

Горячева Л.В.

«Атопический дерматит»

2013

Атопический дерматит (син. атопическая экзема, инфантильная экзема, экзема складок, диссеминированный нейродермит, диазетическое пруриго Бенье) – хроническое аллергическое воспаление кожи, дебутирующее, как правило, в раннем детском возрасте. Обусловлено наследственной предрасположенностью сопровождающейся кожным зудом и характерными высыпаниями.



Рисунок 1. Младенческая стадия атопического дерматита.

Атопией называют генетическую! **предрасположенность** к выработке избыточного количества иммуноглобулина Е в ответ на контакт с аллергенами окружающей среды. Термин «атопия» происходит от греческого слова, означающего чужеродный. Проявлениями атопии являются различные аллергические заболевания и их сочетания. Термин «аллергия» часто используется как синоним аллергических заболеваний, медиатором которых является иммуноглобулин Е, но у части больных этими заболеваниями уровни этого иммуноглобулина оказываются нормальными, и тогда выделяется не опосредованный иммуноглобулином Е вариант течения заболевания.

Заболевание склонно к сочетанию с другими проявлениями аллергии (БА, аллергическим риноконъюнктивитом).

Наиболее высокая распространённость атопическим дерматитом зарегистрирована в индустриально развитых странах.

В 80% случаев его впервые диагностируют у детей первых пяти лет жизни. Начало заболевания у детей обычно связано с пищевой аллергией. Затем спектр аллергизирующих факторов расширяется, у взрослых воспаление часто вызывают аллергены домашней пыли.

По данным ВОЗ атопическим дерматитом страдают 10-20% детей во всем мире, в 2-5 % случаев он начинается во взрослом возрасте.

Нередко атопический дерматит у детей является первым клиническим симптомом, так называемого "аллергического марша", свидетельствующем о высокой степени риска развития таких аллергических заболеваний, как аллергический ринит, БА.

Сочетание атопического дерматита с аллергическими заболеваниями органов дыхания называют тяжёлым атопическим синдромом. У таких детей чаще имеет место тяжёлое течение БА в сравнение с детьми, страдающими только БА.

Причины атопического дерматита

В формировании атопического дерматита большое значение имеет функциональное состояние ЖКТ. Риск развития пищевой аллергии возрастает в связи с несоблюдением рационального питания беременных женщин, детей первых месяцев жизни, находящихся на искусственном вскармливании. Так, у детей первого года жизни частой причиной развития атопического дерматита являются куриные яйца, белки коровьего молока и злаков.



Рисунок 2. Провоцирующие факторы появления аллергического дерматита.

Атопический дерматит нередко сочетается с аллергическим ринитом, БА, поллинозом.

Наблюдения указывают на роль наследственности в передаче болезненных признаков от родителей детям. Так, от отца-аллергика признаки аллергии у ребенка развиваются в 40–50% случаев, от матери – в 60–70%. Если оба родителя являются носителями атопии, то частота развития заболевания у ребёнка достигает 80%.

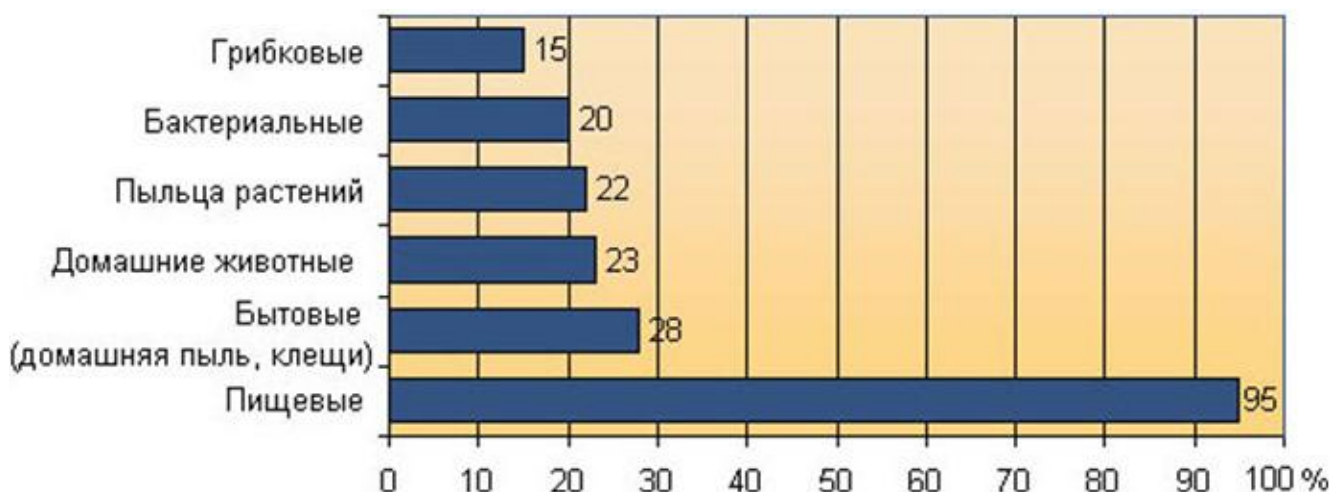


Рисунок 3. Аллергены при атопическом дерматите.

Патогенез

В основе патогенеза атопического дерматита лежит хроническое аллергическое воспаление кожи. Ведущая роль в развитии заболевания отводится иммунным нарушениям.

Внедренный в официальную медицину термин «атопический дерматит» отражает иммунологическую (аллергическую) концепцию патогенеза атопического дерматита, базирующуюся на понятии атопии как генетически детерминированной способности организма к выработке высоких концентраций общего и специфических иммуноглобулинов Ig E в ответ на действие аллергенов окружающей среды.

Ведущий иммунопатологический механизм заключается в двухфазном изменении Т-хелперов Th₁ и Th₂. В острую фазу происходит активация Th₂, приводящая к образованию IgE-антител. Хроническая фаза болезни характеризуется преобладанием Th₁.

В роли иммунного пускового механизма выступает взаимодействие аллергенов с IgE-антителами (реагинами) на поверхности тучных клеток и базофилов. Исследования доказали существование двух генов, имеющих отношение к основной иммунологической аномалии атопии – образованию IgE в ответ на аллергены окружающей среды.

Отличительная патогенетическая черта атопического дерматита — плотная колонизация кожного покрова *Staphylococcus aureus*. Среди прочих триггерных механизмов, запускающих и поддерживающих хроническое поражение и воспаление кожи, колонизацию *S. aureus* относят к наиболее значимым. Сенсибилизация к *S. aureus* коррелирует с тяжестью течения атопического дерматита.

Влияние атопического дерматита на личные отношения и семейную жизнь:

- атопический дерматит оказывает влияние на членов семьи пациента и его близких;
- атопический дерматит влияет на отношения с сексуальным партнером:
 - 43% пациентов болезненно реагируют на прикосновения и стесняются своего тела;
 - 85% пациентов стесняются своего внешнего вида;
- над многими пациентами издевались из-за их внешнего вида;
- некоторым пациентам атопический дерматит мешал завести друзей.

Влияние атопического дерматита на развитие карьеры:

- в течение года пациенты вынуждены брать больничный лист из-за атопического дерматита в среднем на 2,5 дня;
- для каждого шестого взрослого пациента атопический дерматит создает серьезные препятствия на пути развития их карьеры;
- каждый десятый взрослый подвергается дискриминации на рабочем месте;
- 36% пациентов старше 14 лет утверждают, что атопический дерматит мешает концентрации их внимания.

Атопический дерматит не является заразным заболеванием, т.е. он не может передаваться от человека к человеку. Многих людей, страдающих данным заболеванием, смущает вид их кожи, постоянный зуд и непрерывное, иногда непроизвольное расчесывание. На самом деле, атопический дерматит не является опасным для жизни заболеванием, но, несомненно, данное заболевание заметно **ухудшает качество жизни** человека.

Классификация

В настоящее время не существует единой классификации атопического дерматита, поэтому с учётом особенностей течения заболевания в предложенной классификации выделяют возрастные периоды болезни (деление условно, так как клиническая картина меняется постепенно), клинические формы, стадии болезни, степень тяжести и распространённости кожного процесса, а также осложнённые формы атопического дерматита.

I. Возрастные периоды болезни:

1 возрастной период – младенческий (до 2 лет);

2 возрастной период – детский (от 2 лет до 13 лет);

3 возрастной период – подростковый и взрослый (от 13 лет и старше).

II. Стадии болезни:

Стадия обострения (фаза выраженных клинических проявлений, фаза умеренных клинических проявлений)

Стадия ремиссии (неполная и полная ремиссия)

III. Распространённость процесса:

– ограниченно-локализованный;

– распространённый;

– диффузный.

IV. Степень тяжести процесса:

– лёгкое течение;

– средней тяжести;

– тяжёлое течение.

Клиническая картина атопического дерматита в зависимости от возрастных периодов

Возрастные особенности локализации и морфологии кожных элементов отличают атопического дерматита от других экзематозных и лихеноидных заболеваний кожи.

Основные различия клинических проявлений по возрастным периодам заключаются в **локализации очагов** поражения и соотношении экссудативных и лихеноидных компонентов (от *(lichenoid)* – данный термин применяется для описания кожных заболеваний, течение которых напоминает красный плоский лишай).

Зуд является постоянным симптомом во всех возрастных периодах.

Атопический дерматит подразделяется на **три стадии**:

– младенческую, наблюдающуюся в возрасте от 2-х месяцев до 2-х лет;

– детскую (от 2 до 10 лет);

– взрослую.

Младенческая стадия («экссудативный диатез») обычно начинается с 7-8-й недели жизни ребёнка. В этот период пре-

обладает экссудативная форма заболевания, при которой воспаление носит острый или подострый характер и протекает с проявлениями гиперемии, отёчности, мокнутия и образования корок. Начальные проявления заболевания локализуются чаще на лице, а также на наружной поверхности голени. Высыпания появляются как на разгибательных, так и на сгибательных поверхностях конечностей. К концу этого периода очаги локализуются преимущественно в складках крупных суставов (коленных и локтевых), а также в области запястий и шеи.

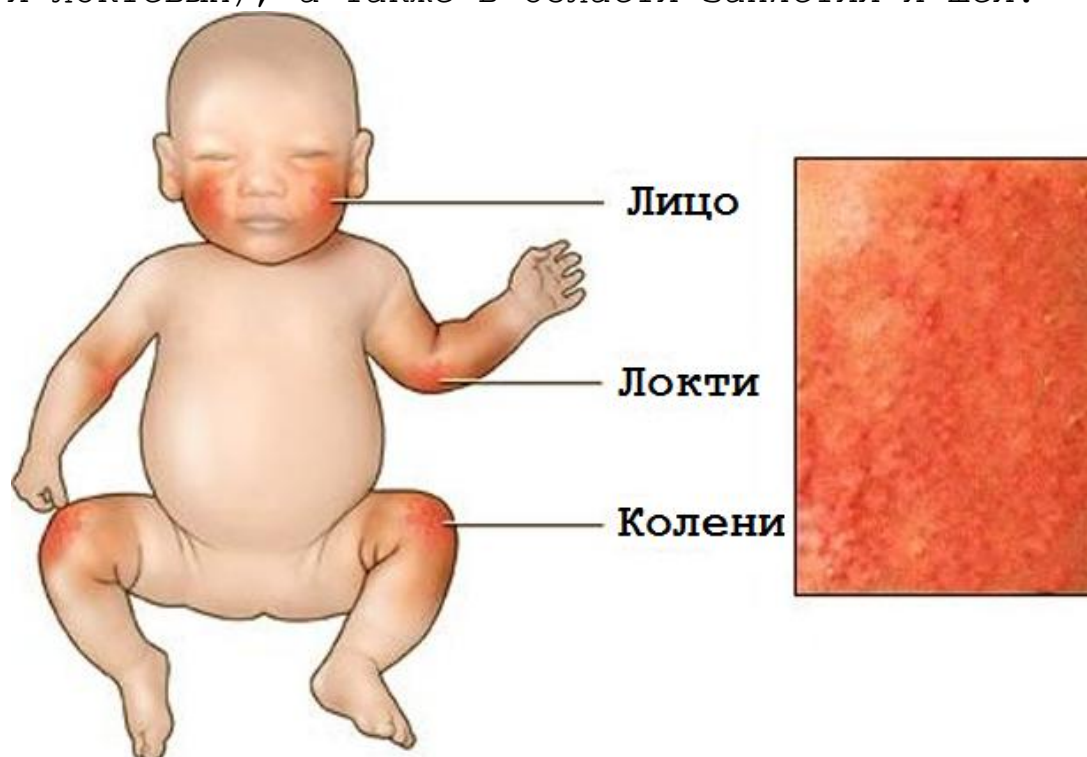


Рисунок 4. Наиболее частые зоны расположения атопического дерматита.

В младенческий период основными факторами, провоцирующими заболевание, являются нарушение режима питания ребенка и матери, перекармливание, глистные инвазии (как у ребенка, так и у матери). Течение болезни волнообразное, обострение отмечается при прорезывании зубов, простуде, стрессах и изменении климата; очень редко у грудных детей внезапно наступает смерть. Ухудшение течения атопического дерматита обычно наблюдается после иммунизации и вирусных инфекций. Летом может наступать частичная ремиссия высыпания, но зимой вновь наступает обострение. Этим можно объяснить терапевтический эффект УФЛ-В и влажности окружающей среды, а также ухудшение кожного покрова под влиянием контакта с шерстяными тканями и холодом в зимнее время года. Влияние пищевых продуктов на течение атопического дерматита в детском возрасте остается недоказанным. У некоторых детей пищевая аллергия играет существенную роль в патогенезе атопи-

ческого дерматита; исключение аллергенов из диеты матери улучшает течение атопического дерматита у детей. Младенческая фаза атопического дерматита обычно заканчивается ко второму году жизни ребенка.

Детская стадия атопического дерматита («диффузный нейродермит»). Приблизительно у 50% больных к концу 2-го года жизни кожный процесс разрешается, у остальных в возрасте 18-24 месяцев переходит в следующую стадию, которая длится в течение 3-11 лет. В целом клиническая картина в этот период соответствует диффузному нейродермиту; иногда одновременно появляются папуло-уртикарные и папуло-везикулезные элементы. Высыпания локализуются, преимущественно на сгибательной поверхности конечностей (в локтевых и подколенных складках, а также сгибательных поверхностях голеностопных и лучезапястных суставов), на задней поверхности шеи, в заушных областях и представлены эритемой (часто с синюшным оттенком застойного характера), папулами, шелушением, утолщением кожи (инфильтрацией), усилением кожного рисунка (лихенизацией), множественными экскориациями (расчёсами) и трещинами. На местах разрешения высыпаний в очагах поражения остаются участки гипо- или гиперпигментации. У некоторых детей в этом периоде формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Dennie-Morgan = линия Денье-Моргана). Со временем у большинства детей кожа очищается от высыпаний, и остаются поражёнными лишь подколенные и локтевые сгибы.

Взрослая стадия атопического дерматита. У взрослых людей атопический дерматит постепенно проходит, но кожа у этих пациентов остается склонной к появлению зуда и воспалительных реакций в ответ на экзогенные раздражители. В этот период атопический дерматит также может проявляться очагами лихенизации кожи, локализующимися в крупных складках тела (локтевых и подколенных), передней и боковых частях шеи, лбу и вокруг глаз.

Но в любой фазе атопического дерматита типичны сухость кожи, кожный зуд, утолщение кожи с усилением кожного рисунка (лихенификация), шелушение, гиперемия и типичные для каждого возраста высыпания.

Формируется **порочный круг**: зуд - расчёсы - сыпь - зуд. К обязательным **критериям** диагноза относятся зуд, хроническое рецидивирующее течение, атопия у самого больного или родственников и типичные по виду и локализации высыпания. Есть ещё много дополнительных симптомов, не обязательных, но нередко очень ярких.

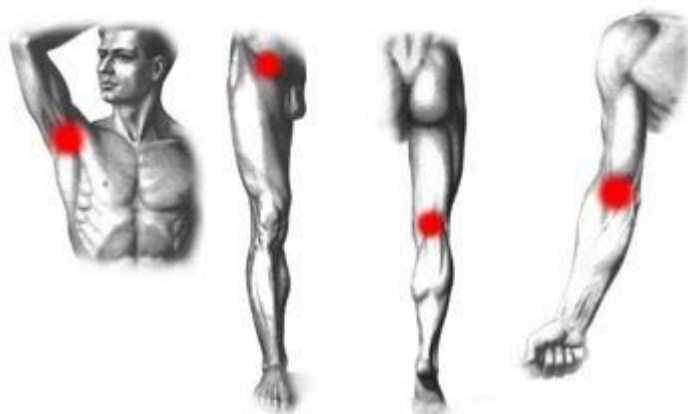


Рисунок 5. Схема наиболее частых зон расположения атопического дерматита (взрослая фаза).

Стадии болезни

Острый процесс характеризуется эритематозно-папулезными или эритематозно-везикулезными высыпаниями, множественными эксфолиациями и эрозиями с серозным экссудатом;

Подострый процесс - эритемой, эксфолиациями и шелушением;

Хронический процесс - утолщением кожи в очагах поражения (лихенификацией) и фиброзными папулами.

Причём нередко у пациентов с хроническим процессом можно наблюдать одновременно все три вида кожных реакций.

Распространённость кожного процесса

При **ограниченно-локализованном** поражении в патологический процесс вовлекаются локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей или кожа шеи и/или лица. Площадь поражения не превышает 10% кожного покрова.

При **распространённом** процессе частично поражена кожа груди, спины, шеи, помимо локтевых и подколенных складок вовлекаются в процесс другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бёдра). Площадь поражения составляет от 10 до 50% кожного покрова.

При **диффузном** характере поражения в патологический процесс вовлекается более 50% кожного покрова.



Рисунок 6. Атопический дерматит (взрослая фаза).

Степень тяжести процесса

При оценке степени тяжести патологического процесса при атопическом дерматите следует учитывать длительность и частоту обострений, длительность ремиссий, распространённость кожного процесса и его морфологические особенности, интенсивность кожного зуда, нарушение сна, эффект от проводимой терапии.

Лёгкое течение заболевания характеризуется преимущественно ограниченно-локализованными проявлениями кожного процесса, незначительным кожным зудом, редкими обострениями (реже 1-2 раз в год), преимущественно в холодное время года, продолжительность до 1 месяца. Длительность ремиссии составляет 10 месяцев и более. Отмечается хороший эффект от проводимой терапии.

При **среднетяжёлом** течении отмечается распространённый характер поражения. Число обострений – до 3-4 в год, увеличивается их длительность, процесс приобретает упорное, торпидное течение (**торпидный** – мед. оцепенелый, бесчувственный – вялое, скрытое, без явных длительно не проявляющихся симптомов, течения болезни) с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

При **тяжёлом** течении заболевания кожный процесс носит распространённый или диффузный характер с длительными обострениями, редкими и непродолжительными ремиссиями. Лечение приносит кратковременное и незначительное улучшение. Отмечается выраженный зуд, нередко с нарушением сна.

Клиническая диагностика

Диагноз атопического дерматита ставится на основании характерной клинической картины и анамнеза заболевания и обычно не представляет затруднений. До последнего времени довольно широко продолжают использовать диагностические критерии заболевания, предложенные Hanifin и Rajka в 1980 г. В клинической практике наиболее значимыми являются следующие диагностические критерии:

Главные диагностические критерии:

- кожный зуд;
- поражение кожи: у детей первых лет жизни – высыпания на лице и разгибательных поверхностях конечностей, у более старших детей и взрослых – лихенификация (повышенная сухость кожи) и расчёсы в области сгибов конечностей;
- хроническое рецидивирующее течение;
- наличие атопических заболеваний у пациента или его родственников;
- начало заболевания в раннем детском возрасте (до 2-х лет);

- сезонность обострений (ухудшение в холодное время года и улучшение летом);

- обострение процесса под влиянием провоцирующих факторов (аллергены, ирританты (=раздражающими веществами), пищевые продукты, эмоциональный стресс и т.д.);

Общепринятыми являются следующие диагностические критерии атопического дерматита:

Дополнительные диагностические критерии:

- повышение содержания общего и специфических IgE в сыворотке;

- эозинофилия периферической крови;

- гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв;

- pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса);

- фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей);

- зуд при повышенном потоотделении;

- сухость кожи (=ксероз);

- белый дермографизм;

- склонность к кожным инфекциям;

- локализация кожного процесса на кистях и стопах;

- экзема сосков;

- рецидивирующие конъюнктивиты;

- гиперпигментация кожи периорбитальной области (аллергическое сияние);

- складки на передней поверхности шеи;

- симптом Dennie-Morgan (дополнительная складка нижнего века);

- хейлит (cheilitis) - заболевание, которое проявляется поражением губ в виде их побледнения, мацерации с поперечными трещинами и ярко-красной каймой на линии смыкания губ;

Для постановки диагноза АД необходимо сочетание трёх главных и не менее трёх дополнительных критериев.

Симптомы атопического дерматита

Ведущий признак атопического дерматита - **сильный зуд кожных покровов** негативно влияющий на все аспекты качества жизни, как самих больных, так и близких им лиц.

Кожа при атопическом дерматите, особенно в период "дремлющего течения" (ремиссии), отличается сухостью и шелушением. Кожа туловища и разгибательных поверхностей конечностей покрыта блестящими, телесного цвета бляшками. В период "дремлющего течения" единственными минимальными проявлениями атопического дерматита могут быть едва шелушащиеся пятна или трещины в области прикрепления мочки ушной ра-

ковины. Кроме того, такими признаками могут быть заеды в углах рта, срединная трещина нижней губы, а также шелушение и покраснение верхних век. Синева под глазами, бледность кожи лица с землистым оттенком могут быть важными признаками атопической личности.

Типичной **локализацией** атопического дерматита у взрослых являются сгибательные поверхности, а у детей – разгибательные.

Для атопического дерматита характерно рецидивирующее течение, иногда с короткими летними ремиссиями.

Наследственность у больных атопическим дерматитом отягощена по атопии (аллергия).

Атопический марш

Атопический марш является естественным ходом развития проявлений атопии. Он характеризуется типичной последовательностью развития клинических симптомов атопической болезни, когда одни симптомы становятся более выраженными, тогда как другие идут на убыль. Обычно клинические симптомы атопического дерматита предшествуют появлению **БА и аллергического ринита**. По данным нескольких исследований, приблизительно у половины пациентов с атопическим дерматитом в дальнейшем развивается БА, особенно при тяжёлом атопическом дерматите, и у двух третей – аллергический ринит. У детей с самым лёгким течением заболевания не было отмечено развития аллергического ринита или БА. Степень тяжести атопического дерматита можно рассматривать как фактор риска БА. По данным исследований, при тяжёлом атопическом дерматите риск развития БА составляет 70%, при лёгком – 30%, а в целом среди всех детей – 8-10%. Поэтому так важно, чтобы лечение было направлено не только на предотвращение обострений самого атопического дерматита, но и на то, чтобы предупредить развитие других форм атопической болезни.

Лечение атопического дерматита

Единый алгоритм лечения атопического дерматита основан на поэтапном использовании следующих основных принципов:

- 1) первичная профилактика сенсibilизации пациентов (элиминационные режимы);
- 2) купирование обострения заболевания;
- 3) контроль за состоянием аллергического воспаления (базисная терапия);
- 4) коррекция сопутствующих заболеваний;
- 5) коррекция иммунологических нарушений, сопровождающих атопический дерматит.

Первичная профилактика сенсibilизации пациентов.

Лечение атопического дерматита следует начинать с элиминации причинных аллергенов, что предусматривает применение элиминационных диет и охранительных режимов.

Диетотерапия, основанная на исключении из питания больного непереносимых продуктов, а также продуктов-гистаминолибераторов, является основой этиопатогенетического лечения больных атопическим дерматитом, так как даже генетически детерминированные аллергические проявления могут быть предотвращены элиминационными мероприятиями, исключающими контакт с причинно-значимыми аллергенами.

Элиминационно-охранительный режим, заключается в проведении санитарно-гигиенических мероприятий по месту жительства, месту работы и т.д. Например, больному с сенсibilизацией к домашней пыли и клещам *Dermatophagoides pteronissinus*, *farinae* необходимо сменить перьевые подушки и одеяла на синтепоновые, или использовать противоклещевое белье, или применять акарицидные средства с целью обработки постельных принадлежностей, а также убрать ковры, производить ежедневную влажную уборку помещений и т.д.

Купирование обострения заболевания

Больные с выраженным обострением кожного процесса, протекающим с явлениями экзематизации, с гипертермией, лимфоаденопатией, симптомами общей интоксикации, в особенности при присоединении вторичной инфекции, подлежат госпитализации. В таких случаях необходимо проводить дезинтоксикационную терапию, направленную на купирование острого состояния. С этой целью производится парентеральное (внутривенное капельное введение) гемодеза, антигистаминных препаратов 1-го поколения (супрастина, тавегил), а также системных глюкокортикостероидов (целестон, дексаметазон). Максимальная курсовая доза системных ГКС не должна превышать 64 мг в пересчёте на дексаметазон. При обострении пиодермии показана местная и системная антибактериальная терапия. Выбор системного антибиотика производится с учётом фармакологического анамнеза и бактериограммы, предпочтение отдаётся макролидам. Длительность антибактериальной терапии не превышает 7-10 дней. В случаях тяжёлого обострения процесса больным показан лечебный плазмаферез. При обострении симптомов БА проводится подбор адекватной базисной терапии.

Базисная терапия

После купирования обострения кожного процесса больному производится индивидуальный подбор базисной терапии, которая заключается в назначении:

- антагонистов H_1 -рецепторов - антигистаминных препаратов;
- мембраностабилизирующих препаратов - обладающих помимо антигистаминного действия способностью тормозить активацию клеток-мишеней аллергии;
- топических стероидов, способных подавлять активность аллергического процесса непосредственно в коже.

Базисная терапия назначается как в комплексе с основными методами лечения, так и в качестве профилактического лечения в реабилитационном периоде.

Антигистаминные препараты

Применение антагонистов H_1 -рецепторов в качестве базисных препаратов для лечения атопического дерматита обосновано важнейшей ролью гистамина в механизме кожного зуда при атопическом дерматите.

Исторически сложилось так, что одними из первых эффективных антигистаминных препаратов, применяемых для лечения различных аллергических заболеваний, были препараты 1-го поколения: супрастин, тавегил. Наличие седативного эффекта делает их незаменимыми в некоторых клинических ситуациях, например при атопическом дерматите, сопровождающимся изнурительным кожным зудом, усиливающимся в ночное время и существенно нарушающим сон. Существование инъекционной формы этих препаратов позволяет включать их в дезинтоксикационные схемы у больных тяжёлыми формами атопического дерматита.

Если в период обострения атопического дерматита препаратами выбора являются антигистаминные препараты 1-го поколения, то в подострый период лучше назначать удобные в применении, не оказывающие седативного действия антигистаминные препараты 2-го поколения: лоратадин, цетиризин, фенистил и др. в обычных терапевтических дозах. Нередко приходится комбинировать применение препаратов 1-го поколения с препаратами 2-го поколения, что обеспечивает необходимый таким больным седативный эффект и потенцирует силу и длительность антигистаминного действия.

Мембраностабилизирующие препараты

К препаратам этой группы, применяемым для лечения атопического дерматита, относят кетотифен и препарат кромоглициевой кислоты - налкрон, обладающие сходным механизмом действия: они стабилизируют мембраны тучных клеток и тормозят поступление ионов кальция в клетки, вследствие чего блокируется развитие аллергической реакции, обусловленной взаимодействием антитела с антигеном. Мембраностабилизирующие препараты назначаются как в комплексе с основными мето-

дами лечения, так и в качестве профилактического лечения в реабилитационном периоде на длительный срок: налкрон – на 1–2 месяца, кетотифен – минимально на 3 месяца и длительно – до нескольких лет.

Топические глюкокортикостероиды (ГКС)

Топические ГКС действуют как на раннюю, так и на позднюю фазы аллергического воспаления. Механизм противовоспалительного эффекта этих препаратов заключается в блокаде фосфолипазы А₂, следовательно, происходит снижение продукции лейкотриенов, выраженный и длительный ангиоспазм, торможение синтеза глюкозамингликанов, коллагена и эластина, повышение связывания гистамина и других медиаторов, тучных клеток и т.д. В соответствии с Европейской классификацией активности топические ГКС по силе действия подразделяются на 4 класса: слабые, средние, сильные и очень сильные. Выбор препарата определяется стадией болезни, фазой воспаления и степенью выраженности кожных проявлений.

Коррекция сопутствующих заболеваний

Очень важным этапом лечения больных атопическим дерматитом является коррекция сопутствующей патологии и очагов хронической инфекции, которая проводится в соответствии со стандартами МКБ-10. Среди выявленных нарушений ведущее место у больных атопическим дерматитом занимают заболевания желудочно-кишечного тракта, в частности дисбактериоз кишечника. Как известно, нормальная микрофлора кишечника играет важную роль, обеспечивая защитный барьер слизистой кишки. Наиболее важным компонентом кишечной микрофлоры являются лактобациллы GG, так как они обеспечивают местный антигеноспецифический иммунный ответ за счёт секреторного IgA, предотвращают нарушение всасывания, а также обеспечивают контроль за абсорбцией антигенов. Разными авторами было показано, что наиболее эффективными являются пробиотики, в состав которых входят лактобактерии. В случае паразитарной инвазии необходимо предварительно провести специфическое лечение. Учитывая высокий процент лекарственной непереносимости и возможное отрицательное влияние антибиотиков на кожные проявления у больных АД, назначать антибактериальную терапию следует с большой осторожностью и только в случае острой необходимости.

Коррекция иммунологических нарушений, сопровождающих атопический дерматит

В основе АД лежат иммунологические механизмы, определяющие дисбаланс Th₁ и Th₂ клеток и гиперпродукцию IgE. Это

обстоятельство обосновывает необходимость проведения различных видов иммунокоррекции, направленной на регуляцию иммунной системы. Прежде всего, это элиминация причинных аллергенов, которую можно рассматривать как первый этап иммуномодулирующей терапии, влияющей на изменение цитокинового профиля с Th₂ на Th₁. К методам иммунокоррекции относятся плазмаферез, аллергенспецифическая иммунотерапия, собственно иммунокорректирующие препараты, а также иммунодепрессанты.

Плазмаферез (ПФ)

Об эффективности плазмафереза при различных аллергодерматозах, в частности при атопическом дерматите, имеется достаточно сведений. Плазмаферез направлен на выведение различных патологических продуктов, возникающих в организме вследствие сложных иммунопатологических процессов, лежащих в основе аллергического воспаления тканей: антигенов, антител, иммунных комплексов, медиаторов аллергического воспаления, белков острой фазы и т.д.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

...является единственным примером противоаллергического лечения, воздействующего на все патогенетически значимые звенья аллергического процесса и обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения лечебных курсов. Эффективность АСИТ хорошо изучена и доказана при респираторных проявлениях аллергии – аллергическом риноконъюнктивите, БА. Вследствие АСИТ формируется снижение тканевой чувствительности к аллергену, возникает снижение неспецифической тканевой гиперреактивности, происходит угнетение признаков аллергического воспаления, что свидетельствует в пользу перестройки характера клеточного и цитокинового ответа с Th₂ на Th₁. В доступной литературе имеются единичные сведения о применении АСИТ при АД, и они весьма разноречивы: в одних говорится о неэффективности и опасности этого метода, в других – напротив, о положительном эффекте как в отношении кожных, так и респираторных проявлений. Показано, что природа кожных проявлений при АД и респираторных симптомов при БА имеет общий Т-клеточный иммунный механизм, но различные точки его приложения. Аллергический ответ возникает в органе-мишени, будь то кожа при АД или слизистая оболочка респираторного тракта при аллергическом рините или БА. В том и другом случае наблюдается локальная инфильтрация Th₂ – клетками, секреторирующими провоспалительные цитокины, происходит повреждение эпителия, являющееся следствием аллергического воспаления тканей. Это обстоятельство обосновывает

применение АСИТ при АД, в особенности при сочетании его с респираторной аллергией.

Алгоритм наружной терапии

За последние годы предложено немало новых средств и методик лечения АД. Однако ведущее место в комплексном лечении АД занимает наружная терапия.

В зависимости от клинической картины атопического дерматита и локализации очагов поражения кожи средства наружной терапии используют в различных лекарственных формах (водные растворы, эмульсии, лосьоны, аэрозоли, пасты, кремы, мази и др.) и в разных концентрациях.

При проведении наружной терапии и избежать осложнений, необходимо соблюдать определённую последовательность применения местных лекарственных препаратов соответственно эволюции кожного процесса.

1. При остром мокнущем воспалительном процессе с наличием отёка, эритемы используются примочки, аэрозоли, влажно-высыхающие повязки в виде водных растворов (1-2% танина, 0,25% азотнокислого серебра, жидкость Бурова и др.).

2. При остром воспалительном процессе без мокнутия, предпочтение отдают эмульсиям, примочкам, аэрозолям, водным болтушкам, пастам, кремам, в состав которых входит нафталан или АСД (3-я фракция) в низких концентрациях, кортикостероиды.

3. При подостром воспалительном процессе - кремы, пасты, присыпки.

4. При хроническом неспецифическом воспалительном процессе - мази, согревающие компрессы.

5. При выраженной инфильтрации в очагах лихенизации, трещин более эффективны жирные кремы, мази с кератолитическими свойствами с дегтём, нафталаном, ихтиолом в более высоких концентрациях (5-10% и выше).

6. В стадии регресса кожного процесса - мази, бальзамы и кремы с биологическими добавками и витаминами.

В реабилитационном периоде необходим правильный уход за кожей (ограничение водных процедур с использованием мочалок, щелочных моющих средств), использование смягчающих, увлажняющих средств с витаминами А, D, E, F и др.

Чем острее воспалительный процесс, тем меньше должна быть концентрация входящих в лекарственную форму препаратов.

Кремы используют во всех стадиях заболевания. Кремы, приготовленные по типу "масло в воде", оказывают охлаждающее, противовоспалительное, поверхностное рассасывающее действие. Кремы "вода в масле" обладают менее выраженным

охлаждающим действием, но оказывают более глубокий "ожиряющий" эффект.

Пасты содержат равное количество жировых и порошкообразных веществ. Наличие жира способствует размягчению чешуек и корок, питанию кожи. Пасты обладают охлаждающим, противовоспалительным и эпителизирующим действием.

Мазь содержит одно или несколько лекарственных веществ, равномерно смешанных с жировой основой. Мази назначают при хроническом процессе, сопровождающемся сухостью, лихенизацией, инфильтрацией, в тех случаях, когда требуется эффект окклюзии.

Гель не оставляет видимых следов применения. Отсутствует ожиривающий эффект. Гели используют в тех случаях, когда кожа не переносит жиров.

При поражении волосистой части головы особенно удобны лосьоны, эмульсии, при их отсутствии – кремы или мази (пасты не применяются). На кожу лица лучше использовать кремы или лосьоны (эмульсии). На область складок, в особенности подмышечных и пахово-бедренных, применение мазей не рекомендовано. Предпочтение следует отдавать другим лекарственным формам.

В терапии больных атопического дерматита с успехом применяют препараты нафталанна, дегтя, ихтиола, АСД (3-я фракция). Они используются в виде паст, мазей, кремов различных концентраций в зависимости от стадии и клинической формы заболевания (чем острее воспалительный процесс, тем меньше должна быть концентрация входящих в лекарственную форму препаратов).

Нефть нафталанская оказывает на кожу смягчающее, рассасывающее, противовоспалительное, противозудное действие, стимулирует репаративные процессы. Лечебные свойства нефти обусловлены содержащимися в ней углеводородами и смолами. Препараты нафталанской нефти используют при инфильтративных изменениях кожи в виде мази нафталановой (смесь 70 частей рафинированной нефти, 18 частей парафина, 12 частей петролатума), линимента нафталанской нефти (10% линимент рафинированной нафталанской нефти в воде), пасты цинконафталанной (нафталанной мази 2 части, окиси цинка и крахмала по 1 части), 5–10% нафталановой пасты. Повязки накладываются на пораженные участки кожи 1–2 раза в день. Нефть и ее производные противопоказаны при мокнущих процессах.

Дёготь является продуктом сухой перегонки различных деревьев (сосны, бука, можжевельника, берёзовой коры) и каменного угля. Препараты дегтя вызывают улучшение кровоснабжения тканей, стимулируют регенерацию эпидермиса, оказывают противовоспалительное действие, способствуют рассасыванию

инфильтратов, обладают антисептическими свойствами, воздействуя на рецепторы кожи, успокаивают зуд. В чистом виде деготь применяют редко для кратковременных аппликаций, чаще используют в концентрации 5–15% в составе дегтярной пасты или мази. Чем острее воспалительный процесс, тем меньше должна быть концентрация дегтя. При назначении препаратов, содержащих деготь, следует учитывать его фотосенсибилизирующее действие и возможность влияния на почечную паренхиму у пациентов с заболеваниями почек. В связи с этим препараты дегтя не наносятся на большую поверхность кожи.

АСД – антисептик-стимулятор Дорогова (3-я фракция), производят из тканей животных. Обладает антисептическим, рассасывающим инфильтрацию действием. Недостатком препаратов АСД является специфический неприятный запах. АСД применяют в виде 2–5–10% пасты, реже используют в виде мази.

Ихтиол содержит 10,5% связанной серы, оказывает противовоспалительное действие, ускоряет разрешение инфильтратов, уменьшает зуд, препятствует развитию патогенной микрофлоры. В острую стадию заболевания следует использовать наружные средства с низким содержанием ихтиола. В случае хронического течения процесса с выраженной инфильтрацией применяют пасты и мази, содержащие от 5 до 20% ихтиола.

Перечисленные лекарственные средства издавна применяют для лечения больных атопического дерматита, особенно в стационарных условиях. Их общим недостатком является неприятный запах и то, что они пачкают одежду. Последнее ограничивает их применение в амбулаторной практике.

Виды диетотерапии

Диетотерапия – важнейший этап комплексного лечения атопического дерматита. Диета при атопическом дерматите носит **элиминационный характер**, что подразумевает исключение причинно-значимых пищевых аллергенов из рациона. На начальных проявлениях атопического дерматита назначенная диетотерапия в большинстве случаев способствует развитию ремиссии заболевания и даже клиническому выздоровлению (в случае изолированной пищевой аллергии).

Медикаментозная терапия пищевой аллергии малоэффективна до тех пор, пока не организована рациональная диетотерапия.

В остром периоде заболевания широко применяются следующие **элиминационные диеты**:

- безмолочная;
- безлактозная (продукты без молочного сахара лактозы);
- аглютенная (продукты, не содержащие белок глютен);

- гипоаллергенная, с исключением облигатных (обязательных) аллергенов.

До получения результатов аллергологического обследования диетотерапия всегда **ЭМПИРИЧЕСКАЯ**. Она основана на знаниях о наиболее вероятных пищевых аллергенах.

Элиминационная диета,

... то есть диета, направленная на устранение диагностированных аллергенов, обычно не представляет трудностей у старших детей и взрослых. Как первый шаг диетического режима рекомендуется исключить яйца и коровье молоко независимо от того, были ли они провоцирующим фактором. Существенным является то обстоятельство, что у больных атопическим дерматитом нередко отсутствует корреляция между кожными тестами (или РАСТ) и пищевым анамнезом.

Гипоаллергенная диета

Основными принципами построения гипоаллергенной диеты является индивидуальный подход и элиминация из питания:

- причинно-значимых и перекрёстно реагирующих аллергенов;
- продуктов с высокой сенсibiliзирующей активностью;
- продуктов раздражающих слизистую ЖКТ;
- продуктов содержащих консерванты, красители, эмульгаторы, стабилизаторы и др.;
- адекватная замена исключённых продуктов натуральными и специализированными продуктами.

В I возрастном периоде - (младенческая фаза - до 2 лет) аллергическую реакцию у большинства детей жизни может вызвать практически любой продукт. Зарубежными исследованиями показано, что в 93% случаев пищевую аллергию вызывают 8 пищевых продуктов: **яйцо, арахис, молоко, соя, лесной орех, рыба, ракообразные, пшеница**. Повышенная чувствительность к арахису, ракообразным, лесному ореху, рыбе может сохраняться на протяжении всей жизни.

У детей раннего возраста, особенно у детей первых 6 месяцев, наиболее вероятным пищевым аллергеном является белок коровьего молока.

Первым пищевым продуктом, к которому развивается сенсibiliзация, является белок **коровьего молока**. Как правило, проявления пищевой аллергии развиваются у младенцев, находящихся на искусственном или смешанном вскармливании молочными смесями. На первом году жизни аллергия к белку коровьего молока выявляется у 90% всех детей, страдающих атопическим дерматитом. Клинические проявления аллергии к белку коровьего молока чаще всего возникают в возрасте от 1 недели до 6 месяцев. Распространённость в мире непереносимости белков коровьего молока у детей первого года жизни состав-

ляет от 1,9 до 7,5% (в Швеции - 1,9%, Дании - 2,2%, Нидерландах - 2,3%, Великобритании - 2,5%, США - 5,2%, Канаде - 7,5%). Основным белковым аллергеном коровьего молока является - лактоглобулин.

При назначении элиминационной диеты детям с аллергией к белку коровьего молока необходимо полное исключение белка коровьего молока, ВКЛЮЧАЯ кисломолочные смеси. Назначение кефира, продукта частично гидролизованного, при атопическом дерматите, связанном с пищевой сенсibilизацией, может способствовать хронизации заболевания. Кроме того, кефир имеет высокое содержание белка (2,8 г/100 мл), что способствует повышению нагрузки на почки, а также развитию микродиалезных кровотечений из желудочно-кишечного тракта.

В большинстве случаев попытки замены коровьего молока на козье не являются обоснованными из-за высокого антигенного сродства этих белков с белками коровьего молока (козье молоко также содержит - лактоальбумин) и возможности перекрестной аллергии с коровьим молоком.

Помимо белков коровьего молока, выраженными аллергенными свойствами обладают **белки куриных яиц** (овальбумин, лизоцим, овомукоид). До 50-85% страдающих пищевой аллергией, не переносят белок куриного яйца. Желток куриного яйца обладает меньшими аллергенными свойствами, чем белок. Нередко аллергия к белку куриного яйца сочетается с аллергией к куриному мясу. Наиболее частой (до 100%) причиной пищевой сенсibilизации является белок рыбы, который практически не разрушается при кулинарной обработке.

С возрастом у детей от 2 до 7 лет сенсibilизация к таким продуктам, как коровье молоко, яйцо, пшеница, снижается, в то время как у детей более старшего возраста возрастает роль таких аллергенов, как **рыба, сельдерей, арахис, миндаль, лесной орех, кешью, томаты.**

В старшем возрасте в обострении атопического дерматита приобретает значение контакт с домашней пылью (клещ домашней пыли), домашними животными (кошки, собаки), пылью растений, плесенью. Также могут вызывать обострение болезни лекарственные препараты (антибиотики, витамины, аспирин, анальгин).

Назначение гипоаллергенной диеты осуществляется в 2 этапа.

На 1-м этапе - до проведения соматического и аллергологического обследования - из рациона исключают все облигатные и наиболее вероятные аллергены, т.е. рекомендуется НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ГИПОАЛЛЕРГЕННАЯ ДИЕТА. Она строится на основе следующих **принципов** :

1. Неукоснительное соблюдение режима питания, соответствие суточного объёма пищи, её качественного состава. Допустимо увеличение числа приёмов пищи на 1–2, что облегчает переваривание и усвоение пищевых веществ.

2. Исключение острых блюд и пряностей (горчица, перец, уксус, лук, чеснок, хрен, редька, редис, томатная паста, гвоздика, кетчуп, майонез).

3. Исключение копчёностей, консервированных и других продуктов, содержащих добавки консервантов и красителей, имеющих высокую сенсибилизирующую способность.

4. Ограничение соли путём исключения продуктов, содержащих её в большом количестве (сельдь, острые сыры, соления, высокоминерализованные воды и т.д.).

5. Исключение из рациона облигатных аллергенов яиц, баранины, мяса утки, гуся, орехов, цельного коровьего молока, рыбы, раков, крабов, чёрной и красной икры, копчёностей, колбас, кофе, какао, шоколада, гранат, цитрусовых, мёда, земляники, клубники, малины, дыни, грибов, икры.

6. Ограничение круп, мучных изделий и сахаров (покрытие потребности организма в углеводах в таком случае осуществляется в виде овощей и фруктов).

7. Использование гипоаллергенных растительных масел (оливковое масло, рафинированные растительные масла других видов). Допустимо использование сливочного масла, которое исключается только при выраженной аллергии к молоку.

При назначении гипоаллергенного питания в рацион **ВКЛЮЧАЮТ**:

– говядину, нежирную свинину, мясо кролика, вегетарианские супы;

– кефир, простоквашу, творог, ацидофильное молоко, топленое сливочное масло;

– растительные масла (оливковое, кукурузное, подсолнечное);

– капусту (белокочанную, цветную, брюссельскую), кабачки, картофель, салат, брюкву, топинамбур;

– рис, геркулес, перловую крупу, пшено;

– яблоки **зелёных!** сортов, груши, сливы, ягоды белой смородины, крыжовника, брусники, клюквы в **сыром** виде или желе из них;

– серый пшеничный хлеб (2-го сорта) вчерашней выпечки;

– заменители сахара (ксилит, сорбит, фруктозу).

Неспецифическая гипоаллергенная диета должна соблюдаться до 3 лет с последующим постепенным её расширением.

На 2-м этапе после получения результатов обследования – проводится дополнительная коррекция рациона с целью элиминации причинно-значимого аллергена (элиминационная гипо-

аллергенная диета). Продолжительность элиминационной гипоаллергенной диеты индивидуальна. Расширение диеты осуществляется осторожно и постепенно под контролем общего состояния, клинико-иммунологических показателей.

Особую роль при атопическом дерматите играет **гипохлоридная диета** (но не менее 3 г натрия хлорида в сутки).

В связи с сообщениями о нарушении метаболизма жирных кислот у больных атопическим дерматитом им рекомендуется **диетическая добавка**, содержащая жирные кислоты. Целесообразно добавление в пищевой рацион растительного масла (подсолнечное, оливковое и др.) до 30 г в сутки в виде приправ к салатам. Назначается витамин Ф-99, содержащий комбинацию линолевой и линоленовой кислот, или в высоких дозах (4 капсулы 2 раза в день), или в средних (1-2 капсулы 2 раза в день). Препарат особенно эффективен у взрослых.

Важная роль в лечении атопического дерматита отводится коррекции нарушений со стороны ЖКТ. Известно, что у 90 % больных с атопическим дерматитом помимо кожных проявлений отмечается аллергическое поражение ЖКТ. Любое хроническое воспаление рано ли поздно приводит к нарушению равновесия кишечной флоры, то есть к снижению бифидогенной и повышению условно-патогенной флоры. Иными словами, к формированию синдрома дисбактериоза кишечника, что в свою очередь способствует поступлению аллергенов во внутреннюю среду организма, поддерживая состояние сенсibilизации и хроническое воспаление в коже. Коррекция дисбиоза кишечника проводится по трём направлениям:

- селективное подавление роста условно-патогенных микроорганизмов (бактериофаги, энтерол);
- «заселение» кишечника нормальной флорой с помощью пробиотиков (бифидумбактерин-форте, пробифор, линекс, нормофлорин В, L и D и др.);
- стимуляция роста нормальной микрофлоры кишечника (хилак форте, лизоцим, нормазе).

Ускорение восстановления нормальной микрофлоры можно добиться с помощью кисломолочных продуктов (ацидофилин, бифидок, бифилайф, биокефир) при условии их индивидуальной переносимости.

Диета у больного с атопическим дерматитом, связанным с пищевой сенсibilизацией, в каждом конкретном случае **ИНДИВИДУАЛЬНАЯ**; она предусматривает временное или длительное, но полное исключение из пищевого рациона всех непереносимых продуктов.

Профилактика обострения атопического дерматита

Кожа больных атопическим дерматитом более чувствительна к воздействию факторов окружающей среды и различного рода раздражающих веществ, чем кожа здоровых людей. Поэтому важно наиболее полно определить и исключить раздражающие агенты, которые могут вызывать и поддерживать зуд. К ним относятся различные виды физических, химических и биологических раздражающих факторов, в том числе моющие средства, химические препараты, грубая одежда, крайние значения температуры и влажности. Уход за кожей больных атопическим дерматитом должен проводиться как в периоды обострения заболевания, так и в периоды клинической ремиссии.

Ногти надо коротко стричь, чтобы не повредить кожу при расчёсывании.

Больным необходим ЕЖЕДНЕВНЫЙ приём душа или ванны водой комфортной температуры (не холодной и не горячей). Оптимальная продолжительность – около 20 минут. Лучше, если это возможно, использовать дехлорированную воду (фильтры или отстаивание воды в ванне в течение 1-2 часов с последующим добавлением кипятка. Должно быть ограничено использование мыла, наружных средств, содержащих компоненты, растворяющие жир, различных детергентов (от лат. detergeo – стираю – вещество или смесь, помогающее отмыть что-либо от грязи, моющее средство), ароматических добавок.

При купании использовать слабощелочные или индифферентные мыла (ланолиновое, детское), желателно **использование моющих средств с нейтральным рН**, например, не содержащих мыла гелей, таких как «Джонсон и Джонсон рН 5,5» или высококачественные шампуни, не содержащие отдушек или красителей. Лучше всего при обострении атопического дерматита применять для мытья волосистой части тела шампуни серии «Фридерм» (при покраснении кожи – «Фридерм Дёготь», при шелушении кожи – «Фридерм Цинк», вне обострения – «Фридерм рН-Баланс»).

Во время мытья не следует интенсивно тереть кожу и использовать для мытья приспособления более жесткие, чем следует.

После купания кожу следует промокнуть мягким полотенцем (не вытирать насухо и не растирать!) и сразу в течение 3 минут нанести на кожу питательные, увлажняющие средства, а, при необходимости – кортикостероиды.

В качестве средства с противовоспалительным, противозудным, эпителизирующим, смягчающим действием можно рекомендовать новый отечественный крем «Глутамол», не содержащий кортикостероидов. Для увлажнения и смягчения кожи можно использовать кремы на основе норкового масла серии «Мюсте-

ла», например «Аекол», крем с маслом чайного дерева, шиповника и др. Выбор соответствующего смягчающего средства должен быть **индивидуальным**, основанным на субъективных ощущениях больного.

Стиральные порошки, даже в небольших количествах остающиеся на свежестиральной одежде и белье, также могут оказывать раздражающий эффект. Поэтому рекомендуется использовать «аллергенсвободные» стиральные порошки (типа Tide Free) и повторные циклы полоскания белья. Одежда не должна быть слишком тесной. Кроме того, нежелательно носить шерстяные изделия.

Одежда больного атопическим дерматитом должна быть свободной и изготовленной из мягких хлопчатобумажных тканей. Следует избегать одежды из плотных синтетических, шерстяных и ворсинчатых материалов.

Одежду из шерсти и синтетики носить **только!!** поверх хлопчатобумажной!

В период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках.

Н.В. И тем не менее!!! *Два рандомизированных (от англ. random - выбранный наугад, случайный - процедура случайного выбора элементов статистической совокупности при проведении выборочного исследования, в т. ч. медико-биологического характера) контролируемых исследования выявили, что с точки зрения комфорта и отсутствия раздражения кожи большую роль играли такие факторы, как текстура или мягкость/грубость ткани, чем использование натурального или синтетического материала.*

Пот способен раздражать кожу больного с атопическим дерматитом, и, следовательно, необходимо чаще менять бельё.

В зимнее время года следует избегать, особенно больным с эпидермальной аллергией, ношения шерстяных, ворсинчатых шарфов и шапок, а также изделий из натурального меха.

В семье, где есть больной, страдающий атопическим дерматитом, **НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ** держать животных.

Определённое значение имеет и **микроклимат в доме**. Так, температура и влажность воздуха в помещении должны быть по возможности комфортными (постоянная температура 20-24°C и относительную влажность не менее 60%).

Необходимо проводить ежедневную **влажную!** уборку помещения. Из комнаты целесообразно убрать компьютер и телевизор, которые «притягивают» на себя пыль. В квартире не должно быть большого количества мягкой мебели, ковров. Книжки обязательно хранить в застеклённых книжных шкафах.

Больным атопическим дерматитом нельзя использовать пуховые и перьевые подушки и одеяла (необходимо заменить их на синтетические). Подушки должны быть покрыты двумя!! на-

волочками. Рекомендуется ежегодная смена подушки. Постельное бельё необходимо менять не менее 2 раз!! в неделю, рекомендуется его стирка с кипячением. Не крахмалить! Накрахмаленное постельное бельё является местным раздражителем.

Использование специальных противоаллергенных защитных **чехлов**, непроницаемых для аллергенов, это та мера, которая может оказаться полезной ВСЕМ БОЛЬНЫМ с атопическим дерматитом. Об этом говорят данные медицинских исследований. В исследовании проведённом на взрослых применение специальных защитных чехлов на постельные принадлежности привело к клиническому улучшению течения атопического дерматита даже у пациентов, у которых не была выявлена гиперчувствительность к клещу домашней пыли. Это свидетельствует о том, что такие чехлы уменьшают контакт с целым рядом факторов (с аллергенами других групп, раздражающими факторами и даже, возможно, с бактериальными суперантигенами).

Больным с атопическим дерматитом можно рекомендовать **занятия плаванием**. При этом, однако, необходимо учитывать, что хлорсодержащие соединения и другие антисептики, используемые для обеззараживания бассейна, могут вызвать раздражение кожи. Обычно для того, чтобы убрать данный эффект, достаточно после занятий принять лёгкий душ и нанести на кожу смягчающие средства.

В летнее время при длительном пребывании больных атопическим дерматитом на солнце, несмотря на то, что инсоляция обычно оказывает положительное воздействие на кожу, целесообразно применять солнцезащитные средства для профилактики солнечных ожогов. Особенно важен правильный **выбор** препарата, для определения которого выбранное средство наносят на кожу внутренней поверхности предплечья сроком на 24 ч. При отсутствии местной побочной реакции средство считается пригодным для применения. Нельзя забывать о том, что длительное воздействие солнечного света может привести к избыточной потере влаги, перегреванию и потению.

Больным атопическим дерматитом также необходимо:

- максимально избегать контактов с сильными моющими (очищающими) средствами (стиральными порошками, средствами для мытья посуды и т.д.);
- максимально исключать попадание на кожу растворителей (бензина, скипидара, ацетона и др.), клеев, красок, лаков;
- избегать контакта с кремом для обуви, воском для натирания полов, средствами для чистки мебели, окон, машин и др.;
- избегать контакта кожи рук с соками фруктов и овощей (апельсина, лимона, свежего картофеля, лука, томата и др.);

- при мытье волосистой части головы, стирке, полоскании белья пользоваться перчатками из пластика (не резиновыми, которые могут вызывать экзематозные высыпания), под которые надевать тонкие перчатки из хлопка или льна;

- !продолжительность нахождения в перчатках – не более 20 мин.

При выборе вида спорта для больного атопическим дерматитом следует помнить о том, что чрезмерная физическая нагрузка вызывает потение и усиливает зуд. При занятиях плаванием после бассейна необходимо сразу принять душ и нанести на кожу смягчающие средства.

Кожа при атопическом дерматите изменена даже вне обострения и на внешне неизменённых участках кожи. Её структура и водный баланс нарушены. Это диктует необходимость особого ухода за кожей.

Для устранения сухости кожи необходимо постоянно использовать питательные и смягчающие средства, причём наносить их на кожу следует достаточно часто, чтобы кожа оставалась мягкой в течение всего дня. Обязательна также обработка кожи **перед прогулками** в ветреную и холодную погоду – защитными кремами и мазями.