МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

ПРИКАЗ

от 6 февраля 2008 г. N 38

Об утверждении методических рекомендаций

по диагностике и лечению атопического дерматита у детей

На основании приказа Министерства здравоохранения Челябинской области от 12.10.2004 N 46 "Об утверждении Временного Порядка разработки, утверждения, внедрения и введения нормативных документов системы стандартизации в здравоохранении Челябинской области", с целью повышения качества медицинского обслуживания населения Челябинской области

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить прилагаемые методические рекомендации "Основные вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения атопического дерматита у детей".

2. Руководителям органов управления государственных и муниципальных учреждений здравоохранения Челябинской области рекомендовать принять в качестве дополнительных рекомендаций для работы с федеральными и территориальными стандартами методические рекомендации "Основные вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения атопического дерматита у детей", утвержденные п. 1 настоящего приказа.

3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя Министра здравоохранения Челябинской области Москвичеву М.Г.

Министр здравоохранения

Челябинской области

В.А.ШЕПЕЛЕВ

Утверждены

приказом

Министерства здравоохранения

Челябинской области

от 6 февраля 2008 г. N 38

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ,

ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Методические рекомендации

Разработчики:

Лысенко О.В. Д.м.н. профессор, кафедра кожных и

венерических болезней ЧелГМА,

ул. Блюхера, 12, 232-00-40

руководитель рабочей группы

Игликов В.А. д.м.н., засл. врач РФ, главный врач, ГУЗ

ОКВД N 3

ул. Жукова, 35, 724-43-07

руководитель рабочей группы

Алюшкина Н.В. Зав. отделением ГУЗ ОКВД N 3

Тарасова Ю.Б. Зав. отделением ГУЗ ОКВД N 3

Рекомендации посвящены вопросам клиники, диагностики и лечения распространенного и тяжелого дерматоза - атопического дерматита и предлагаются для педиатров, дерматологов, аллергологов

Предисловие

Методические рекомендации посвящены актуальной проблеме, одинаково значимой для педиатров, дерматологов и аллергологов - атопическому дерматиту (АД) у детей. В них отражены вопросы эпидемиологии, этиологических моментов, основ патогенеза, течения, классификации, клинических проявлений, диагностики, лечения и профилактики наиболее распространенного в настоящее время дерматоза. Основанием и теоретической базой для создания данных методических рекомендаций послужили ведущие регламентирующие и согласительные документы, большинство из которых утверждены МЗ и СР РФ.

Учитывая повышение роли первичного звена здравоохранения в вопросах ранней диагностики основных патологических состояний в детской практике, мы надеемся, что наш труд будет полезен не только дерматологам, педиатрам и аллергологам, но также детским гастроэнтерологам, неврологам и другим узким специалистам.

Введение

Атопический дерматит относится к заболеваниям, представляющим собой значимую медико-социальную проблему. По данным ВОЗ, им страдают от 3 до 10 % детского населения планеты. В общей структуре дерматозов он составляет от 5 - 30 %, а в структуре заболеваемости детей дерматозами - от 20 до 50 %. В последнее десятилетие течение АД стало более тяжелым, что связывают с экологическими, социально-экономическими, медико-биологическими и другими факторами. Для заболевания характерны хроническое течение, частые обострения, психологическая дезадаптация больных. Уровень инвалидизации при АД составляет 8 %. Расходы на его лечение в России за последние 5 лет возросли в 5 раз.

Хотя клинико-диагностические и лечебно-профилактические аспекты этой проблемы активно изучаются, но множество вопросов еще остается неразрешенными. Прежде всего, это касается основных моментов патогенеза заболевания и алгоритмов поведения врача при диагностике и, особенно, лечении атопического дерматита у детей. Данные о возможности использования лекарственных средств в различные периоды детского возраста нередко противоречивы, некоторые препараты вообще не имеют точных указаний. Приведенный подробный анализ поможет избежать ошибок в ведении детей с распространенной тяжелой патологией - атопическим дерматитом.

Список сокращений:

1. АД Атопический дерматит

2. IgE Иммуноглобулин Е

3. Th1 Т-хелперы - 1

4. Th2 Т-хелперы - 2

5. ИЛ-4 Интерлейкин - 4

6. ИЛ-5 Интерлейкин - 5

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

L20 Атопический дерматит.

L20.8 Другие атопические дерматиты.

L20.9 Атопический дерматит неуточненный.

Атопический дерматит (АД) - актуальная проблема педиатрии, поскольку его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст и у 60 - 70 % детей отмечается на первом году жизни. Приобретая хроническое течение, болезнь сохраняет свои клинические признаки на протяжении многих лет. Тяжелые формы АД резко снижают качество жизни больного и всей его семьи, способствуют формированию психосоматических нарушений. У 40 - 50 % детей, страдающих АД, в последующем развивается бронхиальная астма, поллиноз и/или аллергический ринит.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ:

Атопический дерматит (АД) является хроническим воспалительным заболеванием кожи. Характеризуется интенсивным зудом, сухостью кожи, воспалением и рецидивирующим течением. Является физическим и эмоциональным дистрессом для пациентов и их семей.

Атопический дерматит - мультифакториальное заболевание с аномальной направленностью иммунного ответа (в т.ч. генетически детерминированного) на аллергены (атопены) окружающей среды и аутоантигены.

(ICCADII) 2002.

Атопический дерматит (АД)(L20) - аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью, как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Атопический дерматит - одно из самых часто встречающихся аллергических заболеваний, распространенность которого колеблется в широких пределах, достигая довольно высоких цифр в зонах экологического неблагополучия. Этому способствуют развитие химической и других отраслей промышленности, выхлопные газы автомобилей в перенаселенных городах, что приводит к загрязнению воздушной, водной среды, изменению биосферы.

В течение последних лет отмечается прогрессирующий рост заболеваемости атопическим дерматитом, как среди детского, так и среди взрослого населения. Использование программы ISAAC в 155 клинических центрах Европы, Азии, Африки, Австралии и Америки показало, что распространенность атопического дерматита колеблется от 1 до 46 %. На возникновение аллергических заболеваний существенное влияние оказывают климатогеографические особенности, техногенный уровень, состояние экономики страны и качество жизни населения.

Факторы риска развития атопического дерматита у детей

Ведущая роль в развитии АД у детей принадлежит эндогенным факторам (наследственность, атопия, гиперреактивность кожи), которые в сочетании с различными экзогенными факторами приводят к клинической манифестации заболевания (табл. 1).

Таблица 1

Факторы риска развития атопического дерматита

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Эндогенные факторы | Экзогенные факторы | | |
|  | Причинные факторы (триггеры) | | Факторы,  усугубляющие  действие  триггеров |
| - наследственность  - атопия  - гиперреактивность кожи | Аллергенные  - пищевые  - бытовые  - пыльцевые  - эпидермальные  - грибковые  - бактериальные  - вакцинальные | Неаллергенные  - психо-  эмоциональные  нагрузки  - изменение  метеоситуации  - табачный дым  - пищевые добавки - поллютанты  - ксенобиотики | - климато-  географические  - нарушения  характера питания  - нарушения  правил режима и  ухода за кожей  - бытовые условия  - вакцинация  - психологический  стресс  - острые вирусные  инфекции |

I. Эндогенные факторы

У 80 % детей, страдающих АД, отмечается отягощенный по аллергическим заболеваниям анамнез (пищевая аллергия, поллиноз, бронхиальная астма, рецидивирующие аллергические реакции и пр.). Причем чаще выявляется связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60 - 70 %), реже - по линии отца (18 - 22 %). При наличии атопических заболеваний у обоих родителей риск развития АД у ребенка составляет 60 - 80 %, у одного из родителей - 45 - 50 %. Риск формирования АД у детей от здоровых родителей может достигать 10 - 20 %.

В настоящее время общепризнанно, что в основе развития АД лежит генетически детерминированная (мультифакториальный полигенный тип наследования) особенность иммунного ответа организма на поступление аллергенов. Характерными чертами такого генотипа является поляризация иммунного ответа в пользу преобладания и преимущественного активирования Th2, что сопровождается гиперпродукцией общего IgE и специфических IgE-антител.

Наряду с этим, атопический генотип нередко включает неиммунные генетические детерминанты, в частности - повышенный синтез провоспалительной химазы тучных клеток кожи, что сопровождается ее гиперреактивностью. Именно склонность к гиперреактивности кожи зачастую становится тем фактором, который определяет реализацию атопической болезни в виде АД.

Наконец, нельзя исключать возможность приобретенной поломки иммунного ответа (сходной с атопическим генотипом) или спонтанной мутации в результате неадекватного воздействия на растущий и формирующийся организм ребенка различных стрессовых ситуаций (болезни, химические, физические, психоэмоциональные и другие воздействия).

II. Экзогенные факторы

1. Факторы, вызывающие обострение атопического дерматита

(причинные или триггеры)

Пищевые аллергены

У большинства детей первых лет жизни АД является следствием пищевой аллергии. Этиологический спектр ее в этом случае достаточно широк. Практически любой пищевой продукт может быть причиной аллергических реакций. Характер пищевой сенсибилизации существенно зависит от возраста ребенка. Выделяют группы продуктов, обладающих высокой сенсибилизирующей активностью (яйца, рыба, морепродукты, икра, какао, шоколад, грибы, мед, морковь, помидоры), средней аллергизирующей активностью (персики, абрикосы, клюква, бананы, зеленый перец, картофель, горох, рис, кукуруза, греча) и слабой аллергизирующей активностью (зеленые и желтые яблоки и груши, белая смородина, белая черешня, крыжовник, кабачки, патиссоны, кисломолочные продукты, конина). Наиболее частые атопены и степень их аллергизирующей активности представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Пищевые продукты, этиологически значимые

для детей первого года жизни,

страдающих атопическим дерматитом

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Пищевой продукт | Аллерген (антиген) | Частота  выявления (%) |
| Коровье молоко | Казеин, Бычий сывороточный  альбумин,  бэта-лактоглобулин  альфа-лактальбумин | 79 - 89 |
| Яйцо | Овальбумин  Овомукоид | 65 - 70 |
| Злаки | Глютен,  Гордеин | 30 - 40 |
| Соя | S-белок | 20 - 25 |
| Рыба | M-паральбумин | 90 - 100 |
| Овощи и фрукты красной  или оранжевой окраски | Гаптены | 40 - 45 |

Таблица 3

Пищевые продукты - этиологические факторы пищевой аллергии

(по степени аллергизирующей активности)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Высокая | Средняя | Слабая |
| Коровье молоко, рыба,  яйцо, куриное мясо | Свинина, индейка,  кролик, картофель,  горох, персики | Конина, баранина  (нежирные сорта) |
| клубника, малина,  земляника, черная  смородина | абрикосы, красная  смородина, бананы,  клюква | кабачки, патиссоны,  репа, тыква (светлых  тонов) |
| ежевика, виноград,  ананасы, дыня, хурма,  гранаты | перец зеленый, кукуруза, греча, рис | яблоки зеленой и желтой окраски, белая черешня |
| цитрусовые |  | белая смородина |
| шоколад, кофе, какао,  орехи, мед |  | крыжовник, слива,  арбуз, миндаль |
| грибы, горчица, томаты,  морковь, свекла,  сельдерей |  | зеленый огурец |
| пшеница, рожь |  |  |

Ингаляционные аллергены

Если у детей первых лет жизни пищевая аллергия является ведущей причиной развития АД, то с возрастом она теряет свою доминирующую роль. Так, у детей от 3 до 7 лет этиологическое значение пищевой аллергии в целом сохраняется, но сенсибилизация к некоторым аллергенам (белок коровьего молока, куриного яйца и др.) снижается. В этом периоде увеличивается этиологическая значимость бытовых, клещевых, пыльцевых аллергенов, причем характерно как постепенное возрастание частоты моновалентной аллергии, так и расширение спектра аллергенов, переход в поливалентную аллергию. У детей в возрасте 1 - 3 лет бытовая сенсибилизация вызывается библиотечной пылью (29,4 %) и клещами D. Farinae (11,8 %); в возрасте 3 - 7 лет - библиотечной пылью (30,8 %), клещами D. Farinae (38,5 %) и D. Pteronissimus (30,2 %).

Пыльцевая аллергия представлена преимущественно сенсибилизацией к пыльце злаковых трав (82,4 %), из них овсянице - 13,1 %, тимофеевке - 12,4 %, еже -14,3 %, райграсу - 10,7 %. В спектр аллергенов входит также пыльца деревьев (береза - 35,2 %, клен - 1,4 %, дуб - 1,4 %, ольха - 5,2 %) и сорных трав.

В возрасте от 5 до 7 лет наблюдается формирование этиологически значимой сенсибилизации к эпидермальным аллергенам. Так, у 24 % детей формируется сенсибилизация к шерсти собаки, у 19,2 % к шерсти кролика, у 16 % к шерсти кошки, 15,4 % к шерсти овцы. Воздействие ингаляционных аллергенов (бытовых, эпидермальных, пыльцевых, грибковых) через поврежденную кожу может быть весьма интенсивным.

Бактериальные, грибковые, лекарственные и другие причинные факторы

К особой группе причинных факторов АД следует отнести бактериальные, грибковые, лекарственные, вакцинальные и другие. Во-первых, они реже встречаются как самостоятельные этиологически значимые аллергены, вызывающие АД. Во-вторых, они чаще выступают в ассоциации с перечисленными выше аллергенами, формируя поливалентную аллергию, или выступают в роли триггеров (факторов, имеющих преимущественно провоцирующее действие за счет усиления отдельных звеньев механизма аллергии).

Особое значение в развитии и течении АД придается роли белка Staphylococcus aureus, в частности, к его энтеротоксиновому суперантигену. Почти у 90 % больных, страдающих АД, имеется колонизация кожных покровов Staph. aureus, способного обострять или поддерживать кожное воспаление посредством секреции ряда токсинов-суперантигенов, стимулирующих Т-клетки и макрофаги. Около половины больных, страдающих АД, продуцируют lgE-антитела к стафилококковым токсинам. Эти находки подтверждают возможность того, что локальная продукция стафилококкового энтеротоксина на поверхности кожи может вызывать igE-опосредованное высвобождение гистамина из мастоцитов и служить триггером цикла зуд - расчесы, что ведет к обострению клинических проявлений АД.

У 28 - 35 % детей причиной обострения АД является сенсибилизация к плесневым и дрожжевым грибам (Alternaria, Aspergillius, Mucor, Candida, Penicillium, Cladosporium). Обострение болезни наблюдается у детей, живущих в сырых, плохо проветриваемых помещениях, при употреблении пищевых продуктов, в процессе изготовления которых используются грибы. Существует мнение, что у больных, страдающих АД, чаще развивается поверхностная грибковая инфекция, в частности, вызываемая Trichophyton rubrum и Malassezia furfur (Pityrosporum ovale или Pityrosporum orbiculare). Полагают, что помимо собственно инфекции Malassezia furfur, в поддержании воспаления в этих случаях может иметь значение аллергическая реакция немедленного или замедленного типа к компонентам гриба. Косвенным подтверждением значимости грибковой инфекции и аллергии к компонентам грибов при АД является эффект от наружного применения противогрибковых препаратов.

Наиболее частой вирусной инфекцией у детей, страдающих АД, является Herpes simplex. Поражение кожи, вызываемое этим вирусом, обычно приобретает у них тяжелое течение, особенно в раннем возрасте.

У ряда детей обострения АД могут вызывать различные лекарственные средства. Среди них ведущее место занимают антибиотики, особенно пенициллинового ряда, макролиды, сульфаниламиды, витамины, аспирин, анальгин и др.

У некоторых детей проведение вакцинации (особенно АКДС) без учета клинико-иммунологического статуса и соответствующей профилактики может явиться пусковым фактором для манифестации АД.

К неаллергенным факторам, способным вызвать обострение АД, следует отнести - психоэмоциональные нагрузки, изменение метеоситуации, табачный дым, пищевые добавки, различные поллютанты. Механизмы их воздействия на развитие АД до конца остаются не расшифрованными.

КонсультантПлюс: примечание.

Нумерация разделов дана в соответствии с официальным текстом документа.

3. Факторы, усугубляющие действие триггеров

К экзогенным факторам, усугубляющим действие триггеров, следует отнести климатогеографические зоны с длительным периодом низких и/или высоких температур, высоким уровнем солнечной инсоляции. Но следует учитывать, что повышенная чувствительность к климатогеографическим особенностям выявляется в основном у приезжих, а не у коренного населения таких регионов. Большое значение в развитии АД приобретает в последние годы экологическое неблагополучие окружающей среды. Вредные промышленные выбросы создают повышенную нагрузку иммунной системы ребенка во взаимодействии с ксенобиотиками.

Нарушения диетического режима являются также одними из наиболее распространенных экзогенных факторов риска развития АД. Они включают нерациональное и/или несбалансированное питание матери во время беременности и лактации, употребление продуктов, содержащих повышенные количества трофаллергенов и белка, употребление продуктов, обладающих высоким сенсибилизирующим потенциалом, недостаточное употребление фруктов и овощей. Особое значение имеет нерациональное вскармливание детей раннего возраста - ранний перевод на искусственное и смешанное вскармливание с преимущественным использованием неадаптированных молочных смесей, раннее введение прикорма, избыток белка и углеводов в пищевом рационе, раннее использование цельного молока, включение в пищевой рацион продуктов, обладающих либераторным действием.

Определенное значение имеют и нарушения характера питания в семье, так называемые диетические семейные традиции. Это - избыточное употребление глютен-содержащих (макаронные и хлебобулочные изделия, блюда из злаковых круп), консервированных и белковых продуктов, а также постоянное употребление продуктов с высоким сенсибилизирующим потенциалом и недостаточное использование в диете овощей и фруктов. В результате недостатка фруктов и овощей в рационе ребенка уменьшается поступление в организм естественных энтеросорбентов и балластных веществ, замедляется пассаж пищи по кишечнику с образованием токсичных индольно-скатольных соединений, задержкой в просвете кишечника возможных пищевых аллергенов и их дальнейшим всасыванием.

Нарушение правил режима и ухода за кожей ребенка с использованием средств, не предназначенных для детей (особенно в период новорожденности и раннего детства), также может способствовать развитию и обострению АД. Мыло, шампуни, кремы и лосьоны с высокими значениями рН вызывают чрезмерную сухость кожи, могут закупоривать протоки сальных желез, вызывать аллергические реакции.

К бытовым факторам риска следует отнести высокую (выше +23 град. С) температуру воздуха в квартире; низкую (менее 60 %), влажность; нерегулярную и сухую уборку, способствующую повышенному образованию коллекторов клещей и домашней пыли, нерациональное использование синтетических моющих средств. Все это приводит к развитию сухости кожи и слизистых оболочек, снижению их бактерицидных свойств, угнетению фагоцитоза и повышенной проницаемости для аллергенов. Синтетические моющие средства могут попадать в организм через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт (мытье посуды с их применением), кожу (контакт с бельем). Содержание в квартире домашних животных (собаки, кошки, птицы, рыбы) также является бытовым фактором риска развития АД. Кроме того, к ним относится пассивное курение, при котором реализация АД возрастает в 1,5 раза, т.к. табачный дым относится к группе поллютантов, способных индуцировать повышенный синтез IgE.

Хронические инфекции в семье также следует отнести к бытовым экзогенным факторам риска развития АД. При наличии в семье больных с хроническими инфекционными заболеваниями вероятность формирования АД у детей из группы риска увеличивается в 1,5 - 2,4 раза. Каждодневный контакт с родственниками, имеющими хронические очаги инфекции (группа микробных белков), способствует селективной экспансии Тh2-субпопуляции лимфоцитов и, таким образом, вызывает предрасположенность к усиленной реакции лимфоцитов в ответ на аллергены. Наконец, следует отметить и такой фактор риска, как неблагоприятный психологический климат в семье (разобщение семьи, психотравмирующие и конфликтные ситуации в семье), детских дошкольных учреждениях, школе, моральные и/или физические наказания. Подобные психологические и стрессовые воздействия могут приводить к развитию астеноневротических реакций, вегетососудистой дистонии, синдрома гиперреактивности.

Метаболические нарушения и дисфункции центральной и вегетативной нервной системы могут усугублять течение АД. Метаболические нарушения тесно связаны с сопутствующей патологией со стороны внутренних органов и систем, нарушениями обмена веществ, в том числе и генетически детерминированными, нарушениями гомеостаза различного генеза, включая и инфекционный.

Метаболические нарушения, влияя на медиаторное звено функционирования иммунной системы, экспрессию рецепторов и ряд других звеньев иммунного ответа, изменяют его характер. Такого рода изменения могут вызывать перинатальные факторы. В частности, патология беременности и родов способствует ранней стимуляции иммунной системы плода, нарушению неонатальной адаптации и возникновению заболеваний, требующих проведения лечебных мероприятий с использованием антибактериальных, высокомолекулярных белковых препаратов, искусственных питательных смесей и др.

Среди факторов, поддерживающих хроническое течение АД, следует отметить патологию органов желудочно-кишечного тракта (80 - 97 % больных АД), хронические очаги инфекции (50 - 60 %), аллергические заболевания органов дыхания (30 - 40 %), дисметаболические нефропатии (20 - 30 %).

Следует также учитывать важную роль психосоматических расстройств, обусловленных врожденными и приобретенными нарушениями нервной системы. Неврологические нарушения выявляются у 80 % детей, страдающих АД. В структуре неврологических расстройств на первом месте стоит нестабильность шейного и шейно-грудного отделов позвоночника (76,7 %), далее - синдром вертебро-базиллярной недостаточности (15 %), юношеский остеохондроз (10 %) и др.

Таким образом, в сложной цепи причинно-следственных отношений, лежащих в основе АД, каждое ее звено является либо причиной, либо условием развития процесса и должно учитываться в разработке программы лечения и реабилитации больного ребенка.

ПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

1. Особенности кожи детей раннего возраста

Атопический дерматит является, как правило, самым ранним клиническим проявлением атопии и наиболее часто встречающимся атопическим заболеванием у детей первых лет жизни. Кожные покровы ребенка раннего возраста не случайно становятся "органом-мишенью" аллергической реакции. Это связано с анатомо-гистологическими особенностями, а также с характером иммунного ответа кожи новорожденного и грудного ребенка на воздействие антигенов внешней среды. Собственно кожа (дерма) и подкожно-жировая клетчатка детей раннего возраста представляют собой средоточие клеток, участвующих в распознавании, представлении антигенов и эффекторном ответе на них. Подкожно-жировую клетчатку детей раннего возраста считают ретикулогистиоцитарным органом, напоминающим по гистогенезу и функции костный мозг. В дерме имеется множество фиброцитов, гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических, эндотелиальных клеток. Особенно важное значение придается наличию в коже и подкожной клетчатке множества тучных клеток. У детей раннего возраста коэффициент соотношения между площадью поверхности кожи и массой тела значительно выше, чем у детей старшего возраста, поэтому у них отмечается относительно большее число лимфоидных и тучных клеток в коже по сравнению с их количеством в других органах и тканях.

По этим причинам кожные покровы ребенка в раннем возрасте становятся одним из основных органов, участвующих в формировании атопического типа ответа на антигенное воздействие и, как следствие, основным "органом-мишенью" аллергической реакции.

2. Роль генетических факторов в формировании атопического дерматита

Роль наследственной предрасположенности в формировании атопических заболеваний является несомненной. Некоторые европейские исследователи склонны считать тип наследования АД аутомосно-доминантным. Однако, по мнению большинства специалистов, в настоящее время с уверенностью можно говорить лишь о полигенном характере наследования.

3. Иммунные механизмы патогенеза

Доказано, что различия иммунного ответа по атопическому и нормальному типу определяются функцией Т-клеточных субпопуляций, которые сдерживают соответствующие пулы Т-клеток памяти. Популяция клеток памяти при постоянной стимуляции антигеном из естественного окружения может направить CD4+ Т-клеточный ответ организма по Th-1 или Th-2-подобному пути. Преобладание первого типа иммунного ответа наблюдается у неатопиков, второго - при наличии атопии.

Т-клетки памяти к аллергенам появляются в раннем детстве - уже в возрасте 3 месяцев наблюдается синтез lgG-антител как к аэроаллергенам (субкласс IgG1 так и к пищевым антигенам (субклассы Ig1 и lgG4). Выработка IgG1 - субкласса иммуноглобулинов на пищевые аллергены, начинающаяся в неонатальном периоде, постепенно убывает к 1 году, сменяясь увеличением продукции IgE-антител, что отмечается у детей, как с нормальным, так и атопическим типом иммунного ответа. Отличие заключается в том, что уровень IgE-антител у детей с атопическим иммунным ответом в несколько раз выше.

Преходящее поражение кожных покровов может возникать у детей и до 1 года, не разворачивая затем клинической картины атопического поражения. Это дети с так называемой транзиторной пищевой аллергией, обусловленной временным повышением уровня IgE. Однако те дети, у которых иммунный ответ на антигенное воздействие развивается по Тh2-пути, будут иметь все признаки постоянного атопического ответа на внешние аллергены и, вероятнее всего, страдать различными атопическими заболеваниями и в первую очередь атопическим дерматитом.

У больных АД преобладание активности Тh2-лимфоцитов сопровождается высоким уровнем ИЛ-4, ИЛ-5 и общего IgE. При этом отмечается сниженная продукция у-интерферона.

ИЛ-4 подавляет продукцию у-интерферона и иммунный ответ по Th-1 типу, способствует повышенному синтезу IgE. Кроме того, он стимулирует экспрессию сосудистых молекул адгезии-1, которые обеспечивают миграцию эозинофилов и моноцитов в очаг воспаления, то есть клеточную инфильтрацию, характерную для развития поздней фазы атопической реакции.

ИЛ-5 стимулирует, главным образом, дифференцировку и эндотелиальную адгезию эозинофилов. Соотношением уровня этих цитокинов определяется характер кожного воспаления. Так, при наличии островоспалительных изменений в участках кожного поражения определялось повышение продукции ИЛ-4, а хроническое течение АД сопровождалось увеличением синтеза ИЛ-5 и эозинофильной инфильтрацией.

4. Нейровегетативные нарушения

Мультифакториальный патогенез АД подтверждается также наличием группы факторов, способствующих не только более раннему его проявлению, но и тяжелому течению и поддержанию заболевания, даже тогда, когда сенсибилизация к релевантным (виновным) аллергенам выражена не резко или их воздействие вовсе устранено в ходе лечения.

Многокомпонентный характер формирования и развития АД заставляет клиницистов учитывать все стороны его патогенеза, без чего терапия оказывается неэффективной.

Известно, что активация иммунокомпетентных клеток и последующая фаза патофизиологического процесса при аллергии находятся под контролем нейровегетативной регуляции. Термин "нейровегетативная" подразумевает тот факт, что изменения в сфере вегетативной регуляции происходят при аллергических заболеваниях на надсегментарном уровне. Если использовать классификацию вегетативных нарушений, предложенную А.М. Вейном, то вегетативные изменения при атопических заболеваниях у детей можно отнести к надсегментарным, вторичным, соматическим.

Считается общепризнанным, что при АД у детей выявляется преобладание парасимпатического (холинергического) звена вегетативной регуляции, то есть существует ваготония, которая признается одним из маркеров атопических заболеваний. Чаще всего описывается астеновегетативный синдром, сочетающийся, в особенности у подростков, с различного рода психовегетативными расстройствами.

У детей с диффузным АД снижается порог чувствительности к различным стрессорным влияниям. Дополнительными тригтерными факторами обострения могут становиться страх, перенапряжение, перевозбуждение, что нередко наблюдается у детей с длительно протекающими обширными поражениями кожных покровов, сопровождающимися выраженной лихенификацией и зудом.

Классификация:

В настоящее время не существует единой классификации АД, поэтому с учетом особенностей течения заболевания в предложенной классификации выделяют:

- возрастные периоды болезни (деление условно, так как клиническая картина меняется постепенно),

- клинические формы,

- стадии болезни,

- степень тяжести,

- распространенности кожного процесса,

- осложненные формы АД.

Возрастные периоды болезни

- I возрастной период - младенческий (до 2 лет)

- II возрастной период - детский (от 2 лет до 13 лет)

- III возрастной период - подростковый и взрослый (от 13 лет и старше)

Стадии болезни:

- Начальная

- Стадия выраженных клинических проявлений (период обострения):

- острая фаза;

- подострая фаза;

- хроническая фаза.

- Стадия ремиссии:

- неполная (подострый период)

- полная.

Распространенность процесса:

- Ограниченный

- Распространенный

- Диффузный

Степень тяжести процесса:

- Легкое течение

- Средней тяжести

- Тяжелое течение

Клинико-морфологические формы:

- Экссудативная;

- Эритематозно-сквамозная;

- Лихеноидная;

- Эритематозно-сквамозная с лихенизацией;

- Пруригинозная

- Осложненная.

Клинико-морфологические формы

- Экссудативная форма наблюдается у детей 1-го года жизни, характеризуется гиперемией лица, отечностью, экссудацией, образованием корочек. В дальнейшем высыпания распространяются на кожу наружной поверхности голеней, предплечий, на туловище и ягодицы. Дермографизм красный или смешанный. Субъективно отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности.

- Эритематозно-сквамозная форма - кожный процесс проявляется гиперемией, небольшой отечностью, появлением зудящих узелков, эрозий, шелушением и экскориациями. Экссудация при этом отсутствует. Дермографизм розовый или смешанный. Беспокоит зуд кожи.

- Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией характеризуется эритематозно-сквамозными очагами, папулезными высыпаниями. Кожа лихенифицирована, с большим количеством экскориаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, передней и боковой поверхностях шеи, тыла кистей. Наблюдаются гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Денье-Моргана). Отмечается повышенная сухость кожи. Дермографизм белый стойкий или смешанный. Зуд выраженный, постоянный, иногда приступообразный. Две последние формы атопического дерматита встречаются у детей в возрасте 2 - 12 лет.

- Лихеноидная форма наблюдается чаще всего у подростков и характеризуется сухостью и подчеркнутым рисунком кожных покровов, отечностью и инфильтрацией. Имеются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи. Зуд упорный, стойкий.

- Пруригинозная форма характеризуется высыпаниями на фоне лихенифицированной кожи в виде множественных изолированных плотных отечных папул, на вершине которых часто выявляются мелкие пузырьки с уплотненным эпителием. Очаги поражения локализуются на лице (веки, периоральная область), шее, верхней части груди, локтевых сгибах, вокруг запястий, на тыле кистей. Дермографизм выраженный белый стойкий. Среди кожных сопутствующих проявлений встречаются ксероз, периорбитальные тени, ладонная гиперлинеарность. Внекожные сопутствующие заболевания чаще представлены аллергическим конъюнктивитом, аллергическим ринитом, бронхиальной астмой.

Стадии болезни

- Начальная стадия атопического дерматита развивается у детей в младенческом возрасте. Наиболее ранними симптомами являются эритема и отечность кожи щек и ягодиц, сопровождающиеся легким шелушением; гнейс (себорейные чешуйки вокруг большого родничка), "молочный струп" (ограниченное покраснение кожи лица и наличие желтых корочек на поверхности). Особенностью начальной стадии заболевания является ее обратимость при своевременно начатом лечении, соблюдении гипоаллергенной диеты.

- Клинические формы атопического дерматита в стадии выраженных клинических проявлений зависят от возраста пациента. Дебют заболевания приходится на 1-й год жизни ребенка, однако может начаться в любом возрасте. Период обострения проходит острую, подострую и хроническую фазы своего развития. В острой фазе атопического дерматита наблюдаются эритема, папулы, микровезикулы, эрозии, корки, шелушение кожи. Для подострой фазы (фаза умеренных клинических проявлений) характерны уменьшение зуда, остроты воспаления, потребности в лекарственных препаратах, нормализация сна и общего состояния. Основные клинические проявления в этой стадии - эритема, экскориации и шелушение кожи. О хронической фазе атопического дерматита свидетельствует наличие лихенификации в типичных местах.

- В период ремиссии отмечается исчезновение или значительное уменьшение симптомов заболевания. Продолжительность ремиссии может быть различной - несколько недель, месяцев, лет. В тяжелых случаях атопический дерматит может протекать без ремиссии и рецидивировать всю жизнь. При неполной ремиссии наблюдаются очаги поражения с инфильтрацией, лихенификацией, сухость и шелушение кожи, гиперпигментация. Полная ремиссия характеризуется исчезновением всех клинических симптомов заболевания.

- Клиническое выздоровление - стадия заболевания, при которой отсутствуют клинические симптомы в течение 3 - 7 лет в зависимости от тяжести течения атопического дерматита.

Распространенность процесса

Распространенность процесса оценивается по расположению очагов поражения на коже.

- Ограниченный - площадь поражения не превышает 10 % кожного покрова.

- Распространенный - площадь поражения составляет 10 - 50 % кожного покрова.

- Диффузный атопический дерматит - наиболее тяжелая форма заболевания, характеризуется поражением всей поверхности кожи (за исключением носогубного треугольника, ладоней). Площадь поражения составляет более 50 % кожного покрова.

Степень тяжести

- При легком течении атопического дерматита наблюдаются локализованные проявления кожного процесса. Частота обострений 1 - 2 раза в год. Продолжительность ремиссий 8 - 10 мес.

- При средней степени тяжести атопического дерматита наблюдается распространенный характер поражения. Частота обострений 3 - 4 раза в год. Длительность ремиссий 2 - 3 мес. Процесс приобретает упорное, торпидное течение с невыраженным эффектом от проводимой терапии.

- При тяжелом течении атопического дерматита кожный процесс имеет распространенный или диффузный характер. Частота обострений 5 раз в год и более. Ремиссии непродолжительные, неполные, от 1 до 1,5 мес. В крайне тяжелых случаях атопический дерматит может протекать без ремиссий, с частыми обострениями.

Наиболее тяжелым проявлением атопического дерматита является эритродермия, которая характеризуется универсальным поражением кожных покровов в виде эритемы, инфильтрации, лихенизации, шелушения и сопровождается симптомами интоксикации (гипертермия, озноб, лимфаденопатия).

Клинико-этиологические

варианты атопического дерматита

АД, обусловленный пищевой аллергией, характеризуется возникновением кожных симптомов после употребления пищевых продуктов, к которым повышена чувствительность (коровье молоко, злаки, яйцо, морепродукты, овощи и фрукты яркой красной или оранжевой окраски и т.д.). Положительная клиническая динамика наблюдается, как правило, при назначении элиминационной диеты.

АД, связанный с клещевой сенсибилизацией, характеризуется тяжелым, непрерывно рецидивирующим течением, круглогодичными обострениями и усилением зуда кожных покровов в ночное время. Улучшение состояния наблюдается при прекращении контакта с клещами домашней пыли: смене места жительства, госпитализации. Элиминационная диета при этом не дает выраженного эффекта.

Обострения АД при грибковой сенсибилизации связаны с приемом пищевых продуктов, обсемененных спорами грибов Alternaria, Aspergillus, Mucor, Candida или продуктами, в процессе изготовления которых используются плесневые грибы. Обострению также способствуют сырость, наличие плесени в жилых помещениях, назначение антибиотиков (особенно антибиотиков пенициллинового ряда). Для грибковой сенсибилизации характерно тяжелое течение болезни, с возникновением обострений осенью и зимой.

Обострение АД, обусловленного пыльцевой сенсибилизацией, возникает в разгар цветения деревьев, злаковых или сорных трав. У этих больных обострение заболевания может возникать также в связи с употреблением пищевых аллергенов, имеющих общие антигенные детерминанты с пыльцой деревьев (орехи, яблоки, баклажаны, абрикосы, персики и другие продукты растительного происхождения). Как правило, сезонные обострения АД сочетаются с классическими проявлениями поллиноза (риноконъюнктивальный синдром, ларинготрахеит, обострения бронхиальной астмы), однако в ряде случаев могут протекать изолированно.

Этиологически значимой при АД может быть также эпидермальная сенсибилизация. В этих случаях заболевание обостряется при контакте ребенка с домашними животными или изделиями из шерсти животных. При эпидермальной аллергии АД нередко сочетается с аллергическим ринитом.

Следует учитывать, что "чистые" варианты грибковой, клещевой и пыльцевой сенсибилизации встречаются редко. Обычно речь идет о преобладающей роли того или иного вида аллергена.

Таблица 4

Клинико-этиологические

варианты атопического дерматита

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| С преобладающей сенсибилизацией | | |
| Пищевой | Клещевой | Грибковой |
| Связь обострения с  приемом определенных  пищевых продуктов;  раннее начало при  переходе на  искусственное или  смешанное вскармливание | Обострения:  а) круглогодично,  непрерывно  рецидивирующее течение;  б) при контакте с  домашней пылью;  в) усиление зуда кожных  покровов в ночное время  суток. | Обострения:  а) при приеме  продуктов, содержащих  грибы (кефир, квас,  сдобное тесто и др.);  б) в сырых помещениях,  в сырую погоду, в  осенне-зимнее время  года;  в) при назначении  антибиотиков; особенно  пенициллинового ряда. |
| Положительная  клиническая динамика  при назначении  элиминационной диеты. | Неэффективность  элиминационной диеты.  Положительный эффект при смене места жительства. | Эффективность  целенаправленных  элиминационных  мероприятий и диеты. |
| Выявление  сенсибилизации к  пищевым аллергенам  (положительные кожные  пробы к пищевым  аллергенам, высокое  содержание аллерген-  специфических lgE-  антител в сыворотке  крови). | Выявление сенсибилизации к аллергенам клещевой  домашней пыли и  комплексному аллергену  домашней пыли  (положительные кожные  пробы, высокое  содержание аллерген-  специфических lgE-  антител в сыворотке  крови). | Выявление  сенсибилизации к  грибковым аллергенам  (положительные кожные  пробы, высокое  содержание аллерген-  специфических lgE-  антител в сыворотке  крови). |

ДИАГНОЗ

Диагностировать атопический дерматит следует на основании наличия критериев.

Обязательные критерии:

- зуд кожных покровов различной интенсивности;

- типичная морфология и локализация кожных высыпаний:

у детей младшего возраста симметричное поражение кожи верхних и нижних конечностей, локализующееся на разгибательной поверхности конечностей, лице, шее; у детей старшего возраста и взрослых лихенизация и экскориации расположены на сгибательных поверхностях конечностей;

- атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии;

- хроническое, рецидивирующее течение.

Дополнительные критерии:

- ксероз (сухость) кожных покровов;

- ладонный ихтиоз;

- начало заболевания в раннем детском возрасте;

- складки Денье-Моргана (суборбитальные складки);

- кератоконус (коническое выпячивание роговицы);

- восприимчивость к инфекционным поражениям кожи;

- высокий уровень IgE в сыворотке крови;

- реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;

- локализация кожного процесса на кистях и стопах;

- хейлит;

- трещины за ушами;

- белый дермографизм.

Для постановки диагноза атопического дерматита необходимо наличие не менее 3 главных и 3 и более дополнительных критериев.

СТАНДАРТЫ ОБСЛУЖИВАНИЯ

Анамнез, осмотр и обследование больного проводятся

согласно стандарту медицинской помощи больным

атопическим дерматитом "Приложение к приказу

Министерства здравоохранения и социального развития

Российской Федерации от 23.11.2004 N 268"

В обслуживании детей, больных атопическими дерматитом,

принимают участие врачи: педиатры, дерматологи,

аллергологи, другие специалисты - по показаниям

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза у больного или родителей необходимо обратить внимание на:

- наличие аллергических заболеваний у родителей или родственников II - III степени родства;

- возраст начала первых клинических проявлений, их характер и их локализацию;

- длительность заболевания, частоту обострений;

- сезонность обострений;

- наличие других аллергических симптомов (зуд век, слезотечение, чиханье, преходящая заложенность носа, кашель, одышка, приступы удушья, связь ухудшения состояния пациента с потреблением новых продуктов, приемом медикаментов, общением с животными (птицы, рыбы), выездом в лес (поле), воздействием тепла или холода, пребыванием в сыром помещении, связь обострения с проведением профилактических прививок;

- эффективность ранее проводимой медикаментозной терапии;

- жилищно-бытовые условия больного.

Следует обратить внимание на первичные и вторичные элементы, их форму и взаимное расположение, локализацию и площадь поражения.

Характер высыпаний: эритема, отечность кожи, папулы, лихенификация, эрозии, экскориации, геморрагические корочки, шелушение, трещины.

Кожные покровы сухие, покрыты большим количеством мелкопластинчатых и отрубевидных чешуек. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней, задней и боковой поверхностях шеи, в локтевых и подколенных ямках, в области лучезапястных суставов, на тыле кисти.

Дермографизм белый стойкий, у детей младшего возраста красный или смешанный.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

1. Обязательные лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (при отклонении от нормы 1 раз в 10 дней)

- Биохимический анализ крови (общий белок, билирубин, АЛТ, ACT, мочевина, креатинин, фибриноген, С-реактивный белок, глюкоза) однократно, в случае проведения плазмафереза - контроль общего белка перед каждым сеансом

- Общий анализ мочи

- Уровень IgE,

- Бактериологическое исследование фекалий (анализ кала на дисбактериоз) при поступлении и контрольное через 2 нед. после окончания корригирующего курса терапии

- Копрологическое исследование

- Кал на гельминты и паразитозы.

2. Дополнительные лабораторные исследования

- Анализ мочи по Нечипоренко

- Уровни общего IgA, IgM, IgG.

3. Инструментальные исследования (по показаниям)

- УЗИ органов брюшной полости, малого таза, почек

- ЭКГ при необходимости

- ФГДС при поступлении

- Рентгенологическое исследование ГТПН

- Рентгенологическое исследование ОГК.

4. Аллергологическое обследование

- Аллергологический анамнез

- Кожные тесты с атопическими аллергенами в период ремиссии (скарификационные, prick)

- Определение специфических IgE-AT к аллергенам

- Провокационные тесты при необходимости (назальные, конъюнктивальные).

5. Обязательные консультации специалистов

- Аллерголог

- Дерматолог

- Педиатр.

6. По показаниям

- Гастроэнтеролог

- Отоларинголог

- Эндокринолог

- Психоневролог.

АЛГОРИТМ

МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ,

БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

┌──────────────────────────┐

│ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ │

└──────────────┬───────────┘

V

┌──────────────────────────┬───────────────────────┬──────────────────────┐

│ Легкая форма │ Средней тяжести │ Тяжелая форма │

└──────────┬───────────────┴──────────┬────────────┴────────────┬─────────┘

V │ │

┌────────────────────┐ │ │

│ Диспансерное │ │ │

│ наблюдение у │ │ │

│ педиатра. │ │ │

│ Профилактика │ │ │

│ рецидивов │ V │

└─────────┬──────────┘ ┌────────────────────┐ │

│ │ Диспансерное │ │

│ │ наблюдение у │ │

│ │ дерматолога │ V

│ └──────────┬─────────┘ ┌──────────────────┐

│ │ │ Диспансерное │

│ │ │ наблюдение у │

│ │ │ аллерголога + │

│ │ │ Диспансерное │

│ │ │ наблюдение у │

V │ │ дерматолога │

┌────────────────────┐ │ └────────┬─────────┘

│ Консультация │ │ │

│дерматолога 1 раз в │ │ │

│ 3 месяца │ V │

└────────────────────┘ ┌────────────────────┐ │

│ Консультация │ │

│ педиатра+ │ │

│ Аллерголога+ │ │

│ Невролога+ │ │

│ Вертебролога │ V

└────────────────────┘ ┌──────────────────┐

│ Консультации │

│ специалистов │

└──────────────────┘

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

1. Проведение элиминационных мероприятий в быту

Элиминационные мероприятия в быту:

- исключение контакта с домашними животными;

- ежедневная влажная уборка жилых помещений;

- минимальное количество мягкой мебели и ковров в квартире;

- использование в качестве наполнителя подушек синтетического материала;

- устранение избыточной влажности жилых помещений и очагов плесени на стенах;

- исключение контакта кожных покров с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями;

- ограничение использования синтетических моющих средств.

2. Соблюдение гипоаллергенной диеты

- На весь период кормления грудью следует исключить из питания матери коровье молоко и продукты, обладающие высоким аллергенным потенциалом (рыба, цитрусовые, орехи, мед, шоколад, ягоды), а также куриный бульон, приправы, маринады, блюда с уксусом.

- Грудным детям, находящимся на искусственном вскармливании, назначить лечебно-профилактические (гипоаллергенные) или лечебные (гидролизаты сывороточного белка) смеси в зависимости от тяжести течения заболевания.

- Прикорм детям, страдающим атопическим дерматитом, назначают примерно в те же сроки, что и здоровым детям. Введение каждого нового продукта проводится под строгим наблюдением педиатра, дерматолога и аллерголога.

3. ПОЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

I этап - Госпитальное лечение

Показания к госпитализации:

Стационарное лечение больных атопическим дерматитом проводится в специализированных дерматологических отделениях. Показанием для стационарного лечения являются отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, распространенные формы и тяжелое течение атопического дерматита с частыми рецидивами. Купирование обострения в случае тяжелого обострения кожного процесса проводится в течение 3-7 дней, в отдельных случаях - в течение 10 дней.

- Внутривенное капельное введение:

- Гемодез 200 мл в сутки ежедневно.

- Клемастин (тавегил) 2 мл на 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 - 2 раза в сутки.

- Хлоропирамин гидрохлорид (супрастин) 1 мл на 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 - 2 раза в сутки.

- Дексаметазон (дексон) 4 - 8 мг на 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида 1 - 2 раза в сутки, (общая курсовая доза дексона 8 - 64 мг в зависимости от тяжести и распространенности кожного процесса).

- Лечебный плазмаферез на фракционаторе крови или прерывистым методом: 3 - 4 сеанса с удалением за 1 сеанс 1000 мл плазмы. Замещение производится белковыми растворами эквивалентно в пересчете на белок и физиологическим раствором. Кратность сеансов 2 раза в неделю.

Плазмаферез противопоказан при обострении пиодермии и других очагов хронической инфекции.

II этап Постгоспитальное лечение

- Антигистаминные препараты II - III поколения

- Средства метаболической коррекции

- Препараты, нормализующие функцию органов пищеварения

- Психотропные средства (ноотропил, пантогам, энцефабол)

- Препараты с антидепрессивным эффектом (фенибут, атаракс, терален, амитриптилин)

III этап Амбулаторное лечение (пролонгированное)

Больные атопическим дерматитом в стадии неполной клинической ремиссии

- Пролонгирование терапии II-го этапа (по показаниям)

- Немедикаментозные методы: ЛФК, массаж, гирудотерапия, Глинотерапия, Сухие углекислые ванны (СУВ), Пеллиодотерапия

- Фитотерапия (осторожно!). Сборы, обладающие желчегонным, мочегонным, потогонным, слабительным и седативным эффектом

- Контроль за состоянием кожного покрова, купирование сухости кожи.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

(возможности применения в различные возрастные периоды)

1. Антигистаминные препараты:

I поколение. Данные препараты легко проникают через гематоэнцефалический барьер и нарушают когнитивную (мыслительную) деятельность. К ним быстро наступает привыкание, поэтому продолжительность курса не должна превышать 5 - 7 дней.

Фармакологические эффекты:

1. Антигистаминное действие (блокада H1 гистаминных рецепторов)

2. Антихолинергическое действие (уменьшение экзокринной секреции, повышение вязкости секретов).

3. Действие на ЦНС (седативное, снотворное).

4. Потенцирование эффектов котехоламинов (колебание артериального давления).

5. Местное анестезирующее действие.

Побочные эффекты:

1. За счет блокады центральных H1 - холинорецепторов - седативный и снотворный эффект, головокружение, головные боли, понижение артериального давления, снижение возможностей к когнитивной (мыслительной) деятельности.

2. За счет нарушения фаз сна - нарушение сердечного ритма, дыхания во сне.

3. За счет атропиноподобного действия - сухость во рту, слизистой оболочки носа, онемение слизистой полости рта, гастралгии, тошнота, запоры, задержка мочи;

4. Кожные высыпания;

5. Бронхоспазм;

6. Тахикардия.

7. При парентеральном введении может возникнуть транзиторное падение артериального давления.

Применение этих препаратов может быть целесообразным при: возрасте ребенка от 0 до 3 месяцев (т.к. другие антигистаминные препараты в этом возрасте не разрешены) и при парентеральном введении для получения быстрого эффекта.

Возможности применения в различные возрастные периоды:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1 месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6  лет |
| диметинден  (Фенистил)  капли 20 мл., табл. 0,0025, капс. 0,004  1 мл = 20  капель = 1 мг |  | 5 - 10  капель  2 - 3  раза в  сутки | 5 - 10  капель  2 - 3  раза в  сутки | 5 - 10  капель  2 - 3  раза в  сутки | 5 - 10  капель  2 - 3  раза в  сутки | 10 - 15  капель  2 - 3  раза в  сутки | 15 - 20 кап.  2 - 3  раза в  сут. | 15 - 20  кап.  2 - 3  раза в  сутки |
| хлоропирамин  (Супрастин)  табл. 0,025 | - | 6,25 мг 2 - 3  раза в  сутки | 6,25 мг 2 - 3  раза в  сутки | 6,25 мг  2 - 3  раза в  сутки | 6,25 мг 2 - 3  раза в  сутки | 6,25 мг  2 - 3  раза в  сутки;  с 2 лет - 8,33  2 - 3  раза в  сутки | 8,33 мг 2 - 3  раза в  сут. | 12,5 мг  2 - 3  раза в  сутки |
| хлоропирамин  (Супрастин)  р-р 2 % 1 мл. в/м 1 раз в  сут. н/ночь | - | 0,25  мл. | 0,25  мл. | 0,25  мл. | 0,25  мл. | 0,5 мл. | 0,5 мл. | 0,5 -  1,0 мл. |
| клемастин  (Тавегил),  сироп 500  мкт/5 мл.  флак., табл.  0,001 | - | - | - | - | - | 2 - 2,5  мл 2 раза в сутки | 5 мл 2  раза в  сут. | 5 мл -  10 мл 2  раза в  сутки.  Возможны таблетки |
| мебгидролин  (Диазолин)  драже 0,1,  табл. 0,05 |  |  |  |  |  | С 2 лет  50 - 100  мг в  сутки с 2 лет  50 - 150  мг в  сутки в  1 - 3  приема | 3 - 5  лет  50 -  150 мг  в сут.  С 5 лет 100 -  200 мг  в сут.  в 3  приема | 5 - 10  лет  100 -  200 мг  в сутки  в 3  приема |

II поколение

Препараты не проникают через гематоэнцефалический барьер, не оказывают выраженного, но оказывают легкое седативное действие. Чаще других седативный эффект отмечается у цетиризина. Не обладают М-холинолитическим действием. Обладают высоким сродством к H1-рецепторам, быстрым началом действия, продолжительным терапевтическим эффектом, не вызывают тахифилаксии.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяцев | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более -  6 лет |
| лоратадин  (Кларитин)  Сироп 0,1 % 5 мг/5 мл  по 60 и  120 мл.,  табл. 0,01  (кларидол,  лорагексал, ломилам) |  |  |  |  |  |  | С 2 лет  при массе  до 30 кг - 5 мг в  сутки,  более 30  кг - 10 мг в сутки | при  массе до  30 кг -  5 мг в  сутки,  более 30  кг - 10  мг в  сутки |
| цетиризин  (Зиртек)  Капли  10 мг \мл  флаконы 10  и 20 мл,  табл. 0,01  (цетрин,  зодак и  др.) |  |  |  |  | 1,5 мг  (3  капли) 1 раз в  сутки.  Только  Зиртек! | 2,5 мг (5 кап) 1  раз в  сутки.  Возможны  генерики. | С 2-х  лет 5 мг  (15  капель) 2  раза в  сутки | 10 мг в  1 - 2  приема |
| Эбастин  (Кестин) |  |  |  |  |  |  |  | С 12 лет  5 мг в  сутки |

III поколение

Далеко не все авторы разделяют второе и третье поколение антигистаминных препаратов. Мы посчитали целесообразным их разграничить, т.к. данные препараты имеют не только выраженный антигистаминный эффект, но и обладают противовоспалительным действием. Не имеют метаболитов, не обладают седативным и М-холинолитическим действием.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяцев | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более 6  лет |
| дезлоратад  ин (Эриус)  Сироп 2,5 мг 5 мл.  флаконы 10 и 20 мл.,  табл. 0,005 |  |  |  |  |  | 1,25 мг = 2,5 мл в  день  (сироп) | 1,25 мг = 2,5 мл в  день | 2,5 мг =  5 мл  в день |
| фексофена  дин  (Телфаст)  табл. 0,03;  0,120; 0,18. |  |  |  |  |  |  |  | 30 мг 1  раз в  сутки |

Алгоритм использования антигистаминных

препаратов (возрастные критерии):

┌─────────────────┐ ┌──────────────────────┐ ┌─────────────────────────┐

│ От 0 до 6 │ │ От 6 до 12 месяцев │ │ От 12 месяцев │

│ месяцев │ │ │ │ │

├─────────────────┤ ├──────────────────────┤ ├─────────────────────────┤

│ Супрастин │─>│ Цетиризин │─>│ Эриус │

│ │ │ (только зиртек) │ │ (антигистаминное │

│ │ │ Антигистаминное │ │ противовоспалительное │

│ │ │ действие, блокатор │ │ действие, блокатор │

│ │ │ тучных клеток │ │ тучных клеток) │

└─────────────────┘ └──────────────────────┘ └─────────────────────────┘

2. Дезинтоксикационная терапия:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6 лет |
| Натрия  тиосульфат 1 %, 10 % р-р 5 - 15 мл 2 - 3 раза в день внутрь  10 - 14 дней | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Метилкрем-  ниевой кислоты  гидрогель | 1 ч.  ложка 1  раз в  день | 1 ч.  ложка  1 раз  в день | 1 ч.  ложка 1 раз в  день | 1 ч.  ложка 1  раз в  день | 1 ч.  ложка 1  раз в  день | 1 - 2 ч. ложки 2  раза в  день | 1 стол.  ложка  1 - 2  раза в  день | От 7  лет 1  стол.  ложка 3 раза в  день |
| Натрия хлорид  р-р изотоничес- кий в/в  капельно 200 -  400 мл 2 - 3  раза в неделю  4 - 7 введений | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Поливидон 8000  (гемодез Н)  в/в капельно  200 - 400 мл со скор. 40 - 60  кап. в минуту 2 - 3 раза в  неделю  4 - 7 введений | 5 - 10  мл/кг | + | + | + | + | + | + | + |

3. Системные глюкокортикостероиды

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более  6 лет |
| Преднизолон  табл. 0,005,  р-р 1 мл,  30 мл  По показаниям | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Дексаметазон, табл. 0,004,  р-р 4 мг,  8 мг.  По показаниям | + | + | + | + | + | + | + | + |

4. При наличии экссудативных проявлений:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1 месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более 6 лет |
| Кальция  глюконат,  Таблетки 500  мг | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 - 100  мг 2 раза в день | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 - 100 мг 2  раза в  день | 50 - 100  мг 2 раза в день | 2 - 4 года 0,5 - 1,0  г 2 раза в день,  с 5 лет -  1,5 г 2  раза в  день | 1500 мг 2 раза  в день |
| Кальция  глюконат 10 %  р-р 1 мл на 1  год жизни в/м  10 - 12 ежедн. | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Кальция хлорид 1 - 10 % р-р  внутрь 5 - 15  мл 2 - 3 раза  в день 10 - 14 дней | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Кальция хлорид 10 %  р-р 1 мл на 1  год жизни в/в  медленно |  |  |  |  |  | + | + | + |
| Кальция  пантотенат | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 - 100  мг 2 раза в день | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 -  100 мг  2 раза  в день | 50 - 100 мг 2  раза в  день | 50 - 100  мг 2  раза в  день | 50 - 100  мг 2 раза  в день | 100 -  200 мг  2 раза  в день |
| Кальция  глицерофосфат |  |  | 50 -  200 мг  2 - 3  раза в  день | 50 -  200 мг  2 - 3  раза в день | 50 - 200 мг 2 - 3 раза в  день | 50 - 200  мг 2 - 3  раза в  день | 150 мг 2 - 3 раза  в день | 150 мг  2 - 3  раза в  день |

5. Седативные и вегетотропные

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1 месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6  лет |
| Настойка  валерианы | 1 - 2 -  капли  1 - 2  раза в  день в  течение  месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в день 1  месяц | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в день 1  месяц | 1 - 2 -  капли  1 - 2  раза в  день в  течение  месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в день в  течение месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в  день 1  месяц | 1 - 2 -  капли на  год  жизни  1 - 2  раза в  день 1  месяц | 1 - 2 -  капли на  год жизни  1 - 2  раза  в день  1 месяц |
| Настойка пиона уклоняющего | 1 - 2 -  капли  1 - 2  раза в  день в  течение  месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в день 1  месяц | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в день 1  месяц | 1 - 2 -  капли  1 - 2  раза в  день в  течение  месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в  день в  течение месяца | 1 - 2 - капли  1 - 2  раза в  день в  1 месяц | 1 - 2 -  капли на  год  жизни  1 - 2  раза в  день 1  месяц | 1 - 2 -  капли на  год жизни  1 - 2  раза  в день  1 месяц |
| Гидроксизина  гидрохлорид  (Атаракс),  табл. 0,025,  р-р для в/м  введения 1 мг, 50 мг, 100 мг  тиоридазин |  |  |  |  |  | 1 - 2,5 мг/кг  в 3  приема | 1 - 2,5  мг/кг в  3 приема с 4  лет 10 -  20 мг в  сутки в  3 приема | 1 - 2,5  мг/кг в 3  приема  С 6 до 8  лет 10 -  20 мг в  сутки в 3  приема.  С 8 лет  20 - 30 мг в сутки в  3 приема |

6. Улучшающие микроциркуляцию

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более 6 лет |
| Папаверина  гидрохлорид  Свечи 0,02 г, табл. 0,04,  0,01 г.,  р-р для  инъекций  2 % - 2 мл. |  |  |  |  | 5 мг 2  раза в  сутки | 5 мг 2  раза в  сутки | 5 - 10 мг 2 раза в  сутки 5 - 6 лет -  10 мг 2  раза в  сутки | 10 - 15 мг 2  раза в  сутки |

7. Энтеросорбенты:

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца. | 6 месяцев | 12 месяцев | 3 - 6 лет | Более 6 лет |
| Полифепан  Поливалентные  препараты  лигнина  (волокнистые). порошок,  гранулы, 40 %  паста на воде |  | 0,5 -  0,75 г/кг на прием 2 - 3  - раза per  os или в  клизме. За  1 час до еды 3 - 14 дней | 0,5 - 0,75  г/кг на  прием 2 -  3 - раза  per os или  в клизме.  За 1 час  до еды 3 -  14 дней | 0,5 - 0,75 г/кг на  прием 2 -  3 - раза  per os или в клизме.  За 1 час  до еды 3 - 14 дней | 1 г/кг 2 - 3 - раза  per os или в клизме.  За 1 час  до еды 3 - 14 дней | 1 г/кг 2 - 3 - раза  per os или в клизме.  За 1 час  до еды 3 - 14 дней | 1 г/кг 2 -  3 - раза  per os или  в клизме.  За 1 час  до еды 3 -  14 дней | 1 г/кг 2 -  3 - раза  per os или  в клизме.  За 1 час до еды 3 - 14  дней |
| Смекта  (Естественные  природные  пористые)  порошок для  суспензии 3 г. | 1 пакет  на 3  приема в  50 мл  воды не  менее 3,  не более  5 дней. | 1 пакет на 3 приема  в 50 мл  воды не  менее 3, не  более 5  дней. | 1 пакет на  3 приема в  50 мл  воды не  менее 3,  не более 5  дней. | 1 пакет на 3 приема в 50 мл  воды не  менее 3,  не более 5 дней. | 1 пакет на 3 приема в 50 мл  воды не  менее 3,  не более 5 дней. | 1 - 2  пакета на  3 приема  в 50 мл  воды не  менее 3,  не более 5 дней. С 2  лет - 2 -  3 пакета | 2 - 3  пакета на  3 приема в  50 мл воды  не менее  3, не  более 5  дней. | 2 - 3  пакета  на 3 приема в 50 мл  воды не  менее 3, не более 5  дней |

8. Средства, нормализующие микрофлору кишечника:

А. Пробиотики. Бифидумбактерин и лактобактерин целесообразно назначать при уменьшении или отсутствии анаэробной микрофлоры, причем лактосодержащие пробиотики назначают с 3 - 5 дня от начала лечения бифидумбактерином.

Колибактерин назначают при стойком снижении содержания кишечной палочки в микробиоцинозе и только при отсутствии в анализе их измененных форм. Не рекомендуется начинать лечение с применения колибактерина, т.к. нормальная кишечная палочка может восстановиться при повторных курсах бифидо- и лактобактерина без применения колибактерина.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12 месяцев | 3 - 6 лет | Более 6  лет |
| Бифидум  бактерин  сухой.  Порошок по 5  доз, амп. по  2, 3 дозы,  флаконы по 3,  5, 10 доз,  табл. 1 доза,  суппозитории  ректальные и  вагинальные 1  доза. | 5 - 10  доз в  2 - 3  приема с  молоком  3 - 4  недели | 5 - 10  доз в  2 - 3  приема с  молоком  3 - 4  недели | 5 - 10  доз в  2 - 3  приема с  молоком  3 - 4  недели | 5 - 10  доз в  2 - 3  приема с молоком  3 - 4  недели | 10 - 15  доз в  2 - 3  приема с  молоком  3 - 4  недели | в 2 - 3  приема с  молоком  или  жидкостью  3 - 4  недели | 5 доз 3  раза в  сутки  3 - 4  недели | 5 доз 3  раза в  сутки  3 - 4  недели |
| Лактобактерин  сухой  Флаконы по 3,  5, 10 доз,  амп. 2, 3, 4,  5 доз, табл. 1 доза, порошок  5 доз,  суппозитории  ректальные и  вагинальные | 2 - 3  дозы в  сутки за  15 - 30  мин. до  еды 4  недели | 2 - 3  дозы в  сутки за  15 - 30  мин. до  еды 4  недели | 2 - 3  дозы в  сутки за  15 - 30  мин. до  еды 4  недели | 2 - 3  дозы в  сутки за 15 - 30  мин. до  еды 4  недели | 3 - 5 доз  в сутки  за 15 -  30 мин.  до еды 4  недели | 3 - 5 доз  в сутки за 15 - 30  мин. до  еды 4  недели | 3 - 5 доз в сутки  за 15 -  30 мин.  до еды 4  недели | 3 - 5  доз в  сутки за 15 - 30  мин. до  еды 4  недели |
| Колибактерин  сухой  Флаконы 5 доз, амп. 2, 3  дозы, табл. 1  доза. |  |  |  |  | 2 - 4  дозы в  сутки в  2 - 3  приема за  30 - 40  мин. до  еды 2 - 6  недель | 2 - 4 дозы в сутки в  2 - 3  приема за  30 - 40  мин. до  еды 2 - 6  недель | 2 - 4  дозы в  сутки в  2 - 3  приема за 30 - 40  мин. до  еды 2 - 6 недель | 2 - 4  дозы в  сутки в  2 - 3  приема  за 30 -  40 мин.  до еды 2 - 6  недель |

Б. Полипробиотики

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12 месяцев | 3 - 6 лет | Более 6  лет |
| Ацилакт.  Флаконы 5  доз, табл. 1  доза,  вагинальные  свечи. | 5 доз в  сутки в  2 - 3  приема  за 40  мин. до  еды  2 - 4  недели | 5 доз в  сутки в  2 - 3  приема  за 40  мин. до  еды  2 - 4  недели | 5 доз в  сутки в  2 - 3  приема  за 40  мин. до  еды  2 - 4  недели | 5 доз в  сутки в  2 - 3  приема  за 40  мин. до  еды  2 - 4  недели | 10 - 15  доз в  сутки в  2 - 3  приема за  40 минут  до еды  2 - 4  недели | 10 - 15  доз в  сутки в  2 - 3  приема за  40 минут  до еды  2 - 4  недели | 10 - 15  доз в  сутки в  2 - 3  приема за 40 минут  до еды  2 - 4  недели | 10 - 15  доз в  сутки в  2 - 3  приема за 40 минут  до еды  2 - 4  недели |
| Бификол.  Флаконы 5 -  10 доз, амп.  2, 3, 5 доз. | 1 - 2  дозы в 2 приема  за 30  минут до еды  3 - 4  недели | 1 - 2  дозы в  2  приема  за 30  минут  до еды  3 - 4  недели | 1 - 2  дозы в 2 приема  за 30  минут до еды  3 - 4  недели | 1 - 2  дозы в 2 приема  за 30  минут до еды  3 - 4  недели | 3 дозы в  2 приема  за 30  минут до  еды  3 - 4  недели | 3 дозы в 2 приема за  30 минут  до еды  3 - 4  недели | 3 дозы в  2 приема  за 30  минут до  еды 3 - 4 недели | 3 дозы в  2 приема  за 30  минут до  еды 3 - 4 недели |
| Линекс  Капсулы |  |  |  |  | 1/2  капсулы 3  раза в  день | 1 капсулу  3 раза в  день | 1 - 2  капсулы 3 раза в  день | 1 - 2  капсулы З раза в  день |
| Хилак-форте.  Капли 30,  100 мл | 15 - 20  капель 3 раза в  день в  воде или молоке  за 30 -  40 мин. до еды  2 - 3  недели. | 15 - 20  капель  3 раза  в день  в воде  или  молоке  за  30 - 40  мин. до еды  2 - 3  недели. | 15 - 30  капель 3 раза в  день в  воде или молоке  за  30 - 40  мин. до еды  2 - 3  недели. | 15 - 30  капель 3 раза в  день в  воде или молоке  за  30 - 40  мин. до еды  2 - 3  недели. | 15 - 30  капель 3  раза в  день в  воде или  молоке за  30 - 40  мин. до  еды 2 - 3  недели. | 15 - 30  капель 3  раза в  день в  воде или  молоке за  30 - 40  мин. до  еды 2 - 3 недели. | 15 - 30  капель 3  раза в  день в  воде или  молоке за 30 - 40  мин. до  еды 2 - 3 недели. | 15 - 30  капель 3  раза в  день в  воде или  молоке за 30 - 40  мин. до  еды 2 - 3 недели. |

В. Пребиотики

К пребиотикам относятся вещества немикробного происхождения, стимулирующие рост и развитие нормальной микрофлоры. Это естественные олигосахариды, которые содержатся в грудном молоке, овощах и злаках (овес, лук, чеснок, горох, фасоль, бананы), синтетические дисахариды (лактулоза) и инулин. Они не расщепляются в тонком кишечнике, а ферментируются в тонкой кишке представителями нормальной микрофлоры, служат субстратом для их роста. В результате стимулируется секреция муцина, нормализуется моторика кишечника, оказывается иммунопротективное действие.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более 6  лет |
| лактулоза  (Дюфалак)  Порошок 10 г - 15 мл,  сироп 66,7 г в 100, 200,  500 мл.  (лактулоза,  нормазе,  порталак) | Лечение  запора -  5 мл 1  раз в  день  утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  1,5 мл  1 - 2  раза в  день | Лечение  запора -  5 мл 1  раз в  день  утром.  Коррекция дисбакте- риоза -  1,5 мл  1 - 2  раза в  день | Лечение  запора - 5 мл 1 раз в день  утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  1,5 мл  1 - 2 раза в день | Лечение  запора - 5 мл 1 раз в день  утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  1,5 мл  1 - 2 раза в день | Лечение  запора - 5  мл 1 раз в  день  утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  1,5 мл  1 - 2 раза  в день | Лечение  запора -  5 мл 1  раз в  день  утром.  Коррекция дисбакте- риоза -  1,5 мл  2 раза в  день | Лечение  запора -  5 - 10 мл  1 раз в  день  утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  2,5 мл  1 - 2  раза в  день | Лечение  запора -  15 мл 1  раз в день утром.  Коррекция  дисбакте-  риоза -  1,5 мл  1 - 2 раза в день |

9. Ферментные препараты

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12 месяцев | 3 - 6 лет | Более 6  лет |
| Панкреатин  капсулы (Креон 10000, креон  25000) | Индивидуально в зависимости от тяжести  процесса  На каждые 120 мл молочн.  смеси или  грудного  молока 1/4  или 1/3  капсулы  креона 10000 | Индивидуально в зависимости от тяжести  процесса  На каждые 120 мл молочн.  смеси или  грудного  молока 1/4  или 1/3  капсулы  креона 10000 | Индивидуально в зависимости от тяжести  процесса  На каждые 120 мл молочн.  смеси или  грудного  молока 1/4  или 1/3  капсулы  креона 10000 | Индивидуально в зависимости от тяжести  процесса  На каждые 120 мл молочн.  смеси или  грудного  молока 1/4  или 1/3  капсулы  креона 10000 | Индивидуально в зависимости от тяжести  процесса  На каждые 120 мл молочн.  смеси или  грудного  молока 1/4  или 1/3  капсулы  креона 10000 | 1 - 2  капсулы  Креон  10000 на  прием пищи  и 1/2  капсулы  при легкой  закуске. | 1 - 2  капсулы  Креон  10000 на  прием  пищи и  1/2  капсулы  при  легкой  закуске. | 1 - 2  капсулы  Креон  10000 на прием  пищи и  1/2  капсулы  при  легкой  закуске. |

10. Антибактериальная терапия при присоединении вторичной инфекции

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 месяцев | 1 месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6  лет |
| рокситромицин  (Рулид) табл.  диспергидрируе-  мые  0,05, табл. в  обол. 0,05, 0.1, 0.15 рулицин |  | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в 2 приема за 15 мин.  до еды  10 дн. | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в 2 приема за 15 мин.  до еды  10 дн. | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в 2 приема за 15 мин.  до еды  10 дн. | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в 2 приема за 15 мин.  до еды  10 дн. | С2 месяц 5 - 8  мг/кг в  сутки в  2 приема за 15  мин. до  еды  10 дн. | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в  2 приема  за 15  мин. до  еды  10 дн. | С2 месяц  5 - 8  мг/кг в  сутки в 2 приема за 15 мин.  до еды  10 дн. |
| Эритромицин  Табл. 0,25, 0,5; порошок для  суспензии  125мг/5 мл, 200  мг/5 мл, 400/5  мл, флак. 60 мл. | До 7 дней  - 20 мг/кг в сутки в  2 приема  Старше 7  дней - 40  мг/кг в  сутки в  3 - 4  приема за  1 час до  еды  7 - 10  дней | 40 мг/кг  в сутки в 3 - 4  приема за 1 час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг  в сутки в 3 - 4  приема за 1 час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг  в сутки в 3 - 4  приема за 1 час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг  в сутки в 3 - 4  приема за 1 час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг в сутки  в  3 - 4  приема  за 1  час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг  в сутки  в  3 - 4  приема  за 1  час до  еды 7 -  10 дней | 40 мг/кг  в сутки в 3 - 4  приема за 1 час до  еды 7 -  10 дней |
| Азитромицин  (Сумамед).  Порошок для  суспензии 100  мг/5 мл, 200  мг/5 мл 20 и 30  мл, табл. 0,125, 0,25, 0,5  (хемомицин,  азитрал,  зитролид,  зи-фактор и др.) | 10 мг/кг в сутки.  в 1  прием за 1 час до еды 3 дня | 10 мг/кг  в сутки.  в 1  прием за  1 час до  еды 3 дня | 10 мг/кг  в сутки  в 1 прием за 1 час  до еды 3  дня. Или  5 дней:  1-й день  10 мг/кг  в сутки в 1 прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за  1 час до  еды | 10 мг/кг  в сутки  в 1 прием за 1 час  до еды 3  дня. Или  5 дней:  1-й день  10 мг/кг  в сутки в 1 прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за  1 час до  еды | 10 мг/кг  в сутки  в 1 прием за 1 час  до еды 3  дня. Или  5 дней:  1-й день  10 мг/кг  в сутки в 1 прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за  1 час до  еды | 10 мг/кг в сутки  в 1  прием за 1 час до еды 3  дня. Или 5 дней:  1-й день 10 мг/кг в сутки  в 1  прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за 1 час до еды | 10 мг/кг  в сутки  в 1  прием за  1 час до  еды 3  дня. Или  5 дней:  1-й день  10 мг/кг  в сутки  в 1  прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за  1 час до  еды | 10 мг/кг  в сутки  в 1 прием за 1 час  до еды 3  дня. Или  5 дней:  1-й день  10 мг/кг  в сутки в 1 прием,  затем 5  мг/кг в  сутки за  1 час до  еды |
| джозамицин  (Вильпрафен)  Суспензия  оральная 30  мг/мл 60 мг/мл  100 мл, табл.  0,5 | 30 мг/кг в сутки в 3  приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки в 3 приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки в 3 приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки в 3 приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки в 3 приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг в сутки  в 3  приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки  в 3  приема  10 - 14  дней | 30 мг/кг  в сутки в 3 приема  10 - 14  дней |
| спирамицин  (Ровамицин)  гранулы для  суспензии  375000 ед | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в 2  приема 7  дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней | 150 тыс. ед/кг в  сутки в 2 приема 7 дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней | 150 тыс.  ед/кг в  сутки в  2 приема  7 дней |

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

1. Нестероидная противовоспалительная терапия

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более 6 лет |
| Нафталанская нефть.  2 - 5 %  паста, крем | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Дорогова  2 - 3 %  паста, мазь | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Цинковая  паста | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Декспантенол (Бепантен)  крем 5 %,  мазь 5 % | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Пиритиниона  цинк  активный  (Скин-Кап)  0,2 % спрей, 2 % крем. |  |  |  |  |  | + | + | + |
| Пиритинион  цинк  активный  (Кето-Плюс)  шампунь 1 % | + | + | + | + | + | + | + | + |
| пимекролим  ус (Элидел), 1 %крем |  |  | + | + | + | + | + | + |

2. Топические стероиды

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3 месяца | 4 месяца | 6 месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более  6 лет |
| Метилпред-  низолона  ацепонат  (Адвантан)  0,1 %  эмульсия,  крем, мазь,  жирная мазь |  |  | + только эмульсия | + только  эмульсия | + только  эмульсия | + только эмульсия | + С 2-х  лет -  крем и  мазь | + |
| Мометазона  фуроат  (Элоком) мазь, крем, лосьон. |  |  |  |  |  |  | + С 2-х  лет | + |
| Гидрокорти-  зона бутират  (Локоид) |  |  |  |  | + | + | + | + |
| Аклометазона  дипропионат  (Афлодерм)  0,05 % мазь |  |  |  |  | + | + | + | + |
| Бетаметазона  валерат  (Целестодерм), 0,1 % мазь,  крем |  |  |  |  | + | + | + | + |

3. Наружная терапия при осложнении пиодермией

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1 месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6  лет |
| Бриллиантовый  зеленый 1 % р-р  водный,  спиртовый | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Метилтиониния  хлорид спиртовый  р-р | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Фукорцин | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Бетаметазон /  клотримазол /  гентамицин  (Тридерм) |  |  |  |  |  | С 2 лет | + | + |
| Фузидиевая  кислота  (Фуцидин)  2 % крем, мазь | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Окситетрациклин  + гидрокортизон  (Оксикорт) |  |  |  |  |  |  |  | С 8 лет |
| Гидрокортизон +  фузидиевая  кислота (Фуцидин  Г) |  |  | + | + | + | + | + | + |
| Гидрокортизон +  натамицин +  неомицин  (Пимафукорт) |  |  |  |  |  | + | + | + |
| Бацитроцин цинк  + неомицин  (Банеоцин)  мазь, порошок | Порошок | Порошок | Порошок | Порошок | Порошок | Порошок | Порошок, мазь | Порошок, мазь |

КонсультантПлюс: примечание.

Нумерация пунктов дана в соответствии с официальным текстом документа.

2. Средства, уменьшающие сухость кожи

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6  лет | Более 6 лет |
| Топикрем.  Эмульсия | + | + | + | + | + | + | + | + |
| Дардия.  Липо-крем | + | + | + | + | + | + | + | + |

6. Лечебная косметика (лечебные средства для гигиенических процедур):

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0  месяцев | 1  месяц | 3  месяца | 4  месяца | 6  месяцев | 12  месяцев | 3 - 6 лет | Более  6 лет |
| Фридерм-  Деготь | 1  колпачок  шампуня  на ванну  На 5  минут 2  раза в  неделю | + | + | + | + | + | + | + |
| Фридерм-  Цинк | 1  колпачок  шампуня  на ванну  На 5  минут 2  раза в  неделю | + | + | + | + | + | + | + |
| Фридерм-  Баланс | 1 колпа-  чок  шампуня  на ванну  На 5  минут 2  раза в  неделю | + | + | + | + | + | + | + |

Последовательность применения лекарственных форм

при атопическом дерматите

|  |  |
| --- | --- |
| Характер воспалительного процесса | Лекарственная форма |
| Острое воспаление с мокнутием | примочки  аэрозоли  влажно-высыхающие повязки  лосьоны  растворы |
| Острое воспаление без мокнутия | водные болтушки  кремы  липокремы  пасты  аэрозоли |
| Подострое воспаление | кремы  липокремы  пасты |
| Хроническое воспаление,  инфильтрация и лихенизация в  очагах | согревающие компрессы  мази с кератолитическими средствами |
| Ремиссия, скрытое течение | кремы с добавлением увлажняющих средств липосомальные кремы, лосьоны |

ПРОФИЛАКТИКА

Если заболевание возникло, целью профилактики - основной задачи современной дерматологической практики - в связи с неблагоприятным прогнозом заболевания при нерегулярном лечении или отсутствии адекватного лечения становятся снижение числа рецидивов, увеличение продолжительности ремиссии, предупреждение развития тяжелых форм атопического дерматита.

Профилактику атопического дерматита следует проводить по двум основным направлениям:

- устранять контакт с различными причинно-значимыми веществами и соединениями окружающей среды, обладающими аллергенными свойствами;

- увеличивать толерантность организма к аллергенным воздействиям.

Профилактика атопического дерматита у детей должна начинаться в антенатальном периоде, поэтому существенное значение имеют рациональный диетический режим матери и последующее правильное вскармливание ребенка. Избыточное употребление матерью во время беременности высоко аллергенных продуктов питания способствует раннему проявлению атопического дерматита у ребенка с наследственной предрасположенностью к атопии.

В постнатальном периоде важно давать рекомендации по рациональному питанию, срокам введения прикорма, разъяснять необходимость грудного вскармливания, обосновывать раннее применение медикаментозных средств, индивидуально подходить к проведению профилактических прививок, предупреждать развитие острых респираторных заболеваний. У детей более старшего возраста не менее важное значение имеют санация очагов хронической инфекции, коррекция нарушений психологического климата в семье, регулирование эмоционально-психических и физических нагрузок, выполнение рекомендаций по улучшению качества жизни.

ПРОГНОЗ

Прогноз для жизни при атопическом дерматите благоприятный и определяется возрастом дебюта, степенью тяжести, выраженностью клинических признаков заболевания. Рецидивы часто приурочены к периодам физиологического и эмоционального напряжения: началу и окончанию школьного обучения, препубертатному и пубертатному периодам.

Прогностически для ребенка с атопическим дерматитом считается неблагоприятным позднее начало, сочетание с респираторной атопией, частые обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, фокальные инфекции.

Алгоритм

выявления сопутствующих патогенетически значимых поражений

органов и систем у больных атопическим дерматитом

┌──────────────────┐ ┌─────────────────────┐ ┌────────────────────┐ ┌─────────────────┐

│ глистно- │ │ Носительство │ │Нарушения гемостаза │ │ Нарушение ЦНС │

│ протозоиные │ │ патогенной флоры │ │ │ └────────┬────────┘

│ инвазии │ │ │ │ │ │

└─────────┬────────┘ └───────────┬─────────┘ └──────────┬─────────┘ │

V V V V

┌──────────────────┐ ┌─────────────────────┐ ┌────────────────────┐ ┌───────────────┐

│- исследование │ │- микробиологическое │ │- исследование │ │ Консультация │

│кала на │ │исследование │ │уровня тромбоцитов │ │ невропатолога │

│гельминты и │ │отделяемого из очагов│ │в крови │ └───────────────┘

│простейшие │ │с поверхности кожи │ │- исследование │ ┌────────────────────┐

│- определение │ │- микробиологическое │ │времени свертывания │ │- ЭЭГ │

│антител к │ │исследование зева, │ │ │ │- КТ │

│антигенам │ │носа, биологических │ │- рекальцификации │ │- КИГ │

│токсакар, лямблий │ │жидкостей с │ │плазмы │ │- рентгенологические│

│и описторхов │ │идентификацией │ │- гемостазиограмма │ │исследования, в том │

│- дуоденальное │ │микроорганизмов и │ │и определение │ │числе позвоночника │

│зондирование с │ │определением │ │степени эндогенного │ └─────────┬──────────┘

│паразитологическим│ │чувствительности к │ │токсикоза │ │

│анализом желчи │ │антибиотикам │ └──┬────────────┬────┘ │

│ │ │- микробиологическое │ V V │

│ │ │исследование кала │ ┌───┐ ┌───┐ │

└───┬──────────┬───┘ └────┬────────────┬───┘ │ - │ │ + │ │

V V V V └───┘ └─┬─┘ │

┌───┐ ┌────┐ ┌────┐ ┌────┐ │ │

│ - │ │ + │ │ - │ │ + │ V V

└───┘ └──┬─┘ └────┘ └──┬─┘ ┌──────────────┐ ┌─────────────────┐

V │ │ консультации │ │- седативные │

┌──────────────────┐ V │ терапевта, │ │- транквилизаторы│

│ Консультация │ ┌─────────────────┐ │ педиатра │ │- анксиолитики │

│ паразитолога │ │ Консультация │ └────────┬─────┘ │- снижающие │

│ │ │ отоларинголога, │ │ │внутричерепное │

└─────────┬────────┘ │гастроэнтеролога │ │ │давление │

│ └──────────┬──────┘ │ │-ноотропные │

V │ │ │препараты │

┌──────────────────┐ V V └─────────────────┘

│ Санация ГПИ │ ┌────────────────────┐ ┌───────────────────┐

│ (по │ │антибактериальная │ │- детоксицирующие │

│ соответствующим │ │терапия │ │- дезагреганты │

│ стандартам) │ │иммунокорректоры │ │- анизотропные │

└──────────────────┘ │пробиотики │ │- гепарин │

└────────────────────┘ └───────────────────┘

Алгоритм

наружной терапии больных атопическим дерматитом

┌────────────────────────────┐ ┌─────────────────────────────────┐

│ Острые проявления │ │ Хронические проявления │

└──┬──────────┬─────────────┬┘ └────┬───────────┬─────────────┬──┘

│ │ │ │ │ │

V V V V V V

┌──────────┐ ┌────────────┐ ┌──────────┐ ┌──────────┐ ┌────────────┐ ┌──────────┐

│Лицо, шея,│ │Традиционные│ │Туловище, │ │Лицо, шея,│ │Традиционные│ │Туловище, │

│ складки │ │средства <\*>│ │конечности│ │ складки │ │ средства │ │конечности│

│ │ │ (дети до 6 │ │ │ │ │ │ <\*\*> │ │ │

│ │ │ мес.) │ │ │ │ │ │ │ │ │

│ │ │ │ │ │ │ │ │ │ │ │

└──┬───────┘ └──┬─────┬───┘ └──────┬───┘ └─────┬────┘ └───┬──┬───┬─┘ └─────┬────┘

│ ┌───────┘ └──────┐ │ │ - - - │ - - - │

│ │ │ │ │ │ │ │ │

V V V V V V │ V V

┌────────────┐ ┌──────────────┐ ┌─────────────┐ │ ┌────────────┐

│- момета- │ │- мометазона │ │- момета- │ │ │- мометазона│

│зона фуроат │ │фуроат │ │зона фуроат │ │ │фуроат │

│(элоком) │ │(элоком) │ │(элоком) │ │ │(элоком) │

│лосьон, │ │лосьон, крем │ │крем, мазь │ │ │крем, мазь │

│крем │ │- метил- │ │- метил- │ │ │- метил- │

│- метил- │ │преднизолона │ │преднизолона │ │ │преднизолона│

│пред- │ │ацепонат │ │ацепонат │ │ │ацепонат │

│низолона │ │(адвантан) │ │(адвантан) │ │ │(адвантан) │

│ацепонат │ │эмульсия, │ │крем, мазь │ │ │мазь, жирная│

│(адвантан) │ │крем │ │- гидро- │ │ │мазь │

│эмульсия, │ │ │ │кортизона │ │ │- бета- │

│крем │ │ │ │бутират ├─┐ │ ┌─┤метазон мазь│

│ │ │ │ │(локоид) мазь│ │ │ │ │ │

└───┬────┬───┘ └───┬────┬─────┘ └─────┬───────┘ │ │ │ └─┬──────────┘

│ └────┐ ┌─────┘ │ │ │ │ │ │

│ V V │ │ V V V V

│ ┌─────────────────┐ │ │ ┌──────────────────┐

│ │ пимекролимус │ │ │ │ Пимекролимус │

│ │ 1 % крем │ │ │ │ 1 % крем │

│ │ │ │ │ │ │

│ └─────────┬───────┘ │ │ └─────────┬────────┘

V V V V V

┌───────────────────────────────────────────────────────────────────────────────┐

│ средства по уходу за сухой и раздраженной кожей <\*> │

└───────────────────────────────────────────────────────────────────────────────┘

--------------------------------

- при неэффективности терапии

<\*> примочки, влажно высыхающие повязки, пасты, содержащие цинк, деготь, нафталан

<\*\*> крема и мази, содержащие нафталан, деготь, папаверин

<\*\*\*> эмульсии, крема, содержащие мочевину, глицерин, косметические масла

Алгоритм

наружной терапии больных

с осложненными формами атопического дерматита

┌──────────────────────────────┐

│ Вторичное инфицирование │

└──────────────┬───────────────┘

V

┌──────────────────────────────┐

│ определение типа инфекции │

└──────────┬───┬────┬──────────┘

┌─────────────────┘ │ └────────────────────────────────┐

V V V

┌───────────────────────────────────┐ ┌───────────────────────────────┐ ┌────────────┐

│ Бактериальная │ │ грибковая │ │ вирусная │

└────────┬────────────────┬────┬────┘ └───────┬───────┬─────────┬─────┘ └─────┬──────┘

V V └──────┐ V │ V V

┌─────────────────┐ ┌───────────────┐ │ ┌─────────────┐ │ ┌──────────────┐ ┌────────────┐

│Антибактериальные│ │Двух- │ │ │Противо- │ │ │Двух- │ │- анилиновые│

│- эритромициновая│ │компонентные │ │ │грибковые │ │ │компонентные │ │красители │

│- тетрациклиновая│ │Комбинированные│ │ │- клотримазол│ │ │- бетаметазон/│ │- противо- │

│- линкомициновая │ │- гидро- │ │ │- натамицин │ │ │клотримазол/ │ │вирусные │

│- фузидиевая │ │кортизона │ │ │ │ │ │гентамицин │ │препараты │

│кислота │ │ацетат/окси- │ │ │ │ │ │- клотримазол/│ │ацикловир │

│- бацитрацин/ │ │тетрациклина │ │ │ │ │ │беклометазон │ └────────────┘

│неомицин │ │гидрохлорид │ │ │ │ │ │- натамицин/ │

│ │ │- гентамицин/ │ │ │ │ │ │неомицин/ │

│ │ │бетаметазон │ │ │ │ │ │гидрокортизон │

└────────┬────────┘ │- бетаметазона │ │ └─────────────┘ │ │- клотримазол/│

│валерат/ │ │ │ │беклометазон │

│ │фузидиевая │ └─────┐ ┌────┘ └──────────────┘

V │кислота │ V V

┌─────────────────┐ │- гидро- │ ┌─────────────┐

│- натамицин/ │ │кортизона │ │Трех- │

│неомицин │ │ацетат/ │ │компонентный │

│- мупироцин │ │фузидиевая │ │Бетаметазон/ │

│(пимафукорт) │ │кислота │ │клотримазол/ │

└─────────────────┘ │- натамицин/ │ │гентамицин │

│неомицин/ │ │(Тридерм) │

│гидрокортизон │ └─────────────┘

└───────────────┘

- при неэффективности терапии

Терапия больных АД в зависимости

от тяжести проявлений дерматоза

┌───────────────────────────────────────────┐

│ ЭЛИМИНАЦИЯ ТРИГГЕРНЫХ ФАКТОРОВ │

└───────────────────────────────────────────┘

┌───────────────────────┐ ┌────────────────────────┐ ┌───────────────────┐

│- Очаговый процесс │ │- Диссеминированный │ │- Диссеминированный│

│- Диссеминированный │ │процесс с умеренной и │ │процесс с высокой │

│процесс с низкой и │ │сильной воспалительной │ │воспалительной │

│умеренной │ │активностью │ │активностью │

│воспалительной │ │ │ │- Диффузный процесс│

│активностью │ │ │ │(в т.ч. │

│ │ │ │ │эритродермия) │

└──────────┬────────────┘ └────────────┬───────────┘ └─────────┬─────────┘

V V V

┌───────────────────────┐ ┌────────────────────────┐ ┌───────────────────┐

│SCORAD до 30 баллов │ │SCORAD 30 - 60 баллов │ │SCORAD более 60 │

│ │ │ │ │баллов │

└─────────────────┬─────┘ └────────────┬───────────┘ └─────┬─────────────┘

V V V

┌─────────────────────────────────────────────────┐

│ Средства для ухода за кожей │

└─────────────────────────────────────────────────┘

┌───────────────────────┐ ┌────────────────────────┐ ┌───────────────────┐

│- Антигистамины I - II │ │- Детоксикационные │ │- Детоксикационные │

│поколения │ │- Сорбционные │ │- Сорбционные │

│- Детоксикационные │ │- Антигистамины │ │- Антигистамины I -│

│препараты │ │I - II поколения │ │II поколения │

│- Витамины │ │- Мембрано- │ │- Мембрано- │

│(антиоксидантные) │ │стабилизирующие │ │стабилизирующие │

└─────────────────┬───┬─┘ │препараты │ │препараты │

│ + │ │- Седативные │ │- Седативные │

┌───────────────┴───┤ └─────────────────┬────┬─┘ │в Системные ГКС 0,5│

│- Традиционные │ │ + │ │мг/кг/сутки │

│средства │ ┌──────────────┴────┤ │короткий курс per │

│- ТГКС умеренного, │ │ТГКС │ │os │

│сильного действия │ │сильного действия │ └──────────────┬───┬┘

│- Элидел │ └─────────┬─────────┘ │ + │

└───────────────────┘ │ ┌──────────────┴──┬┘

V │ ТГКС │

┌───────────────────┐ │сильного действия│

│При неэффективности│ └───┬─────────────┘

└────────┬──────────┘ ┌─────┘

V V

┌────────────────────┐ ┌───────────┐ ┌───────────┐

│Системные ГКС до 0,5│ │При неэф- │ │Циклоспорин│

│мг/кг/сутки короткий├─>│фективности├─>│2,5 - 5,0 │

│курс в/в, в/м │ │ │ │мг/кг/сутки│

└────────────────────┘ └───────────┘ └───────────┘

Алгоритм

оказания медицинской помощи больным атопическим дерматитом

в зависимости от тяжести заболевания

┌────────────────────────┐ ┌─────────────────────┐ ┌──────────────────────┐

│ I ст. │ │ II ст. │ │ III ст. │

└───────────┬────────────┘ └───────────┬─────────┘ └──────────┬───────────┘

┌───────────┴────────────┐ ┌───────────┴─────────┐ ┌──────────┴───────────┐

│ SCORAD до 30 баллов │ │SCORAD 30 - 60 баллов│ │SCORAD более 60 баллов│

└───────────┬────────────┘ └───────────┬─────────┘ └──────────┬───────────┘

V V V

┌────────────────────────┐ ┌─────────────────────┐ ┌─────────────────────┐

│- Антигистаминные │ │- Антигистаминные │ │- Антигистаминные │

│- Дезинтоксикационные │ │- Дезинтоксикационные│ │- Дезинтоксикационные│

│- Витамины │ │- Седативные │ │- Седативные │

│ │ │- Витамины │ │- Витамины │

│ │ │- Метилксантины │ │- Метилксантины │

│ │ │- Системные ГКС │ │- Антибиотики │

│ │ │до 0,5 мг/кг/сутки │ │- Системные ГКС │

│ │ │короткий курс │ │до 1,0 мг/кг/сутки │

│ │ │в/в, в/м │ │короткий курс в/в, │

└────────┬───────────────┘ └────────┬────────────┘ │в/м, per os │

│ │ └──────────┬──────────┘

V ┌───────────┐ V ┌────────────┐ V

┌────┐ ┌───┐ │ ТГКС │ ┌────┐ ┌───┐ │ ТГКС │ ┌────────────────┐

│Эли-│ │или│ │умеренного,│ │Эли-│ │или│ │ сильного │ │ ТГКС сильного │

│дел │ └─┬─┘ │ сильного │ │дел │ └─┬─┘ │ действия │ │ действия │

└────┘ │ │ действия │ └────┘ │ │в т.ч. с а/б│ └───────┬────────┘

V └───────────┘ │ └────────────┘ V

┌────────────────────────┐ │ ┌────────────────┐

│ Амбулаторный режим │ │ │ При │

└────────┬───────────────┘ │ │ неэффективности│

│ │ └───────┬────────┘

│ │ V

│ │ ┌────────────────┐

│ │ │ Циклоспорин │

│ │ │ 2,5 - 5,0 │

│ │ │ мг/кг/сутки │

│ │ │ ФХТ │

│ │ └───────┬────────┘

V V V

┌────────────────────────┐ ┌───────────────────────────────────────────┐

│ Стационар дневного ├───>│ Госпитальный режим │

│ пребывания │<───┼──────────────────┬────────────────────────┤

└────────────────────────┘ │Интенсивный этап │ Восстановительный этап │

│ 5 - 7 дней │ 7 - 12 дней │

└──────────────────┴────────────────────────┘

Алгоритмы

медицинского обслуживания детей с заболеваниями кожи

врачами других специальностей

1. Поверхностные пиодермии (перипорит, импетиго и др.)

┌───────────────────────────────────────────────────┐

│ Лечение у педиатра в течение 7 дней, │

│ соблюдая "Протоколы ведения │

│ больных с пиодермиями" │

└───────────────────┬──────┬────────────────────────┘

успешное │ │ безуспешное

┌───────────────┘ └────────────────────┐

V V

┌───────────────────────────┐ ┌───────────────────────────┐

│ Продолжение наблюдения. │ │ Консультация дерматолога │

│ Профилактика рецидивов │ │ │

│ и реинфекции │ │ │

└───────────────────────────┘ └───────────────────────────┘

2. Аллергический дерматит:

┌───────────────────────────────────────────────────┐

│ Лечение у педиатра в течение 7 дней, │

│ соблюдая "Протоколы ведения │

│ больных с с аллергическим дерматитом" │

└───────────────────┬──────┬────────────────────────┘

успешное │ │ безуспешное

┌───────────────┘ └────────────────────┐

V V

┌───────────────────────────┐ ┌───────────────────────────┐

│ Продолжение наблюдения. │ │ Консультация дерматолога │

│ Профилактика рецидивов │ │ │

└───────────────────────────┘ └───────────────────────────┘

3. Атопический дерматит

┌──────────────────────┐

│ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ │

└───────────┬──────────┘

V

┌──────────────────────┬──────────────────────┬────────────────────────┐

│ Легкая форма │ Средней тяжести │ Тяжелая форма │

└───────────┬──────────┴───────────┬──────────┴─────────────┬──────────┘

V V V

┌──────────────────┐ ┌────────────────┐ ┌───────────────────┐

│ Диспансерное │ │ Диспансерное │ │ Диспансерное │

│ наблюдение у │ │ наблюдение у │ │ наблюдение у │

│ педиатра. │ │ дерматолога │ │ аллерголога + │

│ Профилактика │ │ │ │ Диспансерное │

│ рецидивов │ │ │ │ наблюдение у │

│ │ │ │ │ дерматолога │

└─────────┬────────┘ └────────┬───────┘ └──────────┬────────┘

V V V

┌──────────────────┐ ┌────────────────┐ ┌───────────────────┐

│Консультация │ │Консультация │ │ Консультации │

│дерматолога 1 раз │ │педиатра+ │ │ специалистов │

│в 3 месяца │ │Аллерголога+ │ └───────────────────┘

└──────────────────┘ │Невролога+ │

│Вертебролога. │

└────────────────┘

4. Токсикодермия

┌─────────────────────────┐

│ Токсикодермия │

│ (по МКБ-10 - │

│ аллергический дерматит │

│ от приема внутрь) │

└─────────────┬───────────┘

┌─────────────────────────┘

V

┌──────────────────────┬─────────────────────────┬────────────────────────┐

│Наблюдение у педиатра │────────────────────────>│Консультация │

│ │ │дерматолога в день │

│ │<────────────────────────┤обращения │

└──────────────────────┴─────────────────────────┴────────────────────────┘

5. Крапивница

┌──────────────────────────────┐

│ Лечение и наблюдение │

│ у педиатра в течение 10 дней │

└──────────┬────┬─────┬────────┘

Успешное │ │ │

┌──────────────────┘ │ │

V │ │

┌──────────────────────────┐ │ │ Безуспешное

│Наблюдение и профилактика │ │ └──────────────┐

│ рецидивов │ │ │

└──────────────────────────┘ V V

┌──────────────────────────┬─────────────────────────┐

│ Консультация дерматолога │Консультация аллерголога │

└──────────────────────────┴─────────────────────────┘

6. Прочая кожная патология

┌───────────────────────┐

│Прочая кожная патология│

└───────────┬───────────┘

V

┌───────────────────────────┐

│Консультация у дерматолога │

│ в день обращения │

└───────────┬───┬───────────┘

┌────────────────────┘ └──────────────────┐

V В зависимости от диагноза V

┌──────────────────────┬───────────────────────┬─────────────────────────┐

│Наблюдение у педиатра │ │Наблюдение у дерматолога │

└──────────────────────┴───────────────────────┴─────────────────────────┘

Первый заместитель

Министра здравоохранения

Челябинской области

М.Г.МОСКВИЧЕВА