

В.К. КОТЛУКОВ¹, к.м.н., Т.В. КАЗЮКОВА¹, д.м.н., А.С. АЙРАПЕТЯН², к.м.н., Н.В. АНТИПОВА³

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

² Детская городская поликлиника №81 Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал №2

³ Детская городская поликлиника №7 Департамента здравоохранения г. Москвы

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В раннем возрасте у ребенка кожа очень чувствительна и восприимчива к раздражителям и аллергенам. В совокупности с провоцирующими факторами наследственная предрасположенность занимает ведущее место. Одной из самых распространенных патологий, которая создает трудности и ограничения в повседневной жизни ребенка и его родителей, является хроническое воспаление кожи – атопический дерматит. При данной патологии особое внимание следует уделить своевременному и правильному уходу за кожей малыша, что приведет к снижению раздражения, сохранению целостности кожных покровов и предотвращению осложнений, тем самым повысив уровень качества жизни.

Ключевые слова:

атопический дерматит

кожа

средства для ухода

декспантенол

мометазона фуроат

метилпреднизолона ацепонат

алклометазон

гидрокортизона бутират

Анатомо-физиологические различия в структуре кожи взрослого и ребенка заключаются в основном в величине ее площади, степени сформированности отдельных слоев, размещении и величине желез, виде волосяного покрова [1–3]. Кожа ребенка с момента рождения и в первые годы жизни находится в постоянном развитии. Быстрая смена слоев эпидермиса, а также рыхлость расположения ороговевающих клеток у детей объясняются тем, что процесс митотического деления совершается не только в базальном, но и в шиповидном и зернистом слоях. У грудных и новорожденных детей роговой слой довольно тонкий и содержит значительно больше влаги, чем у детей старшего возраста. Зернистый слой не является непрерывным и виден только на ладонях и ступнях. Чем меньше возраст ребенка, тем тоньше у него кожа и более чувствительна к внешним воздействиям. Этому способствуют несовершенство иммунных процессов в детском организме, а также наличие в дерме большого количества тучных клеток. Они играют важную роль в аллергической реакции замедленного типа, выделяя при раздражении биологически активные вещества (гистамин, гепарин, гиалуронидазы, протеазы и др.), способствующие повышению проницаемости сосудистых стенок, тканей и частому возникновению аллергических реакций [4]. В отличие от взрослых у детей в дерме преобладают соединительнотканые клетки (гистиоциты, фибробласты, мастоциты, меланоциты),

тогда как коллагеновые и эластические волокна недоразвиты. В самой коже сильно развиты многочисленные и широкие кровеносные сосуды. При этом на фоне обильной васкуляризации кожи стенки сосудов имеют лишь один слой эндотелиальных клеток, что позволяет лекарственным веществам легко диффундировать через кожу. Из-за недостаточного функционирования многочисленных сальных желез поверхность детской кожи суше, чем у взрослых, поэтому она требует регулярного увлажнения. Потовые железы еще не способны в полной мере выполнять функцию по контролю за температурой тела, поэтому новорожденные легко перегреваются и охлаждаются. Защитная кислотная оболочка кожных покровов, образующая естественный барьер против вредных веществ и патогенных микроорганизмов, формируется в более старшем возрасте – pH кожи младенцев составляет 6,7, у взрослых – 5,5 [5, 6].

В настоящее время АтД рассматривается как аллергическое заболевание кожи, возникающее в раннем возрасте у детей с наследственной предрасположенностью, обусловленное гиперчувствительностью к аллергенам и к неспецифическим раздражителям, имеет хроническое рецидивирующее течение и характеризуется зудом

Атопический дерматит

Атопический дерматит (АтД) – тяжелое заболевание кожи, преобладающее у детей, живущих в развитых странах [7–9]. Распространенность АтД среди детского населения составляет 15–20%, необходимо отметить тенденцию к увеличению роста заболеваемости данной патологией. В настоящее время АтД рассматривается как аллергическое заболевание кожи, возникающее в раннем возрасте у детей с наследственной предрасположенностью, обусловленное гиперчувствительностью к аллергенам и к неспецифическим раздражителям, имеет хрониче-

ческое рецидивирующее течение и характеризуется зудом. Понятие «атопический» в термине «атопический дерматит/экзема» указывает на преимущественную ассоциацию с атопией и необходимость выделения этого клинического фенотипа от других форм экземы, таких как раздражительная, аллергическая контактная, дискоидная, венозная, себорейная и солнечная.

Клиническая манифестация АтД – результат комплексного взаимодействия генетических, иммунных, метаболических, инфекционных, нейроэндокринных и внешнесредовых факторов. Потенциальные триггеры АтД:

1) ассоциированные с прямым контактом с кожей: туалетные принадлежности, включающие спирт; вяжущие средства, ароматизаторы; жесткие детергенты и мыла; абразивная одежда (шерсть, синтетика);

2) ассоциированные с физиологическими или эмоциональными стрессами: инфекции (особенно золотистый стафилококк, вирусы, грибы и др.); перегревание или потение; психологический стресс;

3) ассоциированные с пищей: пищевые аллергены, находящиеся в коровьем молоке, яйцах, арахисе, орехах, сое, пшенице, рыбе, морепродуктах; пища, приготовленная с добавками.

С изменением возраста пациентов значение различных триггеров меняется: уменьшается роль пищевой гиперчувствительности, нарастает значение IV типа аллергии, сенсibilизации к ингаляционным аллергенам, из инфекционных агентов возрастает роль микрогрибов *Malassezia*.

Структурно-функциональные изменения кожи при АтД

АтД у детей в первую очередь сопровождается структурными изменениями в эпидермисе. Дефицит полиненасыщенных жирных кислот наблюдается во всех возрастных группах. В частности, при недостатке линолевой кислоты в ацилцерамиды встраивается мононенасыщенная олеиновая кислота, которая не может обеспечить сборку ламеллярных гранул. В роговой слой попадают разрозненные липидные пузырьки, которые располагаются в межклеточном пространстве в виде обрывков липидных мембран. Это приводит к расслаиванию мембран и увеличению проницаемости рогового слоя, что быстро приводит к проникновению через роговой слой токсинов, аллергенов, бактерий. Количественной мерой, отражающей повреждение липидных структур рогового слоя эпидермиса, в т. ч. и дефицит ацилцерамидов, является величина трансэпидермальной потери воды (Transepidermal Water Loss – TEWL). Повышение TEWL наблюдается в острой стадии АтД, симптомом которой является сухость кожи. Установлено, что сухость кожи, сопровождаемая TEWL, ведет к повышенной системной абсорбции топических глюкокортикостероидов. При замене линолевой кислоты на более насыщенную олеиновую кислоту нарушается не только проницаемость, но и нормальная дифференцировка кератиноцитов. Наблюдается утолщение и быстрое слущивание эпидермиса – гиперкератоз. Наиболее серьезные нарушения при дефиците линолевой кислоты связаны с нарушением в обмене

простагландинов, которые являются регуляторами, в т. ч. и местного иммунитета. При АтД снижается активность фермента 6-десатуразы, что нарушает встраивание линолевой и гамма-линоленовой кислот в церамиды. Дефицит омега-3 кислот при аллергическом воспалении приводит к накоплению арахидоновой кислоты в коже за счет конкурирующей роли омега-6 кислот за 5-десатуразу [8, 9].

Уход за кожей является важнейшим направлением в наружной терапии детей, больных АтД в любой фазе заболевания (обострение, ремиссия). Даже в период относительной ремиссии процесса при отсутствии клинических симптомов необходимо продолжать осуществлять общий уход за кожей, важными компонентами которого служат гидратация кожи и регулярное использование увлажняющих препаратов

Морфологические изменения кожи при АтД

Изменения в дерме при АтД зависят от возраста, активности аллергического воспаления, степени вовлечения в патологический процесс сосудов и нервных окончаний. Наиболее характерными морфологическими изменениями кожи при АтД являются:

- акантоз (увеличение числа рядов клеток шиповатого слоя эпидермиса);
- спонгиоз (внеклеточный отек – расширение межклеточных пространств в эпидермисе вследствие увеличения в них межклеточной жидкости);
- паракератоз (процесс незавершенного, неполноценного ороговения) и гиперкератоз (утолщение рогового слоя в результате избыточного образования ороговевших клеток);
- папилломатоз (удлиненные, нередко разветвленные сосочки дермы);
- вакуолизация (внутриклеточный отек – образование вакуолей в цитоплазме эпидермоцитов).

Кроме того, атопичная кожа, в силу своей гиперреактивности, изменяется в зависимости от колебаний температуры воздуха, стрессовых ситуаций, после принятия определенной пищи или по другим причинам.

Уход за кожей ребенка с АтД

В настоящее время уход за кожей является важнейшим направлением в наружной терапии детей, больных АтД в любой фазе заболевания (обострение, ремиссия). Даже в период относительной ремиссии процесса при отсутствии клинических симптомов необходимо продолжать осуществлять общий уход за кожей, важными компонентами которого служат гидратация кожи и регулярное использование увлажняющих препаратов.

Современная педиатрическая практика показывает, что значимость использования увлажняющих средств

базисной терапии АтД недооценивается. По-видимому, основная причина этого – недостаток информации как у врачей, так и у пациентов, низкая комплаентность со стороны пациентов [7, 10].

Целью ухода за кожей ребенка с АтД является предотвращение раздражения и повреждения эпидермиса, стимуляция регенерации, поддержание нормальной влажности, кислотности, микробиоценоза кожи, сохранение и (или) восстановление липидного слоя и тем самым – профилактика обострения заболевания. Применение смягчающих и увлажняющих средств в клинической практике приводит к облегчению десквамации, устранению сухости кожи, увлажнению эпидермиса, улучшению микроциркуляции, восстановлению гидролипидной пленки на коже, что способствует сохранению целостности рогового слоя, предотвращению выброса цитокинов, запускающих воспалительные процессы в коже.

Витамин В5 (пантотеновая кислота) – это т. н. антидерматитный фактор. В организме витамин В5 трансформируется в пантетин, входящий в состав коэнзима А, который выполняет важную роль в процессах оксидации и ацетилирования, а также участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов

Общие правила ухода за кожей детей с АтД:

1. Устранение сухости кожи и восстановление поврежденного липидного слоя кожи.
2. Исключение (ограничение по мере возможности) воздействия на кожу раздражающих факторов.

Каким же образом это достигается?

1. Достаточное насыщение кожи водой является чрезвычайно важной процедурой, уменьшающей сухость кожи и интенсивность ее воспаления при АтД. В связи с этим необходимо:

- поддерживать температуру воздуха в помещении не выше 19 °С, влажность – 60%;
- купать ребенка ежедневно в течение 15–20 мин, т. к. купание не только увлажняет кожу, но и улучшает проникновение в нее наружных противовоспалительных препаратов. Дети чувствуют себя лучше после купания. Временное исключение из этого правила составляют пациенты с распространенной инфекцией кожи (например, гнойничковой, герпетической). В остальных случаях запрет купания ребенка с АтД является недопустимым;
- использовать для купания воду невысокой температуры (35–36 °С), но с учетом индивидуальной чувствительности ребенка. Купание в горячей воде недопустимо, т. к. вызывает обострение дерматита;
- водопроводную воду для удаления соединений хлора перед купанием необходимо отстаивать в ванне в течение 1–2 ч (или использовать фильтры) с последующим согреванием или добавлением кипятка до нужной температуры (35–37 °С);

- при принятии ванны не рекомендуется использовать мочалки и жесткие губки. Использовать индивидуальные банные принадлежности и полотенца;

- для усиления лечебного эффекта водной процедуры и смягчения кожи во время купания добавлять в воду специальные гели-кремы для ванны;

- при хорошей переносимости можно использовать ванны с настоем листа березы, травы чистотела, череды или отваров коры дуба, корня лопуха, корня конского щавеля;

- при выраженной сухости кожи хороший эффект в периоде ремиссии особенно оказывают ванны с обжигающим эффектом с отваром семени льна, крахмалом, пшеничными отрубями. Ванны рекомендуются через день, на курс 8–10 процедур;

- применять влажный компресс, если купание в ванне вызывает болезненные ощущения (дополнительная мера для борьбы с ночным зудом кожи). Для компресса необходима только хорошо очищенная вода;

- для очищения кожи необходимо использовать специальные сорта мыла (рН-нейтральное) и моющие средства без щелочных компонентов. Для мытья волосистой части головы нельзя использовать шампуни с высоким рН, чтобы не допустить пересушивания и повреждения кожи.

2. Использование увлажняющих и смягчающих (восстанавливающих липидный барьер кожи) средств.

После ванны кожу необходимо промокнуть с помощью полотенца (не растирать), и в течение 3 мин, не выходя из ванны, еще на влажную кожу нанести смягчающе-увлажняющее средство. Необходимо отметить, что понятие «смягчающее средство» нельзя приравнивать к «увлажняющему». Сухость кожи при АтД связана с нарушением ее барьерной функции, поэтому только увлажнение кожи (гидратация, насыщение водой) не восстанавливает липидный слой. С другой стороны, применение средств, только восстанавливающих жировой состав кожи, без гидратации, также недостаточно. В связи с этим обязательным условием грамотного ухода за кожей больных АтД является сочетание гидратации с применением смягчающих средств. Средства, созданные на основе декспантенола (синтетический аналог пантотеновой кислоты – витамин В5), в частности крем Бепантен®, терапевтическое действие которого обеспечивает формирование и регенерацию кожи и слизистых оболочек, позволяют использовать его в дополнение или вместо отдельных средств детской косметики. Витамин В5 (пантотеновая кислота) – это т. н. антидерматитный фактор. В организме витамин В5 трансформируется в пантетин, входящий в состав коэнзима А, который выполняет важную роль в процессах оксидации и ацетилирования, а также участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов. Пантотеновая кислота обладает способностью к стимуляции выработки глюкокортикоидов (гормонов надпочечников), что частично объясняет эффективность данного витамина в лечении аллергии. Витамин В5 также принимает участие в синтезе нейротрансмиттеров. Пантотеновая кислота обеспечивает сохранность состояния кожного покрова и слизистых

оболочек, что имеет большое значение для системы местного иммунитета. Ценнейшим свойством витамина В5 является участие в регенерации тканей и заживлении поврежденного кожного покрова.

Крем Бепантен® не окрашивает кожу, практически не имеет запаха, быстро впитывается. Именно эти особенности объясняют популярность использования Бепантена в педиатрии. Крем Бепантен® может применяться для ежедневного ухода и благотворно влияет на сухую, склонную к раздражению кожу. Он также оказывает профилактическое действие на здоровую кожу, увеличивает ее эластичность и упругость. Регулярное использование Бепантен® крема снижает риск возникновения обострений АТД. В период стойкой ремиссии необходимо использовать Бепантен 2–3 раза в день (после сна, купания и перед сном).

Средства специального ухода

Помимо применения средств общего ухода за кожей, необходимо помнить о проведении наружной этиопатогенетической терапии АТД. В качестве препаратов данного направления большое внимание отводится наружным средствам на основе глюкокортикостероидов. Эффективность применения глюкокортикостероидов наружного применения при АТД доказана многолетней практикой и многочисленными контролируруемыми исследованиями. Важным моментом в развитии возможностей обоснованной наружной терапии АТД у детей стало появление в России в конце 90-х гг. кортикостероидного препарата наружного применения, разрешенного у детей с 6-месячного возраста, – метилпреднизолон ацепонат (Адвантан). Появление этого препарата ознаменовало начало преодоления стойкой кортикостероидофобии среди педиатров. Все кортикостероиды, каждый из которых имеет свои особенности и возможности, такие как гидрокортизона бутират (Локоид), мометазона фураат (Элоком), алклометазон (Афлодерм), стали применяться шире и активнее. Однако возможности выбора формы препарата были ограничены, т. к. только мометазона фураат имел три формы выпуска (лосьон, крем, мазь), применяемые в зависимости от активности и стадии аллергического воспаления кожи. Но мометазона фураат можно использовать только с двухлетнего возраста, а возможности выбора лекарственной формы наружного глюкокортикостероида с 6-месячного возраста были ограничены. В связи с этим важным этапом в развитии этого направления явилось появление нескольких форм Адвантана (эмульсия, крем, мазь, жирная мазь), позволивших педиатру легко маневрировать в выборе терапии не только у детей старших возрастных групп, но и у детей раннего возраста (с 4 мес.).

Основой противовоспалительного эффекта глюкокортикостероидов является подавление активности генов клеток, участвующих в воспалении. Это воздействие кортикостероидов распространяется на клетки, как находящиеся в коже, так и мигрирующие в нее под влиянием хемотаксических факторов, вырабатываемых в очаге воспаления [10]. Этот универсальный механизм

противовоспалительного действия глюкокортикостероидов обуславливает мощную противовоспалительную активность и определяет эффективность наружной стероидной терапии, которая неоспоримо доказана при лечении как острых, так и хронических аллергических заболеваний кожи. Вместе с тем существует ряд факторов, которые определяют эффективность и безопасность применения наружных кортикостероидов. Эти факторы нередко остаются вне поля зрения лечащего врача, что может приводить как к недостаточно активному лечению, так и возникновению побочных эффектов. Оценка эффективности и безопасности наружных кортикостероидов имеет наибольшее значение в педиатрической практике. У детей кожа имеет анатомические и физиологические особенности, которые предрасполагают к возникновению побочных эффектов наружной кортикостероидной терапии. Основными из них являются: нежный и рыхлый эпидермис, большое количество поверхностно расположенных кровеносных сосудов, повышенная проницаемость сосудистого эндотелия. В связи с этими особенностями кожа детей по сравнению с взрослыми более чувствительна к воздействию кортикостероидов: препараты в большем количестве всасываются в кровотоки, что увеличивает возможность повышения их концентрации в крови, повышается опасность развития местных побочных эффектов, связанных с угнетением кортикостероидами синтеза коллагена и эластина в коже, митоза клеток [11]. Необходимо помнить, что не все существующие препараты глюкокортикостероидов для наружной терапии, даже с успехом применяющиеся у взрослых пациентов, целесообразно использовать у детей. Это не означает, что существуют «плохие» и «хорошие» препараты, просто каждый из них имеет свою нишу в лечении различных воспалительных заболеваний кожи. На сегодняшний день созданы и прошли контролируемые клинические испытания в педиатрической практике наружные глюкокортикостероиды «повышенной безопасности», которые в первую очередь рекомендуются для лечения детей с АТД.

Важным моментом в развитии возможностей обоснованной наружной терапии АТД у детей стало появление в России в конце 90-х гг. кортикостероидного препарата наружного применения, разрешенного у детей с 4-месячного возраста, – метилпреднизолон ацепонат

В российской педиатрической практике в качестве негласного стандарта присутствует положение о том, что длительность наружной глюкокортикостероидной терапии необходимо ограничивать несколькими днями до устранения выраженного обострения. Вместе с тем эта недоказанная клиническими исследованиями позиция в настоящее время требует обсуждения и пересмотра в связи с

наличием кортикостероидных препаратов повышенной безопасности. Клинические исследования и длительная практика применения подтвердили, что эти препараты (метилпреднизолона ацепонат, алклометазон, гидрокортизона бутират, мометазона фураат) при необходимости можно использовать в течение до 4 нед. ежедневно. Более того, некоторые исследователи, основываясь на данных об иммунологической аномальности даже непораженных участков кожи больных АтД, полагают, что использование наружных кортикостероидов в качестве поддерживающей терапии может привести к хорошему результату. В отношении данного вида терапии информации крайне мало. В частности, Van Der Meer с соавт. [12] установили, что после полного исчезновения симптомов АтД на фоне однократного суточного применения глюкокортикостероида наружного действия дальнейшее назначение препарата 2 раза в неделю позволяло более длительное время поддерживать ремиссию, чем у больных, получавших плацебо. Так как данный подход к длительной терапии глюкокортикостероидами, в частности АтД, не имеет полного подтверждения контролируруемыми исследованиями, в настоящее время длительность наружной стероидной терапии регламентирована максимально допустимой для данного препарата в соответствии с возрастом больного. Обращая внимание на то, что в основе патогенеза АтД лежит аллергическое воспаление кожи, очевидно, что противовоспалительное лечение должно проводиться до наступления полной ремиссии заболевания.

На фармацевтическом рынке представлены различные формы выпуска Адвантана.

Адвантан эмульсия. Основа: эмульсия «масло в воде», 67,5% воды.

Основные свойства: способствует испарению воды и устранению мокнутия и отека; не пачкает одежду; без жирного блеска.

Показания к применению: заболевания кожи, поддающиеся терапии глюкокортикостероидами для наружного применения. Острые состояния: контактный дерматит на лице или с выраженным мокнутием на любом участке кожи, в т. ч. фотодерматит, солнечный ожог, поражение слизистых оболочек, реакция кожи на укусы насекомых. Хронические состояния: атопический дерматит преимущественно до 2–3 лет; изменения на слизистых оболочках.

Адвантан крем. Основа: эмульсия «масло в воде», 60% воды.

Основные свойства: способствует испарению воды и устранению отека, поддерживает нормальную влажность кожи, смягчает кожу.

Показания к применению: заболевания кожи, поддающиеся терапии глюкокортикостероидами для наружного применения. Острые состояния – контактный дерматит на любом участке: острое/подострое течение без выраженного мокнутия; токсикодермия. Хронические состояния – экзема без выраженной инфильтрации: дисгидротическая (истинная), паратравматическая, себорейная; атопический дерматит у подростков.

Адвантан мазь. Основа: эмульсия «вода в масле», 30% воды.

Основные свойства: тормозит испарение воды и препятствует развитию сухости; смягчает кожу.

Показания к применению: заболевания кожи, поддающиеся терапии глюкокортикостероидами для наружного применения, – экзема с инфильтрацией: истинная, нумулярная, варикозная, пруригинозная; красный плоский лишай (подростки, взрослые); красная волчанка; псориаз; полиморфный фотодерматоз.

Адвантан жирная мазь. Основа: безводная, 0% воды.

Основные свойства: окклюзионный эффект препятствует испарению воды и усилению сухости кожи; усиливает проникновение лекарственного вещества в кожу; смягчает кожу.

Показания к применению: заболевания кожи, поддающиеся терапии глюкокортикостероидами для наружного применения, – истинная (тилотическая) экзема кистей; атопический дерматит у взрослых по типу ограниченного нейродермита и экземы кистей; ограниченный нейродермит; ладонно-подошвенный псориаз.

Стоит обратить внимание, что в период обострения АтД, при терапии ТГКС необходимо использовать специальные средства по уходу за кожей. Оптимальной является схема АБ терапии: утром Адвантан, вечером Бепантен крем. Необходимо помнить, что очаг кожного воспаления даже минимальной активности, сохраняющийся после отмены стероидного противовоспалительного лечения, является основой рецидива заболевания.

Вместе с тем понятие ремиссии для больных АтД достаточно условно, поскольку незначительные симптомы заболевания могут сохраняться даже после длительного курса противовоспалительного лечения. Поэтому даже в период ремиссии очень важно поддерживать кожу в увлажненном состоянии. Регулярное использование Бепантен крема (2 раза в день: утром и вечером) снижает риск возникновения сильных обострений.

Стоит обратить внимание, что в период обострения АтД, при терапии ТГКС необходимо использовать специальные средства по уходу за кожей.

Оптимальной является схема АБ терапии: утром Адвантан, вечером Бепантен Крем

Нередко возникает ситуация, когда после длительного применения наружных противовоспалительных препаратов полная ремиссия не наступает. В таких случаях назначают длительное поддерживающее лечение, препарат и схема которого подбираются индивидуально.

Если у больного отмечается тяжелое течение АтД и приходится длительно использовать наружные кортикостероиды, следует учитывать возможность появления как местных, так и системных побочных эффектов такого лечения. Это побочное действие связано с тем, что данные препараты тормозят не только синтез провоспалительных цитокинов, но и нормальный митоз клеток, что

замедляет их размножение, пролиферацию. Кроме того, под влиянием кортикостероидов замедляется синтез коллагена и эластиновых волокон.

Таким образом, лечение АТД следует начинать с правильно подобранной базисной терапии, т. к. результаты современных исследований доказывают важную роль применения топических глюкокортикостероидов (ТГКС) в острой и хронической фазах АТД. Адекватное применение ТГКС существенно повышает эффективность комплексной терапии АТД и качество жизни таких больных. Кроме того, своевременное назначение ТГКС с выраженным противовоспалительным действием в комплексе со средствами на основе декспантенола, увлажняющими кожу, например Бепантен крем, позволяет заметно сократить объем медикаментозной терапии.

Исключение (ограничение по мере возможности) воздействия на кожу раздражающих факторов:

1. Исключить воздействие парфюмерии, стиральных порошков, антистатиков.
2. По возможности защищать кожу от избыточного количества солнечных лучей.
3. Избегать перегревания и охлаждения кожи.
4. Для уменьшения травматизма кожи при расчесывании необходимо стричь коротко ногти (не повреждая окружающих тканей), имеет смысл обрабатывать область подушечек пальцев вблизи ногтей дезинфицирующими

средствами (фулорцин, метиленовый синий), можно использовать перчатки и носки, одевать детям одежду из хлопчатобумажных (вискоза) тканей, которая не провоцирует зуд. Во время сна ребенка также желательно оставлять в одежде, т. к. при обнажении тела у некоторых детей возникает или усиливается зуд.

Адекватное применение ТГКС и правильный уход за кожей проверенными средствами существенно повышают эффективность комплексной терапии АТД и способствуют продлению периода ремиссии

Необходимо помнить, что постоянный уход за кожей детей, больных АТД, является важнейшим аспектом дополнительного лечения, это требует достаточно много времени и внимания. Регулярное использование ванн, смягчающих средств, препаратов, улучшающих кровообращение и питание кожи, позволяет значительно уменьшить такие негативные проявления, как сухость, зуд, шелушение и утолщение кожи, таким образом, снизить темпы прогрессирования болезни и предупредить развитие инфекционных осложнений. Разработка индивидуальных программ реабилитации кожи у детей, страдающих АТД, во многом способствует улучшению качества жизни больного.



ЛИТЕРАТУРА

1. Физиология плода и детей. Под ред. В.Д. Глебовского. М.: Медицина, 1988.
2. Kretchmer N, Quilligan EJ, Johnson JD. Prenatal and perinatal biology and medicine. Gordon & Breach Science Publ, 1997.
3. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Современные представления о структуре и функции кожного барьера и терапевтические возможности коррекции его нарушений. *Русский медицинский журнал*, 2004, 121 (8): 1082-1084.
4. Яцык Г.В., Акоев Ю.С. Клиническая эффективность различных средств по уходу за кожей новорожденных на основе Д-пантенола. *Consilium medicum*. Приложение «Педиатрия», 2004, 6 (2).
5. Stroud CE. A pediatrician's view of the newborn baby and its epidermis. *Cur. Med. Res. Opin.*, 1982, 7: 29-32.
6. Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и терапии atopического дерматита у детей. В сб.: *Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии*. М.: Медицина, 1998: 113-119.
7. *Атопический дерматит у детей: Практическое руководство для врачей*. Под ред. Казначевой Л.Ф. Новосибирск, 2000.
8. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Белова А.В., Ищенко О.Е. Актуальные вопросы патогенеза atopического дерматита и роли суперантигена в развитии различных клиничко-патогенетических вариантов заболевания у детей. *Вопросы современной педиатрии*, 2003, 2 (3): 6-11.
9. Novak N, Bieber J, Leung D. *Am. Acad. Dermatol.*, 2003, 48: 352-358.
10. Макарова И.В. Подходы к наружной терапии atopического дерматита у детей. *Вопросы современной педиатрии*, 2003, 2 (3): 2-5.
11. Parakash A, Benfield P. *Drugs*, 1998, 55 (1): 145-163.
12. Van Der Meer JB, Glazenburg EJ, Mulder PG et al. The management of moderate to severe atopical dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. *Br. J. Dermatol.*, 1999, 140: 114-1121.