

Союз педиатров России
Научный центр здоровья детей
Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова
Педиатрический факультет
Кафедра аллергии и клинической иммунологии
Российский национальный медицинский университет
им. Н.И. Пирогова
Педиатрический факультет
Кафедра факультетской педиатрии № 1

Болезни детского возраста от А до Я

Выпуск 6

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Руководство для врачей



Москва
ПедиатрЪ
2014

УДК 616.438-053.2

ББК 57.334.151.4

A92

Болезни детского возраста от А до Я

Серия основана в 2012 году

Рецензенты: Е.М. Булатова, О.П. Ковтун

Атопический дерматит: (руководство для врачей под ред.
A92 Л.С. Намазовой-Барановой). — Москва: ПедиатрЪ, 2014. — 72 с. —
(Болезни детского возраста от А до Я / Союз педиатров России [и др.];
вып. 6).

ISBN 978-5-906332-20-2

В книге представлены современные сведения о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении атопического дерматита. Дан обзор существующих лекарственных средств, разрешенных к применению у детей с атопическим дерматитом, подробно рассмотрены вопросы диетотерапии при этой болезни.

Руководство предназначено для педиатров, аллергологов-иммунологов, студентов медицинских вузов.

УДК 616.438-053.2

ББК 57.334.151.4

ISBN 978-5-906332-20-2



© Коллектив авторов, 2014
© Союз педиатров России, 2014
© ПедиатрЪ, 2014

Главный редактор

Л.С. Намазова-Баранова

Ответственные (научные) редакторы

Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна

Куличенко Татьяна Владимировна

Авторский коллектив

Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна — член-корр. РАМН, д.м.н., профессор,
Научный центр здоровья детей РАМН

Куличенко Татьяна Владимировна — д.м.н., Научный центр здоровья детей РАМН

Боровик Татьяна Эдуардовна — д.м.н., профессор, Научный центр здоровья
детей РАМН

Макарова Светлана Геннадьевна — д.м.н., Научный центр здоровья детей РАМН

Новик Геннадий Айзикович — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургская
государственная педиатрическая медицинская академия

Петровский Фёдор Игоревич — д.м.н., ректор Ханты-Мансийской государственной
медицинской академии

Вишнёва Елена Александровна — к.м.н., Научный центр здоровья детей РАМН

Алексеева Анна Александровна — к.м.н., Научный центр здоровья детей РАМН

ОГЛАВЛЕНИЕ

Атопический дерматит	5
Эпидемиология	5
Патогенез	7
Профилактика	8
Диагностика	11
Лечение	24
Фармакотерапия атопического дерматита	25
Системная терапия	39
Немедикаментозное лечение	42
Обучение пациента	63
Прогноз	66
Список литературы	68
Тестовые вопросы	71

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атопический дерматит (атопическая экзема, синдром атопической экземы/дерматита) — хроническое аллергическое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом, возрастной морфологией высыпаний и стадийностью. Атопический дерматит (АтД) в типичных случаях начинается в раннем детском возрасте, может продолжаться или рецидивировать в зрелом возрасте, значительно нарушает качество жизни больного и членов его семьи. АтД в большинстве случаев развивается у лиц с наследственной предрасположенностью и часто сочетается с другими формами аллергической патологии, такими как бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР), аллергический конъюнктивит, пищевая аллергия (ПА).

МКБ-10

L20 — Атопический дерматит.

L20.8 — Другие атопические дерматиты.

L20.9 — Атопический дерматит неуточненный.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Атопический дерматит (АтД) встречается во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах. Заболеваемость колеблется, по данным различных эпидемиологических исследований, от 6,0 до 25,0 на 1000 населения (J. Hanifin, 2002). Исследования, проведенные в начале 60-х гг., оценивали распространенность АтД не выше 3% (C. Ellis et al., 2003). К настоящему времени распространенность АтД в детской популяции США достигла 17,2%, у детей в Европе — 15,6%, а в Японии — 24%, что отражает неуклонный рост частоты выявления АтД в течение последних трех десятилетий (J. Spergel et al., 2003). Частота АтД значительно выше у жителей экономически развитых стран, заболеваемость АтД существенно повышается у мигрантов из развивающихся стран в развитые (Williams H. C. et al., 1995).

Распространенность симптомов АтД в различных регионах Российской Федерации составила от 6,2 до 15,5%, по результатам стандартизированного эпидемиологического исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood — Международное исследование

астмы и аллергии у детей). Повторные исследования (через 5 лет) распространенности симптоматики АтД в рамках этой программы демонстрируют увеличение данного показателя в 1,9 раза в детской популяции РФ. Комитетом экспертов по астме и аллергии Европейского бюро ВОЗ в последние годы была разработана программа GA²LEN (Global Allergy and Asthma European Network — Глобальная сеть по аллергии и астме в Европе). Исследование распространенности аллергических болезней среди подростков от 15 до 18 лет (GA²LEN) позволило аккумулировать наиболее достоверные данные по распространенности аллергии у российских детей подросткового возраста. В двух центрах (Москва и Томск, РФ) было проведено одномоментное параллельногрупповое исследование в сплошной выборке детей в возрасте от 15 до 18 лет. Наличие симптомов болезни по данным исследования было выявлено у 33,35% подростков, распространенность атопического дерматита по результатам анкет составила 9,9%, верифицированный диагноз — у 6,9% участников исследования. Среди респондентов с текущей заболеваемостью АтД доля девочек в 1,6 раз выше по сравнению с лицами мужского пола ($p = 0,039$). Женский пол как фактор риска возникновения АтД подтвержден также в исследовании, проведенном в Испании (ОШ 2,1995% ДИ 1,59–3,02).

Результаты наблюдения свидетельствуют о значительных расхождениях с данными официальной статистики по атопическому дерматиту в детской популяции (на 2008 г. в Москве официальная заболеваемость АтД составляла 1,3% — в 5 раз меньше, чем показало исследование).

В структуре аллергических болезней АтД служит самым ранним и самым частым проявлением атопии и обнаруживается у 80–85% детей раннего возраста с аллергией, причем в последние годы отмечается тенденция к более тяжелому клиническому течению АтД. Дебют АтД в 95% случаев приходится на первые годы жизни. У значительной части детей болезнь протекает хронически до пубертатного периода.

Патоморфоз характеризуется более ранней манифестацией (у половины больных атопический дерматит проявляется сразу после рождения или в первые 2 месяца жизни), определенной эволюцией симптомов болезни с расширением площади поражения кожи, увеличением частоты тяжелых форм и числа больных АтД с непрерывно рецидивирующим течением, торпидным к традиционной терапии.

Кроме того, АтД служит первым проявлением «атопического марша» и значимым фактором риска развития бронхиальной астмы у детей, поскольку эпикутанная сенсибилизация, формирующаяся при АтД, сопро-

воздается не только локальным воспалением кожи, но и системным иммунным ответом с вовлечением в процесс различных разделов респираторного тракта (J. Spergel et al., 2003).

ПАТОГЕНЕЗ

Современные ученые значительно продвинулись в определении ключевых звеньев патогенеза АтД. Однако до конца иммунопатологические механизмы выяснить пока не удалось. Патогенетическими особенностями АтД являются нарушение барьерной функции кожи, активация Th2 клеток и торможение врожденной иммунной реактивности.

Неотъемлемой частью комплекса кожных проявлений при АтД является сухость кожи. Кожа — физический барьер, защищающий от проникновения факторов внешней среды и предотвращающий потерю влаги. АтД вызывает нарушения дифференцировки эпидермоцитов и состава липидов эпидермиса, что приводит к повышению проницаемости для аллергенов, иммунной реакции и запуску воспалительного каскада в дерме.

Важнейшим компонентом кератинового цитоскелета, обеспечивающего структурную целостность кожи, является белок филаггрин; продукты его деградации связывают воду, предотвращая ее трансэпидермальную потерю. Проведенные исследования показали, что филаггриновые мутации являются фактором риска развития АтД, его более раннего и тяжелого течения и рецидивирования, высокого уровня системной атопической сенсibilизации. Мутации филаггрина затрагивают различные участки его гена, а их частота и распространенность разнятся в различных регионах земного шара. Необходимо отметить, что данные мутации обуславливают до 42% атопических дерматитов (Bennett K. et al., 2010; Alan D. Irvine et al., 2011). Возможно, что ключевую роль в обеспечении барьерной функции кожного покрова играет ингибитор сериновой протеиназы LEKTI (лимфоэпителиальный Казал-типа ингибитор) за счет ингибирования активности калликреина (KLK) и регуляции, таким образом, процесса десквамации. Несомненно, что особенности иммунного ответа — низкая экспрессия IL 23, снижение экспрессии филаггрина за счет опосредованного действия IL 4 и IL 13 и 25 потенцируют имеющиеся нарушения барьерной функции, усиливают трансэпидермальную потерю влаги и повышают проницаемость для агрессивного влияния факторов внешней среды и повышают риск абсорбции аллергенов (Guttman-Yassky E., 2011).

В норме липидный состав здоровой кожи имеет церамиды (37%), холестерол (32%), свободные жирные кислоты (16%) и эфиры холестерола (15%). При АтД липидный состав рогового слоя меняется: уменьшается количество и нарушается соотношение различных фракций церамидов, увеличивается содержание свободного холестерина, снижается количество длинноцепочечных свободных жирных кислот. Все это ведет к нарушению формирования ламеллярных телец и гранул, повышению активности протеаз и снижению продукции церамидов. На поверхности эпителиальных клеток экспрессируются Толл-подобные рецепторы (TLRs), которые связываются с ДНК или РНК бактерий, грибов или вирусов.

TLR-опосредованная активация в данном случае индуцирует продукцию антибактериальных пептидов — β -дефензинов и кателицидинов; подавление их активности цитокинами (IL 4, 13, 10 и др.) приводит к обсеменению кожи микроорганизмами, прежде всего *Staphylococcus aureus*, *Malassezia*. Это объясняет предрасположенность пациентов с АтД к развитию инфекций кожи. Несомненно, что в развитии воспаления при АтД определенную роль играют нейропептиды и провоспалительные цитокины, высвобождающиеся из кератиноцитов в результате зуда кожи. Кроме участия в иммунопатологическом процессе Th1 и Th2 клеток, свой вклад вносят и Th17 клетки. В поврежденных и здоровых на первый взгляд участках кожи при АтД присутствуют идентичные иммуногистохимические изменения, визуально сопровождающиеся характерной ультразвуковой картиной.

Проведенные генетические исследования показали, что АтД развивается у 82% детей, если оба родителя страдают аллергией, преимущественно на первом году жизни ребенка; у 59% — если только один из родителей имеет АтД, а другой имеет аллергическую патологию дыхательных путей, у 56% — если только один родитель страдает аллергией, у 42% — если родственники первой линии имеют симптомы АтД.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика

Мероприятия по профилактике АтД необходимо проводить еще до рождения ребенка, в антенатальном периоде (антенатальная профилактика), и продолжать после рождения (постнатальная профилактика).

Аntenатальная профилактика

Существенно увеличивают риск формирования АтД высокие антигенные нагрузки: токсикозы беременных, нерациональная медикаментозная терапия беременной, воздействие профессиональных аллергенов, одностороннее углеводное питание, злоупотребление продуктами с облигатными пищевыми аллергенами и др. Исключение этих моментов является важным фактором профилактики АтД. Беременные женщины с отягощенной наследственностью по аллергии, и особенно при ее наличии, должны максимально исключить контакты с любыми (пищевыми, бытовыми, профессиональными) аллергенами.

Постнатальная профилактика

В раннем постнатальном периоде необходимо ограничить новорожденных от излишней медикаментозной терапии, раннего искусственного вскармливания, которые ведут к стимуляции синтеза IgE. Индивидуальная диета касается не только ребенка, но и кормящей грудью матери. У новорожденного с факторами риска по АтД необходимы правильный уход за кожей, нормализация функции желудочно-кишечного тракта, организация рационального питания с разъяснением необходимости грудного вскармливания, рационального введения прикорма, а также соблюдение рекомендаций по гипоаллергенному режиму.

Немаловажное значение в профилактике АтД имеет соблюдение следующих факторов:

- исключение курения во время беременности и в доме, где находится ребенок;
- исключение контакта беременной женщины и ребенка раннего возраста с домашними животными;
- уменьшение контакта детей с химическими средствами в быту;
- предупреждение острых респираторных вирусных и других инфекционных заболеваний.

Первичная профилактика АтД возможна при условии тесной преемственности в работе педиатра, акушера-гинеколога, аллерголога и дерматолога.

Вторичная профилактика

Противорецидивная программа для АД должна быть построена с учетом мероприятий, направленных на практическое осуществление всех аспектов реабилитации: медикаментозного, физического, психического и социального. Программа профилактики составляется с учетом комплексной оценки состояния больного и преемственности с предшествующим лечением. Соблюдение гипоаллергенной диеты во время лактации матерью ребенка, страдающего атопическим дерматитом, может уменьшить тяжесть течения заболевания^А. Прием матерью во время беременности и лактации, а также обогащение рациона ребенка первого полугодия жизни *Lactobacillus spp.* снижает риск раннего развития атопических болезней у предрасположенных детей^А. При невозможности исключительно грудного вскармливания в первые месяцы жизни у предрасположенных детей рекомендуют использование гипоаллергенных смесей (гидролизатов — полных или частичных, аминокислотных смесей).

Третичная профилактика

Заключается в предупреждении повторного появления уже имеющих-ся симптомов АД и своевременной терапии развившихся обострений. Данные, касающиеся влияния элиминационных мероприятий (использование специальных постельных принадлежностей и чехлов для матрасов, вакуумных пылесосов для уборки, акарицидов) на течение атопического дерматита, противоречивы, однако в 2 исследованиях подтверждено значительное уменьшение тяжести симптомов атопического дерматита у детей с сенсibilизацией к клещам домашней пыли при снижении концентрации клещей в окружающей среде^А.

Скрининг

В рутинном порядке скрининг не проводят.

Классификация

Общепринятой классификации АтД нет. Рабочая классификация атопического дерматита предложена Российской ассоциацией аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ) в 2002 г. Она удобна для практических врачей, отражает возрастную динамику, клинико-морфологические формы, тяжесть и стадии течения болезни (табл. 1).

Таблица 1. Рабочая классификация атопического дерматита у детей

Возрастные периоды	Младенческая (с 1 мес до 2 лет)
	Детская (с 2 до 13 лет)
	Подростковая (старше 13 лет)
Стадии	Острая
	Подострая
	Хроническая
Клинико-морфологические формы	Экссудативная
	Эритемато-сквамозная
	Эритемато-сквамозная с лихенизацией
	Лихеноидная
Тяжесть течения	Легкое течение
	Среднетяжелое
	Тяжелое
Распространенность процесса	Ограниченный
	Распространенный
	Диффузный
Клинико-этиологические варианты	С пищевой сенсibilизацией
	С грибковой сенсibilизацией
	С клещевой/бытовой сенсibilизацией
	С пылевой сенсibilизацией

ДИАГНОСТИКА

Диагностика атопического дерматита основывается преимущественно на клинических данных. Объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует. Обследование включает тщательный сбор аллергоанамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса, а также аллергологическое обследование.

Диагностические критерии АтД

Основные критерии

- Зуд кожи.
- Типичная морфология высыпаний и локализация:
 - дети первых лет жизни: эритема, папулы, микровезикулы с локализацией на лице и разгибательных поверхностях конечностей;
 - дети старшего возраста: папулы, лихенификация симметричных участков сгибательных поверхностей конечностей.
- Ранняя манифестация первых симптомов.
- Хроническое рецидивирующее течение.
- Наследственная отягощенность по атопии.

Дополнительные критерии (помогают заподозрить атопический дерматит, но являются неспецифическими):

- ксероз;
- реакции немедленного типа при оконном тестировании с аллергенами;
- ладонная гиперлинейность и усиление рисунка («атопические» ладони);
- стойкий белый дермографизм;
- экзема сосков;
- рецидивирующий конъюнктивит;
- продольная суборбитальная складка (линия Денни–Моргана);
- периорбитальная гиперпигментация;
- кератоконус (коническое выпячивание роговицы в ее центре).

Клиническая картина

Обычно манифестация АтД у детей происходит на первом году жизни. Заболевание проходит в своем развитии три стадии, которые могут быть разделены периодами ремиссии или переходить одна в другую.

Младенческая стадия АтД формируется у детей с периода новорожденности до двух лет и характеризуется острым воспалением кожи с высыпаниями на коже папул и микровезикул с выраженной экссудацией и мокнутием (**экссудативная форма**). Локализация высыпаний — преимущественно на лице, реже — на голени и бедрах. При этом на фоне гиперемии и экссудации, инфильтрации и отека отдельных участков кожи выявляются микровезикулы с серозным содержимым, вялой покрывкой, быстро

вскрывающиеся с образованием «экзематозных колодцев». Экзематозные папулы и микровезикулы — проявления острого воспалительного процесса, представляют собой бесполостные ограниченные образования в виде мелких узелков (до 1 мм), слегка возвышающихся над уровнем кожи, округлой конфигурации, мягкой консистенции, обычно фокусные, иногда сгруппированные и быстро эволюционирующие. Кроме того, отмечается выраженный зуд и жжение кожи, болезненность и чувство напряжения. Больной ребенок расчесывает кожу, вследствие чего очаги покрываются серозно-кровянистыми корочками, а при присоединении вторичной инфекции — серозно-кровянисто-гнойными корочками. Расположение очагов поражения кожи симметричное.

При ограниченных формах подобные высыпания локализуются чаще на лице в области щек, лба и подбородка, за исключением носогубного треугольника, и симметрично на кистях рук.

При распространенных, диссеминированных формах АтД отмечается поражение кожи туловища, конечностей, преимущественно их разгибательных поверхностей.

У 30% больных АтД характерны гиперемия, инфильтрация и легкое шелушение кожи без экссудации, которые служат проявлениями **эритемато-сквамозной формы** болезни. Эритематозные пятна и папулы в типичных случаях сначала появляются на щеках, лбу и волосистой части головы и сопровождаются зудом. Обычно эритема усиливается вечером и почти не определяется в утренние часы.

Детская стадия АтД формируется у детей в возрасте от 2 до 13 лет, может следовать за младенческой стадией без перерыва и продолжается обычно до подросткового возраста. При этом на коже менее выражены экссудативные очаги, характерные для младенческой фазы, отмечается ее значительная гиперемия, выраженная сухость и подчеркнутый рисунок, утолщение складок и гиперкератоз, складчатый характер поражений. Наличие этих элементов определяется как **эритемато-сквамозная форма АтД с лихенизацией**. В дальнейшем на поверхности кожи преобладают лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи. Высыпания локализуются чаще всего в локтевых, подколенных, ягодичных складках, на коже сгибательных поверхностей локтевых и лучезапястных суставов, тыльной поверхности шеи, кистей и стоп. При этом отмечаются высыпания в виде лихеноидных папул, обильное шелушение, множественные расчесы и трещины кожи — эти проявления определяют как лихеноидную форму АтД.

В этой стадии АтД характерно поражение кожи лица, определяемое как «атопическое лицо», проявляющееся гиперпигментацией век с подчеркнутыми складками, шелушением кожи век и вычесыванием бровей. У всех этих больных определяется очень характерный упорный и мучительный зуд кожи, особенно выраженный по ночам.

Подростковая стадия АтД наблюдается у детей в возрасте старше 13 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией, сухостью и шелушением, преимущественными поражениями кожи лица и верхней части туловища и непрерывно рецидивирующим течением. Эта стадия начинается в период полового созревания и часто продолжается в зрелом возрасте. Преобладает поражение сгибательных поверхностей в области естественных складок, лица и шеи, плеч и спины, тыльной поверхности кистей рук, ступней, пальцев рук и ног. Высыпания характеризуются сухими шелушащимися эритематозными папулами и бляшками и образованием больших лихенифицированных бляшек при хронических очагах поражения кожи. Значительно чаще, чем в предыдущей возрастной группе, наблюдаются поражения кожи лица и верхней части туловища.

У подростков и взрослых может наблюдаться **пруригинозная форма** АтД, которая характеризуется сильнейшим зудом и множественными фолликулярными папулами, плотной консистенции, шаровидной формы с многочисленными рассеянными эксфолиациями на поверхности папул. Эти высыпания сочетаются с выраженной лихенизацией с типичной для этого возраста локализацией на сгибательных поверхностях конечностей.

По распространенности воспалительного процесса на коже различают:

АтД ограниченный — с локализацией преимущественно на лице и площадью поражения кожи не более 5–10%; **АтД распространенный** — с площадью поражения от 10 до 50%; **АтД диффузный** — с обширным поражением более 50% поверхности кожных покровов.

По стадиям течения АтД выделяют:

- **острую** — зуд кожи, папулы, микровезикулы на фоне эритемы, множественные расчесы и эрозии, выделение серозного экссудата;
- **подострую** — эритема, шелушение, расчесы, в том числе на фоне уплотнения кожи;
- **хроническую** — утолщенные бляшки, фиброзные папулы, подчеркнутый рисунок кожи (лихенификация).

Оценка тяжести клинических проявлений

Оценка тяжести АД у детей с учетом клинических проявлений представлена в табл. 2.

Таблица 2. Оценка тяжести атопического дерматита по степени выраженности клинических проявлений

Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
Ограниченные участки поражения кожи, слабая эритема или лихенизация, слабый зуд кожи, редкие обострения — 1–2 раза в год	Распространенный характер поражения кожи с умеренной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, умеренный зуд, более частые обострения (3–4 раза в год) с короткими ремиссиями	Диффузный характер поражения кожи с выраженной экссудацией, гиперемией и/или лихенизацией, постоянный сильный зуд и практически непрерывное рецидивирующее течение

Оценку тяжести клинических проявлений АД проводят по шкалам SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASY (Eczema Area and Severity Index), SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score). В России ни одна из них не получила широкого распространения. На рис. 1 представлена шкала SCORAD, которая используется специалистами для оценки эффективности лечения и динамики клинических проявлений АД.

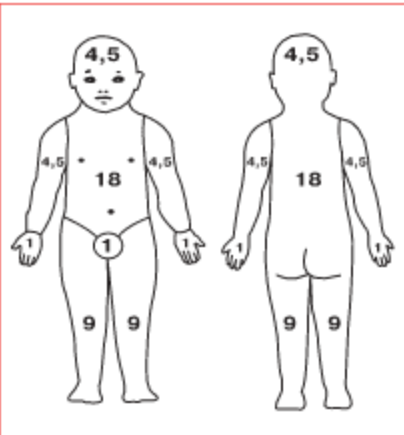
Параметр А

Распространенность кожного процесса — площадь пораженной кожи (%), которую рассчитывают по правилу «девятки» (см. рис. 1). Для оценки также можно использовать правило «ладони» (площадь ладонной поверхности кисти принимают равной 1% всей поверхности кожи).

Параметр В

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

Рис. 1. Шкала оценки тяжести клинических проявлений SCORAD**А. Площадь поражения (оценивается врачом)**

Площадь поверхности отдельных участков тела	Площадь проявлений атопического дерматита на отдельных участках тела																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Участки тела</th> <th>Площадь поражения</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Передняя поверхность головы (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность головы (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Передняя поверхность туловища (18%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность туловища (18%)</td><td></td></tr> <tr><td>Гениталии (1%)</td><td></td></tr> <tr><td>Передняя поверхность левой руки (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность левой руки (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Передняя поверхность правой руки (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность правой руки (4,5%)</td><td></td></tr> <tr><td>Передняя поверхность левой ноги (9%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность левой ноги (9%)</td><td></td></tr> <tr><td>Передняя поверхность правой ноги (9%)</td><td></td></tr> <tr><td>Задняя поверхность правой ноги (9%)</td><td></td></tr> <tr><td>Итого</td><td></td></tr> </tbody> </table>	Участки тела	Площадь поражения	Передняя поверхность головы (4,5%)		Задняя поверхность головы (4,5%)		Передняя поверхность туловища (18%)		Задняя поверхность туловища (18%)		Гениталии (1%)		Передняя поверхность левой руки (4,5%)		Задняя поверхность левой руки (4,5%)		Передняя поверхность правой руки (4,5%)		Задняя поверхность правой руки (4,5%)		Передняя поверхность левой ноги (9%)		Задняя поверхность левой ноги (9%)		Передняя поверхность правой ноги (9%)		Задняя поверхность правой ноги (9%)		Итого	
Участки тела	Площадь поражения																														
Передняя поверхность головы (4,5%)																															
Задняя поверхность головы (4,5%)																															
Передняя поверхность туловища (18%)																															
Задняя поверхность туловища (18%)																															
Гениталии (1%)																															
Передняя поверхность левой руки (4,5%)																															
Задняя поверхность левой руки (4,5%)																															
Передняя поверхность правой руки (4,5%)																															
Задняя поверхность правой руки (4,5%)																															
Передняя поверхность левой ноги (9%)																															
Задняя поверхность левой ноги (9%)																															
Передняя поверхность правой ноги (9%)																															
Задняя поверхность правой ноги (9%)																															
Итого																															

Показатель А = _____

В. Интенсивность клинических проявлений (оценивается врачом)

Оценка клинических проявлений АДД

Клинические проявления	Оценка в баллах
Эритема	
Отек или папулезность	
Мокнущие/корки	
Расчесы	
Лихенификация	
Сухость	
Итого	

Способ оценки:
 0 = отсутствие проявлений
 1 = легкие проявления
 2 = умеренные проявления
 3 = тяжелые проявления

Показатель В = _____

С. Выраженность субъективных симптомов (оценивается пациентом)

Отсутствие зуда

Очень сильный зуд

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Отсутствие нарушения сна

Очень сильное нарушение сна

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Показатель С = _____

Параметр С

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

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

Как рассчитать индекс SCORAD?

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

Как оценить выраженность клинических проявлений у детей до 7 лет?

У детей до 7 лет для определения интенсивности клинических проявлений может быть использован модифицированный индекс SCORAD — TIS (The Three Item Severity score), который определяется по аналогичным SCORAD параметрам А и В и рассчитывается по формуле $A/5 + 7B/2$.

Оценку симптомов следует проводить на участке кожи, где они максимально выражены. Один и тот же участок пораженной кожи можно использовать для оценки выраженности любого количества симптомов. Параметр С у детей до 7 лет не определяют, учитывая малый возраст обследуемых, а следовательно, отсутствие возможности оценить степень субъективных ощущений самим пациентом.

Лабораторные и инструментальные исследования

- Клинический анализ крови (неспецифическим признаком может быть наличие эозинофилии, в случае присоединения кожного инфекционного процесса возможен нейтрофильный лейкоцитоз).

- Определение концентрации общего IgE в сыворотке крови (низкий уровень IgE общего не указывает на отсутствие атопии и не является критерием исключения диагноза атопического дерматита).
- Кожные тесты с аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы) выявляют IgE-опосредованные аллергические реакции; тесты проводятся аллергологом при отсутствии острых проявлений атопического дерматита у больного. Прием антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и нейролептиков снижает чувствительность кожных рецепторов и может привести к получению ложноотрицательных результатов, поэтому эти препараты необходимо отменить за 3–7 дней и 30 суток, соответственно, до предполагаемого срока исследования.
- Назначение элиминационной диеты и провокационный тест с пищевыми аллергенами обычно осуществляется только врачами специалистами (аллергологами) в специализированных отделениях или кабинетах для выявления пищевой аллергии (особенно к злаковым и коровьему молоку*). Диагностическая эффективность элиминационной диеты оценивается в динамике, обычно спустя 2–4 недели после строгого выполнения диетических рекомендаций. Это обусловлено патогенезом атопического дерматита и скоростью разрешения основных его проявлений. Провокация пищевыми аллергенами нужна для подтверждения диагноза и в динамике для оценки формирования толерантности и проведения десенсибилизации к аллергенам. Типы провокационных диет представлены в табл. 3.
- Диагностика *in vitro* также проводится по направлению аллерголога и включает определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови, которое предпочтительно для пациентов:
 - с распространенными кожными проявлениями АД;
 - при невозможности отмены принимаемых антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов, нейролептиков;
 - с сомнительными результатами кожных тестов или при отсутствии корреляции клинических проявлений и результатов кожных тестов;
 - с высоким риском развития анафилактических реакций на определенный аллерген при проведении кожного тестирования;
 - для детей грудного возраста;
 - в отсутствии аллергенов для проведения кожного тестирования, при наличии таковых — для диагностики *in vitro*.

* До настоящего времени технология в РФ не отработана.

Таблица 3. Типы провокационных диет, используемых для подтверждения диагноза или оценки формирования толерантности к пищевым аллергенам

Тип	Как проводится	Когда используется	Плюсы/Минусы
Открытая провокационная проба	И пациенты, и врачи знают, какой ингредиент вводится для провокации	Идеальна для использования в клинической практике, особенно если симптомы наглядные — уртикарии, кожные проявления	Легко проводится. Не требует маскировки пищи/ Высокий риск ложноположительных результатов
Одинарная слепая плацебо-контролируемая провокационная проба	Врач знает, какой ингредиент активный, а какой — плацебо, а пациент не знает	Особенно полезна в тех случаях, когда симптомы не наглядны и субъективны	Маскировка продуктов/ Трудоемкая, нет четких протоколов
Двойная слепая плацебо-контролируемая провокационная проба	«Золотой стандарт» для диагностики пищевой аллергии, ни врач, ни пациент не знают, что назначено: активный продукт или плацебо	Диагностическая процедура выбора при пищевой аллергии. Особенно полезна в тех случаях, когда симптомы не наглядны и субъективны, а также при клинических исследованиях	Надежные результаты. Маскировка продуктов/ Трудоемкая, нет четких протоколов

NB! Эксперты США и Европы в согласительном документе по АД не рекомендуют использовать определение уровня IgG и его субклассов при обследовании больных с АД. Европейской академией клинической аллергологии и иммунологии в 2008 г. дано четкое заключение об отсутствии клинической информативности определения специфических IgG к пищевым аллергенам.

Дифференциальная диагностика

Атопический дерматит необходимо дифференцировать с чесоткой, себорейным дерматитом, аллергическим контактным дерматитом, ихтиозом, псориазом, иммунодефицитными состояниями (синдром Вискотта–Олдрича, синдром гипериммуноглобулинемии E; табл. 4).

Таблица 4. Дифференциальная диагностика атопического дерматита у детей

Заболевание	Этиология	Характер высыпаний	Локализация	Зуд	Начало заболевания
Себорейный дерматит Фото 1	<i>Pityrosporum ovale</i>	Эритематозные участки с фестончатыми краями, скопление желтых жирных чешуек	Волосистая часть головы, носогубные складки, паховые складки	Слабый или отсутствует	Первые недели жизни, реже подростковый возраст
Эритродермия Лейнера Фото 2	Нарушения фагоцитоза	Диффузная эритема с обильным шелушением, диарея, плохая прибавка в весе	На всей поверхности туловища, конечности, лицо	Слабый или отсутствует	У детей грудного возраста
Пеленочный дерматит Фото 3	Недостаточный уход за ребенком	Эритема, отечность, уртикарная сыпь, везикулы	Промежность, ягодицы, бедра	Отсутствует	У детей раннего возраста
Чесотка Фото 4	Паразитарное заболевание кожи, вызванное <i>Sarcoptes scabiei</i>	Зудящие папулы и везикулы, располагающиеся линейно, парно, характерные чесоточные ходы, расчесы	Межпальцевые складки, сгибательные поверхности конечностей, паховая область, живот, ладони, подошвы; у детей раннего возраста — на спине и в подмышечных впадинах	Выраженный	Любой возраст

Таблица 4. Продолжение

Заболевание	Этиология	Характер высыпаний	Локализация	Зуд	Начало заболевания
Розовый лишай Жибера Фото 5	Вирусная инфекция, весенне-осенний период	Материнская бляшка в виде розового пятна с четкими очертаниями с последующими обильными высыпаниями небольших розовых пятен с незначительным шелушением в центре	Боковая поверхность туловища, спина, плечи, бедра	Слабо выражен	Старший, подростковый возраст
Наследственное нарушения обмена триптофана	Наследственное заболевание	Гиперемия, отечность, везикулы, экссудация, корки; в старшем возрасте — гиперемия, папулы, лихенификация, экскориации	Лицо, разгибательные поверхности конечностей; туловище, ягодицы, в старшем возрасте — область шеи, суставов, сгибательные поверхности конечностей, периферическая и периферическая локализация	Сильный зуд различной интенсивности	Ранний возраст, сопутствующая неврологическая симптоматика — мозжечковая атаксия, панкреатит
Синдром Вискотта- Олдрича Фото 6	Наследственное Х-сцепленное рецессивное заболевание	Дерматит, напоминающий АтД-упорные эритематозно-сквамозные высыпания, экскориации, экссудация	Лицо, кисти	Выраженный	С рождения, с наличием тромбоцитопении и рецидивирующей инфекции

Таблица 4. Продолжение

Заболевание	Этиология	Характер высыпаний	Локализация	Зуд	Начало заболевания
Ихтиоз Фото 7	Генодерматоз	Фолликулярный гиперкератоз, сухость кожи, мелкопластинчатое и крупнопластинчатое шелушение, усиление складчатости ладоней; ломкость ногтей и волос	Туловище, верхние и нижние конечности, ладони, ногти, волосы	Слабо выражен	Первые месяцы жизни
Микробная экзема Фото 8	Сенсибилизация к стрептококку и стафилококку	Эритематозные очаги с четкими границами (1–3 см) насыщенного красного цвета	Чаще асимметричная на голени или распространенный характер	Умеренный, жжение болезненность	В любом возрасте
Псориаз Фото 9	Дерматоз аутоиммунной природы	Папулы с быстрым образованием бляшек, покрытых серебристыми чешуйками	Волосистая часть головы, естественные складки кожи или в местах трения	Слабый	В любом возрасте
Герпетиформный дерматит Дюринга Фото 10	Глютенная недостаточность	Мелкие напряженные пузырьки на эритематозном фоне, склонные к группировке	Разгибательная поверхность локтевых и коленных суставов, лопаточная область	Сильный, жжение кожи	Старший возраст
Т-клеточная лимфома кожи на ранних стадиях Фото 11	Злокачественная опухоль лимфоидной ткани	На ранних стадиях – отечные пятна ярко-розовой окраски с шелушением; затем формируются бляшки и узлы	На туловище и конечностях	Сильный, мучительный	В любом возрасте

Фото 1.



Фото 2.



Фото 3.



Фото 4.



Фото 5.



Фото 6.



Фото 9.



Фото 10.

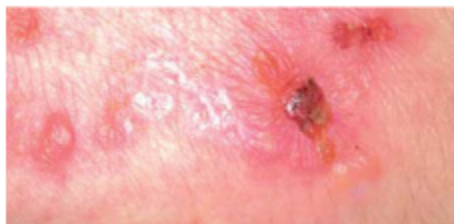


Фото 7.



Фото 8.



Фото 11.



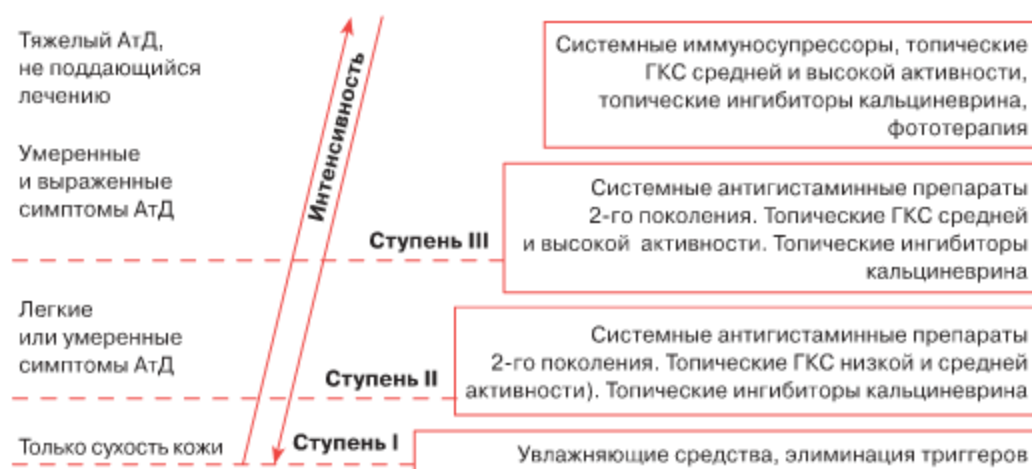
Показания к консультации других специалистов

- Аллерголог: для установления диагноза, проведения аллергологического обследования, назначения элиминационной диеты, установления причинно-значимых аллергенов, подбора и коррекции терапии, диагностики сопутствующих аллергических заболеваний, обучения пациента и профилактики развития респираторной аллергии.
- Дерматолог: для установления диагноза, проведения дифференциальной диагностики с другими кожными заболеваниями, подбора и коррекции местной терапии, обучения пациента.
- Повторная консультация дерматолога и аллерголога также необходима в случае плохого ответа на лечение местными глюкокортикоидами (МГК) или антигистаминными препаратами, наличия осложнений, тяжелого или персистирующего течения заболевания [длительное или частое применение сильных МГК, 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 рациона питания.
- ЛОР: выявление и санация очагов хронической инфекции, ранняя диагностика и своевременное купирование симптомов аллергического ринита.
- Психоневролог: при выраженном зуде, поведенческих нарушениях.
- Медицинский психолог: для проведения психотерапевтического лечения, обучения технике релаксации, снятия стресса и модификации поведения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение АтД должно быть комплексным и патогенетическим, включающим элиминационные мероприятия, диету, гипоаллергенный режим, местную и системную фармакотерапию, коррекцию сопутствующей патологии, обучение больного, реабилитацию. Объем терапии при АтД определяется выраженностью клинических проявлений (рис. 2).

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

Рис. 2. Ступенчатая терапия АтД. Консенсус EAACI / AAAAI / PRACTALL

Примечание: ГКС — глюкокортикостероиды.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ является обязательной и важной частью комплексного лечения АтД. Она должна проводиться дифференцированно с учетом патологических изменений кожи.

Целью наружной терапии АтД 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.

Местные глюкокортикостероиды

МГК — средства первой линии для лечения обострений атопического дерматита^A, а также препараты стартовой терапии при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания. В настоящее время нет точных данных относительно оптимальной частоты аппликаций, продолжительности лечения, количеств и концентрации используемых МГК для лечения атопического дерматита^D — они определяются особенностями активного вещества, используемыми в конкретном препарате.

- Не существует четких доказательств преимущества нанесения МГК 2 раза в сутки по сравнению с однократным нанесением. Кратность нанесения МГК определяется особенностями фармакокинетики стероида: так, например, метилпреднизолона ацепонат и мометазона фуроат

следует применять 1 раз в сутки, флутиказон — 1–2 раза в сутки, бета-метазон, преднизолон и гидрокортизона 17-бутират — 1–3 раза в сутки, гидрокортизон — 2–3 раза в сутки.

- Назначение коротких курсов (3 дня) сильнодействующих МГК у детей столь же эффективно, как и длительное применение (7 дней) слабых МГК^А.
- Не рекомендуется разведение официальных топических МГК индифферентными мазями при наружной терапии АтД, так как такое разведение не снижает частоту появления побочных эффектов, что доказано данными рандомизированных контролируемых исследований^С, но сопровождается значимым снижением терапевтической эффективности местных МГК.
- При существенном уменьшении интенсивности клинических проявлений заболевания рекомендуется постепенное уменьшение кратности и частоты нанесения МГК. Применение местных комбинированных препаратов ГКС и антибиотиков не имеет преимуществ перед МГК^А (при отсутствии инфекционного осложнения).
- Риск развития местных побочных эффектов терапии МГК (стрии, атрофия кожи, телеангиэктазии), особенно на чувствительных участках кожи (лицо, шея, складки), ограничивает возможность длительного применения местных МГК при АтД^А.
- Ограничено применение местных МГК на чувствительные участки кожи (рис. 3).
- В зависимости от способности МГК связываться с цитозольными рецепторами, блокировать активность фосфолипазы A_2 и уменьшать образование медиаторов воспаления, с учетом концентрации действующего вещества

Рис. 3. Чувствительные участки кожи



МГК по силе действия принято делить на классы активности (в Европе выделяют I–IV классы), объединенные в 4 группы (табл. 5, 6):

- очень сильные (класс IV);
- сильные (класс III);
- средние (класс II);
- слабые (класс I).

Таблица 5. Классификация МГК по степени активности (Miller & Munro, 1980, с дополнениями)

Класс (степень активности)	Международное непатентованное название
IV (очень сильные)	Клобетазол (клобетазола пропионат) 0,05% крем, мазь
III (сильные)	Флутиказона пропионат (Кутивейт) 0,005% мазь Бетаметазона валерат (Целестодерм-В) 0,1% мазь, крем Мометазона фураат (Элоком, Момат, Унидерм) 0,1% мазь, крем, лосьон Метилпреднизолона ацепонат (Адвантан) 0,1% жирная мазь, мазь, крем, эмульсия Гидрокортизона бутират (Локоид) 0,1% мазь, крем, липокрем, крело Триамцинолона ацетонид (Триамцинолон) 0,1% мазь
II (средней силы)	Алклометазона дипропионат (Афлодерм) 0,05% мазь, крем Флутиказона пропионат (Флутиказон) 0,05% крем
I (слабые)	Гидрокортизона гидрохлорид (Гидрокортизоновая мазь) 1% мазь Преднизолон (Преднизолоновая мазь) 0,5% мазь

Таблица 6. Классификация МГК по степени активности (S. Jacob, T. Stieele)

Класс (степень активности)	Название препарата
I (очень сильные)	Клобетазола пропионат 0,05% мазь, крем (Дермовейт) Бетаметазона дипропионат 0,05% мазь, крем (Белодерм, Акридерм)
II (сильные)	Мометазона фураат 0,1% мазь (Элоком) Дезоксиметазон 0,25% крем, мазь, гель (Топикорт) Триамцинолона ацетонид 0,5% мазь (Кеналог)
III (сильные)	Бетаметазона валерат 0,01% мазь (Целестодерм) Флутиказона пропионат 0,005% мазь (Кутивейт) Триамцинолона ацетонид 0,1% мазь (Аристокорт А) Триамцинолона ацетонид 0,5% крем (Аристокорт НР)
IV (средней силы)	Флуоцинолона ацетонид 0,025% мазь (Синалар, Синаflan, Флуцинар) Мометазона фураат 0,1% крем, лосьон (Элоком) Триамцинолона ацетонид 0,1% мазь (Фторокорт, Триамцинолон, Триакорт, Кеналог) Метилпреднизолона ацепонат 0,1% крем, мазь, мазь жирная, лосьон

Таблица 6. Продолжение

Класс (степень активности)	Название препарата
V (средней силы)	Бетаметазона валерат 0,01% крем (Целестодерм) Гидрокортизона бутират 0,1% крем, мазь, липокрем, эмульсия (Локоид, Латикорт) Флуоцинолона ацетонид 0,025% крем, линимент, гель (Синалар, Синафлан, Флуцинар) Флутиказона пропионат 0,005% крем (Кутивейт)
VI (средней силы)	Алклометазона дипропионат 0,05% мазь, крем (Афлодерм)
VII (слабые)	Гидрокортизон 0,5%, 1%, 2,5% мазь Преднизолон 0,5% мазь Флуметазон 0,02% крем, мазь (Лоринден) Метилпреднизолон 1%

Общие рекомендации по использованию МГК у детей:

- При тяжелых обострениях и локализации патологических кожных очагов на туловище и конечностях лечение начинают с МГК III класса (здесь и далее используется классификация Miller&Munro, 1980), для обработки кожи лица и других чувствительных участков кожи (шея, складки) рекомендуется использовать ингибиторы кальциневрина или МГК I класса.
- Для рутинного применения при локализации поражений на туловище и конечностях у детей рекомендуются МГК I или II классов.
- Не следует применять МГК IV класса у детей до 14 лет.

Длительность применения МГК

Одним из спорных вопросов практической аллергологии остается определение длительности применения наружных глюкокортикостероидных препаратов. По мере стихания воспалительного процесса параллельно с постепенным уменьшением толщины кожи происходит нормализация ее эхоструктуры и эхогенности, и в первую очередь исчезает гипозоногенная полоска в поверхностном слое дермы, что позволяет говорить об уменьшении степени отека и инфильтрации. О переходе патологического процесса из острого периода в подострый говорит и тот факт, что при доплерографическом исследовании не регистрируется внутрикожный артериальный кровоток, а максимальная скорость подкожного кровотока достоверно снижается по сравнению с периодом

обострения, что, вероятно, является следствием стихания островоспалительного процесса. Венозный же кровоток, как подкожный, так и внутрикожный, достоверно усиливается по сравнению с периодом обострения ($p < 0,001$), что, возможно, обусловлено оттоком жидкости из тканей при уменьшении отека.

Усиление внутрикожного артериального кровотока и наличие гипохрогенной полосы в верхней части дермы характерно только для периода обострения атопического дерматита, исчезновение этих признаков может быть основополагающим при решении вопроса об отмене глюкокортикостероидных препаратов (при ретроспективном анализе было отмечено, что наряду с уменьшением общей толщины кожи и отдельных ее слоев отмечалось также уменьшение индекса SCORAD и субъективное улучшение состояния пациентов). Характер изменений в эхографической картине кожи при применении МГК возможно объясняется их противовоспалительным эффектом, который достигается при участии различных механизмов. Результатом этого противовоспалительного действия является уменьшение образования медиаторов воспаления (простагландинов, лейкотриенов) и фосфолипидов, торможение синтеза глюкозаминогликанов, коллагена и эластина, исчезновение в эпидермисе клеток Лангерганса, а в дерме — тучных клеток. Антипролиферативное действие местных глюкокортикостероидов связано с торможением синтеза нуклеиновых кислот (прежде всего ДНК) в клетках базального слоя эпидермиса и фибробластах дермы. Сосудосуживающий эффект глюкокортикостероидов до конца не изучен. Возможно, под их влиянием происходит сужение метартериол, индуцированное катехоламинами, что при доплерографическом исследовании проявляется как исчезновение внутрикожного артериального кровотока. Данный метод регистрации изменения кровотока в коже можно использовать как маркер, отражающий остроту процесса при АД.

В качестве базовой рекомендации по длительности использования МГК может служить следующее положение: длительность применения МГК следует минимизировать настолько, насколько позволяет клиническая ситуация. Непрерывный курс терапии МГК у детей не должен превышать 2 недели. Если упорное хроническое течение АД требует более длительного лечения, следует прибегать к интермиттирующим курсам (например, двухнедельный перерыв после 2 недель терапии) или отдавать предпочтение топическим ингибиторам кальциневрина.

Следует учитывать также, что современные МГК, как правило, выпускаются в формах, различающихся концентрацией основного действующего вещества. Например, в качестве преимущества препарата Локоид можно рассматривать наличие нескольких лекарственных форм, некоторые из которых уникальны. Это дает возможность индивидуализации наружной терапии с подбором формы исходя из особенностей патологического процесса у конкретного пациента. Локоид креоло — эмульсия с низким содержанием (15%) липидной фазы — занимает промежуточное положение между кремом и лосьоном, может использоваться при выраженной экссудации или на волосистой части головы; содержит дополнительные компоненты — масло бурачника и пропиленгликоль, наделяющие данную форму дополнительным смягчающим и репаративным действием. Локоид крем (30% липидов и 70% воды) имеет легкую текстуру и низкую окклюзивность, благодаря чему обладает подсушивающим и охлаждающим эффектами, невидим после нанесения; применяется при острых и подострых процессах без экссудации, в т. ч. на чувствительных участках кожи (лицо, шея, складки). Локоид липокрем, содержащий 70% липидов и 30% воды, обладает свойствами и крема, и мази, обеспечивает глубокое проникновение действующего вещества в кожу, интенсивно увлажняет и восстанавливает барьерную функцию эпидермиса, при этом отличается хорошей косметической приемлемостью, близкой к крему; используется при подострых и хронических процессах, сопровождающихся сухостью кожи и занимающих обширную площадь. Локоид мазь (100% липидов) обеспечивает выраженный окклюзивный эффект, интенсивно увлажняет, снижает трансдермальную потерю влаги, риск попадания в кожу аллергенов и микроорганизмов, способствует лучшему проникновению в кожу активных компонентов; применяется при локализованном хроническом процессе с очень выраженной сухостью, лихенификацией, гиперкератозом.

МГК с антибактериальными и противогрибковыми свойствами

При наличии или подозрении на инфекционное осложнение показано назначение комбинированных с антибиотиками и антигрибковыми препаратами ГКС, например Тридерм, Пимафукорт. Следует учитывать, что многие комбинированные препараты (Тридерм, Акридерм-ГК, Целестодерм) содержат высокоактивный бетаметазона дипропионат, применение которо-

го у детей нежелательно. Одной из оптимальных можно считать комбинацию «гидрокортизон + натамицин + неомицина сульфат» (Пимафукорт), которая обеспечивает широту действия, не уступающую другим препаратам этой категории.

Ингибиторы кальциневрина (пимекролимус и такролимус)

Топические ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы) включают пимекролимус (Элидел) в форме 1% крема и такролимус (Протопик) в форме 0,03% и 0,1% мази.

Механизм действия блокаторов кальциневрина основывается на ингибировании фосфатазной активности кальциневрина, что приводит к невозможности дефосфорилирования и транслокации ядерного фактора активированных Т клеток, необходимого для инициации транскрипции генов, кодирующих продукцию провоспалительных цитокинов (таких как IL 2, INF гамма, IL 4, IL 5, IL 10, TNF альфа, ГМ-КСФ). Дополнительными механизмами действия ингибиторов кальциневрина являются снижение экспрессии высокоаффинного FcεR1 рецептора клетками Лангерганса и уменьшение выделения медиаторов воспаления тучными клетками и базофилами.

Пимекролимус используется в наружной терапии легкого и среднетяжелого АтД^A у взрослых и детей в возрасте старше 3 месяцев. Однако, в Великобритании, США, Канаде и странах Евросоюза пимекролимус разрешен к применению у детей старше 2 лет. Такролимус применяется в виде 0,03% и 0,1% мази у взрослых и только 0,03% мази у детей старше 2 лет для лечения АтД (среднетяжелых и тяжелых форм). Аффинность такролимуса в отношении его мишени (белка FKBP) более чем втрое выше, чем у пимекролимуса, что обуславливает значительно большую клиническую эффективность, что было доказано в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях и по данным мета-анализов^A. Противовоспалительная активность такролимуса соответствует МГК III класса активности, а пимекролимуса — МГК I класса активности, в связи с чем пимекролимус показан для лечения легких и среднетяжелых форм АтД, а такролимус — среднетяжелых и тяжелых форм.

Применение топических ингибиторов кальциневрина предотвращает прогрессирование болезни, снижает частоту и тяжесть обострений, уменьшает потребность в применении МГК и обеспечивает длительный контроль над болезнью.

Такролимусу и пимекролимусу свойственна низкая системная абсорбция; в отличие от МГК они не вызывают атрофии кожи^А и не влияют на функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Препараты могут использоваться в комбинации с МГК. После уменьшения симптомов тяжелого обострения МГК заменяется на ингибитор кальциневрина, что позволяет избежать развития синдрома отмены, атрофии кожи, стероидных акне, особенно на лице. Ингибиторы кальциневрина обладают фунгистатическим действием в отношении большинства штаммов *Malassezia spp.*

Такролимус является единственным наружным препаратом, разрешенным для длительной поддерживающей терапии АтД (средней степени тяжести и тяжелых форм) по схеме 2 раза в неделю в течение 12 месяцев и более у пациентов с частыми обострениями (свыше 4 эпизодов в год) с целью предупреждения новых обострений и продления периода ремиссии. Данная терапия показана только тем пациентам, у которых ранее наблюдался ответ на лечение такролимусом по схеме 2 раза в день продолжительностью не более 6 недель (т.е. лечение привело к полному или почти полному разрешению кожного процесса). По данным рандомизированных двойных слепых плацебоконтролируемых клинических исследований проекта CONTROL, применение мази такролимуса для поддерживающей терапии по схеме 2 раза в неделю позволяет продлить период ремиссии АтД в 6 раз по сравнению с лечением только обострений у детей и до 9 раз — у взрослых^А.

Учитывая механизм действия, нельзя исключить возможность местной иммуносупрессии, однако у пациентов, применяющих такролимус или пимекролимус, риск развития вторичных кожных инфекций ниже, чем у пациентов, получающих МГК. Пациентам, использующим топические ингибиторы кальциневрина, рекомендуют избегать активной инсоляции (не посещать солярий, дополнительно использовать солнцезащитные средства и т.д.).

Общие рекомендации по применению топических блокаторов кальциневрина

Блокаторы кальциневрина могут наноситься на участки кожи, на которых длительное применение глюкокортикостероидных препаратов не желательно.

Не рекомендуется использовать топические блокаторы кальциневрина при бактериальной и/или вирусной инфекции. В период лечения блокаторами кальциневрина следует избегать искусственного или избыточного естественного ультрафиолетового облучения кожи.

Топические ингибиторы кальциневрина нельзя назначать больным с врожденными или приобретенными иммунодефицитами или пациентам, принимающим иммуносупрессивные препараты. Смягчающие и увлажняющие средства можно применять сразу после нанесения пимекролимуса. После нанесения такролимуса не рекомендуется использовать смягчающие и увлажняющие средства в течение 2 часов после его нанесения, т. к. это снижает эффективность лечения такролимусом. Несмотря на то, что клинический эффект топических блокаторов кальциневрина развивается медленнее, чем при применении топических глюкокортикостероидов, эти группы препаратов сопоставимы по противовоспалительному действию: так, эффективность такролимуса аналогична сильным глюкокортикостероидам, пимекролимуса — глюкокортикостероидам слабой активности.

Препараты блокаторов кальциневрина наносят тонким слоем на пораженную поверхность 2 раза в день. Лечение следует начинать при первых проявлениях заболевания и продолжать до полного исчезновения симптомов. Учитывая очень незначительное системное всасывание ингибиторов кальциневрина, ограничений общей суточной дозы наносимого препарата, площади обрабатываемой поверхности кожи и длительности лечения не существует. Препараты можно наносить на любые участки кожного покрова, включая голову, лицо, шею, кожные складки, а также периорбитальную область и веки, где применение МГК противопоказано в связи с риском офтальмологических осложнений. Не следует наносить препараты на слизистые оболочки и под окклюзионные повязки. При сохранении выраженности симптомов заболевания в течение 2 недель применения препаратов необходима повторная консультация врача-дерматовенеролога для уточнения диагноза атопического дерматита.

Для предупреждения обострений и увеличения длительности ремиссии у пациентов с частыми (более 4 раз в год) обострениями атопического дерматита в анамнезе рекомендуется поддерживающая терапия такролимусом. При поддерживающей терапии такролимус следует наносить 2 раза в неделю (например, в понедельник и четверг) на участки кожи, на которых наиболее часто возникают очаги поражения. Промежуток времени между нанесением препарата должен составлять не менее 2–3 дней. У взрослых и подростков в возрасте 16 лет и старше используется такролимус в виде 0,1% мази, у детей от 2 до 16 лет — 0,03% мази. При появлении признаков обострения следует перейти к ежедневному использованию такролимуса.

Через 12 месяцев поддерживающей терапии необходимо у взрослых оценить динамику клинических проявлений и решить вопрос о целесообразности продолжения профилактического использования такролимуса.

Наиболее частыми нежелательными реакциями при лечении блокаторами кальциневрина являются симптомы раздражения кожи (ощущение жжения и зуда, покраснение) в местах нанесения. Данные явления связаны с выделением субстанции Р из нервных окончаний, продолжают в течение первых 5–20 минут после нанесения препарата и склонны исчезать через несколько дней терапии.

Препараты дегтя используют для лечения атопического дерматита^C, в некоторых случаях они могут служить альтернативой МГК и ингибиторам кальциневрина. Однако медленное развитие их противовоспалительного действия и выраженный косметический дефект ограничивает широкое применение. Следует учитывать данные о возможном риске канцерогенного эффекта дериватов дегтя, что основано на исследованиях профессиональных заболеваний у лиц, работающих с компонентами дегтя.

Местные средства с антибактериальными и противогрибковыми свойствами

Топические антибактериальные и противогрибковые средства эффективны у пациентов с АтД, осложненным бактериальной или грибковой инфекцией кожи^A. Во избежание распространения грибковой инфекции на фоне антибиотикотерапии оправдано назначение комплексных препаратов, содержащих и бактериостатический, и фунгицидный компоненты (например, бетаметазона дипропионат + гентамицин + клотримазол, Тридерм; натамицин + неомицин + гидрокортизон, Пимафукорт). Существуют следующие аргументы к использованию комбинированных препаратов при лечении АтД, осложненного вторичным инфицированием:

- возможность эффективного лечения осложненных инфицированием аллергодерматозов, где использование монокомпонентных препаратов нежелательно;
- большая приверженность пациентов лечению из-за упрощения схемы (меньшее количество используемых одновременно препаратов);

- для атопического дерматита — возможность преодоления резистентности к ГКС, вызванной суперантигенами *S. aureus*;
- уменьшение риска обострения процесса в начале лечения, когда из погибающих под воздействием антимикробного препарата микроорганизмов выделяется большое количество метаболитов, провоцирующих воспаление;
- для некоторых препаратов: увеличение продолжительности действия за счет вазоконстрикторного эффекта ГКС (антимикробный агент дольше остается в очаге, медленнее абсорбируется и метаболизируется).

Следует отметить, что применение сильных фторированных стероидов, к которым относится бетаметазона дипропионат, в педиатрической практике нежелательно в силу высокого риска развития стероидных нежелательных лекарственных реакций. В частности, в США двухкомпонентный препарат, имеющий в составе бетаметазона дипропионат и клотримазол, разрешен к применению с 17 лет, а монокомпонентные препараты бетаметазона дипропионата имеют ограничение 12 лет. В связи с этим при лечении инфицированных поражений у детей, в особенности при их локализации на чувствительных участках кожи, предпочтительным является применение комбинированных препаратов, имеющих в составе слабый ГКС — гидрокортизон.

Активированный пиритион цинка (Скин-кап 0,2% аэрозоль, 0,2% крем и 1% шампунь) — нестероидный препарат с широким спектром фармакологических эффектов. При его применении снижается количество расширенных сосудов, плотность периваскулярного инфильтрата, нормализуется структура рогового слоя, увеличивается активность апоптоза клеток-эффекторов воспаления. Препарат снижает колонизацию кожи грибами, в первую очередь *Malassezia furfur*, а также *S. aureus*, участвующими в патогенезе АтД. По данным ряда авторов, использование активированного пиритиона цинка при АтД у детей сопровождается быстрым и выраженным клиническим эффектом, длительными ремиссиями, сокращением продолжительности обострений, сроков пребывания в стационаре, снижением потребности в использовании МГК и антигистаминных препаратов. Препарат обладает хорошим профилем безопасности, практически не всасывается с поверхности кожи, не оказывает цитостатического эффекта и не воздействует на синтез ДНК.

Однако, обращает на себя внимание отсутствие клинических исследований активированного пиритиона цинка, отвечающих критериям дока-

зательной медицины. Уровень доказательности имеющихся в литературе данных — С.

Препарат может применяться у детей от 1 года, допускается использование на всех участках тела без ограничений по площади. Крем наносят 2 раза в день, возможно применение окклюзионных повязок. Аэрозоль используют в случаях выраженного мокнутия, распыляют с расстояния 15 см 2–3 раза в день.

Антисептики применяют в комплексной терапии атопического дерматита^D, однако доказательств их эффективности, подтвержденных рандомизированными контролируемыми исследованиями, нет.

Увлажняющие (смягчающие) средства лечебной косметики

Увлажняющие и смягчающие средства входят в современный стандарт терапии атопического дерматита, так как они восстанавливают целостность водно-липидного и рогового слоев эпидермиса, улучшают барьерную функцию кожи (корнеотерапия), они обладают также ГКС-сберегающим эффектом и используются для достижения и поддержания контроля над симптомами заболевания^A. Эти средства наносятся на кожу регулярно, ежедневно, не менее двух раз в день, в том числе после каждого мытья или купания, как на фоне применения МГК и ингибиторов кальциневрина, так и в период ремиссии АтД, когда отсутствуют симптомы заболевания. 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^D. Каждые 3–4 недели необходима смена питательных и увлажняющих средств для предотвращения явлений тахифилаксии^D.

К таким питательным и увлажняющим средствам относятся традиционные (индифферентные) и современные средства лечебной дерматологической косметики (табл. 7).

Таблица 7. Средства дерматологической косметики для ухода за сухой и атопичной кожей

Программа	Гигиена	Увлажнение	Питание	Противовос- палительное
Программа Атодерм (лаборатория «Биодерма»)	Мусс очищающий Атодерм Мыло Атодерм	Крем Атодерм	Крем Атодерм РР	Крем Атодерм РО Цинк
Программа ухода за атопической кожей Локобейз (компания «Астеллас Фарма»)	-	Локобейз Рипеа Локобейз Липокрем	Локобейз Рипеа Локобейз Липокрем	-
Программа для сухой и атопичной кожи (лаборатория «Урьяж»)	Мыло Си-Zn Гель Си-Zn	Термальная вода Урьяж (спрей) Крем Гидролипидик	Крем Эмолянт Крем Эмолянт Экстрем Крем Ксемоз	Спрей Cu-Zn Крем Cu-Zn Крем Прурисед Гель Прурисед
Программа А-Дерма (лаборатория «Дюкре»)	Мыло с молочком овса Реальба Гель с молочком овса Реальба	Молочко Экзомега	Крем Экзомега	Лосьон Сителиум Крем Эпителиаль
Программа для сухой и атопичной кожи на термальной воде Авен (лаборатория «Авен»)	Мыло с Колд Кремом Гель с Колд Кремом	Термальная вода Авен (спрей) Колд Крем, эмульсия для тела Лосьон для сверхчувстви- тельной кожи без ополаскивания	Крем Трикзера Трикзера, смягчающая ванна Колд Крем для тела Бальзам для губ с Колд Кремом	Лосьон Сикальфат Крем Сикальфат
Программа Мюстела (лаборатория Exranscience)	Очищающий крем СтелАтопия	-	Крем-эмульсия СтелАтопия	-
Программа Липикар (лаборатория «Ля Рош-Позэ»)	Мыло Сюргра Мусс Липикар Синдэт	Термальная вода Ля Рош-Позэ (спрей) Крем Гидронорм Крем Толеран	Эмульсия Липикар Липикар масло для ванны Цералип крем для губ	Цикапласт
Серия Фридерм	Шампуни Фридерм Цинк Фридерм РН-баланс	-	-	Шампунь Фридерм Цинк

Традиционные средства, особенно на основе ланолина или растительных масел, имеют ряд недостатков: создают водонепроницаемую пленку и часто вызывают аллергические реакции. Поэтому более перспективными являются современные средства лечебной дерматологической косметики. Наиболее распространенными являются программы нескольких специализированных дерматологических лабораторий: «Биодерма» (программа «Атодерм»), программа лаборатории «Урьяж», «Дюкре» (программа «А-Дерма»), «Авен» (программа для атопичной кожи). Наиболее современные средства для восстановления эпидермального барьера имеют в составе физиологические липиды, родственные липидам эпидермиса человека. В качестве примера можно привести средство Локобейз Рипеа, которое имеет в составе все три ключевые категории указанных липидов (церамиды, холестерин, свободные жирные кислоты) в физиологическом соотношении.

Указанные программы основаны на использовании специфичных, сбалансированных и тщательно подобранных компонентов.

Еще одной важной задачей местной терапии АтД является **правильный ежедневный уход за кожей** (очищение, увлажнение), что позволяет уменьшить патологические изменения в эпидермисе, восстановить его функции и предупредить обострения АтД, что также повышает эффективность лечения и способствует увеличению продолжительности ремиссии АтД. Важно отметить, что прежняя устаревшая установка дерматологов, запрещающая купание детей при АтД, и особенно при обострении заболевания, является неправильной. Наоборот, ежедневное купание (использование ванн 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 рН 5,5, не содержащей щелочи.

С этой же целью мы рекомендуем использовать средства лечебной **дерматологической косметики** — мыла, муссы, гели. Они имеют мягкую моющую основу без щелочи, эффективно очищают и одновременно смягчают, питают и увлажняют кожу, не раздражая ее. При очищении кожи не следует ее растирать. После купания рекомендуется только промокнуть поверхность кожи, не вытирая ее досуха.

СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ

Антигистаминные препараты

Антигистаминные препараты являются наиболее часто используемыми медикаментами для лечения больных атопическим дерматитом, хотя достоверные исследования об эффективности антигистаминных препаратов второго поколения, не обладающих седативных эффектом, в лечении больных атопическим дерматитом отсутствуют. Терапевтическая ценность антигистаминных препаратов первого поколения заключается главным образом в их седативных свойствах за счет нормализации ночного сна и уменьшения интенсивности зуда.

Таблица 8. Современные антигистаминные препараты

1-е поколение (седативные)	2-е поколение (неседативные)	
	Неактивные метаболиты	Активные метаболиты
Клемастин (Тавегил)	Лоратадин (Кларитин)	Дезлоратадин (Эриус)
Диметинден (Фенистил)	Эбастин (Кестин)	Цетиризин (Зиртек)
Хлоропирамин (Супрастин)	-	Левосетиризин (Ксизал)
Квифенадин (Фенкарол)	-	Фексофенадин (Телфаст)
Ципрогентамин (Перитол)	-	-

Выбор препаратов

Антигистаминные препараты 1-го поколения

Антигистаминные препараты 1-го поколения лишь на 30% блокируют H_1 -рецепторы и в связи с этим для достижения нужного антигистаминного эффекта необходимы высокие концентрации этих препаратов в крови, что требует назначения их в больших дозах. Важно отметить, что эти препараты обладают выраженным седативным эффектом, так как из-за высокой липофильности легко проникают через гематоэнцефалический барьер, и вызывают блокаду H_1 - и М-рецепторов центральной нервной системы, что обуславливает их нежелательный седативный эффект. Поэтому назначение этих препаратов может усиливать вялость и сонливость больных, ухудшает концентрацию внимания, *их длительное и регулярное применение может способствовать нарушениям когнитивных функций у детей*. Поэтому они не должны использоваться постоянно и длительно и могут применяться

только при обострении АтД короткими курсами на ночь для уменьшения зуда. Кроме того, из-за М-холинолитического (атропиноподобного) действия эти препараты **не рекомендуется назначать детям при сочетании АтД с БА или аллергическим ринитом.**

Антигистаминные препараты 2-го поколения

Данные препараты имеют высокую специфичность к H_1 -рецепторам, не обладают М-холинолитическим действием. Их значимым достоинством является отсутствие седативного эффекта и влияния на когнитивные функции. Поэтому они являются препаратами выбора у детей с респираторной аллергией (БА и АР). Их можно использовать длительно для устранения не только ночного, но и дневного зуда. Существенным отличием антигистаминных препаратов 2-го поколения является наличие у них не только избирательного H_1 -блокирующего действия, но и противовоспалительного эффекта. В то же время данные современных исследований говорят, что неседативные антигистамины обладают очень слабым действием при лечении АтД: так, согласно EAACI/AAAAI/PRACTALL consensus Report, основной эффект антигистаминов при АтД связан с их седативным свойством, в связи с чем более современные препараты данной группы, лишенные этого эффекта, обладают низкой клинической результативностью.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР)

Согласно современным рекомендациям (ARIA, 2008), данная группа препаратов применяется на всех ступенях лечения аллергического ринита, как в качестве монотерапии при легких формах, так и в комбинациях с любыми другими видами терапии АР. Доказательств эффективности использования АЛТР при АтД не достаточно.

NB! Эффективность при атопическом дерматите кетотифена и пероральных форм кромоглициевой кислоты в рандомизированных контролируемых исследованиях не доказана.

Антибактериальная терапия

Кожа пациентов с АтД в очагах патологического процесса и вне таковых часто колонизирована *S. aureus*⁴. Местное и системное применение антибак-

териальных препаратов временно снижает степень колонизации *S. aureus*. **При отсутствии клинических симптомов инфицирования системное применение антибактериальных препаратов оказывает минимальный эффект на течение атопического дерматита.** Системное назначение антибиотиков может быть оправданным у пациентов с подтвержденной тяжелой бактериальной инфекцией кожи^А, сопровождающейся высокой температурой, интоксикацией, нарушением состояния и плохим самочувствием больного. Длительное применение антибиотиков для других целей (например, для лечения устойчивых к стандартной терапии форм заболевания) не рекомендуется.

Иммуносупрессивная терапия

Применяется при особенно тяжелом течении АД и недостаточной эффективности всех других методов лечения АД. Вопрос о назначении этой терапии решает специалист аллерголог-иммунолог.

Циклоспорин и азатиоприн

Данные препараты эффективны для лечения тяжелых форм атопического дерматита, но их токсичность, наличие большого количества побочных эффектов ограничивают применение препарата^А. Короткие курсы циклоспорина обладают значительно меньшим кумулятивным эффектом по сравнению с длительной терапией (прием препарата в течение 1 года)^С. Начальная доза циклоспорина 2,5 мг/кг в день, разделяется на 2 приема в сутки и принимается перорально. С целью снижения вероятности побочных эффектов суточная доза не должна превышать 5 мг/кг в сутки.

Системные ГКС

Системные ГКС используются для купирования тяжелых обострений АД короткими курсами. Однако, побочные эффекты ограничивают применение этого метода лечения у детей, поэтому системное применение ГКС не может быть рекомендовано для рутинного использования. Рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих

эффективность этого метода лечения, нет, несмотря на его длительное применение.

Аллергенспецифическая иммунотерапия

При атопическом дерматите этот метод лечения не применяют, однако он может быть эффективен при сопутствующей БА, аллергическом риноконъюнктивите, сенсibilизации к клещам домашней пыли.

Показания к госпитализации

- Обострение АтД, сопровождающееся нарушением общего состояния.
- Распространенный кожный процесс, сопровождающийся вторичным инфицированием.
- Рецидивирующие кожные инфекции.

Альтернативные методы лечения

Нет никаких данных рандомизированных контролируемых исследований, подтверждающих эффективность гомеопатии, рефлексотерапии, фитотерапии, БАД и других альтернативных методов лечения АтД.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Диета

Роль диеты наиболее значима при АтД, обусловленном пищевой аллергией, а также для пациентов с пыльцевой сенсibilизацией. Среди детей со среднетяжелым и тяжелым АтД частота пищевой аллергии составляет 37–50%. Еще выше она у детей с АтД раннего и младенческого возраста, у которых основными пищевыми аллергенами являются белки коровьего молока и куриного яйца. При пищевой аллергии элиминация причинно-значимого аллергена фактически является этиотропной терапией и определяет успех всего лечения. У этой категории больных элиминационная

диетотерапия является основой комплексного лечения. Однако даже при отсутствии пищевой сенсибилизации и клинических реакций на пищу, гипоаллергенная диета у больных с АтД способствует уменьшению суммарного действия триггерных факторов, способствующих обострению кожного процесса.

Диетотерапия проводится в три этапа:

- 1 этап — диагностическая элиминационная диета, когда положительная динамика клинической симптоматики при исключении из питания подозреваемого продукта позволяет подтвердить наличие аллергии к нему.
- 2 этап — лечебная элиминационная диета с исключением всех выявленных причинно-значимых пищевых аллергенов и триггерных факторов.
- 3 этап — расширение рациона в период ремиссии.

Формирование рациона детей раннего возраста с АтД и аллергией на белок коровьего молока (БКМ)

Рекомендации по диетотерапии для детей с аллергией на БКМ обобщены в нескольких международных согласительных международных документах (DRACMA, 2010; ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines, August 2012), а также в национальных руководствах (Национальная стратегия оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России, 2011; Пищевая аллергия. Руководство для врачей. Под ред. Баранова А. А., М.: ПедиатрЪ, 2013).

Диагностическая элиминационная диета с исключением БКМ

Если по данным анамнеза у ребенка вероятна аллергия к БКМ, то даже при отрицательном результате на специфические IgE к БКМ на определенный период времени назначается диагностическая элиминационная диета с исключением продуктов, содержащих БКМ (из рациона ребенка или из питания матери при грудном вскармливании). Срок диагностической диеты зависит от клинической картины и должен быть максимально коротким, но достаточным, чтобы оценить исчезновение или стабилизацию клинических симптомов. Продолжительность диетодиагностики может составлять 3–5 дней у детей с клиническими реакциями немедленного типа (например, ангионевротический отек, рвота, возникновение экземы

в течение 2 часов), но для детей с отсроченными и хроническими реакциями, к которым относится АтД, для оценки эффективности элиминационной диеты требуется от 1–2 недель и более.

Если за этот период не происходит облегчения симптомов, наличие аллергии к БКМ считается маловероятным. Следует помнить, что у детей с выраженными проявлениями нельзя исключить множественный характер пищевой сенсибилизации. В этом случае неэффективность безмолочной диеты может быть связана с присутствием в питании еще и других причинно-значимых аллергенов, помимо БКМ.

Подтвержденная аллергия к белку коровьего молока (очевидные реакции в анамнезе, высокий уровень специфических IgE и/или положительный результат диагностической безмолочной диеты, положительная провокационная проба) требует полного исключения из питания продуктов, содержащих белок коровьего молока.

Полная элиминация из питания молочных продуктов в настоящее время является наиболее безопасной и эффективной стратегией лечения аллергии к БКМ (Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI committee practical guidelines. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2012)

Диетотерапия при аллергии к БКМ, возникшей на фоне грудного вскармливания

При выявлении аллергии к БКМ у детей с АтД, находящихся на естественном вскармливании, учитывая уникальные свойства материнского молока, необходимо стремиться сохранить его в питании ребенка в максимальном объеме. Однако матери необходимо исключить из своего рациона все молочные продукты и продукты-источники скрытого БКМ. Если состояние ребенка значительно улучшается на фоне соблюдения матерью элиминационной безмолочной диеты, необходимо поддерживать мать в решении продолжить грудное вскармливание и соблюдать диету.

Питание кормящей женщины при наличии аллергии к БКМ у ребенка

Кормящей матери составляется адекватный безмолочный рацион и назначаются препараты кальция (1000 мг/сутки в несколько приемов). При этом важно обеспечить высокую пищевую и биологическую ценность ее рациона, за счет достаточного поступления животного белка, растительных

и животных жиров, углеводов, а также витаминов, минеральных веществ, минорных эссенциальных факторов, что является необходимым условием для поддержания лактации и адекватного состава грудного молока.

Учитывая тот факт, что пищевая аллергия чаще носит множественный характер, а также возможное влияние триггерных факторов питания на состояние ребенка, кормящей женщине назначают гипоаллергенную диету. При этом степень ограничений и набор продуктов в ней достаточно индивидуальны и зависят в первую очередь от тяжести клинических проявлений аллергии у ребенка и наличия аллергической патологии у матери (в частности, непереносимости ею отдельных продуктов). При соблюдении гипоаллергенной диеты из питания исключаются продукты, обладающие высокой сенсибилизирующей активностью, продукты-гистаминолибераторы, а также продукты с высоким содержанием экстрактивных веществ, биогенных аминов и пуриновых оснований, содержащих искусственные пищевые добавки и вещества, раздражающие желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) (табл. 9).

Таблица 9. Рекомендации по использованию различных продуктов в питании кормящей матери при аллергии к БКМ у ребенка

Исключаются из питания
• Все продукты, содержащие белок коровьего молока и молока других млекопитающих, говядина • Высокоаллергенные продукты — яйца, арахис, орехи, рыба, морепродукты • Продукты, часто вызывающие как аллергические, так и неиммунные (ложноаллергические) реакции (икра, грибы, мед, шоколад, кофе, какао, цитрусовые, киви, ананасы, авокадо) • Бульоны, маринады, соленые и острые блюда, консервы, мясные и рыбные копчености, пряности • Продукты, содержащие искусственные красители, ароматизаторы, консерванты • Газированные напитки, квас • Продукты, содержащие гистаминолибераторы и гистамин — квашеная капуста, редька, редис, ферментированные сыры, ветчина, сосиски, копчености, соленья, маринады. • Продукты, раздражающие ЖКТ и меняющие вкус молока — лук, чеснок, редька, редис
Разрешаются с учетом переносимости
• Крупы (гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная, пшеничная, перловая и др.) • Макароны • Овощи и фрукты (преимущественно зеленой, белой окраски) • Супы — вегетарианские • Мясо — нежирная свинина, филе индейки, кролика в отварном, тушеном виде, а также в виде паровых котлет • Хлеб — пшеничный 2 сорта, пшенично-ржаной • Напитки — чай, компоты, морсы из неярко окрашенных фруктов

Гипоаллергенную диету кормящим матерям назначают на весь период кормления ребенка грудью. После купирования острых симптомов аллергии у ребенка питание матери может постепенно расширяться. Новые продукты вводятся постепенно, не быстрее чем 1–2 продукта в неделю, в возрастающих количествах, под контролем переносимости (с ведением пищевого дневника).

Диагностическое применение лечебной смеси

Детям на грудном вскармливании с тяжелой клинической картиной (например, тяжелый атопический дерматит или аллергический энтероколит, осложненные задержкой роста и/или гипопроотеинемией и/или выраженной анемией) с лечебно-диагностической целью возможно временное исключение из питания грудного молока и назначение лечебной смеси на период от нескольких дней до двух недель. В клинической практике с этой целью используют аминокислотные смеси. Такой подход направлен на стабилизацию состояния ребенка, в то время как соблюдение безмолочной диеты матерью создает условия для элиминации БКМ из грудного молока. В случаях рецидива симптома при введении грудного молока, несмотря на строгое соблюдение диеты матерью, рекомендуется дальнейшее исключение других аллергенных продуктов из рациона матери или переход от грудного молока на лечебную смесь.

Следует подчеркнуть, что **только в исключительных случаях** — при неэффективности элиминационной диеты матери и медикаментозного лечения ребенка — как крайняя мера возможно ограничение грудного вскармливания, а в отдельных случаях — полное его исключение с заменой смесями на основе высокогидролизованного белка или свободных аминокислот. Данное решение принимается коллегиально, с обязательным участием врачей-специалистов.

Диетотерапия при аллергии к БКМ, возникшей на фоне смешанного или искусственного вскармливания.

Выбор смеси при аллергии к БКМ

Успех диетотерапии детей первого года жизни с аллергией к БКМ, находящихся на *смешанном или искусственном вскармливании*, во многом зависит от правильно подобранной базовой специализированной смеси с учетом тяжести клинических проявлений и спектра выявленной пищевой

сенсibilизации. Согласно современным рекомендациям мировых и европейских научных медицинских сообществ [World Allergy Organization (WAO), Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010; 21 (Suppl. 21): 1–125; Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *JPGN.* 2012; 55 (2): 221–229], у детей на искусственном вскармливании необходимо исключить смеси на основе коровьего молока и прикорм, содержащий БКМ или другие немодифицированные молочные животные белки (например, козье, овечье молоко).

Если первое применение смеси на основе коровьего молока у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, вызывает симптомы, то целесообразно вернуть грудное вскармливание. При необходимости докорма используются смеси на основе **высокогидролизованного белка**, доказавшие свою эффективность у детей с аллергией к БКМ, или смеси на основе **аминокислот**. Смесь на основе соевого белка может быть использована при условии подтвержденной ее переносимости только у детей старше 6 месяцев, плохо воспринимающих горький вкус смеси на основе гидролизата белка, или в тех случаях, когда препятствием становится высокая стоимость такой смеси.

Если состояние не улучшается в течение 2 недель, следует заподозрить аллергическую реакцию на пептиды смеси на основе гидролизата белка, особенно у детей с множественной сенсibilизацией. В таких случаях рекомендуется перевод на питание смесью на основе аминокислот.

Если диагноз аллергии к БКМ подтвержден, ребенок должен соблюдать элиминационную диету с использованием лечебной смеси минимум в течение 6 месяцев или до достижения возраста 9–12 месяцев. Дети, у которых в анамнезе были тяжелые IgE-опосредованные реакции немедленного типа, могут оставаться на элиминационной диете до 12–18 месяцев, затем после повторного тестирования специфического IgE проводится провокационная проба молочной смесью.

Аминокислотные смеси

Смеси, содержащие свободные аминокислоты как единственный источник азота, являются оптимальным выбором для детей, реагирующих на продукты на основе высокогидролизованного белка. Риск подобной реакции составляет менее 10% для всех грудных детей, страдающих аллергией к БКМ, однако он может быть выше при нали-

ции тяжелой энтеропатии, сопровождающейся гипопроteinемией и задержкой роста.

В настоящее время на российском потребительском рынке представлены 3 продукта для больных с пищевой аллергией, созданных на основе смеси свободных аминокислот — «Нутрилон Аминокислоты», «Неокейт LCP», и «Неокейт Эдванс» (табл. 10). Все аминокислотные смеси имеют сбалансированный жировой и углеводный составы, обогащены необходимыми для детей витаминами и микроэлементами.

Таблица 10. Химический состав и энергетическая ценность аминокислотных смесей для больных с пищевой аллергией

Название	Компания-производитель, страна	На 100 мл готовой смеси			
		Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Нутрилон Аминокислоты ^{1, 2}	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,4	7,2	67
Неокейт LCP ^{1, 2}	Нутриция Эдванс, Великобритания	1,8	3,4	7,2	67
Неокейт Эдванс ^{1, 2*}	Нутриция Эдванс, Великобритания	2,5	3,5	14,6	100

Примечание. * — для детей старше 1 года. Содержат: ¹ — среднецепочечные триглицериды в составе жирового компонента; ² — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты.

В связи с тем, что аминокислотные смеси изготовлены на основе свободных аминокислот, они не запускают и не поддерживают аллергическую реакцию. Многочисленными исследованиями показано, что больные с различными формами пищевой аллергии хорошо переносят аминокислотные смеси, так как они лишены горького привкуса, характерного для смесей с высокой степенью гидролиза белка. Аминокислотные смеси могут быть использованы как на короткий период для диагностики аллергии к белкам коровьего молока, так и в качестве основы рациона для длительного применения у больных с пищевой аллергией.

Смеси на основе высокогидролизованного молочного белка

К лечебным относятся смеси на основе высокогидролизованного белка молочной сыворотки или казеина. Критерием эффективности лечебной смеси, помимо соответствующих преклинических испытаний, должны являться результаты клинических исследований, в которых с 95% достоверным

интервалом продемонстрировано отсутствие аллергических реакций на нее у 90% детей с подтвержденным диагнозом аллергии на БКМ. Все лечебные смеси обогащены комплексом витаминов, макро- и микроэлементов и соответствуют требованиям ВОЗ по ингредиентному составу, биологической и пищевой ценности, влиянию на физическое и психомоторное развитие детей первого года жизни (табл. 11).

Таблица 11. Химический состав и энергетическая ценность смесей на основе высокогидролизированных молочных белков

Название	Компания — производитель, страна	На 100 мл готовой смеси			
		Белки, г	Жиры, г	Углево- ды, г	Энергети- ческая ценность, ккал
На основе белков молочной сыворотки					
Алфаре ^{1, 3, 4, 5}	Нестле, Швейцария	2,1	6,0	6,7	70
Нутрилак Пептиды СЦТ ^{1, 3}	Нутритек, Россия	1,9	3,5	6,7	66
Нутрилон Пепти Аллергия ^{1, 4, 6}	Нутриция, Нидерланды	1,6	3,5	7,1	66
Нутрилон Пепти Гастро ^{1, 3, 4}	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,5	6,8	66
Фрисопеп ^{1, 5, 6}	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,0	66
Пептикейт ^{1, 3, 4, 5}	Нутриция Эдванс, Нидерланды	1,8	3,5	6,8	66
Пептамен Юниор ^{*1, 3}	Нестле, Швейцария	3,0	3,8	13,8	100
На основе казеина					
Нутрамиген 1 LIPIL ^{2, 4}	Мид Джонсон, Нидерланды	1,9	3,4	7,5	68
Нутрамиген 2 LIPIL ^{2, 4}	Мид Джонсон, Нидерланды	2,0	3,0	9,0	69
Прегестимил LIPIL ^{2, 3, 4}	Мид Джонсон, Нидерланды	1,9	3,8	6,9	68
Фрисопеп AC ^{2, 5}	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,2	66

Примечание. * — для детей старше 1 года. Содержат: ¹ — гидролизат сывороточных белков; ² — гидролизат казеина; ³ — среднецепочечные триглицериды в составе жирового компонента; ⁴ — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; ⁵ — нуклеотиды; ⁶ — пребиотики.

Алгоритм выбора специализированной смеси при аллергии к БКМ на элиминационных (первом и втором) этапах диетотерапии представлен на рис. 4.

Согласно данному алгоритму, детям в остром периоде заболевания при наличии выраженных кожных проявлений, явных клинических данных в пользу непереносимости продуктов, содержащих БКМ (появление кожных или гастроинтестинальных симптомов при попытке введения молочных продуктов даже в небольших количествах), уже на первом (диагностическом) этапе диетотерапии назначаются продукты на основе высокогидролизованного молочного белка или смеси аминокислот. При более тяжелых кожных формах ($SCORAD > 40$) и наличии реакций со стороны

Рис. 4. Алгоритм выбора специализированной смеси для ребенка, страдающего аллергией к БКМ, на 1-м и 2-м этапе диетотерапии



Примечание. СЦТ — среднецепочечные триглицериды.

ЖКТ, а также у детей с множественной пищевой сенсibilизацией предпочтение отдается аминокислотным смесям.

Для детей с гастроинтестинальными симптомами и синдромом мальабсорбции, обусловленными аллергией к БКМ, предпочтение следует отдавать специализированным смесям «Алфаре», «Нутрилон Пепти Гастро», «Пептикейт», «Нутрилак пептиди СЦТ», «Прегестимил LIPIL», «Пептамен Юниор». В состав данных продуктов введены среднецепочечные триглицериды (до 50% от общего количества липидов), которые легко всасываются в систему воротной вены, минуя лимфатические сосуды, не требуя эмульгирования и участия панкреатической липазы. Учитывая особенности липидного состава перечисленных смесей, они назначаются и в случаях выраженного нарушения нутритивного статуса у больных с ПА. Указанные лечебные смеси также являются безлактозными, поэтому применяются при пищевой аллергии в сочетании с лактазной недостаточностью. Смеси «Нутрамиген LIPIL» 1 и 2, «Фрисопеп АС», не содержащие среднецепочечные триглицериды, целесообразнее назначать при отсутствии у детей признаков мальабсорбции.

Смеси на основе гидролизованного белка риса

Смеси на основе частично или глубокогидролизированных протеинов риса считаются безопасными и достаточно эффективными для лечения детей с аллергией к БКМ. Однако, в связи с небольшим объемом наблюдений, отражающих ближайшие и отдаленные результаты по аллергическим реакциям на рисовые смеси, комитет экспертов ESPHAN придерживается мнения, что смеси на основе гидролиза белка риса могут рассматриваться в качестве альтернативы у некоторых грудных детей, которые либо отказываются, либо не переносят смеси на основе глубокого гидролиза БКМ, либо воспитываются в семьях вегетарианцев. Смеси на основе гидролизата рисового белка в Российской Федерации в настоящее время не зарегистрированы.

Смеси на основе изолята соевого белка

Дети с аллергией на БКМ достаточно часто не переносят и смеси на основе соевого белка, как минимум в 10–14% случаев у них развивается аллергия и на соевый белок. Наличие в составе смеси нативного белка становится причиной развития сенсibilизации к сое, особенно при назначении соевых смесей детям в период выраженных клинических проявлений АтД, при наличии гастроинтестинальной симптоматики и особенно у детей младше 6 месяцев. Соевые смеси адаптированы по своему составу к потребностям

детей первого года жизни (табл. 12), однако к отрицательным их свойствам относят наличие в них фитатов, которые снижают абсорбцию минералов, особенно железа, и следовых элементов; а также присутствие изофлавонов, обладающих слабой эстрогенной активностью. В связи с этим как Европейское общество детской гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (ESPGHAN), так и Американская академия педиатрии (AAP) подчеркивают, что в питании детей с аллергией к БКМ предпочтение отдается смесям на основе высокогидролизованного белка и аминокислотным смесям. Они также не рекомендуют использовать соевые смеси в питании здоровых детей в первые 6 месяцев жизни.

Соответственно, смеси на основе сои в настоящее время не являются продуктами первого выбора у детей с АтД. Однако, они могут рассматриваться как альтернатива для питания детей с аллергией к БКМ в возрасте старше 6 месяцев при непереносимости или отказе ребенка от смеси на основе гидролиза белка, а также если данные смеси слишком дороги для родителей или у них есть особые предпочтения (например, вегетарианство).

Таблица 12. Химический состав и энергетическая ценность смесей на основе изолята соевого белка

Название	Компания-производитель, страна	На 100 мл готовой смеси			
		Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Энергетическая ценность, ккал
Беллакт Соя	Волковыское ОАО «Беллакт», Беларусь	1,7	3,4	7,0	65,4
Нутрилон Соя	Нутриция, Нидерланды	1,6	3,5	7,0	66
Нутрилак Соя	Нутритек, Россия	1,8	3,6	6,7	67
Фрисосой	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,7	3,5	7,2	67
Хумана СЛ	Хумана, Германия	1,6	3,3	7,9	67
Симилак-Изомил	Эбботт, США	1,8	3,69	6,9	68

Для уменьшения вероятности развития аллергических реакций на соевые смеси разработаны правила их назначения:

- соевые смеси не должны назначаться в остром периоде АтД и при наличии гастроинтестинальных проявлений пищевой аллергии, но могут использоваться в период клинической ремиссии при необходимости длительной безмолочной диеты;

- соевые смеси не должны назначаться детям ранее 6-месячного возраста;
- следует избегать назначения соевых смесей при наличии в семейном анамнезе указаний на аллергию к сое и бобовым;
- соевая смесь должна вводиться в питание постепенно (в течение 5–7 дней) под контролем индивидуальной переносимости (усиление или появление кожных высыпаний, срыгивания, рвота, расстройства стула и др.).

Применение соевых смесей также оправдано с целью коррекции белковой части гипоаллергенного рациона в период ремиссии заболевания при необходимости длительного (в течение нескольких лет) соблюдения безмолочной диеты у больных с аллергией к БКМ.

Смеси, которые считаются небезопасными или неадекватно восполняющими питание детей с аллергией к БКМ

Смеси на основе частично (умеренно) гидролизованного белка

Смеси на основе частично (умеренно) гидролизованного белка предназначены для искусственного и смешанного вскармливания детей из группы высокого риска по развитию аллергической патологии, по своему назначению они являются профилактическими. Соответственно, они **не могут** применяться у детей с подтвержденной аллергией на БКМ.

Смеси на основе козьего молока

Дети с аллергией к БКМ в 92–96% случаев развивают перекрестные аллергические реакции на продукты, содержащие белки козьего молока.

В современных международных рекомендациях однозначно указывается на невозможность применения в питании детей с аллергией к БКМ продуктов на основе немодифицированных (негидролизированных) белков козьего, овечьего, верблюжьего и других видов млекопитающих [World Allergy Organization (WAO), 2010; ESPGHAN 2012].

Критерии длительности элиминационной диеты и тактика ведения больных на этапе расширения рациона

Вопрос о сроках соблюдения строгой элиминационной диеты должен решаться индивидуально, исходя из полноты достигнутой ремиссии и характера сенсибилизации.

Сроки элиминации молочных продуктов

Согласно современным рекомендациям, если диагноз аллергии к БКМ подтвержден, ребенок первого года жизни должен оставаться на безмолочной диете с использованием лечебной смеси не менее 6 месяцев или минимум до 12-месячного возраста.

При положительном эффекте от проводимого лечения детям с IgE-опосредованной формой ПА введение ранее исключенного продукта целесообразно проводить после контроля уровня специфических IgE-антител в крови не ранее чем через 6 месяцев от начала использования элиминационной диеты. Детям с сохраняющейся IgE-сенсibilизацией сроки соблюдения элиминационных диет продлеваются.

Дети раннего возраста с тяжелыми и немедленными IgE-опосредованными реакциями могут оставаться на элиминационной диете до 12–18 месяцев, после чего проводят повторное определение специфических IgE.

Максимальный срок элиминационной диеты без повторного обследования — 12 месяцев (у детей с выраженной симптоматикой аллергии и высоким уровнем IgE к БКМ). После чего должно быть проведено повторное обследование во избежание необоснованного соблюдения ограничивающей диеты.

Детям с не-IgE-опосредованной гиперчувствительностью к БКМ обследование с целью расширения состава гипоаллергенного рациона может назначаться в более ранние сроки. У детей с легкими клиническими проявлениями **минимальный срок элиминации БКМ — 4 месяца. При отсутствии тяжелых аллергических реакций в анамнезе** может быть проведена открытая провокационная проба, на основании которой делается вывод о возможности введения в питание продуктов, содержащих БКМ.

При неподтвержденной аллергии к БКМ (отсутствие четких указаний в анамнезе на связь реакций с употреблением молочных продуктов, отсутствие эффекта от диагностической безмолочной диеты, отсутствие IgE к БКМ, отрицательные кожные и провокационные пробы) на период обострения кожных проявлений аллергии назначается гипоаллергенная диета, позволяющая уменьшить воздействие триггерных факторов пищи, и проводится дополнительное обследование ребенка. Молочные продукты в этот период даются в ограниченном количестве, как и другие высокоаллергенные продукты. При необходимости выбора искусственной смеси для детей с легкими аллергическими проявлениями и отсутствием подтвержденной аллергии к БКМ возможно использование гипоаллергенных

смесей на основе частично (умеренно) гидролизованного молочного белка, как у детей из группы риска по развитию аллергии.

Вопрос о включении в питание молочных продуктов на третьем этапе диетотерапии (этапе расширения рациона) решается в соответствии с данными аллергоанамнеза, тяжестью реакций, формой гиперчувствительности, результатами повторного обследования. Продукты, содержащие БКМ, вводятся постепенно, начиная с минимальных количеств. Доза для первой пробы подбирается исходя из выраженности предыдущих реакций на БКМ и может составлять от нескольких капель до 5 мл. Продукт дается однократно утром для полного контроля немедленных и отсроченных реакций. При отсутствии реакции на первое введение, доза постепенно увеличивается и к концу первой недели ребенок может получать до 100 мл продукта, содержащего БКМ.

Цельное коровье молоко на этапе расширения рациона обычно не используется, предпочтение отдается кисломолочным продуктам, белок которых частично ферментирован в процессе кисломолочного брожения. У детей первого года жизни первым этапом может стать переход с питания смесью на основе высокогидролизованного белка на гипоаллергенную (ГА) смесь. Использование ГА смесей при расширении рациона оправдано с точки зрения ограничения антигенной нагрузки на организм ребенка на этапе формирования пищевой толерантности. Поэтапная диетотерапия с использованием линейки продуктов одной фирмы позволяет избежать такого дополнительного нежелательного фактора, как возникновение реакций неиммунного характера, которые могут отмечаться у детей при смене переносимого продукта на аналогичный продукт другой фирмы из-за различий витаминно-минерального премикса и других небелковых компонентов продукта.

Тактика введения прикорма

Продукты прикорма ребенку с АтД должны вводиться в рацион по одному, в небольших количествах, предпочтительно в период продолжающегося грудного вскармливания. У детей с аллергией к БКМ прикорм не должен содержать молочных продуктов. В остром периоде АтД новые продукты прикорма не назначаются.

Поскольку в настоящее время доказано, что отсроченное введение прикорма не позволяет снизить риск пищевой аллергии, оптимальным

сроком для введения прикорма в питание ребенка с аллергией считается возраст от 5 до 6 месяцев. Ребенку формируется индивидуальный элиминационный рацион, максимально сбалансированный по составу макро- и микронутриентов и соответствующий возрастным физиологическим потребностям. Для снижения сенсibilизирующего и триггерного воздействия питания на организм ребенка к продуктам прикорма предъявляются особые требования. 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 вводятся 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 используются кабачки, патиссоны, цветная, белокочанная, брюссельская капуста и др., возможно добавление петрушки и укропа. Однако, следует помнить, что у детей с АтД часто встречается сенсibilизация ко многим продуктам. Поэтому необходим индивидуальный подбор даже гипоаллергенных продуктов прикорма с контролем специфических IgE и/или прик-тестов и клинической переносимости. В овощное блюдо добавляют растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое), что повышает энергетическую ценность рациона и обогащает его полиненасыщенными жирными кислотами и витамином E.

С целью коррекции белковой части рациона в питание ребенка с 6 месяцев вводят мясное пюре. Рекомендуется использовать специализированные детские консервы из мяса кролика, индейки, конины, ягненка, тощей свинины. Говядина и телятина у детей с аллергией к БКМ не используются.

Фруктовые и ягодные соки из-за раздражающего воздействия на поджелудочную железу и кишечник могут приводить к появлению или усилению колик, а также к разжижению стула. Поэтому их рекомендуется давать значительно позже, чем здоровым детям, — только к концу первого года жизни. Гипоаллергенный фруктовый прикорм формируется главным образом из яблок зеленой и белой окраски. С учетом индивидуальной переносимости используют груши и сливы. Тепловая обработка фруктов улучшает их переносимость.

Куриное яйцо и рыба как высокоаллергенные продукты не вводятся в рацион детей первого года жизни с пищевой аллергией.

Кисломолочные продукты и творог, как и другие продукты, содержащие коровье молоко, при наличии аллергии на БКМ полностью исключаются из рациона ребенка. Оптимальные сроки введения различных блюд прикорма детям с аллергией к БКМ представлены в табл. 13.

Таблица 13. Сроки введения и ассортимент продуктов и блюд прикорма для детей первого года жизни: здоровых, из групп высокого риска по развитию атопии и с пищевой аллергией

Продукты	Возраст детей, мес		
	Здоровые дети	Группа высокого риска по развитию атопии	Пищевая аллергия*
Каша	4–6	4,5–6	5–6
Овощное пюре	4–6	4,5–6	5–6
Фруктовое пюре	4–6	5,5	6,5
Фруктовый сок	4–6	6	после 8 мес
Мясное пюре	6	6	6
Творог	6	6–7	-
Желток	7	8	-
Рыбное пюре	8	9–10	-
Детский кефир, йогурт	не ранее 8	не ранее 8	-
Сухари, печенье	7	7	7 (несдобные, без яйца)
Хлеб пшеничный	8	8	9 (несдобный, без яйца)
Растительное масло	4–6	5	5
Сливочное масло	4–6	5,5	5–6 мес (топленое масло)

Примечание. * — необходим строгий учет индивидуальной переносимости продуктов, вводимых в питание.

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

Примерная схема составления рационов детям второго полугодия жизни с АтД и аллергией к БКМ представлена в табл. 14.

Таблица 14. Пример рациона ребенка второго полугодия жизни с аллергией к БКМ

I кормление	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл
II кормление	10% безмолочная каша с добавлением грудного молока или специализированной смеси + топленое (растительное) масло Фруктовое пюре (яблоко, груша)	150–170 мл 3 г 20–40 г
III кормление	Овощное пюре + растительное масло Мясное пюре Фруктовое пюре	160 г (3 г) 20–50 г 20 г
IV кормление (в 6–8 мес)	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл
IV кормление (после 8 мес)	Овоще-крупяное блюдо (кабачок + рис; цветная капуста + греча 1:1) + растительное масло Мясное пюре Фруктовое пюре (яблоко, груша)	160 г (3 г) 20–30 г 20–40 г
V кормление	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл

Примечание. Кормление 5 раз по 180–200 г через 4 часа с ночным перерывом 8 часов.

В 2011 году на базе «Научный центр здоровья детей» РАМН было проведено исследование 13 детских продуктов прикорма торговой марки «ФрутоНяня» ОАО «ПРОГРЕСС»: пюре из брокколи, пюре из цветной капусты, пюре из тыквы, каша рисовая безмолочная, каша гречневая безмолочная, пюре из мяса индейки, пюре из мяса кролика, пюре из яблок натуральное, пюре из груш натуральное, пюре из чернослива натуральное, сок яблочный осветленный, сок из груш осветленный, сок из яблок и груш с мякотью.

Установлено, что все исследованные продукты прикорма хорошо переносились большинством грудных детей из группы риска по возникновению атопии (отягощенный аллергологический анамнез), а также пациентами с легкими кожными проявлениями аллергии. Данные продукты прикорма обладают низкой иммуногенностью, не вызывают аллергических реакций и могут быть использованы как в питании детей из группы высокого риска по развитию атопии, так и в составе лечебных диет пациентов с аллергическими заболеваниями.

Диетотерапия при пищевой аллергии у детей старше года. Составление гипоаллергенного рациона детям с АтД старше года

При составлении элиминационного рациона детям в возрасте старше одного года в качестве основы используют неспецифическую гипоаллергенную диету (№ 5 ГА). 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.

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

Характеристика гипоаллергенной диеты

Из диеты № 5 ГА исключены продукты, обладающие повышенной сенсибилизирующей активностью, содержащие искусственные пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы), а также блюда со свойствами неспецифических раздражителей ЖКТ. Данная диета также предусматривает щадящую кулинарную обработку, при этом блюда готовятся на пару, отвариваются, запекаются. Температура блюд составляет 20–60°C. Следует отметить, что содержание основных пищевых веществ и энергетическая ценность гипоаллергенной диеты должны соответствовать физиологическим потребностям ребенка.

Исключаются бульоны, острые, соленые, жареные блюда, копчености, пряности, колбасные и гастрономические изделия (вареная и копченая колбасы, сосиски, сардельки, ветчина), печень и другие субпродукты, рыба, икра, морепродукты, яйца, острые и плавленые сыры, мороженое, майонез, кетчуп; горчица, хрен, перец; из овощей — редька, редис, щавель, шпинат, томаты, болгарский перец, квашеная капуста, соленые и маринованные огурцы, а также дыня, арбуз, грибы, орехи, фрукты и ягоды красной и оранжевой окраски (цитрусовые, земляника, клубника, малина, абрикосы, персики, гранаты, виноград, облепиха, киви, ананас), тугоплавкие жиры и маргарин, газированные фруктовые напитки, квас, кофе, какао, кисели, мед, шоколад, карамель, зефир, пастила, торты, кексы, свежая выпечка.

Ограничиваются манная крупа, макаронные изделия, цельное молоко и сметана (дают только в блюдах), творог, йогурты с фруктовыми добавками, сливочное масло и хлеб из муки высших сортов, баранина, куры, ранние овощи (при условии обязательного предварительного вымачивания), морковь, репа, свекла, лук, чеснок, огурцы, салат; из фруктов и ягод — вишня, слива, черная смородина, бананы, брусника, клюква, ежевика, отвар шиповника.

Рекомендуются (с учетом индивидуальной переносимости) различные крупы (кроме манной), кисломолочные напитки (кефир, биокефир, бифилин, наринэ, йогурты без фруктовых добавок), неострые сорта сыра, нежирное мясо (говядина, свинина, кролик, индейка, конина), специализированные мясные консервы для детского питания; из овощей — все виды капусты, кабачки, патиссоны, светлая тыква, зелень петрушки, укропа, молодой зеленый горошек, стручковая фасоль; из фруктов — зеленые и белые яблоки, груши, светлые сорта черешни и сливы, белая и красная смородина, крыжовник. Соки из перечисленных фруктов и ягод (натуральные или консервированные для детского питания) дают разбавленными на 1/3 кипяченой водой, чай — без ароматизаторов. Разрешается рафинированное дезодорированное растительное масло (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.), топленое сливочное масло, фруктоза, хлеб пшеничный второго сорта или «Дарницкий», хлебцы зерновые, несладкие кукурузные и рисовые палочки и хлопья, простые сушки.

Гипоаллергенная диета видоизменяется индивидуально в зависимости от результатов аллергологического обследования. Соответственно, при аллергии к БКМ назначается гипоаллергенная безмолочная диета, при сенсибилизации к глютену — безглютеновая ГА диета. При сенсибилизации к нескольким пищевым белкам составляется индивидуальный гипоаллергенный рацион.

При наличии сенсибилизации у ребенка к грибковым аллергенам может возникнуть необходимость исключения из питания продуктов, приготовленных на основе дрожжевого брожения (дрожжевой хлеб, квас), а также ферментированных сыров.

В случаях тяжелого течения атопического дерматита и множественной пищевой сенсибилизации не всегда представляется возможным создание полноценного рациона за счет только использования натуральных продуктов питания. В таких случаях 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.

В отдельных случаях — детям с множественной пищевой гиперчувствительностью, нетяжелыми клиническими реакциями на пищу при отсутствии IgE-сенсibilизации — может применяться ротационный принцип диетотерапии, когда условно переносимые продукты используются в питании один раз в 4 дня.

При наличии сенсibilизации к ингаляционным аллергенам диета назначается с учетом как выявленной пищевой сенсibilизации, так и возможности перекрестной сенсibilизации между ингаляционными и пищевыми аллергенами (табл. 15). При поллинозе должен учитываться период цветения — на время цветения причинно-значимых растений следует рекомендовать более строгую элиминацию пищевых продуктов, дающих перекрестные аллергические реакции.

Таблица 15. Перекрестные аллергические реакции на пищевые продукты и риск их развития

Имеющаяся аллергия	Возможное развитие перекрестной аллергии	% риска
Бобы	Другие бобовые (горох, фасоль)	5
Лесной орех (грецкий орех)	Другие лесные орехи (кешью, фундук, бразильский орех)	37
Рыба (лосось)	Другая рыба (рыба-меч, камбала)	50
Моллюски и ракообразные (креветки)	Другие моллюски и ракообразные (краб, лобстер)	75
Зерновые (пшеница)	Другие зерновые (рожь, ячмень)	20
Коровье молоко	Говядина	10
Коровье молоко	Козье молоко	92
Коровье молоко	Кумыс	4
Пыльца (береза, амброзия)	Фрукты, овощи (яблоко, персик, мускатная дыня)	55
Персик	Яблоко, слива, груша, вишня	55
Дыня (мускатная дыня)	Арбуз, банан, авокадо	92
Латекс (перчатки из латекса)	Фрукты (киви, банан, авокадо)	35
Фрукты (киви, авокадо, банан)	Латекс (перчатки из латекса)	11

При достижении ремиссии аллергического заболевания питание должно постепенно расширяться за счет ранее исключенных продуктов и блюд. Длительность исключения причинно-значимых продуктов индивидуальна и определяется последующим обследованием ребенка. Такие продукты, как шоколад, кофе, какао, рыба, орехи, грибы, мед и т. п., часто вызывающие как истинные аллергические реакции, так и реакции неиммунного характера, приводящие к возврату симптомов, могут ограничиваться в течение продолжительного времени, при этом длительность и строгость элиминации всегда определяется индивидуально.

При необходимости длительного соблюдения элиминационных рационов у детей с множественной пищевой IgE-сенситизацией возникает проблема дефицита питания.

В табл. 16 представлены основные группы продуктов, наиболее часто ограничиваемые или исключаемые из гипоаллергенных рационов и связанные с этим возможные дефициты нутриентов в питании. Наиболее сложной стороной адаптации рациона является коррекция его микронутриентного состава: содержания витаминов, минеральных веществ, незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и др.

Таблица 16. Продукты, наиболее часто исключаемые из гипоаллергенных диет больных атопическим дерматитом и возникающие при этом дефициты макро- и микронутриентов

Группы продуктов	Дефицит нутриентов в рационе
Молоко, творог, кисломолочные напитки	Животный белок, кальций, витамины А, D, B ₂
Рыба и морепродукты	Животный белок, ω-3 жирные кислоты, йод, витамины А, D, группы В
Куриные яйца	Животный белок, жиры, фосфолипиды, витамины B ₁ , B ₂ , B ₁₂ , С, D, Е, А
Злаки (каши, макаронные и кондитерские изделия, хлеб)	Растительный белок, селен, витамины группы В, токоферол
Цитрусовые, ярко окрашенные овощи и фрукты	β-каротин, аскорбиновая кислота, пищевые волокна

Известно, что даже обычные рационы здоровых детей являются дефицитными по содержанию ряда витаминов. Многочисленные исследования указывают на более низкую витаминную обеспеченность детей, страдающих аллергическими заболеваниями. Для этого есть несколько причин: с одной стороны, низкое поступление витаминов с пищей

при соблюдении элиминационной диеты, с другой — недостаточное их всасывание. Так, показана более низкая обеспеченность витаминами детей, страдающих заболеваниями ЖКТ. Соответственно, часто выявляющиеся у детей с аллергической патологией нарушения со стороны органов пищеварения, сопровождающиеся мальабсорбцией, по сути, являются дополнительным фактором, способствующим полигиповитаминозу.

Фототерапия

Фототерапию (УФ-облучение) применяют у пациентов с 12 лет с распространенными кожными проявлениями, устойчивыми к стандартной терапии.

Биорезонансная терапия

Рандомизированных контролируемых исследований эффективности этого метода воздействия не проводили.

Психотерапия

Для лечения атопического дерматита наиболее предпочтительны групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса и модификации поведения^D.

ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА

Пациента следует обучить:

- правилам ухода за кожей;
- правильному использованию питательных и увлажняющих средств, местных ГКС и других препаратов.
- ограничению контакта с неблагоприятными факторами внешней среды.

Общие рекомендации для больного АтД

Гипоаллергенный режим

Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных с атопией. Рекомендации по ограничению экспозиции к аллергенам соответствуют высокому уровню доказательности^A. Особенно важно соблюдать элиминационный режим в тех случаях, когда имеются серьезные ограничения в проведении фармакотерапии. Это в первую очередь относится к беременным и лицам с тяжелой сопутствующей патологией. В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит, облегчается течение болезни, снижается потребность в лекарствах.

Для пациентов с персистирующей астмой, АР или АтД, у которых клинически предполагается роль аллергенов, в частности бытовых и ингаляционных, необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уменьшение действия клещей домашней пыли^A. Обязательно выполнение следующих рекомендаций:

- регулярно стирать постельное белье (1–2 раза в неделю) при температуре более 56°C для уничтожения клещей (стирка холодной водой уменьшает содержание клещевых аллергенов на 90%, а стирка горячей водой уничтожает клещей);
- стирать подушки и одеяла горячей водой более 56°C и использовать для чехлов непроницаемые для клещей ткани;
- помнить, что хорошая вентиляция жилища уменьшает влажность, снижение влажности в доме до 40% и ниже важно для контроля над количеством клещей и грибов.

Дополнительно:

- использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (желательно с HEPA-фильтром);
- использовать специальные салфетки для уборки пыли;
- для обеспечения лучших условий для чистки желательно заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;
- гардины и занавеси в спальне лучше поменять на моющиеся жалюзи;
- заменить мебель с тканевым покрытием на кожаную или виниловую;
- мягкие игрушки убрать из спальни, при необходимости их можно стирать в горячей воде (60°C) или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;

- учитывая, что клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию солнечных лучей, можно высушивать на солнце не менее 3 часов матрасы, ковры, пледы (с учетом региональных особенностей).

Кроме того, могут использоваться специальные средства для уничтожения клещей домашней пыли — чистящие салфетки, аэрозоли, противоклещевое постельное белье, спреи, стиральные порошки, противоклещевые средства для чистки ковров (на основе бензил бензоата — акарициды), противоклещевые средства для чистки пылесосов и т. п.

Для достижения должного результата важен комплексный подход, так как большинство мероприятий по элиминации, применяющихся по отдельности, оказываются нерентабельными и неэффективными^А.

NB! Необходимо помнить, что безаллергенных животных не существует. Лучше принять радикальные меры — расстаться с домашними животными и не заводить новых. После удаления животного из квартиры необходимо провести неоднократную тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти животного. Аллергены кошки сохраняются в жилом помещении даже после удаления животного в течение длительного времени (около 6 мес)^А.

Кроме того:

- ковры, матрасы, покрытия подвергать регулярной вакуумной чистке;
- сменить одежду при выходе из дома, если был контакт с домашним животным;
- не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные;
- не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных.

♦ **Необходимо также:**

- максимально ограничивать контакт с факторами внешней среды, вызывающими обострение заболевания:
 - обеспечить оптимальную влажность помещения (40%);
 - сохранять комфортную температуру воздуха;
 - в жаркую погоду пользоваться кондиционером для воздуха в помещении;
 - не использовать синтетические ткани, одежду из шерсти, предпочтение — хлопчатобумажным тканям;
 - обеспечить спокойную обстановку в школе и дома;
 - коротко стричь ногти;

- в период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках;
 - не запрещать купания! не использовать горячую воду для душа и/или ванны; водные процедуры должны быть кратковременными (5–10 мин) с использованием теплой воды (32–35°С);
 - использовать специальные средства для ухода за кожей при АтД;
 - для стирки использовать жидкие, а не порошковые моющие средства;
 - свести к минимуму контакт с аллергенами, вызывающими обострение заболевания, а также с раздражающими веществами;
 - в солнечную погоду пользоваться солнцезащитными кремами, не вызывающими контактного раздражения кожи;
 - после плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести увлажняющий крем;
 - полностью выполнять назначения лечащего врача.
- ♦ **Пациентам не следует:**
- использовать спиртосодержащие средства гигиены;
 - использовать средства с антимикробными компонентами без рекомендации лечащего врача;
 - участвовать в спортивных состязаниях, так как это вызывает интенсивное потоотделение и сопровождается тесным контактом кожи с одеждой;
 - слишком часто принимать водные процедуры;
 - во время мытья интенсивно тереть кожу и использовать для мытья приспособления более жесткие, чем мочалка из махровой ткани.

ПРОГНОЗ

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

Предположительно, дети, заболевшие атопическим дерматитом на 1-м году жизни, имеют лучший прогноз заболевания. Тем не менее в целом, чем раньше дебют и чем тяжелее протекает заболевание, тем выше шанс его персистирующего течения, особенно в случаях сочетания АтД с другой

аллергической патологией. Доказано наличие патофизиологической связи между тяжелым атопическим дерматитом, БА и аллергическим ринитом, причем АтД рассматривается как основной предиктор формирования астмы у детей.

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

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Паттерсон Р., Греммер Л. К., Гринбергер П. А. Аллергические болезни. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-медиа. 2000. 733 с.
2. Боровик Т. Э., Ладодо К. С., Рославцева Е. А. и др. Современные взгляды на организацию прикорма детей с пищевой аллергией. *Вопросы детской диетологии*. 2003; 1 (1): 1–3.
3. Вишнёва Е. А., Намазова-Баранова Л. С., Турти Т. В., Торшхоева Р. М., Алексеева А. А., Левина Ю. Г. Аллергия к белкам коровьего молока. Подходы и алгоритмы лечения. *Вопросы современной педиатрии*. 2012; 11 (3): 65–70.
4. Гмошинская М. В., Фатеева Е. М., Гмошинский И. В. Некоторые факторы, приводящие к развитию аллергических реакций пищевого генеза на грудном вскармливании. *Педиатрия*. 1991; 4: 10–15.
5. Громов И. А., Намазова Л. С., Торшхоева Р. М., Боровик Т. Э., Степанова Т. Н., Макарова С. Г., Скворцова В. А. Обеспеченность витаминами и минеральными веществами детей с аллергическими заболеваниями в современных условиях. *Педиатрическая фармакология*. 2008; 5 (3): 76–81.
6. Коденцова В. М., Вржесинская О. А. Метаболизм и статус витаминов у пациентов с патологией желудочно-кишечного тракта. *Вопросы питания*. 2005; 74 (4): 41–45.
7. Макарова С. Г. Обоснование и оценка эффективности диетотерапии при пищевой аллергии у детей в различные возрастные периоды. Автореф. дис. ... докт. мед наук. М., 2008. 469 с.
8. Макарова С. Г., Боровик Т. Э., Балаболкин И. И., Дарчия С. Н. Современные позиции поэтапной диетотерапии при пищевой аллергии у детей грудного возраста. *Педиатрия*. 2010; 89 (4): 82–93.
9. Макарова С. Г., Боровик Т. Э., Сергеева С. Н. Поэтапный выбор лечебных смесей для питания детей с атопическим дерматитом. *Педиатрия*. 2011; 3: 24–32.
10. Макарова С. Г., Боровик Т. Э., Шихов С. Н. и соавт. Новые подходы в диагностике и диетотерапии пищевой аллергии у детей раннего возраста. *Российский аллергологический журнал*. 2010; 3: 30–42.
11. Намазова-Баранова Л. С. Аллергия у детей: от теории к практике. Москва: Союз педиатров России. 2010–2011. 668 с.
12. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М., 2011.
13. Организация лечебного питания детей в стационарах (пособие для врачей). Под ред. А. А. Баранова, К. С. Ладодо. 2001.

14. Пампура А. Н., Боровик Т. Э., Захарова И. Н., Макарова С. Г., Рославцева Е. А. Оправдано ли применение козьего молока у детей с пищевой аллергией к белкам коровьего молока? *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2012; 4 (1): 138–144.
15. Турти Т. В. Научное обоснование дифференцированных подходов к профилактике аллергии у детей раннего возраста. Автореф. дис. ... докт. мед наук. М., 2012. 227 с.
16. Atarashi K., Tanoue T., Shima T., Imaoka A., Kuwahara T., Momose Y. et al. Induction of colonic regulatory T-cells by indigenous *Clostridium* species. *Science*. 2011; 331: 337–341.
17. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Hypoallergenic infant formulas. *Pediatrics*. 2000; 106 (2): 346–349.
18. Bock S. A., Sampson H. A. Food allergy in infancy. *Pediatr Clin North Am*. 1994; 41: 1047–67.
19. Chandra R., Puri S., Suraiya C. et al. Influence of maternal food antigen avoidance during pregnancy and lactation on incidence of atopic eczema in infants. *Clin Allergy*. 1986; 16 (6): 563–569.
20. Caffarelli C., Petroccione T. False-negative food challenges in children with suspected food allergy. *Lancet*. 2001; 358: 1871–1872.
21. Fiocchi A., Brozek J., Schunemann H. et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010; 21 (Suppl. 21): 1–125.
22. Food allergy: a practice parameter. Ed. Chapman J. A. et al. *Annals of Allergy Asthma Immunol*. 2006; 96: 68.
23. Giampietro P. G., Kjellman N. I., Oldaeus G., Wouters-Wesseling W., Businco L. Hypoallergenicity of an extensively hydrolyzed whey formula. *Pediatr Allergy Immunol*. 2001; 12: 83–86.
24. Host A., Halken S. A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. Clinical course in relation to clinical and immunological type of hypersensitivity reaction. *Allergy*. 1990; 45 (8): 587–96.
25. Host A., Koletzko B., Dreborg S. et al. Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint Statement of the European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology (ESPACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *Arch Dis Child*. 1999; 81 (1): 800–844.
26. Kalliomaki M., Isolauri E. Pandemic of atopic diseases — a lack of microbial exposure in early infancy? *Curr Drug Targets Infect Disord*. 2002; 2: 193–199.

27. Siripool K. et al. Hypersensitivity to cow's milk protein in a premature infant manifested with feeding intolerance and hypereosinophilia. *WAO*. 2007.
28. Koletzko S., Niggemann B., Arato A., Dias J. A., Heuschkel R., Husby S., Mearin M. L., Papadopoulou A., Ruemmele F. M., Staiano A., Schappi M. G., Vandenplas Y. Diagnostic Approach and Management of Cow's-Milk Protein Allergy in Infants and Children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines. *JPGN*. Aug 2012; 55 (2): 221–229.
29. Kramer M. S. Maternal antigen avoidance during lactation for preventing atopic disease in infants of women at high risk. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; 2: CD000132.
30. Kramer M., Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy and/or lactation for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003; 4: CD000133.
31. Roberfroid M. B. Concepts in Functional Foods: The Case of Inulin and Oligofructose. *J Nutr*. Dec 2007; 137: 2709–2716.
32. Prescott S., Allen K. J. Food allergy: riding the second wave of allergy epidemic. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2011; 22 (Issue 1): 156–160.
33. Skripak J. M., Matsui E. C., Mudd K. et al. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120 (5): 1172–7.
34. Snijders B. E., Thijs C., van Ree R., van den Brandt P. A. Age at first introduction of cow milk products and other food products in relation to infant atopic manifestations in the first 2 years of life: the KOALA Birth Cohort Study. *Pediatrics*. 2008; 122 (1): 115–122.
35. Terheggen-Lagro S. W., Khouw I. M., Schaafsma A., Wauters E. A. Safety of a new extensively hydrolysed formula in children with cow's milk protein allergy: a double blind crossover study. *BMC Pediatr*. 2002 Oct 14; 2: 10.
36. Wal J. M. Cow's milk proteins/allergens. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2002; 89: 3–10.
37. Vandeplas Y., Blecke U., Suys B., Peeters S., Keymolen K., Loeb H. The nutritional value of a whey hydrolysate formula compared with a whey-predominant formula in healthy infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1993; 17: 92–6.
38. Van Oeffelen A. A. M., Bekkers M. B. M., Smit H. A. et al. Serum micro-nutrient concentrations and childhood asthma: The PIAMA birth cohort study. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2011; 22 (8): 784–793.
39. Zutavern A., Brockow I., Schaaf B. et al. Timing of solid food introduction in relation to atopic dermatitis and atopic sensitization: results from a prospective birth cohort study. *Pediatrics*. 2006; 117 (2): 401–411.

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

- 1. ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АД ССЩЕСТВУЮТ:**
А) SCORAD
Б) EASI
В) SASSAD
- 2. АЛЛЕРГЕНЫ КОШКИ СОХРАНЯЮТСЯ В ЖИЛОМ ПОМЕЩЕНИИ ДАЖЕ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ЖИВОТНОГО**
А) около недели
Б) около 3 месяцев
В) около 6 месяцев
- 3. ДЛЯ УБОРКИ ЖИЛИЩА ПАЦИЕНТА С БЫТОВОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:**
А) пылесос с мешком-пылесборником
Б) вакуумный пылесос с HEPA-фильтром
- 4. ЦЕЛЬЮ ТРЕТИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЯВЛЯЕТСЯ**
А) предупреждение тяжелого рецидивирующего течения аллергических болезней
Б) предотвращение манифестации тяжелой аллергической болезни и тяжелого течения у сенсibilизированных детей
- 5. К ОСНОВНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЯМ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТНОСЯТСЯ**
А) зуд кожи
Б) типичная морфология высыпаний и локализация
В) ранняя манифестация первых симптомов
Г) хроническое рецидивирующее течение
Д) наследственная отягощенность по атопии

Номер вопроса	Правильный ответ
1	Все перечисленные
2	В
3	Б
4	А
5	Все перечисленные

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ

Научное издание

Руководство для врачей

Болезни детского возраста от А до Я

Выпуск 6

**Л.С. Намазова-Баранова, Т.В. Куличенко,
Т.Э. Боровик, С.Г. Макарова, Г.А. Новик,
Ф.И. Петровский, Е.А. Вишнёва, А.А. Алексеева**

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Выпускающий редактор	У.Г. Пугачёва
Верстка	Е.А. Трухтанова
Корректор	М.Н. Шошина

Подписано в печать 22.01.2014.
Формат 70х100/16. Усл. печ. л. 5,85.
Тираж 4000 экз. Заказ 140003.

Издательство «ПедиатрЪ»
119991, Москва, Ломоносовский пр-т, д. 2/62
Тел./факс: 8 (499) 132-72-04

Отпечатано ООО «ХОМОПРИНТ»
117623, г. Москва, ул. Типографская, д. 10