атопическим дерматитом, осложненным бактериальной или грибковой инфекцией кожи. Во избежание распространения грибковой инфекции на фоне антибиотикотерапии оправдано назначение комплексных препаратов, содержащих и бактериостатический, и фунгицидный компоненты (например, бетаметазона дипропио-нат + гентамицин + клотримазол; натамицин + неомицин + гидрокортизон).

К топическим ингибиторам кальциневрина (местные имму-номодуляторы) относят пимекролимус в форме 1% крема и такролимус в форме 0,03 и 0,1% мази. Пимекролимус рекомендован в наружной терапии легкого и среднетяжелого атопического дерматита у детей старше 3 мес. Такролимус применяется в виде 0,03% мази у детей старше 2 лет и в виде 0,1% мази (либо 0,03% мази) у пациентов старше 16 лет.

Как такролимусу, так и пимекролимусу свойственна низкая системная абсорбция; в отличие от местных глюкокортикоидов они не вызывают атрофии кожи и не влияют на функцию гипота-ламо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Препараты могут быть использованы в комбинации с местными глюкокортикоидами. После уменьшения симптомов тяжелого обострения местные глюкокортикоиды можно заменить на ингибитор кальциневрина, что позволяет избежать развития синдрома отмены, атрофии кожи, стероидных акне, особенно на лице. Ингибиторы кальциневрина оказывают фунгистатическое действие.

Такролимус является препаратом, разрешенным для длительной поддерживающей терапии среднетяжелых и тяжелых форм атопического дерматита по схеме 2 раза в неделю в течение 12 мес и более у пациентов с частыми обострениями с целью предупреждения новых обострений и продления периода ремиссии. Данная терапия рекомендована только тем пациентам, у которых ранее наблюдался ответ на лечение такролимусом по схеме 2 раза в сутки продолжительностью не более 6 нед (то есть лечение привело к полному или почти полному разрешению кожного процесса). Применение мази такролимуса для поддерживающей терапии по схеме 2 раза в неделю позволяет продлить период ремиссии заболевания в 6 раз по сравнению с лечением только обострений у детей. Через 12 мес поддерживающей терапии следует оценить динамику клинических проявлений и решить вопрос о целесообразности продолжения профилактического использования такролимуса.

Пациентам, использующим топические ингибиторы кальциневрина, рекомендуют избегать активной инсоляции и использовать солнцезащитные средства.

Препараты на основе дегтя, нафталана, ихтиола, дерматола уступают по своей активности современным стероидным и нестероидным средствам для лечения atopического дерматита и в настоящее время не рекомендуются для использования.

Активированный пиритион цинка - нестероидный препарат с широким спектром фармакологических эффектов - выпускают в форме 0,2% аэрозоля, 0,2% крема и 1% шампуня. Его применение снижает количество расширенных сосудов, плотность периваскулярного инфильтрата, нормализует структуру рогового слоя, снижает колонизацию кожи грибами, в первую очередь *Malassezia furfur*, а также *S. aureus*. Препарат может применяться у детей от 1 года, допускается использование на всех участках тела без ограничений по площади. Крем наносят 2 раза в сутки, возможно применение окклюзионных повязок. Аэрозоль используют в случаях выраженного мокнутия, распыляют с расстояния 15 см 2-3 раза в сутки. Однако длительное лечение препаратом может сопровождаться снижением эффективности.

В комплексной терапии atopического дерматита могут быть использованы *антисептики*. К этой группе лекарственных средств относят индифферентные кремы, мази, лосьоны, масляные ванны, а также ванны с добавлением различных смягчающих и увлажняющих кожу компонентов.

Увлажняющие и смягчающие средства восстанавливают целостность водно-липидного и рогового слоев эпидермиса, улучшают барьерную функцию кожи (корнеотерапия), в связи с чем их используют для достижения и поддержания контроля симптомов заболевания. Средства наносятся на кожу ежедневно, регулярно, ежедневно, не менее 2 раз в сутки, в том числе после каждого мытья или купания, как на фоне применения местных глюкокортикоидов и ингибиторов кальциневрина, так и в период ремиссии дерматита, когда отсутствуют его симптомы. Эти средства питают и увлажняют кожу, уменьшают сухость и снижают зуд. Мази и кремы более эффективно восстанавливают поврежденный гидролипидный слой эпидермиса, чем лосьоны. Максимальная продолжительность их действия составляет 6 ч, поэтому аппликации питательных и увлажняющих средств должны быть частыми.

К питательным и увлажняющим средствам относят современные средства лечебной дерматологической косметики.

Традиционные средства, особенно на основе ланолина или растительных масел, имеют ряд недостатков, поскольку создают водонепроницаемую пленку и часто вызывают аллергические реакции. Именно поэтому более перспективны современные средства лечебной дерматологической косметики, основанные на использовании специфических, сбалансированных и тщательно подобранных компонентов. Современные средства для восстановления эпидермального барьера имеют в составе физиологические липиды, родственные липидам эпидермиса человека.

Важно отметить, что прежняя устаревшая установка, запрещающая купание детей при atopическом дерматите, и особенно при обострении заболевания, является неправильной. Наоборот, ежедневное купание (ванны лучше, чем душ!) активно гидратирует, очищает, обеспечивает лучший доступ лекарственных средств и улучшает функции эпидермиса. Для очищения кожи целесообразно использовать ежедневные непродолжительные прохладные ванны (10 мин) с мягкой моющей основой с pH 5,5, не содержащей щелочи. При очищении кожи не следует ее растирать. После купания рекомендуется только промокнуть поверхность кожи, не вытирая ее досуха.

Системная терапия

Антигистаминные препараты традиционно применяют для лечения больных atopическим дерматитом. Терапевтическая ценность *антигистаминных препаратов I поколения* заключается главным образом в их седативных свойствах за счет нормализации ночного сна и уменьшения интенсивности зуда. Однако эти препараты не рекомендованы

для постоянного и длительного использования, а могут применяться лишь при обострении дерматита короткими курсами на ночь для уменьшения зуда (табл. 3).

Таблица 3. Возраст детей, с которого разрешены антигистаминные препараты I поколения

Торговое название	Седативный эффект	Возраст
Супрастин [▲]	+	С 1 мес
Фенистил [▲]	+	С 1 мес
Кетотифен [▲]	+	С 1 мес
Диазолин [▲]		С 2 лет
Фенкарол [▲]		С 6 мес
Тавегил [▲]	+	С 1 года

Примечание: «+» - отчетливый седативный эффект; «-» - отсутствие седативного эффекта; «±» - слабый и непостоянный седативный эффект.

Назначение этих препаратов может усиливать вялость и сонливость, ухудшать концентрацию внимания, а их длительное и регулярное применение может способствовать нарушениям когнитивных функций детей. Кроме того, из-за м-холинолитического (атропиноподобного) действия эти препараты не рекомендуют назначать детям при сочетании атопического дерматита с бронхиальной астмой (БА) или аллергическим ринитом.

Антигистаминные препараты II поколения могут быть рекомендованы для устранения не только ночного, но и дневного зуда (табл. 4). Данные препараты имеют высокую специфичность к H₁-рецепторам, не оказывают м-холинолитического действия. Их значимым достоинством является отсутствие седативного эффекта и влияния на когнитивные функции. Существенным отличием антигистаминных препаратов II поколения является не только их избирательно H₁-блокирующее действие, но и противовоспалительный эффект.

Таблица 4. Антигистаминные препараты II поколения для системного применения

Химическое соединение	Торговое название	Возраст
Цетиризин	Зиртек [▲]	Детям от 6 до 12 мес: по 2,5 мг 1 раз в сутки. Детям от 1 года до 6 лет: по 2,5 мг 2 раза в сутки или 5 мг 1 раз в сутки в виде капель. Детям старше 6 лет: по 10 мг однократно или по 5 мг 2 раза в сутки
Левоцетиризин	Ксизал [▲]	Капли для приема внутрь (5 мг/мл) Таблетки 5 мг Детям до 2-х лет: по 1,25 мг (5 капель) 2 раза в день; суточная доза — 2,5 мг (10 капель). Взрослые и дети старше 6 лет: суточная доза составляет 5 мг (1 табл. или 20 капель) однократно.

Пероральное и парентеральное введение глюкокортикоидов показано лишь у детей с тяжелым прогрессирующим течением атопического дерматита и при недостаточной эффективности местной глюкокортикоидной терапии. Длительность применения системных глюкокортикоидов не должна превышать 5-7 дней, что позволяет свести к минимуму побочные эффекты терапии и избежать длительного подавления функции коры надпочечников.

Ферментные препараты целесообразно сочетать с диетотерапией. Патогенетическим обоснованием ферментотерапии является улучшение расщепления антигенных субстанций пищи (белков, полипептидов), а также коррекция дисфункций ЖКТ, возникающих вследствие аллергического воспаления или сопутствующих ему. Длительность курсового лечения этими препаратами составляет 10-14 дней. При выявлении у больного клинических проявлений дисбактериоза кишечника, подтвержденного данными микробиологического обследования, показано назначение препаратов, обладающих способностью к селективной

деконтаминации, а также использование пре-, про- или эубиотиков, нормализующих микробный пейзаж кишечника.

В тех случаях когда атопический дерматит протекает в сочетании с клиническими признаками иммунологической недостаточности (наличие множественных очагов хронического воспаления с частыми обострениями; вялое или латентное течение обострений хронических воспалительных заболеваний; частые ОРВИ; субфебрилитет; лимфаденопатии; отсутствие клинического эффекта от адекватной стандартной терапии атопического дерматита), *показано применение иммуномодулирующей терапии*. Выбор иммуномодулирующего препарата, дозы и схемы иммунотерапии зависит от возраста, степени тяжести, особенностей течения атопического дерматита, наличия сопутствующих заболеваний.

Особого внимания требуют паразитарные инфекции (лямблиоз, геликобактериоз, токсокароз, энтеробиоз), при выявлении которых необходимо проведение специфического лечения, а также своевременное выявление и санация очагов хронической инфекции в полости рта, ЛОР-органах, кишечнике, гепатобилиарной и мочевыводящей системах.

Таким образом, представленный обзор медикаментозной терапии атопического дерматита свидетельствует о существовании большого арсенала современных методов воздействия на патологический процесс аллергического генеза.

Какие же из них необходимы для конкретного случая?

Итак, в нашем примере мы имеем классический вариант атопического дерматита, который и предопределил тактику лечения больной.

Наряду с **диетотерапией**, построенной с соблюдением ранее приведенных принципов, другими **элиминационными мероприятиями** ребенку проведена **антибактериальная терапия системными антибиотиками** (Вильпрафен).

Терапия антигистаминными препаратами – Зиртек и **энтеросорбентами** (Полисорб).

Наружное лечение:

Острый период:

- на участки мокнутия - Барьедерм подсушивающий восстанавливающий цика-спрей с Cu-Zn,
- после подсыхания экзематозных поражений кожа обрабатывалась кремом Целестодермом®-В с гарамицином® (Бетаметазона валерат + Гентамицина сульфат).
- С гигиенической целью - Барьедерм очищающий цика-гель с медью и цинком
- Эмољенты - Барьедерм цика-крем с медью и цинком и Ксемоз молочко эмољянт

Результатом терапии стала стойкая регрессия экзематозного процесса, однако больной потребуются продолжительные реабилитационные мероприятия на последующих этапах медицинского наблюдения.

В подострый период:

- крем Адвантан 1 р/д на пораженные участки кожи, до «чистой» кожи, но не более 4 недель.
- С гигиенической целью - Барьедерм очищающий цика-гель с медью и цинком
- Эмољенты - Барьедерм цика-крем с медью и цинком – на участки выраженной инфильтрации, где наблюдалось мокнутие, и Ксемоз молочко эмољянт – на оставшуюся поверхность кожи.

Конспективно излагая **реабилитационную программу** на амбулаторном этапе, в качестве ее главных составляющих выделяем:

■ продолжение всех вышеизложенных мероприятий, обеспечивающих элиминацию антигенных структур, создание режима антигенного щажения (гипоаллергенный быт) и адекватной среды жизнедеятельности больной;

■ предупреждение возникновения инфекционных заболеваний и дисбиоза;

■ продолжение применения базисных средств профилактической антилибераторной направленности;

■ щадящее стимулирование надпочечниковых функций;

■ восстановление пораженных кожных участков.

Все эти методы должны сочетаться с тщательным гематологическим и иммунологическим контролем с целью своевременной коррекции нарушений гомеостаза организма ребенка.

Активное диспансерное наблюдение за детьми с атопическим дерматитом повышает эффективность проводимого лечения и в значительной мере предотвращает распространение аллергического процесса на другие органы.

Профилактика

Ведущей задачей в системе профилактических мероприятий при атопическом дерматите является обеспечение условий, уменьшающих риск развития внутриутробной сенсибилизации.

Эта задача более или менее успешно решается в системе акушерско-терапевтско-педиатрического комплекса. Наряду с широкой популяризацией знаний о возможности внутриутробной сенсибилизации при нерациональном питании беременной наибольшую заботу необходимо проявить по отношению к беременным, будущие дети которых обладают повышенной степенью риска формирования аллергических заболеваний. В условиях массовой диспансеризации беременных выделение таких женщин в особую группу наблюдения может быть осуществлено на основании следующих признаков:

■ выявления наследственной отягощенности по аллергическим болезням (аллергические заболевания будущей матери, отца, детей от данного брака и множественные случаи аллергических заболеваний среди других родственников);

■ клинической констатации у беременной аллергического заболевания, а также патологического течения беременности (токсикоза, угрозы выкидыша);

■ лабораторных показателей - из общеклинических исследований прогностически неблагоприятное значение могут иметь несовместимость брачной пары по группе крови и резус-фактору, устойчивая эозинофилия у беременной.

Основные мероприятия в данной группе риска беременных заключаются прежде всего в организации правильной диеты, которая рекомендуется беременным женщинам. Потенциальную опасность представляют так называемые «разгрузочные диеты» (молочные, овощные, фруктовые) беременных, которые для плода могут обернуться усиленной антигенной нагрузкой определенными пищевыми белками.

Антигенная защита новорожденного и ребенка первого года жизни является одной из главнейших мер профилактики и должна осуществляться с первых минут жизни путем максимально раннего прикладывания ребенка к груди. Молозивный концентрат иммунных факторов обеспечивает активную защиту желудочно-кишечного тракта новорожденного от антигенных воздействий и стимулирует развитие собственного местного иммунитета. Кишечник детей, не получивших в первые минуты и часы жизни молозиво, подвергается интенсивному заселению патогенной флорой, что может усиливать аллергенное действие пищевых белков.

Пропаганда преимуществ грудного вскармливания должна быть возведена в ранг основной меры профилактики аллергических заболеваний в постнатальном периоде. При этом важно подчеркнуть, что противоаллергическим эффектом в полном объеме обладает только нативное грудное молоко, не подвергнутое никакому виду обработки. *Для максимального использования защитных свойств молока целесообразно сохранять его в диете маленького ребенка как можно дольше.* Памятуя о возможности сенсибилизации через грудное молоко, целесообразно корректировать диету кормящей женщины, не назначать лекарственные средства без серьезных к тому оснований.

В том случае, когда ребенок все-таки переведен на искусственное вскармливание, следует подбирать полноценные молочные детские смеси, обладающие гипоаллергенным

и бифидогенным эффектом – высокогидролизованные смеси или смеси на основе аминокислот – если ребенок страдает АтД, и гипоаллергенные смеси на основе частично гидролизованного белка – если у ребенка нет признаков заболевания.

Большое значение в профилактике атопического дерматита имеет снижение уровня воздействий на ребенка ингаляционных аллергенов. Следует подчеркнуть необходимость исключения курения во время беременности, а впоследствии - в доме, где находится ребенок. Исключение контакта беременной и ребенка раннего возраста с домашними животными существенно уменьшает риск реализации атопической конституции.

Важной мерой профилактики аллергических заболеваний является *рациональная вакцинация*, которая проводится всем детям, страдающим атопическим дерматитом, в полном объеме с использованием препаратов АКДС, АДС, АДС-М, ЖКВ, ЖПВ, БЦЖ, вакцин против полиомиелита, краснухи и гепатита В согласно действующему календарю прививок.

Вакцинацию проводят на фоне сопроводительной терапии, зависящей от тяжести, длительности и клинической картины заболевания. В период вакцинации для предупреждения обострения болезни необходима медикаментозная подготовка, предусматривающая назначение одного из антигистаминных средств в течение 4-5 дней до и 5-6 дней после введения вакцинных препаратов. У детей первых лет жизни вакцинацию можно проводить на фоне применения цетиризина (Зиртек[®]).

Эффективность профилактических мероприятий зависит от четко проведенной диспансеризации детей, страдающих атопическим дерматитом, при условии тесного сотрудничества врача с семьей больного ребенка.