

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им. проф. В.И.Прохоренкова

Реферат

Атопический дерматит

Выполнила ординатор 2 года:

Шнейдерман Е.К.

Красноярск 2019

Рецензия

Актуальность заявленной темы реферата в дерматовенерологии очевидна.

Подобную обоснованность выбора темы автор реферата дала в вводной части. Ординатор раскрыла суть изучаемой проблемы, поставила цель, обратив внимание на предпосылки изучаемой темы. Приведены различные точки зрения в этиологии и патогенезе. Подробно рассмотрена проблема изучения данной темы в медицине.

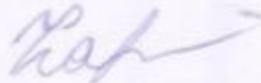
Четко соблюдены требования к оформлению реферата: титульный лист, план-оглавление со страницами, введение, основная часть, заключение, списки литературы, источники, ссылки в соответствии со стандартами.

Содержание изложенного материала логично и грамотно.

Рекомендуемая оценка реферата 5 (отлично).

Проверил: д.м.н. профессор Карачева Ю.В.

Подпись:



Атопический дерматит

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

Распространенность

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

Этиология и патогенез

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

Основной путь попадания аллергена в организм при атопическом дерматите - энтеральный, более редкий - аэрогенный. В этиологии атопического дерматита ведущая роль принадлежит пищевой аллергии. Сенсibilизация к пищевым аллергенам выявляется у 80-90 % детей раннего возраста, имеющих клинические признаки атопического дерматита. Наиболее значимы антигены коровьего молока, яиц, рыбы, злаковых (особенно пшеницы), бобовых (арахиса, сои), ракообразных (крабов, креветок), томатов, мяса (говядины, курицы, утки), какао, цитрусовых, клубники, моркови, винограда. С возрастом спектр сенсibilизации расширяется. На пищевую аллергию наслаивается сенсibilизация к аэроаллергенам жилищ, особенно к антигенам микроклещей рода *Dermatophagoides*. Тесный контакт с микроклещами, обитающими в

постельном белье, способствует активации аллергического воспаления кожи в ночные часы и усилению зуда. У части детей развивается также сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (особенно кошки и собаки). Важную этиологическую роль в развитии атопического дерматита играют грибковые аллергены. Наибольшей аллергенной активностью обладают споры грибов *Cladosporium*, *Alternaria tenuis*, *Aspergillus*, *Penicillium*. Лекарственные аллергены - одна из частых причин обострения атопического дерматита. Они редко выступают в роли первичного этиологического фактора. Обострение кожного процесса провоцируют антибиотики пенициллинового ряда, нестероидные противовоспалительные средства (аналгин, амидопирин), антибиотики тетрациклинового ряда, сульфаниламиды, витамины группы В, гамма-глобулин, плазма, анестетики местного и общего действия. У некоторых больных этиологическую значимость имеет сенсibilизация к пыльцевым аллергенам. Обострения кожного процесса наблюдаются у них в весенне-летний период года и связаны со сроками пыления причинно-значимого растения. Определенную роль играет также сенсibilизация к бактериальным аллергенам. Наиболее часто у пациентов с атопическим дерматитом выявляются реакции к антигенам кишечной палочки, пиогенного и золотистого стафилококков.

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

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

Классификация

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

Стадии развития заболевания:

- начальная;
- выраженных изменений (период обострения): острая фаза; хроническая фаза;
- ремиссии:
неполная (подострый период), полная;
- клинического выздоровления,

Клинические формы (в зависимости от возраста):

- младенческая (2-3 мес - 3 года);
- детская (3 года - 12 лет);
- подростковая (12-18 лет).

По распространенности:

- ограниченный;
- распространенный;
- диффузный.

Тяжесть течения:

- легкое;
- среднетяжелое;
- тяжелое.

Клинико-этиологический вариант (по преобладающему виду аллергии):

- пищевой;
- клещевой;

- грибковый;
- пылевой и др.

Клиническая картина

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

Основные элементы кожных высыпаний при атопическом дерматите.

Первичные:

- пузырек (везикула) - элемент, содержащий прозрачную жидкость;
- папула (узелок) - возвышающийся над уровнем кожи твердый элемент до 0,5 см;
- бляшка - возвышающийся твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, диаметром более 0,5 см;
- пятно - четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся и не западающее.

Вторичные:

- корка - высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной;
- чешуйка - отторгнувшиеся тонкие пласты ороговевшего эпителия;
- трещина - дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками;
- эрозия - дефект эпидермиса, заживающий без рубца;
- мокнутие - скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с множественными эрозиями, отделяющими серозный экссудат;
- лихенификация - утолщение и усиление кожного рисунка;
- атрофия - истончение эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки (жировых клеток).

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

Основные признаки атопического дерматита:

- зудящее поражение кожи;
 - типичная морфология кожных элементов и расположение: «сгибательная лихенификация» (утолщенная кожа), линейная у взрослых;
- вовлечение лица и разгибательных поверхностей конечностей у грудных детей и детей раннего возраста;
- хронический или рецидивирующий дерматит;
 - отягощенный по атопии личный или семейный анамнез (бронхиальная астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атопический дерматит).

Дополнительные признаки атопического дерматита:

- немедленный тип ответа в кожных аллергологических пробах;
- ксероз (сухость кожи);
- гиперкератотический фолликулит в области наружной поверхности плеч, и/или гиперлинейность ладоней, и/или кератоз волосистых участков кожи;
- периоральный дерматит (периоральная экзема, атопический хейлит);
- трещины и мокнутие в заушных складках (надорванная мочка уха);
- складчатость и шелушение кожи в области орбиты;
- удвоение складки нижнего века (складки Денни-Моргана);
- истончение и утрата латеральной части бровей;
- ранний возраст начала заболевания;
- восприимчивость к кожным инфекциям (особенно к золотистому стафилококку и вирусу простого герпеса, а также к вирусам бородавок, контагиозного моллюска, дерматофитам);
- снижение клеточного иммунитета;
- стойкий белый дермографизм.

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

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

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

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

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

Ограниченный атопический дерматит характеризуется поражением кожи в одной изолированной области общей площадью до 5 % (площадь ладони ребенка приблизительно равна 1 % поверхности его тела). При

распространенном атопическом дерматите поражается более 5 % поверхности кожи. Диффузный атопический дерматит характеризуется поражением всей поверхности тела, за исключением ладоней и носогубного треугольника.

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

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

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

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

Атопический дерматит с преобладающей пищевой сенсibilизацией. Характерна связь обострений с приемом определенных пищевых продуктов.

Заболевание начинается, как правило, в раннем Возрасте при переходе на искусственное или смешанное вскармливание. Элиминация пищевых аллергенов оказывает положительный клинический эффект. При аялергологическом обследовании выявляется сенсibilизация к пищевым аллергенам (но не в 100 % случаев).

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

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

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

При атопическом дерматите снижены защитные свойства кожи. Больные склонны к развитию рецидивирующих бактериальных, грибковых и вирусных болезней кожи. Вирусные кожные инфекции у пациентов с атопическим дерматитом вызываются чаще вирусами простого герпеса и контагиозного моллюска. Грибковая инфекция (*Trichophyton rubrum*, *Pityrosporum ovale*), наслаивающаяся на аллергическое воспаление кожи, обуславливает более тяжелое, резистентное к традиционным методам терапии течение кожного процесса. Бактериальные поражения кожи

обусловлены в основном *Staphylococcus aureus* (более 90 %). Известно, что стафилококк стимулирует продукцию специфических IgE. Кроме того, экзотоксин стафилококка может быть триггером реакции неспецифической гистаминолиберации.

Лечение

Современная стратегия терапии атопического дерматита включает:

- элиминацию причинно-значимых аллергенов и неспецифических триггеров, создание гипоаллергенного быта;
- организацию гипоаллергенного питания;
- антимедиаторную терапию;
- рациональную местную противовоспалительную терапию;
- коррекцию обменных нарушений;
- применение препаратов профилактического мембраностабилизирующего действия;
- лечение сопутствующих заболеваний;
- немедикаментозные воздействия.

Организация гипоаллергенного быта

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

больных детей и постельное белье необходимо стирать мылом и тщательно прополаскивать после стирки. Важно уменьшить содержание внутри жилых помещений различных поллютантов.

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

Питание

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

Диета должна учитывать наличие сопутствующих поражений желудочно-кишечного тракта.

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

В настоящее время выделяют два варианта элиминационных диет - общую неспецифическую и индивидуальную гипоаллергенную. Пищевые продукты, обладающие высокой алергизирующей активностью и способные вызвать сенсibilизацию у большинства людей, предрасположенных к алергическим реакциям, получили название облигатных пищевых алергенов. Все облигатные алергены по своей значимости и пищевой ценности в рационе питания здорового ребенка можно разделить на две группы: 1) пищевые продукты, которые без существенного ущерба можно полностью исключить из рациона (шоколад, какао, цитрусовые, гранаты, дыни, клубника, земляника, малина, мед, рыба, икра, орехи, грибы); 2) пищевые продукты,

обладающие сенсibilизирующей активностью, но при отсутствии к ним индивидуальной непереносимости их можно полностью не исключать из рациона ребенка с аллергическими заболеваниями. Продукты второй группы имеют высокую пищевую ценность для ребенка (молоко и молочные продукты, куриное яйцо) и нередко труднозаменимы. Их можно вводить в неспецифическую гипоаллергенную диету в количествах, в 2-3 раза меньших по сравнению с возрастной нормой. Антигенная активность их может быть также снижена специальной кулинарной обработкой пищи, например предварительным длительным кипячением.

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

В клинической практике часто не учитывается тот факт, что белок коровьего молока имеет перекрестное антигенное родство с продуктами из тканей крупного рогатого скота. Из питания ребенка с аллергией к коровьему молоку важно исключить не только молочные продукты в любом виде

(молоко, творог, сыр, молочные йогурты, а также сорта хлеба, выпечки и макарон с добавлением молока), но и говядину, телятину, говяжью печень, ограничить сметану, цельное сливочное масло. Надо помнить: мясо молодых животных более аллергенно, чем старых.

Из гипоаллергенной диеты должны исключаться экстрактивные вещества, острые приправы, горчица, хрен, перец, соленые блюда, так как они вызывают реактивную гиперемии слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и повышают проницаемость ее для пищевых аллергенов. Исключить экстрактивные вещества можно путем замены мясных бульонов супами на овощных отварах, жареных овощей и мяса - вареными и приготовленными на пару. Важно исключить из неспецифической гипоаллергенной диеты блюда и продукты, в состав которых входят консервированные продукты, копчености, сладкие творожные сырки с добавлением ванилина. Не обладая специфической аллергенной активностью, ряд пищевых добавок (красители, консерванты, специи) вызывают алергоподобные симптомы путем неспецифической либерации биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов) из тучных клеток. Важно не включать в питание продукты содержащие красители, фруктовые эссенции (фруктовые напитки, торты, пирожные), не следует разрешать детям жевать жевательные резинки.

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

Медикаментозная терапия

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

Для купирования клинических эффектов ранней фазы аллергического воспаления больным атопическим дерматитом показаны антигистаминные препараты (H1-блокаторы). Антигистаминные препараты конкурируют с гистамином на уровне H1-рецепторов органов-мишеней, предотвращают связывание гистамина рецепторами, предупреждают или сводят к минимуму аллергические реакции, блокируя индуцируемые гистамином эффекты. Из H1-гистаминоблокаторов первого поколения не утратили своего значения Супрастин, Тавегил, Фенкарол и Перитол. Антигистамины первого

поколения должны чередоваться. Непрерывный прием одного и того же лекарственного препарата не должен превышать 5-7 дней. Препараты выбора с учетом возраста пациентов - антигистамины второго и третьего поколений: лоратадин (Кларитин и его аналоги), эбастин (Кестин), цетиризин (Зиртек), фексофенадин (Телфаст), дезлоратадин (Эриус), левоцитеризин (Ксизал). Эти препараты могут назначаться длительно, в течение нескольких недель. Лечение антигистаминными средствами проводится в период обострения и неполной ремиссии заболевания. Препараты должны назначаться с учетом возраста пациента.

Литература

1. Жерносек В.Ф. «Аллергические заболевания у детей», Мн., «Новое знание», 2003, 335 с.
2. Лолор Г., Фишер Т. «Клиническая иммунология и аллергология», М., «Практика». 2000, 806 с.