Medical Journal

Лечащий Врач

16+

Медицинский научно-практический журнал № 6 2014

Симпозиум



ПЕДИАТРИЯ

Коллоквиум



НУТРИЦИОЛОГИЯ

• Атопический дерматит • Антибиотик-ассоциированная диарея • Хронизация дерматозов в детском возрасте • Легочная артериальная гипертензия • Потребность в витаминах и минеральных веществах у детей • Артериальная гипертензия и эндокринная патология • Наружная терапия атопического дерматита • Хронические вирусные гепатиты • Эпилепсия в детском возрасте • Осложненный перинатальный период

• Пищевая толерантность у детей с аллергией к белкам коровьего молока
• Стресс и расстройства адаптации

Актуальная тема

• Сердечно-сосудистые заболевания и анемия • Кардиоваскулярные синдромы дисплазии соединительной ткани у лиц молодого возраста • Предгравидарная подготовка у пациенток с хроническим эндометритом • Острая фаза ответа на внутривенное введение азотсодержащих бисфосфонатов • Геморрой: причины, симптомы, диагностика и подходы к терапии

Клинические исследования

• Оценка клинической эффективности и переносимости новой молочной смеси на основе козьего молока • Оценка эффективности злакового прикорма у детей с гастроинтестинальной аллергией • Острый назофарингит

ISSN 1560-5175



App Store Google play

Скачай мобильную версию

Подписные индексы по каталогам:
«Пресса России» **38300,** «Почта России» **99479**

Medical Journal

Лечащий Врач

Июнь 2014, № 6

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией (ВАК)

Новости

News

Симпозиум

Symposium



Достижения, события, факты 5

Achievements, developments, facts 5

Атопический дерматит у детей: управление течением болезни/ Г. И. Смирнова 7

Children's atopic dermatitis: clinical course control/ G. I. Smirnova 7

Механизмы развития и пути коррекции антибиотик-ассоциированной диареи/ Т. В. Гасилина, С. В. Бельмер 14

Development mechanisms and correction methods of antibiotic associated diarrhea/ T. V. Gasilina, S. V. Belmer 14

Нарушения дермального барьера как фактор хронизации дерматозов в детском возрасте, подходы к терапии: теоретические и практические инновации/ Н. Н. Мурашкин 19

Disturbance of skin barrier properties as factor of chronization of dermatoses in children, treatment: theoretical and practical innovations/ N. N. Murashkin 19

Диагностика и лечение легочной артериальной гипертензии у детей (часть 2)/ Л. И. Агапитов 24

Diagnostics and treatment of pulmonary hypertension in children (part 2)/ L. I. Agapitov 24

Потребность в витаминах и минеральных веществах у детей разного возраста/ В. М. Студеникин 29

Requirements for vitamins and minerals in children of different age/ V. M. Studenikin 29

Артериальная гипертензия у детей и подростков с эндокринной патологией (часть 1)/ В. В. Смирнов, М. Д. Утев, А. И. Морозкина 34

Arterial hypertension in children and adolescent with endocrine diseases (part 1)/ V. V. Smirnov, M. D. Utev, A. I. Morozkina 34

Современные тенденции в комплексной наружной терапии атопического дерматита у детей/ В. А. Ревякина 38

Modern trends in complex therapy of children's atopic dermatitis/ V. A. Revyakina 38

Особенности метаболизма эндотоксинов у детей с хроническими вирусными гепатитами и возможности терапии/ Е. А. Жукова, Е. И. Шабунина, С. В. Романова, М. В. Грошовкина, Л. В. Коркоташвили, Т. А. Видманова 42

Characteristics of endotoxine metabolism in children with chronic viral hepatopathy and treatment options/ E. A. Zhukova, E. I. Shabunina, S. V. Romanova, M. V. Groshovkina, L. V. Korkotashvili, T. A. Vidmanova 42

Эпилепсия в детском возрасте (часть 1)/ В. М. Студеникин 46

Epilepsy in childhood (part 1)/ V. M. Studenikin 46

Коллоквиум
Colloquium



Актуальная тема
Topical theme

Клинические исследования
Clinical trials

Alma mater

Влияние осложненного перинатального периода на функциональную активность головного мозга доношенных новорожденных/ Т. С. Тумаева 51

Influence of complicated perinatal life on functional activity of cerebrum of full-term newborns/ T. S. Tumaeva 51

Формирование пищевой толерантности у детей с аллергией к белкам коровьего молока/ Г. А. Новик 55

Formation of tolerance to cow's milk protein in children with children with food allergy/ G. A. Novik 55

Стресс и расстройства адаптации/ Е. С. Акарачкова, О. В. Котова, С. В. Вершинина, И. В. Рябоконь 61

Stress and adjustment disorders/ E. S. Akarachkova, O. V. Kotova, S. V. Vershinina, I. V. Riabokon 61

Под стекло 66

Under the glass 66

Сердечно-сосудистые заболевания и анемия/ Е. С. Темникова 68

Cardio-vascular diseases and anemia/ E. S. Temnikova 68

Кардиоваскулярные синдромы дисплазии соединительной ткани у лиц молодого возраста: частота регистрации, факторы формирования/ И. В. Друк, Г. И. Нечаева, Е. А. Лялюкова, О. В. Дрокина 72

Cardio-vascular syndromes of connective tissue dysplasia: frequency registration, factors of formation/ I. V. Druk, G. I. Nechaeva, E. A. Lyaljukova, O. V. Drokina 72

Клинико-морфологическое обоснование предгравидарной подготовки у пациенток с хроническим эндометритом/ И. Б. Манухин, Л. Г. Гогсадзе, И. Г. Гогсадзе, Ю. Н. Пономарева 76

Clinicopathologic justification pregravid training from patients with chronic endometritis/ I. B. Manukhin, L. G. Gogsadze, I. G. Gogsadze, Yu. N. Ponomareva 76

Патогенетические аспекты развития острой фазы ответа на внутривенное введение азотсодержащих бисфосфонатов/ О. В. Якушевская, С. В. Юренева . . .80

Pathogenetic basis of development of acute phase response on intravenous introduction of nitrogen-containing biphosphonates/ O. V. Yakushevskaya, S. V. Jureneva 80

Геморрой: причины, симптомы, диагностика и подходы к терапии/ М. А. Ливзан, В. Л. Полуэктов, Е. А. Лялюкова 84

Haemorrhoids: causes, sympthoms, diagnostics and approaches to therapy/ M. A. Livzan, V. L. Poluektov, E. A. Lyaluykova 84

Оценка клинической эффективности и переносимости новой молочной смеси на основе козьего молока/ Т. В. Белоусова 87

Evaluation of clinical effectiveness and tolerance to new milk formula on the base of goat's milk/ T. V. Belousova 87

Оценка эффективности злакового прикорма у детей с гастроинтестинальной аллергией/ Т. Г. Маланичева, А. М. Закирова, С. Н. Денисова, И. И. Сидоров 90

Estimation of efficiency of cereal supplemental feeding of children with gastrointestinal allergy/ T. G. Malanicheva, A. M. Zakirova, S. N. Denisova, I. I. Sidorov 90

Применение препарата Мирамистин® при лечении детей с острым назофарингитом/ М. А. Хан, Н. А. Лян, Е. Л. Вахова, Н. А. Микитченко 93

Using of Miramistin® preparation in treatment of children with acute nasopharyngitis/ M. A. Khan, N. A. Lyan, Ye. L. Vakhova, N. A. Mikitchenko 93

Последипломное образование
Postgraduate education

Диетологи обсудили проблемы детского ожирения

В Парке Сокольники прошел II Международный междисциплинарный конгресс «Экология мозга: искусство взаимодействия с окружающей средой». Организаторами мероприятия стали ведущие медицинские институты, среди которых Первый МГМУ им. И.М.Сеченова МЗ РФ, НИИ экологии человека и гигиены окружающей среды, Ассоциация диетологов и нутрициологов России и др.

Людмила Волкова, член экспертного совета некоммерческого партнерства «Объединение производителей БАД к пище», ассистент кафедры питания детей и подростков ГБОУ ДПО РМАПО, затронула тему распространения избыточного веса среди детей и подростков. Она сообщила, что по данным ВОЗ почти треть всех жителей планеты имеет избыточный вес, при этом наиболее удручающим фактором является то, что прогрессивно увеличивается число детей с избытком веса.

Говоря о причинах лишнего веса у подрастающего поколения, ученые отмечают банальное переедание или перекармливание (т. н. алиментарное ожирение). Одни считают его лишь провоцирующим фактором, другие отводят ему ведущее место в развитии ожирения, особенно в период становления механизмов регуляции потребления или расходования энергии. Доказано, что избыточное потребление питательных веществ, преимущественно белка, в раннем возрасте способствует чрезмерному развитию жировой ткани и приводит к ожирению.

Говоря о путях решения проблем детского ожирения, Людмила Волкова заявила о необходимости разработки и внедрения комплексных программ диетологического сопровождения, включающих коррекцию пищевого поведения, питания и адекватную физическую нагрузку. При этом эффективность таких программ напрямую связана с коррекцией образа жизни и привычек питания всей семьи.

Объединить усилия для повышения осведомленности россиян о диабетическом кетоацидозе

Диабетический кетоацидоз является основной причиной осложнений и смертности у детей с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1-го типа) во всем мире. В 2013 г. СД 1-го типа был диагностирован более чем у 79 000 детей во всем мире. Согласно данным Диабетического атласа Международной федерации диабета (МФД), в 2013 году в России регистрировалось до 14 новых случаев СД 1-го типа на 100 000 детей. Несмотря на высокую распространенность диабета, уровень информированности об одном из самых серьезных и острых осложнений сахарного диабета у детей — диабетическом кетоацидозе — все еще остается низким в России. К такому выводу пришли участники заседания пресс-клуба «Разговор с экспертом», организованного в Москве в преддверии Международного дня защиты детей. Регулярное измерение бета-кетонов у детей с СД 1-го типа может предотвратить риск развития диабетической комы.

Диагноз «диабет» у детей и подростков зачастую ставится с опозданием, что приводит к развитию диабетического кетоацидоза (ДКА) — одного из самых серьезных и острых осложнений диабета. ДКА возникает, когда у человека чрезвычайно высокий уровень глюкозы в крови, острая нехватка инсулина и увеличение гормонов, которые препятствуют действию инсулина (глюкагон, катехоламины, кортизол и гормон роста). Это приводит к расщеплению жировой ткани как альтернативного источника энергии для организма, как следствие, химические продукты (кетоны) накапливаются в крови и моче. При очень высоком уровне кетонов ДКА требует оказания неотложной медицинской помощи. При отсутствии лечения он может привести к летальному исходу. В России до 35% детей уже имеют ДКА при постановке диагноза «диабет».

Семенова Алевтина Юрьевна, председатель Тульской городской общественной организации инвалидов «Диабет», член Совета общественных организаций по защите прав пациентов при Министерстве здравоохранения Тульской области, отмечает: «Необходимость в повышении осведомленности родителей о диабетическом кетоацидозе и существующих системах контроля за уровнем кетонов в крови очевидна. Первые признаки диабетического кетоацидоза — это учащенное мочеиспускание и жажда, более поздние симптомы включают тошноту и жар, которые могут привести к обезвоживанию организма. Иногда бывает сложно отличить симптомы повышения уровня кетонов в крови от других детских заболеваний. Большинство родителей даже не осознают важности надлежащего мониторинга кетонов у ребенка, в то время как это может помочь выявить проблемы, прежде чем они станут слишком серьезными».

Пациенту с СД 1-го типа необходимо вести определенный образ жизни, включающий мониторинг уровня кетонов в крови. Измерение концентрации артериального β-гидроксибутирата (кетонов в крови) целесообразно с точки зрения подтверждения кетоацидоза и контроля за результатами лечения. Система FreeStyle Optium позволяет отслеживать уровень сахара в крови и определять степень концентрации бета-кетонов.

Новый безрецептурный препарат против симптомов мигрени появился на российском рынке

По статистике, каждый пятый взрослый житель нашей страны подвержен этому заболеванию со свойственными ему мучительными приступами. Среди основных симптомов мигрени, позволяющих идентифицировать заболевание, особенно ярко проявляют себя четыре: сильная пульсирующая головная боль, локализованная с одной стороны, тошнота, повышенная чувствительность к свету, болезненная реакция на звуки. Длиться такой приступ может от 4 до 72 часов, а иногда дольше. У большинства людей, страдающих от мигрени, приступы возникают как минимум один раз в месяц.

К сожалению, мигрень практически невозможно победить полностью, но есть решение, которое поможет избавиться от ее симптомов и побороть коварные приступы. Это решение — препарат против головной боли и мигрени, содержащий три активных компонента в оптимальной дозировке — парацетамол (250 мг), ацетилсалициловую кислоту (250 мг) и кофеин (65 мг). Именно с препарата с данным соотношением действующих веществ рекомендуется начинать лечение мигрени по стандартам Европейской федерации головной боли, объединяющей неврологов, врачей общей практики и других медицинских специалистов, принимающих участие в лечении головной боли.

СПбНИИВС принят в Международную федерацию фармацевтических производителей и ассоциаций

ФГУП «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт вакцин и сывороток» стал первым российским фармпроизводителем, получившим статус члена Международной федерации фармацевтических производителей и ассоциаций (IFPMA).

Международная федерация фармацевтических производителей и ассоциаций объединяет знания и опыт индустрии и использует их в целях содействия мировому медицинскому сообществу в поиске решений, улучшающих глобальное здравоохранение. «Своей деятельностью СПбНИИВС продемонстрировал обширный научный и производственный потенциал, смог внести значительный вклад в деятельность Федерации и активно содействует развитию деловых отношений с Россией», — говорится в релизе Федерации.

В 2013 г. СПбНИИВС активно участвовал в международных мероприятиях иммунобиологических предприятий и ассоциаций и показал себя международному фармацевтическому сообществу как динамически развивающееся предприятие.

«Вступление в профессиональную Федерацию открывает для нас возможность оперативно получать актуальную аналитическую информацию об утвержденных сезонных штаммах вируса гриппа, обмениваться опытом инновационных научных разработок с мировыми фармпроизводителями, а также иметь доступ ко всем необходимым реассортантам штаммов вируса гриппа», — сказал генеральный директор СПбНИИВС В. П. Трухин.

Ведущие ревматологи Европы и Азии собрались в Москве

В Центральном доме ученых РАН в рамках II Евразийского конгресса ревматологов состоялась пресс-конференция с участием лучших специалистов в ревматологии из России, Азии и Европы. Ревматические болезни, которые с каждым годом поражают все большее количество людей, стоят на третьем месте среди причин, приводящих к инвалидности, уступая лишь кардиологическим и онкологическим заболеваниям. По данным статистики, в России каждый десятый человек страдает ревматическими болезнями, а один из десяти становится инвалидом. Под угрозу попадает активный слой общества, что неблагоприятным образом влияет на социальную и экономическую составляющую каждой страны. Именно ревматические болезни ложатся тяжелым бременем на плечи государства. Специалисты-ревматологи стремятся снизить риск поражения ревматическими болезнями, улучшить качество лечения и сохранить трудоспособность молодого поколения.

Евразийский конгресс ревматологов является одним из важных событий за последние пять лет в сфере научной медицины. Он олицетворяет собой возрождение былого сотрудничества между Европой и Азией, начало которому было положено выдающимся российским ревматологом, академиком Валентиной Александровной Насоновой. Возобновляя старую традицию, ведущие специалисты в области ревматологии сегодня делают все, чтобы подобные встречи, конференции и семинары стали регулярными. Они необходимы для того, чтобы решать коллегиально насущные проблемы в ревматологии. В пресс-конференции, посвященной Евразийскому конгрессу, приняли участие Е. Л. Насонов, академик РАН, профессор, директор ФГБУ «НИИР имени В. А. Насоновой» РАМН, главный внештатный специалист-ревматолог Минздрава России, президент Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» (Москва); В. И. Мазуров, академик РАН, заслуженный деятель науки РФ, профессор, проректор Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова, вице-президент Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» (Санкт-Петербург); Г. А. Тогизбаев, президент Лиги евразийских ревматологов, главный ревматолог Республики Казахстан, директор Института болезней суставов, президент ОО «Врачей-ревматологов Казахстана и Ассоциации ревматологов Центральной Азии» (Алматы, Казахстан); А. Ю. Гаспарян, зам. главного редактора журнала *Rheumatology International*, ассоциированный профессор отделения ревматологии и научного развития учебного центра Университета Бирмингема (Великобритания).

На прошедшей пресс-конференции все участники высказали свое мнение по фундаментальным проблемам ревматологии XXI века. Важным вопросом для обсуждения стал переход финансирования ревматологии на систему ОМС, которая начала работать только в этом году.

Участниками была затронута важная проблема — нехватка специалистов-ревматологов. В настоящее время отмечается отток профильных кадров, из-за чего нагрузка на оставшихся ревматологов очень велика. В России насчитывается около 1700 ревматологов, что недостаточно для полноценного и высокоэффективного развития теоретической и практической науки. Участники пресс-конференции отметили тенденцию совместительства в медицинской сфере, и в этом плане ревматологам значительно сложнее, по сравнению с другими медработниками. Чаще всего ревматологи берут на себя нагрузку терапевта или врача общей практики — таким образом, наблюдается процесс перепрофилизации.

Одной из важных задач ревматологии является постоянное повышение квалификации врачей. По словам академика РАН Вадима Ивановича Мазурова, необходимо всем ревматологам действовать сообща: создавать программы постдипломного образования и проводить дистанционное обучение врачей. Ведущие специалисты уверены, что врач не может быть настоящим специалистом, если он хотя бы один раз в пять лет не прошел сертификационный цикл. Президент Лиги евразийских ревматологов Галымжан Асылбекович Тогизбаев также добавил, что в этом вопросе главной составляющей является непрерывное образование медицинских работников. По словам академика Е. Л. Насонова, необходимо иметь четкую стратегию развития здравоохранения на последующие 5 лет, чтобы образование могло под нее подстроиться. Армен Юрьевич Гаспарян заявил, что в Великобритании, например, эта система налажена — все специалисты в обязательном порядке проходят многоуровневую практику в больницах, на это у них может уйти около 12 лет.

Несмотря на все сложности, касающиеся такой непростой области медицины, как ревматология, академик РАН Е. Л. Насонов отметил, что наблюдается ее активное развитие. За последние 14 лет специалисты приложили немало усилий для того, чтобы ревматология вышла на высокотехнологичный уровень. В настоящее время благодаря высокотехнологичным препаратам, полученным генно-инженерным путем, можно избежать инвалидности и улучшить качество жизни пациентов. Профессор А. Ю. Гаспарян отметил, что в России есть огромный потенциал, который может помочь мировой ревматологии.

Пробиотики в лечении и профилактике заболеваний ЖКТ на научном форуме «Санкт-Петербург — Гастро-2014»

В Санкт-Петербурге прошел 16-й международный Славяно-Балтийский научный форум «Санкт-Петербург — Гастро-2014». Заседания Форума и Пленума Правления НОГР были приурочены к тематике 2014 года, объявленной Всемирной гастроэнтерологической организацией, — «GUT MICROBES — Importance in Health and Disease» (Кишечные бактерии — значение в норме и при патологии) под эгидой ВГО.

Научная программа охватывала самый широкий круг вопросов, касающихся диагностики, лечения и профилактики важнейших заболеваний органов пищеварения, а также сопутствующих патологий. Одна из тем, обсуждаемых на заседаниях, касалась значения использования пробиотиков в лечении и профилактике болезней желудочно-кишечного тракта.

Доктор медицинских наук, руководитель отделения гастроэнтерологии и гепатологии Хьюстонской методистской больницы Э. Квигли представил данные, указывающие на роль микробиоты при синдроме раздраженного кишечника (СРК), которые позволили сделать вывод, что микробиота кишечника нарушается при появлении СРК. При лечении действенны несколько терапевтических стратегий, модифицирующих микробиоту: антибиотики, пребиотики и пробиотики.

Доктор медицинских наук, профессор И. Л. Халиф рассказал об эффективности использования пробиотиков для лечения и профилактики заболеваний ЖКТ, приведя данные научных исследований. Так, результаты метаанализов показали, что при приеме пробиотиков, в частности дрожжевых грибков и лактобактерий, количество общих случаев антибиотик-ассоциированной диареи было ниже на 63% по сравнению с контрольной группой, а добавление пробиотиков к стандартной схеме лечения инфекции, вызванной *Helibacter pylori*, повышает эффективность терапии на 8,8% и снижает частоту нежелательных явлений.

Первый вице-президент НОГР, главный гастроэнтеролог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, д.м.н., профессор Е. И. Ткаченко также считает применение пробиотиков перспективным методом терапии в процессе укрепления здоровья, антибактериального лечения, в том числе профилактики инфекционных заболеваний.

Атопический дерматит у детей: управление течением болезни

Г. И. Смирнова, *доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ*

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, *Москва*

Резюме. Представлены собственные и литературные данные о механизмах формирования и методах эффективного лечения атопического дерматита (АтД) у детей. Описаны основные направления патогенетически обоснованного лечения АтД.
Ключевые слова: атопический дерматит у детей, патогенез и лечение атопического дерматита, фармакотерапия атопического дерматита, современные средства дерматологической косметики.

Abstract. Data on the mechanisms and methods of effective treatment of children's atopic dermatitis known from literature and got by the author are provided. Main directions of pathogenetically sound treatment of children's atopic dermatitis have been described.
Keywords: children's atopic dermatitis, pathogenesis and treament of atopic dermatitis, drug therapy of atopic dermatitis, modern means of dermatologic cosmetics.

В последние годы атопический дерматит (АтД) привлекает пристальное внимание не только аллергологов и педиатров, но и других специалистов во всем мире [1–4]. АтД — раннее и самое частое клиническое проявление атопии у детей, представляет собой хроническое, наследственно обусловленное, аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы формирования, клинически характеризующееся зудом, возрастной морфологией высыпаний, локализацией и склонностью к рецидивирующему течению [5–8].

АтД — важная медико-социальная проблема, его распространенность неуклонно увеличивается во всех странах мира, существенно изменился патоморфоз АтД, который проявляется: очень ранней манифестацией (в 47% случаев на первом месяце жизни); увеличением частоты тяжелого течения, расширением площади поражения кожи; повышением доли осложненных инфекцией форм болезни, а также существенным обременительным влиянием болезни на экономический и семейный статус [9, 10]. Начинаясь в младенчестве, АтД в 60% случаев принимает хроническое течение, вызывает длительные страдания, нарушая качество жизни больных и сопровождаясь психологическими переживаниями, заниженной самооценкой, социальной изоляцией и неуверенностью в себе. Дискомфорт, связанный с кожным зудом, приводит к выраженным нарушениям сна и повседневного образа жизни детей, включая отсутствие возможности заниматься спортом и другими видами школьной деятельности [11, 12]. Доказано также, что АтД является первым проявлением «аллергического марша» и фактором риска формирования аллергического ринита и бронхиальной астмы (БА) у детей [13–15].

Ведущим фактором формирования АтД у детей является наследственная предрасположенность к аллергии (82%), заключающаяся в нарушении генетического контроля продукции цитокинов, особенно интерлейкинов 4 и 17 (ИЛ-4, ИЛ-17), что сопровождается повышением продукции общего IgE, специфичностью реакций на аллергены и генерализованной гиперчувствительностью, которые ассоциированы с HLA [16–18]. Наследственно обусловлены также местные механизмы АтД — большее накопление клеток Лангерганса в коже, увеличение числа рецепторов IgE на их мембранах, дефицит синтеза церамидов, чувствительная гипериннервация кожи и нарушения проницаемости эпидермального барьера [5, 19–21].

Важным фактором, предрасполагающим к формированию АтД, является обусловленное мутацией гена филаггрина (FLG) нарушение кожного барьера, сопровождающееся увеличением трансэпидермальной потери воды, повреждением кератиноцитов и способствующее развитию аллергического воспаления [22–25]. Считается, что патология гена филаггрина является ключевым звеном последующей эволюции аллергии в виде «атопического марша» [26–29]. В реализации наследственной предрасположенности особая роль принадлежит: патологическому течению беременности и родов, высокой антигенной нагрузке на плод (57%), нарушениям питания матери во время беременности и лактации; позднему прикладыванию к груди, раннему искусственному вскармливанию и введению продуктов, не соответствующих возрасту ребенка [30–33]. Значимыми факторами являются также различные формы патологии органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), особенно нарушения микробиоты (89%), приводящие к нарушениям пищеварительного барьера и ускоренному всасыванию антигенов [34, 35]. Доказана роль нарушений функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, которые посредством специфических нейропептидов контролируют активацию эффекторных клеток и механизмы кожного зуда [21, 36, 37]. Существенными факторами являются также нарушения экологии, среды обитания и микроокружения ребенка, повреждающее действие которых усугубляется современными стандартами жизни [14, 38, 39].

Причинно-значимыми аллергенами при АтД являются, прежде всего, пищевые аллергены, особенно у детей раннего возраста (по нашим данным в 96–100% случаев). Наиболее значимыми из них являются: белки коровьего молока (86%), куриное

Контактная информация: smirnov@nczd.ru

яйцо (82%), рыба (63%), злаковые культуры (45%), а также овощи и фрукты оранжевой и красной окраски (43%), арахис (38%) и белки сои (26%) [5, 33, 34]. По существу пищевая аллергия является стартовой сенсибилизацией, на фоне которой путем перекрестных реакций формируется гиперчувствительность к другим аллергенам [32, 33]. Доминирующая роль пищевой аллергии уменьшается по мере роста детей, но при этом увеличивается значимость ингаляционных аллергенов: бытовых (38%), эпидермальных (35%), пыльцевых (32%). Бактериальная сенсибилизация, связанная с наличием у детей очагов хронической инфекции, также способствует гиперпродукции IgE и является причиной тяжелого течения АтД в 20% случаев [16, 40]. Особую роль в обострении АтД играет золотистый стафилококк, который в 86% случаев колонизирует пораженные участки кожи и продуцирует эндотоксин, стимулирующий Т-лимфоциты, что усиливает аллергическое воспаление кожи [5, 41].

Патогенез АтД является комплексом фазовых реакций: при этом сенсибилизация предшествует эффекторным фазам, которые реализуются на фоне нарушений целостности кожного барьера, дисбаланса клеточного иммунитета и активации клеточно-опосредованной аллергической реактивности. Новая концепция патогенеза АтД определяется как триединство (trinity) ведущих механизмов: генетическая предрасположенность к атопии, нарушения эпидермального барьера и каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление в коже [42]. Патологический процесс начинается с молекулярных изменений в сенсибилизированных органах и тканях: при этом цитокины Th2-типа образуются в более высоких концентрациях, чем цитокины Th1-типа [2, 5, 39, 43]. При первом контакте антиген связывается с FcεRI на поверхности клеток Лангерганса, которые, получив антигенную информацию, перемещаются в лимфатические узлы, где взаимодействуют с Th0-лимфоцитами, что активирует Т-хелперы и запускает их дифференцировку с преимущественным образованием Th2-клеток, которые выделяют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13 и другие провоспалительные цитокины, а также стимулируют В-лимфоциты, что запускает процесс гиперпродукции специфических IgE-антител. Этот сигнальный каскад очень быстро (мин) приводит к активации тучных клеток, квантовому выделению преформированных (гистамин, серотонин, триптазы, химазы) и вновь образующихся медиаторов аллергии — простагландины (PgD2 и PgF2α), тромбоксан A_2, фактор активации тромбоцитов (PAF) и лейкотриены (LT) — LTB4, LTD4, LTC4, LTE4, которые определяют острое течение ранней фазы аллергического ответа и ее клиническую манифестацию. Эти же медиаторы (PAF и LTB4) ответственны за продолжительную активацию эозинофилов, нейтрофилов, Т-лимфоцитов и отсроченное поддержание воспаления в коже. Установлено также патогенетическое значение ряда новых интерлейкинов в обеспечении толерантности к аллергенам, в том числе ИЛ-16, ИЛ-17, ИЛ-21, ИЛ-22, ИЛ-23, ИЛ-27, ИЛ-31, ИЛ-33, ИЛ-35 и вилочковый стромальный лимфопоэтин (TSLP) [44].

Таким образом, острое воспаление кожи связано с активацией Th2-клеток и преимущественной продукцией ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13, которые являются центральными цитокинами аллергического ответа. В острый период эти цитокины ингибируют продукцию интерферона-гамма (ИНФ-γ) и подавляют дифференцировку лимфоцитов в Th1-клетки, направляя ее в Th2-хелперы. Кроме того, ИЛ-4 и ИЛ-13 обусловливают переключение изотипа В-клеток на повышенный синтез IgE. Наряду со стимуляцией IgE-ответа ИЛ-4 и ИЛ-10 оказывают угнетающее воздействие на Th1-клетки, блокируя контроль за активностью Th2-клеток, осуществляемый путем реципрокного действия ИНФ-γ, что приводит к персистирующей гиперпродукции IgE. Так замыкается порочный круг острого атопического воспаления при АтД [17, 39, 45, 46].

Вместе с тем повышение уровней ИЛ-4 и ИЛ-9 обусловливает уменьшение продукции филаггрина, который контролирует целостность кожного барьера. Нарушения эпидермального барьера способствуют активации Th17, продуцирующих ИЛ-17, который ответственен за хронизацию аллергического воспаления в коже за счет увеличения синтеза IgE и развития эозинофилии. Колонизация кожи золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*) и наличие грибковой инфекции (*Candida albicans*) также способствуют активации Th17 в коже, что увеличивает тяжесть течения АтД [5, 37, 47–49].

Хроническая фаза АтД сопровождается изменениями цитокинового профиля: медиаторами хронизации АтД становятся ИЛ-6, ИЛ-8, ИНФ-γ, а при длительном течении кожного процесса — ИЛ-3 и колониестимулирующий фактор (GM-CSF). Под действием цитокинов изменяется экспрессия филаггрина в коже, нарастает инфильтрация воспалительно измененных тканей, что способствует ремоделированию кожи и определяет темпы хронизации АтД [40, 44, 46].

Клиника АтД у детей проявляется зудом кожи, возрастной морфологией высыпаний (папулы, везикулы, экссудация, лихеноидные папулы, экскориации), типичной локализацией, возрастной стадийностью и хроническим течением [5].

Обычно манифестация АтД происходит на первом году жизни. В своем развитии болезнь проходит три стадии, которые могут последовательно переходить одна в другую.

Младенческая стадия АтД развивается у детей в возрасте до 2 лет и в 70% случаев характеризуется наличием выраженной экссудации и мокнутия с развитием острого воспаления кожи в виде эритемы, отека, высыпаний в виде папул и микровезикул (так называемая экссудативная форма). Эти проявления локализованы чаще всего на лице или имеют распространенный характер с поражением кожи туловища и конечностей. У 30% больных характерны гиперемия, инфильтрация и легкое шелушение кожи без экссудации — это проявления эритемато-сквамозной формы АтД.

Детская стадия АтД формируется у детей от 2 до 13 лет и проявляется складчатым характером поражений, утолщением кожи, гиперкератозом, наличием эритематозных папул. Затем появляются лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи (лихеноидная форма). У 52% детей с этой стадией АтД характерно поражение лица (атопическое лицо), проявляющееся гиперпигментацией, шелушением кожи век, вычесыванием бровей, явлениями хейлита.

Подростковая стадия АтД формируется у детей старше 13 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией, сухостью и шелушением кожи с преимущественным поражением кожи лица, верхней части туловища, также непрерывно рецидивирующим течением.

По распространенности различают: ограниченный АтД — с локализацией преимущественно на лице и площадью поражения кожи не более 5%;

распространенный АтД — с площадью поражения 5–50%; диффузный АтД — с обширным поражением кожи более 50% [5, 12, 39].

По степени тяжести АтД выделяются следующие варианты течения:

- легкое: ограниченное поражение кожи (площадь поражения не более 5%), слабый зуд, не нарушающий сон больного, и невыраженные симптомы поражения кожи (небольшая гиперемия или экссудация, единичные папулы и везикулы), редкие обострения 1–2 раза в год;
- среднетяжелое: распространенное поражение кожных покровов (площадь поражения от 5% до 50%), умеренный или сильный зуд кожи, нарушающий сон ребенка, воспалительная реакция кожи (значительная гиперемия, экссудация или лихенизация, множественные расчесы) и наличие обострений 3–4 раза в год;
- тяжелое: диффузное поражение кожи (площадь поражения более 50%), сильный, мучительный, с частыми пароксизмами, резко нарушающий сон и качество жизни ребенка, выраженная гиперемия, экссудация или лихенизация, множественные расчесы, трещины, эрозии, непрерывно-рецидивирующее течение.

Наряду с этим выделяют три фазы течения АтД: острое, подострое и хроническое течение.

Диагностика АтД основывается преимущественно на клинических данных, так как объективных тестов, позволяющих подтвердить диагноз, пока не существует.

Основными диагностическими критериями АтД являются (по Hanifin, Rajka):

- зуд кожи;
- начало дерматита в раннем возрасте;
- наследственная отягощенность (наличие у родственников БА, поллиноза и др.);
- типичная возрастная морфология высыпаний и локализация;
- взаимосвязь симптомов с воздействием аллергена;
- неспецифическая гиперреактивность кожи.

Обследование больных АтД включает тщательный сбор анамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса, степени психологической и социальной дезадаптации больного и влияния заболевания на семью пациента [4, 11, 18]. Методы аллергологического и других исследований имеют вспомогательное значение, так как позволяют получить дополнительные подтверждения наличия атопии и выявить причинно-значимые аллергены [46].

Аллергологический анамнез является важнейшей частью обследования больного АтД. Правильно собранный аллергоанамнез в 90% случаев помогает диагностике АтД, так как позволяет правильно определить наличие возможного причинно-значимого аллергена и выяснить ведущие факторы формирования сенсибилизации [14, 32].

Ведение пищевого дневника ребенка, который предлагается матери, имеет особое значение при пищевой аллергии у детей первого года жизни.

Специфические методы аллергодиагностики позволяют установить причинно-значимые аллергены для каждого конкретного больного. К этим методам относятся кожные пробы, лабораторные методы in vitro, провокационные тесты. Для определения микробных токсинов используются современные молекулярные методы [49, 50].

Лечение АтД у детей должно быть патогенетическим, комплексным, направленным на купирование аллергического воспаления кожи и сохранение длительной ремиссии. Современная концепция активного лечения АтД заключается в раннем использовании безопасных, патогенетически обоснованных методов для эффективного облегчения симптомов и предупреждения обострений АтД у детей с целью их длительного контроля [14, 46, 52, 53]. Лечение предпочтительно начинать с учетом степени тяжести АтД. Причем раннее использование направленной терапии может не только существенно изменять течение АтД, но и позволяет полностью остановить марш атопических болезней у детей. При несвоевременном или неадекватном лечении АтД возможен переход острой фазы АтД в хроническое или рецидивирующее течение [54].

Основными направлениями лечения АтД являются:

- элиминация причинно-значимых аллергенов с назначением диетотерапии и контролем неблагоприятных факторов внешней среды;
- системная фармакотерапия антигистаминными препаратами и блокаторами медиаторов аллергии;
- дифференцированная коррекция сопутствующей патологии (лечение патологии органов ЖКТ, метаболическая и антиоксидантная терапия, нормализация функционального состояния нервной системы, санация очагов хронической инфекции);
- иммунотерапия;
- наружная терапия.

Элиминация аллергенов является первым и, несомненно, значимым этапом лечения АтД, который включает диетотерапию и контроль за факторами внешней среды. У детей раннего возраста ведущее место принадлежит исключению пищевых аллергенов, обусловливающих обострение АтД, путем назначения элиминационных диет.

Элиминационная диета (ЭД) у детей с АтД основана на исключении из рациона пищевых продуктов, роль которых доказана в обострении АтД. ЭД должна быть адекватной возрасту детей, сбалансированной по жирам, белкам, углеводам, с соблюдением принципа обязательной замены исключенных продуктов питания равноценными без дополнительных аллергенов. Длительность ЭД определяется индивидуально и должна составлять не менее 6–12 месяцев. После чего проводится аллергологическое обследование, определяющее возможность включения в рацион «виновного» продукта [5, 14, 46].

Диетотерапия назначается с учетом возраста и характера вскармливания ребенка. Для детей первого года жизни оптимальным является естественное грудное вскармливание. Появление первых симптомов АтД у ребенка не является поводом для его перевода на искусственное вскармливание. В таких случаях необходимо назначить матери гипоаллергенную диету с исключением из ее рациона высокоаллергенных продуктов. При необходимости перевода на искусственное или смешанное вскармливание ребенку не следует назначать смеси на основе цельного коровьего молока, молока других видов животных (козьего или овечьего), а также смеси на основе соевого белка и частичного гидролиза белка коровьего молока. Рекомендуются смеси на основе высокого гидролиза сывороточного белка (Пептикейт, Nutrilon Пепти Аллергия, Альфаре, Нутрилак Пепти СТЦ, Фрисопен) или на основе высокой степени гидролиза казеина (Нутрамиген Липил, Прегестимил Липил, Фрисопен АС). При назначении смесей с высокой степенью гидролиза необходимо учитывать наличие сенсибилизации к конкретному белку коровьего молока и тяжесть клинических проявлений АтД. Так, если доказана сенсибилизация к сывороточной фракции белка коровьего молока,

то целесообразно использовать смеси на основе казеина и наоборот.

При неэффективности диетотерапии смесями на основе высокогидролизованного белка (2–4 недели применения), при тяжелом течении АтД, при гастроинтестинальных симптомах назначаются смеси на основе аминокислот (Неокейт, Nutrilon Аминокислоты, Алфаре Амино). У детей старше 1 года назначаются индивидуальные ЭД с исключением причинно-значимых аллергенов [5, 14].

Создание гипоаллергенного режима является обязательным условием эффективного лечения АтД. Оно включает ограничение поступления аэроаллергенов в жилище — обеспечение хорошей вентиляции, оптимальной влажности, температуры и чистоты воздуха; сокращение числа коллекторов пыли (ковры, книги, цветы, мягкая мебель, игрушки), запрет на использование перьевых и пуховых подушек и одеял. Запрещается содержать в квартире больного АтД домашних животных, птиц и аквариумы, нельзя пользоваться одеждой из меха и шерсти [46].

Фармакотерапия АтД определяется его течением: в острый период, особенно при осложненном течении АтД, необходимо проведение энтеросорбции — безопасного неинвазивного метода выведения токсинов и продуктов аллергического воспаления из организма с помощью различных сорбентов. С этой целью целесообразно использовать селективные сорбенты (Энтеросгель, Смекта) [5, 52].

При обострении АтД необходимо назначение антигистаминных препаратов. При этом применение антигистаминных препаратов старого поколения не рекомендуется, особенно при сочетании с аллергическим ринитом и БА из-за их низкой эффективности, побочных эффектов и особенно выраженной седации, которая может приводить к нарушению когнитивной функции при длительном их применении [5, 55].

В настоящее время предпочтение необходимо отдавать антигистаминным препаратам нового поколения (лоратадин, дезлоратадин, цетиризин), так как они имеют высокую специфичность и сродство к Н1-рецепторам, не обладают М-холинолитическим действием, не имеют седативного и кардиотоксического эффектов, не дают тахифилаксии, действуют на обе фазы аллергической реакции и имеют детские лекарственные формы [5, 14, 55].

Важная роль в лечении АтД отводится коррекции сопутствующей патологии. Прежде всего, необходимо дифференцированное лечение патологии органов пищеварения. С этой целью следует назначать цитопротекторы (Вентер, Де-Нол), антисекреторные препараты (Фосфалюгель, Маалокс), регуляторы моторики (Мотилиум, Тримедат), гепатопротекторы (Эссенциале форте Н, Хофитол). Обязательна эрадикационная терапия хеликобактерной инфекции. Для коррекции полостного пищеварения и компенсации нарушений функций поджелудочной железы при АтД у детей проводится заместительная терапия ферментными препаратами в виде микросфер (Креон, Панцитрат). Обязательным является восстановление микробиоценоза кишечника: при этом необходима санация условно-патогенной флоры с использованием кишечных противомикробных средств (Эрсефурил, Энтерол) с последующей заместительной терапией пробиотиками или синбиотиками. Для коррекции дисбиотических нарушений при АтД у детей мы рекомендуем использовать пробиотики, содержащие лактобактерии (биологически активные добавки Лактобактерин, Ацилакт, Рела Лайф) или комбинированные пробиотики (Линекс, биологически активная добавка Бифиформ, Хилак форте) или синбиотики — биологически активные добавки Нормофлорин, Нормоспектрум, Бифидум-Мульти [14, 52, 56].

Необходимо обеспечить оптимальное психоэмоциональное состояние ребенка и осуществлять его коррекцию седативными и вегетотропными препаратами, а по показаниям — нейролептиками. Проводится также санация очагов хронической инфекции, метаболитная и антиоксидантная терапия.

Иммунотерапия АтД включает аллергенспецифическую иммунотерапию (АСИТ), использование иммуномодуляторов, иммуносупрессантов и эфферентных методов лечения. АСИТ чаще рекомендуется при сочетании АтД с респираторной аллергией, она обычно проводится с бытовыми и пыльцевыми аллергенами по ускоренной схеме на фоне базисной терапии. Однако АСИТ пока не включена в международные стандарты лечения АтД [57, 58].

Иммунофармакотерапия АтД направлена на коррекцию иммунной фазы аллергической реакции. С этой целью используются иммуномодуляторы — средства, в терапевтических дозах восстанавливающие функции иммунной системы. Они назначаются при тяжелом течении АтД, а также при наличии признаков вторичной иммунной недостаточности [59]. При осложненном течении АтД с рецидивирующей пиодермией рекомендуется использование Ликопида или Полиоксидония. При наличии очагов хронической инфекции в носоглотке и при частых респираторных вирусных заболеваниях у больных АтД используются иммуномодуляторы микробного происхождения — Рибомунил, Бронхо-мунал.

При тяжелом течении АтД, торпидном к обычным методам, особенно с высоким уровнем общего IgE (более 1500 кЕ/л), используются эфферентные методы — чаще всего плазмаферез на фоне иммуномодулирующей терапии, а также цитоферез, IgE-ферез. Показано, что только в 10% случаев течение АтД настолько тяжелое, что необходимо системное лечение [60]. При очень тяжелом течении АтД назначают иммуносупрессивные средства — системные кортикостероиды, циклоспорин А (Сандиммун Неорал) короткими курсами [61, 62].

Наружная терапия является обязательной и важнейшей частью комплексного лечения АтД у детей. Она должна быть патогенетически обоснованной и дифференцированной, ее следует проводить с учетом патологических изменений кожи на основе рационального использования различных форм топических средств [5, 14, 63]. Целями наружной терапии АтД у детей являются: купирование воспаления и зуда путем назначения противовоспалительных средств; повышение барьерной функции кожи и восстановление ее водно-липидного слоя с использованием питательных и увлажняющих средств (эмолентов); обеспечение правильного ежедневного ухода за кожей путем назначения очищающих и увлажняющих средств [46, 52].

При этом необходимо оценить характер морфологических изменений кожи и выбрать лекарственное средство с учетом механизма действия; правильно подобрать адекватную лекарственную форму в зависимости от активности воспалительного процесса; провести фармакологическую пробу с выбранным лекарственным средством с оценкой реакции через 20 мин, 3–6 часов и 12–24 часа [5, 14, 54].

Купирование воспаления и зуда кожи проводят наружными противовоспалительными средствами, содержащими топические глюкокортико-

стероиды (ТГКС) или нестероидные противовоспалительные препараты (табл. 1). ТГКС являются современным стандартом противовоспалительной терапии, так как действуют на все клетки воспаления. Главными мишенями ТГКС в эпидермисе являются кератиноциты и клетки Лангерганса, экспрессирующие на своей поверхности глюкокортикостероидные (ГКС) рецепторы. ТГКС связываются с цитозольными ГКС-рецепторами с образованием комплекса липофильного гормона и транслокацией его в ядро клетки (геномный эффект). Такая трансактивация приводит к экспрессии генов, запускающих синтез провоспалительных цитокинов, хемокинов и ряда пептидов, что и обусловливает побочные эффекты ТГКС. Внегеномный эффект ТГКС определяется взаимодействием гормон-рецепторного комплекса с ядерным фактором каппа B (NF-κB) и активирующим протеином AP-1. В результате этого происходит супрессия образования провоспалительных цитокинов, что значительно уменьшает побочные эффекты лечения. Поэтому использование ТГКС с внегеномным механизмом действия при АтД является одним из главных путей повышения эффективности и безопасности терапии ТГКС [14, 46, 60].

Показаниями к назначению ТГКС являются: тяжелое течение и выраженное обострение АтД, отсутствие эффекта от топической нестероидной терапии в течение 3–5 дней. В острый период АтД назначаются ТГКС короткими курсами (5–7 дней), при хроническом течении — по интермиттирующей методике через день или 2 раза в неделю. Особенностью лечения ТГКС при АтД является их применение на фоне питательных средств для кожи [52]. Однако при длительном, нерациональном применении ТГКС (особенно фторсодержащих с выраженным геномным эффектом) или при неправильной методике их нанесения на кожу возможны побочные эффекты ТГКС — местные: атрофия кожи, стрии, телеангиэктазии, нарушения пигментации, развитие инфекционных осложнений, привыкание, тахифилаксия и системные: угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, развитие синдрома Кушинга [14, 52].

В связи с этим при выборе ТГКС следует учитывать их химическую структуру, механизм действия, скорость всасывания и особенности выведения.

Таблица 1

Противовоспалительные средства для наружной терапии атопического дерматита

Топические ГКС	Средства, не содержащие ГКС
Мометазона фуроат (Элоком) Метилпреднизолона ацепонат (Адвантан) Гидрокортизона 17-бутират (Локоид) Аклометазона дипропионат (Афлодерм)	**Традиционные**: Нафталан Деготь Ихтиол АСД фракция 3 **Современные:** Ингибиторы кальциневрина — Пимекролимус (Элидел), Такролимус (Протопик)

Таблица 2

Наружные средства для восстановления барьерной функции кожи

Традиционные (индифферентные) средства	Современные средства лечебной косметики
Кремы на основе ланолина — крем Унна Кремы, содержащие растительные масла	Увлажняющий лосьон Сетафил Restoraderm Крем Ксемоз Крем Атодерм PP Крем Экзомега Крем Трикзера

Нужно учитывать, что у детей высокое отношение поверхности тела к массе тела, которое обусловливает большее поглощение местно применяемых препаратов, особенно в раннем детском возрасте [64].

Для исключения этих эффектов следует применять современные безопасные ТГКС с выраженным противовоспалительным действием и минимальными побочными эффектами. Учитывая, что в последние годы у детей отмечается более тяжелое течение АтД, требующее длительной противовоспалительной терапии, при использовании современных ТГКС необходим взвешенный подход к их назначению и соблюдение следующих принципов применения: не использовать ТГКС (фторсодержащие) у детей в возрасте до 6 мес; ТГКС применять только короткими курсами 5–7 дней или по интермиттирующей методике, на поверхности не более 20% площади кожных покровов; не использовать ТГКС под окклюзионную повязку и на чувствительные участки кожи; при распространенном процессе применять разные методы нанесения ТГКС на кожу (ступенчатый, штриховой, тандем-терапия); не использовать метод разведения [5, 14, 46].

При уменьшения воспаления, при легком и среднетяжелом течении АтД, особенно у детей раннего возраста, наружную терапию следует начинать с современных противовоспалительных средств, не содержащих ТГКС (табл. 2). К ним относятся ингибиторы кальциневрина и средства лечебной дерматологической косметики с противовоспалительным эффектом [14, 63].

Топические ингибиторы кальциневрина включают пимекролимус (1% крем) и такролимус (0,1% и 0,03% мазь) [14, 65]. Пимекролимус — селективный ингибитор синтеза провоспалительных цитокинов, действует на Т-лимфоциты и тучные клетки, но не влияет на образование коллагена и пролиферацию кератиноцитов. По этой причине он не вызывает атрофии кожи даже при длительном применении. Его рекомендуют использовать при первых симптомах АтД, при легком и среднетяжелом течении, на чувствительные участки кожи (лицо, шея), на фоне увлажняющих и питательных средств. Пимекролимус обеспечивает широкую зону контроля АтД и рекомендуется для долгосрочного контроля симптомов АтД путем использования при обострениях для профилактики тяжелого течения АтД.

Такролимус также является ингибитором кальциневрина, угнетает повышенную продукцию провоспалительных цитокинов и используется при тяжелом и торпидном течении АтД или при отсутствии эффекта лечения ТГКС [5, 65, 66].

Важным и обязательным этапом наружной терапии АтД является восстановление барьерной функции кожи с помощью питательных и увлажняющих средств [14, 46, 67, 68]. Этот этап наружной терапии АтД определяется как корнеотерапия, т.е. лечение, направленное на гидратацию и питание кожи с использованием увлажняющих и питательных средств (эмолентов) [52, 63]. Эти средства наносятся на кожу ежедневно, не менее 2 раз в день, как на фоне применения