

Одобрен
Объединенной комиссией
по качеству медицинских услуг
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан
от «28» ноября 2019 года
Протокол №78

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ:

1.1 Код(ы) МКБ-10:

МКБ-10	
Код	Название
L20.0	Атопический дерматит
L20.8	Другие атопические дерматиты
L20.9	Атопический дерматит неуточненный

1.2 Дата разработки/пересмотра протокола: 2014 год (пересмотр 2019 г.)

1.3 Сокращения, используемые в протоколе:

АтД	атопический дерматит
АЛАТ	аланинаминотрансфераза
АсАТ	аспартатаминотрансфераза
МГК	минералокортикоиды
Ig	иммуноглобулин
МНН	международное непатентованное название
ЛС	лекарственное средство
ОАК	общий анализ крови
ОАМ	общий анализ мочи
ИФА	иммуноферментный анализ
CD	клusters дифференцировки
УФО	ультрафиолетовое облучение
ТГКС	топические глюкокортикоиды
ТИК	топические ингибиторы кальциневрина
IL	интерлейкин
КАМ	комплексная или альтернативная медицина
АСИТ	аллергенспецифическая иммунотерапия
РКИ	рандомизируемые контролируемые исследования
SCORAD	Scoring Atopic Dermatitis

EASY	Eczema Area and Severity Index
SASSAD	Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score

1.4 Пользователи протокола: дерматолог, педиатр, аллерголог-иммунолог, врач общей практики.

1.5 Категория пациентов: взрослые, дети.

1.6 Шкала уровня доказательности:

A	Высококачественный мета-анализ, систематический обзор РКИ или крупное РКИ с очень низкой вероятностью (++) систематической ошибки результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
B	Высококачественный (++) систематический обзор когортных или исследований случай-контроль или высококачественное (++) когортное или исследований случай-контроль с очень низким риском систематической ошибки или РКИ с невысоким (+) риском систематической ошибки, результаты которых могут быть распространены на соответствующую популяцию.
C	Когортное или исследование случай-контроль или контролируемое исследование без рандомизации с невысоким риском систематической ошибки (+). Результаты, которых могут быть распространены на соответствующую популяцию или РКИ с очень низким или невысоким риском систематической ошибки (++ или +), результаты которых не могут быть непосредственно распространены на соответствующую популяцию.
D	Описание серии случаев или неконтролируемое исследование или мнение экспертов.
GPP	Наилучшая клиническая практика.

1.7 Определение [1-5]: Атопический дерматит (АтД, атопическая экзема, нейродермит) – мультифакториальное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующем течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения.

Развитие АтД связано с комплексным процессом, включающим взаимодействия генетических факторов, факторов окружающей среды, дефектов барьерной функции кожи и иммунологического ответа.

1.8 Классификация [6]:

В клинической практике придерживаются следующей классификации АтД [6]:

Возрастные периоды:	Стадии болезни:	Распространенность кожного процесса:	Степень тяжести процесса:
младенческий	обострения	ограниченно-локализованный процесс (площадь поражения не превышает 10% кожного покрова);	легкое течение
детский	ремиссии: - неполная ремис-	распространенный процесс (площадь поражения составляет	среднетяжелое течение

подростковый и взрослый	сия; - полная ремиссия.	ляет более 10% кожного покрова).	тяжелое течение
<p><i>Примечание: согласно классификации аллергических болезней, различают 2 формы АтД: IgE-ассоциированную (т.е. аллергическую) и не-IgE-ассоциированную (неаллергическую) [7]. Исходя из формулировки, АтД как аллергическое заболевание наряду с типичными клиническими симптомами должно характеризоваться положительным аллергологическим анамнезом и положительными результатами кожных проб и/или повышением уровня специфических IgE антител к ингаляционным/пищевым аллергенам ($IgE > 0, 35 \text{ KU/L}$ по методу ImmunoCap). Однако роль атопии в патогенезе АтД точно не определена – часть больных АтД ($> 60\%$) не имеет выше перечисленных признаков IgE-опосредованной аллергической болезни. Поскольку обе формы болезни идентичны по основным клиническим и иммунопатологическим признакам, считается, что отсутствие IgE-опосредованной сенсибилизации является переходным этапом в развитии болезни.</i></p>			

2. МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ [1-5,6-9]:

2.1. Диагностические критерии [1-5,8,9]:

Жалобы и анамнез:

Диагностические критерии АтД:

Обязательные и дополнительные диагностические критерии при АтД:

Обязательные	Дополнительные
<ul style="list-style-type: none"> • зуд; • лихенификация и гиперлинеарность кожи в области сгибательных поверхностей у взрослых; • поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у младенцев и детей; • хроническое рецидивирующее течение; • типичная морфология и локализация кожных высыпаний; • атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии. 	<ul style="list-style-type: none"> • сезонность обострений (ухудшение в холодное время года и улучшение летом); • обострение процесса под влиянием провоцирующих факторов (аллергены, ирританты (раздражающие вещества), пищевые продукты, эмоциональный стресс и т. д.); • ксероз (сухость кожи); • ихтиоз, гиперлинеарность ладоней или волосянной кератоз; • реакции немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами; • склонность к развитию неспецифического дерматита кистей и стоп; • хейлит; • экзема сосков; • восприимчивость к инфекционным поражениям кожи (в особенности <i>Staphylococcus aureus</i> и простой герпес) или нарушение клеточно-опосредованного иммунитета; • начало заболевания в раннем детском возрасте (до двух лет);

	<ul style="list-style-type: none"> • рецидивирующий конъюнктивит; • инфраорбитальная складка Денни – Моргана; • кератоконус; • передние субкапсулярные катаракты; • белый дермографизм или отсроченное побледнение кожи; • высокий уровень общего и специфического Ig E в сыворотке и др.; • фолликулярный гиперкератоз («роговые» папулы на боковых поверхностях плеч, предплечий, локтей); • зуд при повышенном потоотделении; • гиперпигментация кожи периорбитальной области; • складки на передней поверхности шеи.
--	--

Для постановки диагноза АтД необходимо сочетание трех главных и не менее трех дополнительных критериев.

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

Различают следующие клинические формы АтД:

Клиническая форма	Характерные симптомы
Эксудативная	Наблюдается преимущественно у детей грудного возраста, характеризуется симметричными эритематозными, папуловезикулезными высыпаниями на коже лица и волосистой части головы, отмечается эксудация с образованием чешуйко-корок. В дальнейшем высыпания распространяются на кожу наружной поверхности голеней, предплечий, туловища и ягодиц, а также могут появляться в естественных складках кожи. Дермографизм красный или смешанный. Субъективно отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности.
Эритематозно-сквамозная	Чаще наблюдается у детей в возрасте от 1,5 до 3 лет, характеризуется наличием зудящих узелков, эрозий и экскориаций, а также незначительной эритемой и инфильтрацией в области высыпаний на коже туловища, верхних и нижних конечностей, реже - на коже лица. Дермографизм розовый или смешанный.
Эритематозно-сквамозная	Наблюдается у детей в возрасте от 3 лет и взрослых лиц, характеризуется эритематозно-сквамозными и папулезными очагами.

форма с лихенификацией	Кожа сухая, лихенифицированная, с большим количеством экс-кориаций и мелкопластинчатых чешуек. Высыпания локализуются преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, тыльной поверхности кистей, передней и боковой поверхностях шеи. Наблюдаются гиперпигментация кожи периорбитальной области, появление складки под нижним веком (линии Денни - Моргана). Отмечается повышенная сухость кожи. Дермографизм белый стойкий или смешанный. Зуд выраженный, постоянный, реже - приступообразный.
Лихеноидная	Наблюдается чаще всего у подростков и характеризуется сухостью, выраженным рисунком, отечностью и инфильтрацией кожных покровов. Имеются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи. Зуд упорный, стойкий.
Пруригинозная	Наблюдается относительно редко, чаще у взрослых лиц и характеризуется высыпаниями в виде множественных изолированных плотных отечных папул, на вершинах которых могут появляться мелкие пузырьки. Очаги поражения могут иметь распространенный характер с преимущественной локализацией на коже конечностей. Дермографизм выраженный белый стойкий.
Эритродермия	Наиболее тяжелым проявлением АтД является эритродермия, которая характеризуется универсальным поражением кожных покровов в виде эритемы, инфильтрации, лихенификации, шелушения и сопровождается симптомами интоксикации и нарушением терморегуляции (гипертермия, озноб, лимфаденопатия).

Осложненные формы АтД.

Течение АтД часто осложняется присоединением вторичной инфекции (бактериальной, микотической или вирусной).

<i>Виды осложнений</i>	<i>Основные клинические симптомы</i>
Присоединение вторичной бактериальной инфекции.	Оно протекает в виде стрепто- и/или стафилодермии с характерными кожными проявлениями на фоне обострения АтД. Пиококковые осложнения проявляются в виде различных форм пиодермии: остиофолликулитов, фолликулитов, вульгарного, реже стрептококкового импетиго, иногда фурункулов.
Микотическая инфекция (дерматофиты, дрожжеподобные, плесневые и другие виды грибов)	часто осложняет течение АтД, приводит к более продолжительному течению обострений, отсутствию улучшения или ухудшению состояния. Течение заболевания приобретает персистирующий характер. Наличие микотической инфекции может изменить клиническую картину АтД: появляются очаги с четкими фестончатыми несколько приподнятыми краями, часто рецидивируют заеды, хейлит, отмечаются поражения заушных, паховых складок, ногтевого ложа, гениталий.
Вирусная ин-	Герпетическая суперинфекция может привести к редкому, но

фекция (вирус простого герпеса, вирус папилломы человека)	тяжелому осложнению - герпетической экземе Капоши. Заболевание характеризуется распространенными высыпаниями, сильным зудом, повышением температуры, быстрым присоединением пиококковой инфекции. Возможно поражение центральной нервной системы, глаз, развитие сепсиса.
Добропачественная лимфаденопатия	Проявляется в виде увеличения лимфатических узлов в шейной, подмышечной, паховой и бедренной областях. Величина узлов может варьировать, они подвижны, эластичной консистенции, безболезненны. Добропачественная лимфаденопатия проходит самостоятельно либо на фоне проводимого лечения. Сохраняющееся, несмотря на уменьшение активности заболевания выраженное увеличение лимфатических узлов требует проведения диагностической биопсии для исключения лимфопролиферативного заболевания.
Рецидивирующий конъюнктивит	Осложнения АтД со стороны глаз проявляются в виде рецидивирующих конъюнктивитов, сопровождающихся зудом. В тяжелых случаях хронический конъюнктивит может прогрессировать в эктропион и вызывать постоянное слезотечение.

Физикальное обследование:

При физикальном осмотре рекомендуется проводить оценку тяжести клинических проявлений.

Оценка тяжести АтД по степени выраженности клинических проявлений:

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

Комментарии: оценку тяжести клинических проявлений АтД проводят по шкалам: SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis), EASY (Eczema Area and Severity Index), SASSAD (Six Area Six Sign Atopic Dermatitis Severity Score).

Наиболее широкое распространение получила шкала SCORAD, которая используется специалистами для оценки эффективности лечения и динамики клинических проявлений АтД (приложение 1).

Лабораторные исследования [1-4,7-9]:

<i>Метод лабораторного обследования</i>	<i>Комментарии</i>
ОАК	Неспецифическим признаком может быть наличие

	эозинофилии, в случае присоединения кожного инфекционного процесса возможен нейтрофильный лейкоцитоз.
ОАМ	Рекомендован для мониторинга профиля безопасности системной терапии.
Биохимический анализ крови	Рекомендован для мониторинга профиля безопасности системной терапии.
Проведение кожных тестов со стандартизованными аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы) (УД – В).	Кожное тестирование выявляет IgE-опосредованные аллергические реакции; проводится аллергологом при отсутствии острых проявлений АтД у ребенка. Прием антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и нейролептиков снижает чувствительность кожных рецепторов и может привести к получению ложноотрицательных результатов, поэтому эти препараты необходимо отменить за 3, 7 дней и 30 суток, соответственно, до предполагаемого срока исследования
Аллергологическое исследование сыворотки крови: определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови (УД - А-В – в зависимости от аллергена).	Исследование предпочтительно для детей: с распространенными кожными проявлениями АтД; при невозможности отмены принимаемых антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов, нейролептиков; с сомнительными результатами кожных тестов или при отсутствии корреляции клинических проявлений и результатов кожных тестов; с высоким риском развития анафилактических реакций на определенный аллерген при проведении кожного тестирования; для пациентов грудного возраста и др.
Определение уровня общего IgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа* (УД – С)	Однако метод имеет низкую диагностическую ценность (низкий уровень общего IgE не указывает на отсутствие атопии и не является критерием исключения диагноза АтД).
Гистологическое исследование биоптата кожи	В сложных случаях при проведении дифференциальной диагностики.
Определение антител к антигенам лямблий, аскаридам, описторхам, токсокарам в сыворотке крови	

Примечание: - в некоторых зарубежных рекомендациях применяется также: индивидуальная элиминационная диета и диагностическое введение продукта (подозреваемого в качестве причинно-значимого аллергена) (УД – С).

Осуществляется врачами специалистами (аллергологами, диетологами) для подтверждения / исключения пищевой аллергии (особенно в случаях сенсибилизации к злаковым и белкам коровьего молока). До настоящего времени технология провокационных проб, в том числе двойной плацебо контролируемой пробы, используемых для подтверждения диагноза за рубежом, в Казахстане не отработана, а оценка не стандартизована.

- Диагностическая эффективность элиминационной диеты оценивается в динамике, обычно спустя 2–4 недели после строгого выполнения диетических рекомендаций. Провокация пищевыми аллергенами (диагностическое введение продукта) нужна для подтверждения диагноза и в динамике, для оценки формирования толерантности, а также после проведения десенсибилизации к аллергенам.

Не рекомендуется использовать определение уровня IgG и его субклассов при обследовании больных с АтД для оценки сенсибилизации.

NB! результаты кожных проб и серологии IgE не являются взаимозаменяемыми; также не является правильным сопоставление показателей, полученных разными диагностическими тест-системами и лабораторными методами.

Инструментальные исследования: нет.

Показания для консультации специалистов:

- консультация аллерголога – для проведения аллергологического обследования, назначения элиминационной диеты, установления причинно-значимых аллергенов, подбора и коррекции терапии, диагностики сопутствующих аллергических заболеваний, обучения пациента и профилактики развития респираторной аллергии;
- консультация диетолога – для составления и коррекции индивидуального рациона питания;
- консультация оториноларинголога – для выявления и санации очагов хронической инфекции, ранняя диагностика и своевременное купирование симптомов аллергического ринита;
- консультация психоневролога – при выраженном зуде, поведенческих нарушениях;
- консультация психолога – для проведения психотерапевтического лечения, обучения технике релаксации, снятия стресса и модификации поведения (УД – В).

2.2. Диагностический алгоритм:



2.3 Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований [4,6]:

В грудном возрасте АтД нужно дифференцировать с дерматитами различной этиологии (пеленочным, перианальным, горшечным, младенческим себорейным, кандидозным), опрелостями, интертриго, везикулопустулезом, герпетiformной экземой, десквамативной эритродермиею Лейнера, нарушением триптофанового обмена, синдромом Вискотта – Олдрича.

В раннем детском возрасте АтД необходимо дифференцировать со стрептодермии, дерматомикозами, строфуллюсом, псориазом, чесоткой, нуммулярной экземой.

В более старшем возрасте (пубертатном) АтД дифференцируют с клиникой дерматитов (себорейного, периорального контактного аллергического), чесоткой, токсикодермией, строфулюсом, вульгарным псориазом, вульгарным ихтиозом, грибовидным микозом (ранние стадии), ограниченным нейродермитом, актиническим ретикулоидом.

Дифференциальная диагностика АтД:

Диагноз, с которым дифференцируется АтД	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Токсикодермия	Полиморфная сыпь (пятна, папулы, везикулы, уртикарные элементы и т.д.)	-	Появление сыпи на коже четко ассоциировано с приемом медикаментозных средств (перорально, ингаляционно, парентерально, вагинально и ректально) и пищевых продуктов, обладающих аллергизирующими и токсическими свойствами. Более острое начало.
Чесотка	Папулы, везикулы. Присоединение вторичной инфекции. Выраженный зуд.	Обнаружением чесоточного клеща при лабораторном исследовании.	Излюбленной локализацией являются участки с тонкой нежной кожей - межпальцевые складки кистей, подкрыльцовье впадины, лучезапястные сгибы, нижняя часть живота и спины, внутренняя поверхность бедер, половые органы у мальчиков. У грудных детей типичными местами локализации являются также ладони, подошвы, лицо, шея. На фоне расчесов нередко присоединяется стрептодермия или стафилодермия.
Ихтиоз	Сухость кожи, усиление складчатости ладоней, фолликулярный гиперкератоз. Часто сочетается с АтД.	Гистологические исследования биоптата кожи. Аллергологическое исследование сыворотки крови: определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови. Проведение кожных тестов с аллергенами.	При ихтиозе обязательно имеется фолликулярный кератоз с роговыми пробками и поражением ладоней и подошв в виде грубой складчатости и утолщения. Сухость и шелушение кожи при АтД возникает за счет трофических нарушений на фоне полиорганной патологии.
Псориаз	Напоминает эритематозно-сквамозную форму АтД	При поскабливании папул определяется положительная «псориатическая триада» - симптомы «стеаринового пятна», «терминальной пленки» и «кровяной росы». Гистологические исследования биоптата кожи.	Характеризуется мономорфными розово-красными папулами, покрытыми серебристо-серыми чешуйками, которые локализуются в типичных местах (разгибательной поверхности конечностей, на локтевых, коленных суставах, крестце, волосистой части головы).

Контактный дерматит	Полиморфная сыпь в острой форме (пятна, папулы, везикулы). В хронической форме - шелушение, лихенификация.		Развивается в результате аллергических реакций на химические агенты окружающей среды (химические соединения, металлы, резина, дихромат калия, консерванты, косметические средства, лекарственные препараты местного действия) в любом возрасте. Кожный процесс локализуется в месте воздействия на кожу контактных аллергенов, имеет четкие границы.
Себорейный дерматит	Первые недели жизни. Напоминает эритематозно-сквамозную форму АтД	Аллергологическое исследование сыворотки крови: определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови. Проведение кожных тестов с аллергенами.	Локализация процесса на себорейных участках кожи: лицо, уши, шея, грудь, спина. Наличие жирных чешуек желтого цвета на эритематозных участках с фестончатыми краями. Зуд слабый или отсутствует.
Десквамативная эритродермия Лейнерса	Дети грудного возраста. Напоминает эритематозно-сквамозную форму с лихенификацией АтД.	ОАК (увеличение СОЭ, лейкоцитоз).	Диффузная эритема с обильным шелушением. Клинические проявления прогрессируют на фоне анемии, гипотрофии, синдрома мальабсорбции, сепсиса.
Пеленочный дерматит	Дети грудного возраста. Напоминает экссудативную форму АтД.	-	Развивается у детей только в грудном возрасте в связи с недостаточным уходом за ребенком. Кожи ягодиц, промежности, бедер. Характеризуется папулолентикулярной эритемой, папулезновезикулезной и гнойничковой сыпью, мацерацией кожи. В течение нескольких дней довольно быстро исчезает.
Розовый лишай Жибера	Напоминает эритематозно-сквамозную форму АтД. Сезонность.	-	Материнская бляшка в виде розового пятна с четкими очертаниями с последующими обильными высыпаниями небольших розовых пятен с незначительным шелушением в центре. Боковая поверхность туловища, спина, плечи, бедра.
Микробная экзема	Напоминает экссудативную форму АтД.	-	Эритематозные очаги с четкими границами (1-3 см) насыщенного красного цвета. Локализация: асимметричная, чаще голени или наоборот распространенный характер. В очагах поражения жжение, болезненность.
Герпетоформный дерматит Дюринга	Полиморфная сыпь (папулы, мелкие пузырьки, лихенификация), выраженный зуд.	Исследование содержит много пузырей на эозинофилию; гистологическое исследование биоптата кожи (субэпидермальное расположение)	Имеют значение повышенная чувствительность к глютену и целиакия. Мелкие напряженные пузырьки на эритематозном фоне, склонные к группировке. Кожа туловища, разгибательные поверхности конечностей, ягодицы.

		ние полости, содержащей фибрин, нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты); зернистые отложения иммуноглобулина класса А в сосочковом слое дермы; определение содержания IgA-антител к тканевой трансглютаминазе в крови; определение содержания IgA-антител к энтомизию в крови.	
Т-клеточная лимфома кожи на ранних стадиях	На ранних стадиях напоминает эритематозно-сквамозную форму АтД.		На ранних стадиях – отечные пятна ярко-розовой окраски с шелушением на поверхности; затем формируются бляшки и узлы. Сильный мучительный зуд.
Синдром Вискотта - Олдрича	Напоминает эритематозно-сквамозную форму АтД.	ОАК (тромбоцитопения)	Упорные эритематозно-сквамозные высыпания, экскориации, экссудация. Локализация - лицо, кисти. С рождения рецидивирующая инфекция.
Наследственные нарушения обмена триптофана	Полиморфная сыпь на коже.		Гиперемия, отечность, везикулы, экссудация, корки; в старшем возрасте - гиперемия, папулы, лихенификация, экскориации. Сопутствующая неврологическая симптоматика – мозжечковая атаксия, панкреатит. Сильный зуд различной интенсивности.

3. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА АМБУЛАТОРНОМ УРОВНЕ [1-24]:

Лечение АтД должно быть комплексным и патогенетическим, включающим элиминационные мероприятия, диету, гипоаллергенный режим, местную и системную фармакотерапию, коррекцию сопутствующей патологии, обучение пациента, реабилитацию. Объем терапии при АтД определяется выраженностю клинических проявлений [1-9].

Современные принципы лечения АтД у детей и взрослых идентичны, за исключением некоторых особенностей использования фармакологических средств, связанных с возрастом ребенка и безопасностью этих препаратов.

Цели лечения:

- достижение клинической ремиссии заболевания;
- устранение или уменьшение воспаления и кожного зуда, предупреждение и устранение вторичного инфицирования, увлажнение и смягчение кожи, восстановление ее защитных свойств;
- профилактика развития тяжелых форм АтД и осложнений;
- восстановление утраченной трудоспособности;
- улучшение качества жизни больных.

3.1 Немедикаментозное лечение:

- **Режим:** общий - больной не ограничен в передвижении по квартире и вне ее пределов (Приложение 2).

- **Элиминация провоцирующих факторов (триггеров/аллергенов).**

Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных с атопией. Для пациентов с АтД, у которых клинически предполагается роль аллергенов, в частности бытовых и ингаляционных, необходимо осуществлять мероприятия, направленные на уменьшение воздействия клещей домашней пыли [1-9].

- **Диета:** рекомендована гипоаллергенная диета (УД - А).

Больные АтД должны соблюдать диету с исключением тех продуктов питания, которые вызывают раннюю или позднюю клиническую реакцию при проведении контролируемых провокационных исследований (УД – В) [1-4,9]. При пищевой аллергии элиминация причинно-значимого аллергена фактически является этиотропной терапией и определяет успех всего лечения. У этой категории больных элиминационная диетотерапия является основой комплексного лечения. Однако даже при отсутствии пищевой сенсибилизации и клинических реакций на пищу, гипоаллергенная диета у больных с АтД способствует уменьшению суммарного действия триггерных факторов, способствующих обострению кожного процесса.

- **Обучающие программы:** являются высокоэффективными и проводятся во многих странах в рамках «Школ для пациентов с АтД» (УД – А).

Необходимо ознакомить пациента/членов его семьи с основными этиологическими и патогенетическими представлениями об АтД с современных позиций медицины. Более детально проинформировать их о правилах ухода за кожей, о необходимости ежедневного проведения наружной противовоспалительной терапии, правильного использования питательных и увлажняющих средств с целью достижения контроля над кожными симптомами.

Выгодные партнерские отношения помогут пациенту лучше понять свою болезнь и особенности ее лечения. Кроме того, обучение будет способствовать повышению ответственности больного, за результат назначенной врачом терапии.

- **Смягчающие/увлажняющие средства (УД - А)**

Увлажняющие и смягчающие средства (Приложение 3) рекомендуются в комплексной терапии АтД, так как восстанавливают целостность водно-липидного и рогового слоев эпидермиса, улучшают барьерную функцию кожи (корнеотерапия), обладают также ГКС-сберегающим эффектом и используются для достижения и поддержания контроля над симптомами заболевания [1-4,7-9].

- **Фототерапия**

Для лечения АтД применяют несколько методов ультрафиолетовой терапии (А) [4]:

<i>Методы фототерапии</i>	<i>Комментарии / Уровень доказательности</i>
Узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия 311 нм (УФВ-диапазон, длина волны 310-315 нм с максимумом	Детям в возрасте старше 5 лет возможно назначение узкополосной фототерапии / (УД – А).

эмиссии 311 нм).	
Ультрафиолетовая терапия дальнего длинноволнового диапазона (УФА-1-диапазон, длина волны 340-400 нм).	Высокие дозы УФА-1 предпочтительно использовать в период обострения АтД / (УД - А). Средние дозы УФА-1-терапии по эффективности не уступают узкополосной УФВ / (УД - А).
Селективная фототерапия (широкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия (диапазон УФВ с длиной волны 280-320 нм).	- / (УД-А).
<i>Примечание: Фототерапия проводится в виде монотерапии или в комплексе с медикаментозным лечением. Начальную дозу облучения назначают исходя из индивидуальной чувствительности больного к фототерапии или в зависимости от типа кожи (по классификации Фитцпатрика). При проведении фототерапии наружные средства следует применять не позднее, чем за 2 часа до и не ранее чем через 2-3 часа после процедуры фототерапии.</i>	

3.2 Медикаментозное лечение [1-4,7-11]:

При лечении больных АтД широкое применение нашел ступенчатый подход для выбора адекватной терапии:

- каждая последующая ступень лечения является дополнением предыдущей;
- в случае присоединения инфекции к лечению необходимо добавить антисептические/антибактериальные препараты;
- при неэффективности терапии необходимо исключить нарушение комплаентности и уточнить диагноз.

Ступенчатая терапия больных АтД (*в возрасте старше 2 лет):

Упорный, тяжелый АтД (SCORAD > 50) Ступень 4	Системная терапия: циклоспорин – А; короткий курс системных ГКС; дупилумаб; метотрексат; азатиоприн; мофетиловая кислота; ПУВА – терапия.
Средне/тяжелый АтД (SCORAD 25-50) Ступень 3	Проактивная терапия ТГКС второго и/или третьего класса и/или ТИК; УФ – терапия (УФБ – 311 нм; средние дозы УФА).
Легкий/умеренный АтД (SCORAD < 25) Ступень 2	Активная терапия ТГКС второго класса и/или ТИК; антисептики.
Базисная терапия Ступень 1	Образовательные программы для пациентов; эмоленты; масла для ванн; элиминация раздражителей, выявление специфических пусковых факторов

Общие замечания по терапии:

- Важным при лечении больных АтД является устранение триггерных факторов (психоэмоциональные нагрузки, клещи домашней пыли, плесени, смена климатических зон, экологическое неблагополучие окружающей среды, нарушение диетического режима, нарушение правил и режима ухода за кожей, нерациональное

использование синтетических моющих средств, а также шампуней, мыла, лосьонов с высоким значением рН, табачный дым и др.).

- Всем больным АтД вне зависимости от тяжести, распространенности, остроты кожного процесса, наличия или отсутствия осложнений назначаются средства базового ухода за кожей.
- При ограниченном поражении кожи, при легком и среднетяжелом течении АтД при обострениях болезни назначается преимущественно наружная терапия: глюкокортикоидные препараты для наружного применения сильной или умеренной степени активности и/или топические блокаторы кальциневрина, не исключая базовую терапию.
- После купирования обострения ТГКС и блокаторы кальциневрина отменяются и больной продолжает использовать только базовую терапию.
- При среднетяжелом течении АтД в период обострения дополнительно могут назначаться фототерапия и (по показаниям) детоксикационные средства.
- Терапия больных с тяжелым течением АтД включает помимо наружных средств системную медикаментозную терапию или фототерапию. В качестве системного лечения могут назначаться циклоспорин и/или системные глюкокортикоидные препараты коротким курсом.
- Базисную наружную терапию продолжают вне зависимости от выбранного метода лечения.
- Вне зависимости от стадии и тяжести течения АтД при необходимости применяются дополнительные методы лечения, которые включают в себя антигистаминные препараты, антибактериальные, противовирусные, антимикотические средства. На всех этапах ведения больных рекомендовано осуществление обучающих программ психообразовательной направленности.
- Больные АтД требуют динамического наблюдения с регулярной оценкой остроты, тяжести и распространенности кожного процесса во время каждого визита к врачу. Терапия может меняться как с усилением (переход на более высокую ступень лечения) при утяжелении клинических проявлений, так и с применением более щадящих методов терапии (понижение ступени лечения) в случае положительной динамики заболевания.
- В лечении детей, больных АтД, следует использовать исключительно те средства и методы терапии, которые разрешены к применению в детской практике в соответствии с возрастом ребенка. Предпочтительными являются лекарственные формы в виде крема и монокомпонентные наружные средства: топические ГКС, ингибиторы кальциневрина.
- Комбинированные ГКС препараты, содержащие антибактериальные и/или антимикотические компоненты, показаны только при клиническом и/или лабораторном подтверждении бактериальной и/или грибковой инфекции. Необоснованное применение многокомпонентных наружных средств может способствовать развитию дополнительной сенсибилизации у детей.

Перечень основных лекарственных средств (100% вероятность применения):
Наружная терапия: является обязательной и важной частью комплексного лечения АтД. Она должна проводиться дифференцированно с учетом патологических изменений кожи (приложение 4).

- Целью наружной терапии АтД является не только купирование воспаления и зуда, но и восстановление водно-липидного слоя и барьерной функции кожи, а также обеспечение правильного и ежедневного ухода за кожей.
- Наружные противовоспалительные препараты наносят непосредственно на очаги поражения кожи и прекращают применение в случае разрешения процесса.
- В последнее время рекомендуют метод проактивного лечения: длительное использование малых доз топических противовоспалительных препаратов на пораженные участки кожи в сочетании с применением эмолентов на весь кожный покров и регулярное посещение дерматолога для оценки состояния кожного процесса [10,11].

Топические глюкокортикоидные препараты: являются препаратами первой линии для лечения обострений АтД, а также препараты стартовой терапии при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания.

- ТГКС обладают выраженным эффектом в отношении кожного процесса по сравнению с плацебо-эффектом (УД – А), особенно при использовании их с помощью влажно-высыхающих повязок (УД - А).
- Проактивная терапия ТГКС (использование 2 раза в неделю под контролем в течение длительного времени) помогает снизить вероятность обострения АтД (УД - А). ТГКС могут быть рекомендованы в начальной стадии обострения АД для уменьшения зуда (УД - А) [1-4, 7-11].
- Назначение коротких курсов (3 дня) сильнодействующих ТГКС у детей столь же эффективно, как и длительное применение (7 дней) слабых ТГКС.
- ТГКС классифицируют по составу действующих веществ (простые и комбинированные), а также по силе противовоспалительной активности.

Уровень доказательности	ТГКС - класс	МНН ЛС	Способ применения	Комментарии
C	1 (очень сильные)	Клобетазол: 0,05% крем, мазь; Бетаметазон (бетаметазона дипропионат): 0,1% крем и мазь; 0,05% крем и мазь	наружно, в среднем, от 1 до 3-х раз в день. Длительность терапии определяется врачом индивидуально в зависимости от выбранного	При назначении ТГКС необходимо учитывать степень активности препарата и лекарственную форму. Не рекомендуется разведение официальных ТГКС индифферентными мазями при наружной терапии АтД, так как такое разведение не снижает частоту появления побочных эффектов, но со-

C	2 (сильные)	Мометазон (мометазона фуроат): 0,1% мазь, крем, раствор; Триамцино-лона ацетонид: 0,1% мазь	режима.	проводится значимым снижением терапевтической эффективности местных ГКС. Не существует четких доказательств преимущества нанесения ТГКС 2 раза в сутки по сравнению с однократным нанесением. Рекомендуется кратность нанесения ТГКС определять особенностями фармакокинетики стероида (УД - С). При легком течении АтД достаточно небольшого количества ТГКС 2-3 раза в неделю в сочетании с использованием эмолентов. При существенном уменьшении интенсивности клинических проявлений заболевания рекомендуется постепенное уменьшение кратности и частоты нанесения ТГКС. Это возможно путем перехода к ТГКС меньшей степени активности с сохранением ежедневного использования или путем продолжения использования сильного ТГКС, но со снижением частоты аппликаций (интерmittирующий режим).
C	3 (сильные)	Бетаметазон (бетаметазона валерат): 0,1% крем и мазь; Флутиказон (флутиказона пропионат): 0,005% мазь и крем 0,05%		
C	4 (средней силы)	Флуоцинолона ацетонид: 0,025% мазь, крем, гель, линимент; Триамцино-лона ацетонид: 0,025% мазь; Метилпреднизолона ацепонат: 0,1% жирная мазь, мазь, крем, эмульсия		Зуд можно рассматривать в качестве ключевого симптома при оценке эффективности проводимой терапии, поэтому не следует снижать дозу ТГКС до исчезновения зуда у пациентов с АтД. Необходимо избегать использования ТГКС высокой активности на кожу лица, область гениталий и интэртригинозные участки. Для этих областей обычно рекомендуются ТГКС с минимальным атрофогенным эффектом (мометазона фуроат, метилпреднизолона ацепонат, гидрокортизона 17-бутират). Ограничено применение местных ГКС на чувствительные участки кожи.
C	5 (средней силы)	Десонид: 0,05% (крем, мазь); Гидрокортизон (гидрокортизона бутират): 0,1% мазь, крем, эмульсия, раствор; Флуоцинолона ацетонид: 0,025% крем, гель, линимент		Кортикоステроиды лучше абсорбируются в областях воспаления и шелушения, чем нормальной кожи, и значительно легче проникают через тонкий роговой слой у младенцев, чем через кожу детей подросткового возраста. Кроме
C	6 (средней силы)	Алклометазон (алклометазо-		

		на дипропионат): 0,05% мазь, крем		того, анатомические области с тонким эпидермисом значительно более проницаемы для ТГКС.
C	7 (слабые)	Гидрокортизон (Гидрокортизона ацетат): 0,5%, 1% мазь		

Особые ситуации

Беременность и лактация.

ТГКС не оказывают тератогенного действия и назначаются короткими курсами в период обострения АтД у беременных. Следует использовать препараты с наименьшей биодоступностью для максимального снижения опасности системного действия.

Особенности назначения ТГКС у детей.

При выборе ТГКС следует, помнить о том, что большинство детей страдают легкой или средней тяжести АтД, поэтому для них наиболее приемлемым препаратом выступает гидрокортизон или его производное. Лучше использовать крем, если «влажная» экзема; только при очень сухой коже и в ветреную/морозную погоду назначают мазевую форму ТГКС. На лицо следует наносить только эмульсию или лосьон [1-4,9].

Детям до 1 года назначение очень сильных ТГКС (клобетазола пропионат) противопоказано. При лечении АтД преимущественно следует назначать высокоэффективные ТГКС с высоким профилем безопасности: гидрокортизона 17-бутират, метилпреднизолона ацепонат 0,1%, мометазона фуроат 0,1% и т.п.

Топические ингибиторы кальциневрина (ТИК).

- Ингибиторы кальциневрина для наружного применения являются альтернативой ТГКС и препаратами выбора при лечении АтД на чувствительных участках тела (лицо, шея, кожные складки).
- Также применение этих препаратов рекомендуется в тех случаях, когда у пациента отсутствует эффект от наружной терапии с использованием ТГКС. Препараты могут использоваться в комбинации с ТГКС.
- У пациентов подросткового возраста с АтД среднетяжелого и тяжелого течения рекомендована тактика проактивной терапии - с использованием ТГКС (преимущественно средней силы) и ТИК.
- Топические ингибиторы кальциневрина могут быть рекомендованы для снижения зуда у больных АтД [1-4, 9,12-14].

ТИК	МНН ЛС	Способ применения	Комментарии (Уровень доказательности)
	Такролимус (0,1%,	наружно 2 раза в день.	Проактивная терапия с использованием мази такролимус 2 раза в неделю снижает вероятность обострения забо-

	0,03% мазь)	Длительность терапии определяется врачом индивидуально.	левания (УД - С). Такролимус применяется для лечения больных со среднетяжелым и тяжелым течением АтД в качестве терапии второй линии при неэффективности прочих методов лечения (УД - С). Такролимус применяется в виде мази 0,03% и 0,1% у взрослых лиц и мази 0,03% у детей в возрасте от 2 лет и старше.
<i>или</i>			
	Пимекролимус (1% крем)	наружно 2 раза в день. Длительность терапии определяется врачом индивидуально.	Пимекролимус используется в наружной терапии легкого и среднетяжелого АтД на очаги поражения кратковременно или в течение длительного времени у взрослых лиц, подростков и детей в возрасте старше 3 месяцев (УД - В).
<p><i>Примечание: не рекомендуется назначать ТИК при бактериальной и/или вирусной инфекции.</i></p> <p><i>В период лечения ингибиторами кальциневрина следует избегать искусственного или избыточного естественного ультрафиолетового облучения кожи.</i></p> <p><i>ТИК нельзя использовать у больных с врожденными или приобретенными иммунодефицитами или у пациентов, которые принимают иммуносупрессивные препараты.</i></p> <p><i>Несмотря на то что клинический эффект ТИК развивается медленнее, чем при применении ТГКС, препараты этих групп сопоставимы по противовоспалительному действию: эффективность такролимуса аналогична эффективности сильных ТГКС, а пимекролимуса - эффективности ТГКС препаратов слабой и средней силы.</i></p>			

Особые ситуации.

Беременность и лактация.

Данных по использованию ТИК при беременности и лактации недостаточно. Пимекролимус с осторожностью применяют в эти периоды (полностью исключая нанесение на область молочных желез при грудном вскармливании). Такролимус на сегодняшний день не рекомендуется при беременности и лактации.

Особенности применения ТИК у детей.

Пимекролимус и такролимус разрешены к применению с 2-х лет.

Лечение такролимусом необходимо начинать с нанесения 0,03% мази 2 раза в сутки. Продолжительность лечения по данной схеме не должна превышать трех недель. В дальнейшем частота применения уменьшается до одного раза в сутки, лечение продолжается до полного регресса очагов поражения. При отсутствии положительной динамики в течение 14 дней необходима повторная консультация врача для уточнения дальнейшей тактики терапии.

Через 12 месяцев поддерживающей терапии (при использовании такролимуса 2 раза в неделю) следует временно отменить препарат и затем рассмотреть вопрос о необходимости продолжения поддерживающей терапии.

Системная терапия [1-4,9].

Если фототерапия противопоказана, неэффективна или недоступна, следует рассмотреть системные препараты. Они должны использоваться осторожно практикующими специалистами, хорошо разбирающимися в их применении, поскольку

каждый из них связан с потенциальными серьезными побочными эффектами и требует регулярного клинического и лабораторного мониторинга [1-4]. Доступные в настоящее время системные агенты включают системные кортикостероиды, циклоспорин А, метотрексат, азатиоприн и микофенолат мофетил [1-3,9]. Кроме системных кортикостероидов, все они используются не по назначению при АтД.

Системные глюкокортикоидные препараты [1-4,9].

Системные глюкокортикоидные препараты используют в терапии больных АтД только для купирования обострений при тяжелом течении заболевания у взрослых лиц и крайне редко - у детей [1-4,9]. Такая тактика назначения связана в первую очередь с возможностью развития обострения заболевания после отмены препарата. Также при длительном приеме системных ГКС препаратов повышается вероятность развития побочных эффектов.

Си-стем-ные ГКС	МНН ЛС	Рекомендуемые способы применения	Комментарии (Уровень доказательности)
	Бетаметазон	По 2-2,5 мг перорально в течение первых 2-3 дней; затем по 1,5 мг в течение последующих 2-3 дней; затем по 1 мг в течение последующих 2-3 дней; затем по 0,5 мг 1 раз в сутки утром с последующей отменой препарата. или	При купировании обострений АтД способ введения и режим дозирования системных ГКС препаратов определяются индивидуально и зависят от степени тяжести заболевания.
	Метилпреднизолон	По 16-20 мг перорально 1 раз в сутки утром; затем по 12 мг в течение последующих 2-3 дней; затем по 8 мг 1 раз в сутки в течение последующих 2-3 дней; затем по 4 мг в сутки утром с последующей отменой препарата. или	При назначении пероральных форм системных ГКС препаратов необходимо учитывать циркадный ритм продукции кортизола.
	Предни-золон	По 20-25 мг утром и 5 мг после обеда перорально; затем по 15 мг 1 раз в сутки утром в течение последующих 2-3 дней; по 10 мг 1 раз в сутки утром в течение последующих 2-3 дней; затем по 5 мг 1 раз в сутки утром с последующей отменой препарата. или для купирования обострений АтД: в/в введение преднизолона по следующей схеме: 1 день/первые два дня - 90 мг в первой половине дня, последующие два дня - 60 мг в первой половине дня, затем при необходимости возможно введение преднизолона в дозе 30 мг еще в течение 2-3 дней с последующей отменой.	В исключительных случаях могут быть использованы препараты пролонгированного действия в инъекционных формах (бетаметазон в комбинации) (УД – С).

Особые ситуации.

Особенности применения системных глюкокортикоидных препаратов у детей.

Системные ГКС препараты показаны только при тяжелых формах АтД и/или универсальном поражении кожи. Препараты применяют из расчета по преднизолону 0,5-1 мг на кг массы тела в сутки совместно с препаратами калия (УД - D).

Системные иммунодепрессанты [1-3, 9, 15-20]

В качестве системной терапии тяжелых форм АтД препаратом выбора первой линии является циклоспорин, второй – азатиоприн, третьей линии – метотрексат [1-3,9].

Метотрексат, азатиоприн и микофеноловая кислота являются антиметаболитными препаратами, которые действуют как антагонист фолата, аналог пурина и ингибитор синтеза пурина, соответственно.

Системные иммуно-депрессанты	МНН ЛС	Способ применения	Комментарии (Уровень доказательности)
	Циклоспорин	<p>Начальная доза циклоспорина составляет 3 мг на кг массы тела в сутки в 2 приема с 12-часовым интервалом. В тяжелых случаях при необходимости доза препарата может быть увеличена до максимальной - 5 мг на кг массы тела в сутки - в зависимости от индивидуального состояния пациента. При достижении положительного результата дозу необходимо постепенно снижать до полной отмены.</p> <p>Циклоспорин назначают детям редко, в случае тяжелого течения АтД и неэффективности других методов лечения в дозе 2,5-5 мг на кг массы тела в сутки в два приема. Продолжительность курса лечения - от 8 недель до 3-12 месяцев.</p>	<p>Циклоспорин назначается при тяжелом течении АтД у взрослых (УД - С).</p> <p>Длительная поддерживающая терапия циклоспорином позволяет пациентам поддерживать состояние ремиссии.</p> <p>В процессе лечения циклоспорином показан систематический контроль функционального состояния почек и печени, контроль артериального давления, калия и магния в плазме (особенно у пациентов с нарушением функции почек), концентрации мочевины, креатинина, мочевой кислоты, билирубина, печеночных ферментов, амилазы и липидов в сыворотке крови.</p> <p>При назначении циклоспорина необходимо установить концентрацию креатинина сыворотки крови как минимум в двух измерениях до начала лечения. Концентрацию креатинина следует контролировать с двухнедельными интервалами на протяжении первых трех месяцев терапии. В дальнейшем, если концентрация креатинина остается стабильной, измерение следует проводить ежемесячно.</p> <p>При невозможности проведения контроля побочных эффектов или в случае тяжелого нарушения состояния препарата отменяют.</p>

	Метотрексат	У взрослых, больных АтД метотрексат назначается в дозе 7,5-25 мг / нед.; у детей – 0,2-0,7 мг/кг/нед. Рекомендуемая тест – доза: 0,2-0,7 мг/кг/нед.	Метотрексат рекомендуется в качестве системного средства для лечения рефрактерного АтД (УД - С). В процессе терапии АтД с применением метотрексата обязательный мониторинг следующих параметров: ОАК (тромбоциты - обязательно); определение азота мочевины крови и сывороточного креатинина, степени клубочковой фильтрации или клиренса креатинина (при необходимости); б/х: АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, билирубин, альбумин. До лечения обязательно обследование больных АтД на гепатит-В и С, туберкулез. Женщинам детородного возраста рекомендуется проводить тест на беременность. Тест на ВИЧ - рекомендуется проводить пациентам из группы риска. Выигрыш от дополнительного назначения фолатов в значительной степени превышает то небольшое снижение эффективности метотрексата, которое может иметь место.
	Азатиоприн	Рекомендуемая доза составляет 1-3 мг/кг массы тела в день. В качестве альтернативы, возможна начальная доза азатиоприна в дозе 50 мг/день и медленное увеличение дозы при тщательном контроле общего количества крови и функции печени.	При наличии противопоказаний к назначению циклоспорина или свидетельств его неэффективности у взрослых пациентов с АтД можно использовать азатиоприн (УД - С). Азатиоприн также может быть использован в детской практике (УД - С). Перед началом терапии с применением азатиоприна пациенты должны пройти обследование на предмет определения активности тиопурин S – метилтрансферазы, чтобы снизить риск развития осложнений. Азатиоприн не следует сочетать с УФ-терапией, следует использовать эффективную УФ-защиту.

Биологические препараты [1-3, 23,24]:

Показанием к назначению терапии с применением биологических препаратов являются тяжелые формы АтД, резистентные к местному и системному лечению (УД - С).

В терапии АтД были апробированы омализумаб, ритуксимаб, устекинумаб, эвализумаб и др. Однако наиболее перспективным в лечении АтД среди биологических препаратов можно отнести блокатор субъединицы I-рецептора ИЛ-4альфа – дупилумаб.

Биологические препараты	МНН ЛС	Рекомендуемые способы применения	Комментарии (УД)
	Дупилумаб	150, 175 мг в 1 мл; по 300 мг 1 раз в две недели. Курсовая доза и длительность применения определяется	Антицитокиновая терапия. Блокатор субъединицы I-рецептора ИЛ-4R γ – дупилумаб (УД - С) Дупилумаб рекомендуется в ка-

		врачом индивидуально.	чество варианта лечения атопического дерматита средней и тяжелой степени у взрослых, только если: заболевание не отвечает по крайней мере на 1 другую системную терапию, такую как циклоспорин, метотрексат, азатиоприн и микофенолат мофетил, или они противопоказаны или не переносятся
--	--	-----------------------	---

Перечень дополнительных лекарственных средств (менее 100% вероятность применения):

Наружное лечение.

Другие ЛС для наружного лечения	МНН ЛС	Способ применения	Комментарии (УД)
Топические ингибиторы фосфодиэстеразы - 4	Кризаборол, 2% мазь	1-2 раза в стуки. Длительность терапии определяется индивидуально.	Является селективным ингибитором фосфодиэстеразы 4 (PDE4), который одобрен в США Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA) и рекомендован к применению для лечения АтД у пациентов в возрасте 2-х лет и старше [1-3].
Комбинированные препараты для наружного применения	Бетаметазона дипропионат (1мг) + гентамицина сульфат (1 мг) + клотrimазол (10 мг)	Кратность применения 1-2 раза в сутки. Длительность терапии определяется индивидуально.	Топические комбинированные препараты, содержащие глюкокортикоидные средства в сочетании с антибактериальными, антисептическими, противогрибковыми препаратами, могут использоваться короткими курсами (обычно в течение 1 недели) при наличии признаков вторичного инфицирования кожи [4,9].
	Бетаметазон (1 мг) + гентамицин (1 мг)	Кратность применения 1-2 раза в сутки. Длительность терапии определяется индивидуально.	
Противомикробные лекарственные препараты для наружного применения	Гентамицина сульфат 0,1%	Кратность применения 1-2 раза в сутки. Длительность терапии определяется индивидуально.	Применяются при АтД, осложненным вторичной пиодермией с выраженным клиническими проявлениями (УД - С) [9].
	Мупироцин 2%	Кратность применения 1-2 раза в сутки. Длительность терапии	

		определяется индивидуально.	
или			
Эритромицин (10 000 ЕД/г)		Кратность применения 1-2 раза в сутки. Длительность терапии определяется индивидуально.	

Системная терапия

Антигистаминные средства [1-4,9].

Антигистаминные препараты рекомендуются для лечения больных АтД, хотя достоверные исследования об эффективности антигистаминных препаратов при АтД, отсутствуют [1-4,9].

МНН препарата	Форма выпуска	Дети (дозировка и длительность применения)	Взрослые (дозировка и длительность применения)
Лоратадин (второго поколения)	таблетки, 10 мг; сироп во флаконе	Детям в возрасте от 3 до 12 лет - назначают по 1/2 таблетки или 1 чайную ложку сиропа в сутки. Длительность курса лечения – 1-18 недель.	Взрослым и детям старше 12 лет назначают 1 таблетку (10 мг) или 2 чайные ложки сиропа в сутки. Длительность курса лечения – 1-18 недель.
Дезлоратадин (второго поколения)	таблетки, 5 мг; сироп во флаконе	Детям от 1 до 5 лет 2,5 мл сиропа, от 6 до 11 лет 2,5 мг или 5 мл сиропа, старше 12 лет 5 мг или 10 мл сиропа в день. Длительность курса лечения – 1-18 недель.	По 1 таб. 1 раз в сутки. Длительность курса лечения – 1-18 недель.
Цетиризин (второго поколения)	таблетки, 10 мг	Детям старше 2-х лет 0,25 мг/кг массы тела 1 раз в день. Длительность курса лечения – 1-18 недель.	По 1 таб. 1 раз в сутки. Длительность курса лечения – 1-18 недель.
Дифенилгидрамин (первого поколения)	Порошок и таблетки по 20 мг; 30 мг и 50 мг; р-р для инъекций 1% (ампулы и шприц-тюбик). Свечи по 5 мг, 1 мг, 15 мг и 20 мг.	Детям дифенилгидрамин назначают в меньших дозах: до 1 года - по 0,002-0,005 г, от 2 до 5 лет - по 0,005-0,015 г, от 6 до 12 лет - по 0,015-0,03 г на прием. Свечи с дифенилгидрамином вводят в прямую кишку 1-2 раза в день после очистительной клизмы или самопроизвольного очищения кишечника. Детям в возрасте до 3 лет назначают свечи, содержащие по 0,005 г дифенилгидрамина; от 3 до 4 лет - по 0,01 г; от 5	1-3 раза в сутки. Длительность курса лечения – 7-10 дней.

		до 7 лет - по 0,015 г; 8 - 14 лет - 0,02 г. Длительность курса лечения – 7-10 дней.	
Клемастин (первого поколения)	таблетки 1 мг, сироп, ампулы по 2,0 мл	Детям от 1 года до 3 лет по 2,0-2,5 мл сиропа 2 раза в день; от 3-6 лет – по 5,0 мл (0,5 мг) 2 раза в день; старше 7 лет по 5,0-10,0 мл (0,5-1,0 мг) 2 раза в день. Длительность курса лечения – 7-10 дней.	1 - 2 раза в сутки. Длительность курса лечения – 7-10 дней.
<i>Примечание: Антигистаминные препараты 1-го поколения не рекомендованы для постоянно и длительного использования, могут применяться лишь при обострении АтД короткими курсами на ночь для уменьшения зуда (УД - С). Предпосылки к их назначению: седация и улучшения ночного сна у ребенка, страдающего средней и тяжелой степенью АтД. Антигистаминные препараты иногда способны уменьшить зуд кожи, особенно в тех случаях, если пациент имеет дермографизм или другие формы крапивницы.</i>			
<i>Значимым достоинством антигистаминных препаратов 2-го поколения является наличие у них не только избирательного H1-блокирующего действия, но и противовоспалительного эффекта. В то же время данные современных исследований говорят, что неседативные антигистаминные препараты обладают очень слабым действием при лечении АтД: так как их основной эффект при АтД связан с их седативным свойством, в связи с чем более современные препараты данной группы, лишенные этого эффекта, обладают низкой клинической результативностью.</i>			
<i>Не рекомендовано использования антагонистов лейкотриеновых рецепторов (АЛТР) при АтД, так как доказательств эффективности недостаточно.</i>			
<i>Не рекомендуется назначение при АтД кетотифена и пероральных форм кромоглициевой кислоты, так как эффективность данных препаратов в рандомизированных контролируемых исследованиях не доказана.</i>			

Дезинтоксикационные средства [9]:

- Дезинтоксикационные и гипосенсибилизирующие средства применяются в терапии АтД в качестве дополнительного лечения. Могут быть рекомендованы у взрослых для лечения больных АтД, хотя достоверные исследования об эффективности указанных препаратов при АтД, отсутствуют.
- Натрия хлорид 200 - 400 мл внутривенно капельно со скоростью 40 - 60 капель в минуту, на курс 3-5 вливаний.

Антибактериальная терапия [1-3,9].

Системная антибактериальная терапия.

Системная антибактериальная терапия назначается при распространенном вторичном инфицировании очагов поражения при АтД (УД - В) [1-3,9].

Общие принципы назначения системной антибактериальной терапии:

- До назначения системных антибактериальных препаратов рекомендовано проведение микробиологического исследования с целью идентификации возбудителя и определения чувствительности к антибактериальным препаратам.
- До получения результатов микробиологического исследования в большинстве случаев начинают лечение антибактериальными препаратами широкого спектра

действия, активными в отношении наиболее часто встречающихся возбудителей, в первую очередь *S. aureus*.

- С высокой эффективностью применяются ингибиторозащищенные пенициллины, цефалоспорины первого или второго поколения, макролиды.
- Продолжительность системной антибактериальной терапии составляет 7-10 дней.

Противовирусная терапия [1-3,9]:

Системные противовирусные препараты.

Одним из тяжелых и жизнеугрожающих осложнений АтД является развитие герпетической экземы Капоши при инфицировании кожи вирусом простого герпеса I типа, которое требует назначения системной противовирусной терапии с использованием ацикловира или других противовирусных препаратов.

Особенности терапии системными противовирусными препаратами у детей.

Для лечения герпетической экземы Капоши у детей рекомендуется назначение системного противовирусного препарата - ацикловира.

Ацикловир (УД – С) назначается:

- 200 мг перорально 5 раз в сутки детям старше 2 лет, по 100 мг 5 раз в сутки детям младше 2 лет в течение 10 дней;

или

- внутривенно из расчета 5 -10 мг на кг массы тела в сутки каждые 8 часов в течение 10 дней.

В случае диссеминированного процесса, сопровождающегося общими явлениями (повышение температуры тела, явления тяжелой интоксикации), необходима госпитализация ребенка в стационар с наличием боксированного отделения.

- В случае поражения глаз рекомендовано применять глазную мазь ацикловира, которая закладывается в нижний конъюнктивальный мешок 5 раз в день. Лечение продолжают на протяжении не менее 3 дней после купирования симптомов.

3.3 Хирургическое вмешательство: нет.

3.4 Дальнейшее ведение:

Диспансерное наблюдение по месту жительства у дерматолога, в процессе которого решаются вопросы поддерживающей терапии, минимизация побочных эффектов от проводимого лечения, осуществление постоянного базового ухода за кожей, элиминация провоцирующих факторов.

3.5 Индикаторы эффективности лечения:

- разрешение высыпаний на коже;
- отсутствие появления новых высыпаний;
- эпителизация эрозий;
- достижение ремиссии процесса на коже;
- повышение качества жизни.

4. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ С УКАЗАНИЕМ ТИПА ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

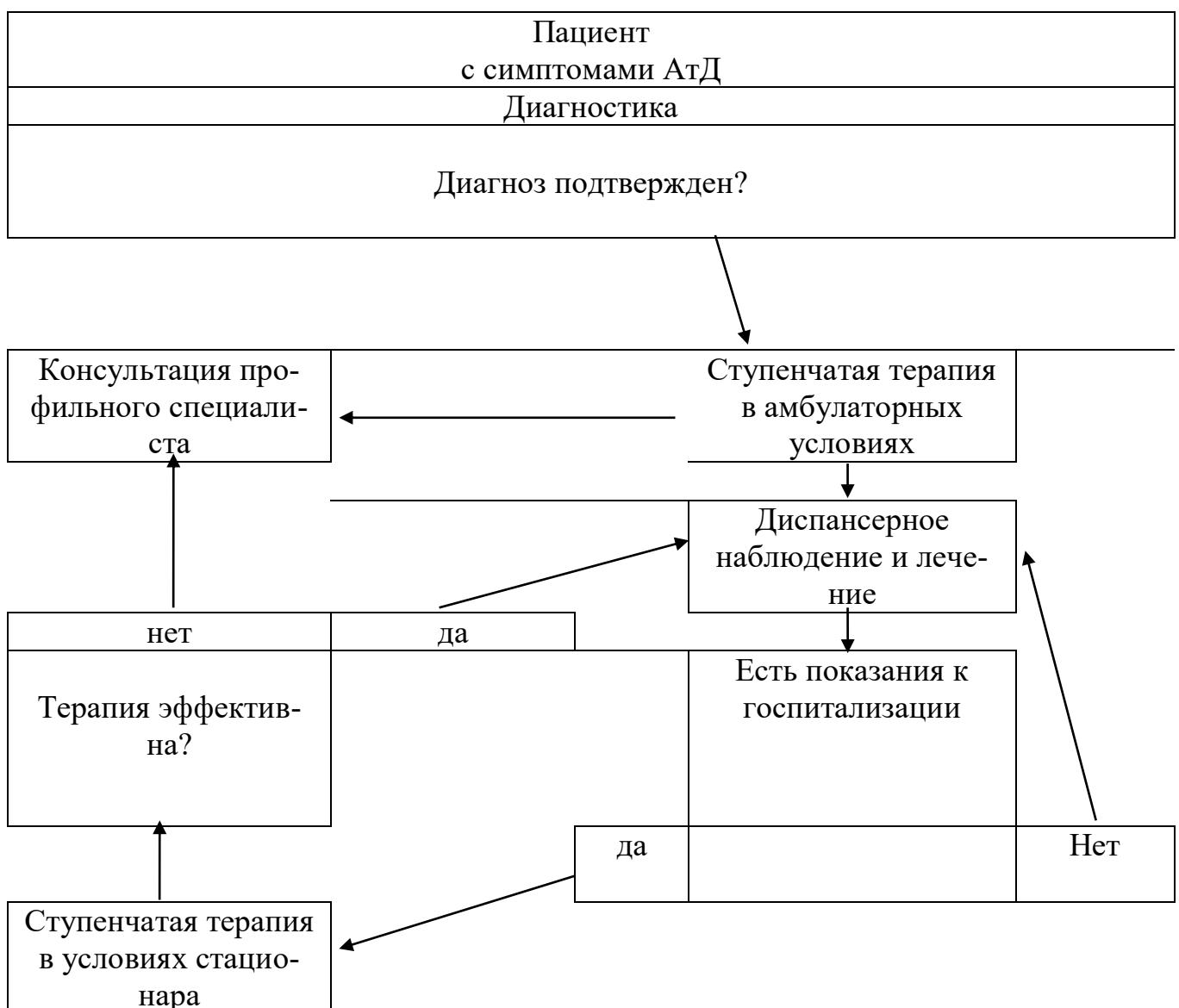
4.1 Показания для плановой госпитализации:

- отсутствие эффекта от проводимого лечения в амбулаторных условиях;
- тяжелое течение АтД, требующее системной терапии;
- присоединение вторичной инфекции, не купируемое в амбулаторных условиях;
- развитие вирусной инфекции (герпетическая экзема Капоши).

4.2 Показания для экстренной госпитализации: нет.

5. ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ УРОВНЕ:

5.1 Алгоритм ведения пациента с АтД:



5.2 Немедикаментозное лечение: не отличается от аналогичного в амбулаторных условиях (смотри пункт 3.1).

5.3 Медикаментозное лечение:

Перечень ЛС и объем терапии при АтД в стационаре не отличается от аналогичного в амбулаторных условиях (смотри пункт 3.2).

6. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОТОКОЛА:

6.1 Список разработчиков протокола с указанием квалификационных данных:

- 1) Батпенова Гульнар Рыскельдыевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии НАО «Медицинский университет Астана».
- 2) Баев Асылжан Исаевич – кандидат медицинских наук, врач-эксперт службы поддержки пациента и внутреннего контроля ГКП на ПХВ «Городской кожно-венерологический диспансер» УОЗ г. Алматы.
- 3) Цой Наталья Олеговна – PhD, и.о.доцента кафедры дерматовенерологии НАО «Медицинский университет Астана».
- 4) Джетписбаева Зульфия Сейтмагамбетовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии НАО «Медицинский университет Астана».
- 5) Бибихан Абдалиевна Ералиева - кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой клинической фармакологии КазМУНО, главный внештатный клинический фармаколог УЗ г. Алматы.
- 6) Дуанабаева Гаухар Тасановнан – врач аллерголог, заведующая отделением аллерго-дерматологии ГКП на ПХВ «Детская городская клиническая больница №2» УОЗ г. Алматы.

6.2 Указание на отсутствие конфликта интересов: нет.

6.3 Рецензенты:

- 1) Ковзель Елена Федоровна - доктор медицинских наук, профессор, аллерголог-иммунолог, заведующая отделом аллергологии, пульмонологии и орфанных заболеваний Филиала Корпоративного фонда «University Medical Center» Республиканский диагностический центр, председатель Казахской ассоциации иммунодефицитов.

6.4 Указание условий пересмотра протокола: пересмотр протокола через 5 лет после его опубликования и с даты его вступления в действие или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

6.5 Список использованной литературы:

1. A. Wollenberg, S. Barbarot, T. Bieber et al. GUIDELINES Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I-II // JEADV 2018; DOI: 10.1111/jdv.14891.
2. Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26: 1176–1193.
3. Ring J, Alomar A, Bieber T et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26: 1045–1060.

4. Клинические рекомендации: Атопический дерматит у детей. Москва – 2016.- с. – 60.
5. Global atlas of allergy. Editors: Cezmi A. Akdis, Ioana Agache. Published by the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. 2014. 388 p.
6. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4-х томах под редакцией Ю.К. Скрипкина // Москва.- Медицина. – 1996.-1904 с.
7. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. PRACTALL Consensus Report / C.A. Akdis, M. Akdis, T. Bieber [et al.] // Allergy. - 2006. - Vol. 61. - P.969-987.
8. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30: 729–747.
9. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология. – М. – 2015.- 768 с.
10. Wollenberg A., Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis - an emerging concept. Allergy 2009; 64: 276-278.
11. Wollenberg A., Frank R., Kroth J. et al. Proactive therapy of atopic eczema -an evidence-based concept with a behavioral background. J Dtsch Dermatol Ges 2009; 7: 117-121.
12. Wollenberg A., Reitamo S., Girolomoni G. et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adults with 0.1% tacrolimus ointment. Allergy 2008; 63: 742-750.
13. Thaci D., Reitamo S., Gonzalez Ensenat M. A. et al. Proactive disease management with 0.03% tacrolimus ointment for children with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study. Br J Dermatol 2008; 159: 1348-1356.
14. Chen S. L., Yan J., Wang F. S. Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Dermatolog Treat 2010; 21: 144-156.
15. Schmitt J, Schakel K, Folster-Holst R, Bauer A, Oertel R, Augustin M, et al. Prednisolone vs cyclosporin for severe adult eczema: an investigator-initiated double-blind placebo-controlled multicenter trial. Br J Dermatol 2010; 162:661-8.
16. Schram ME, Roekevisch E, Leeflang MM, Bos JD, Schmitt J, Spuls PI. A randomized trial of methotrexate versus azathioprine for severe atopic eczema. J Allergy Clin Immunol 2011;128:353-9.
17. Haeck IM, Knol MJ, Ten Berge O, van Velsen SG, de Bruin-Weller MS, Bruijnzeel-Koomen CA. Enteric-coated mycophenolate sodium versus cyclosporin A as long-term treatment in adult patients with severe atopic dermatitis: a randomized controlled trial. J Am Acad Dermatol 2011;64: 1074-84.
18. Schmitt J, Schakel K, Folster-Holst R, Bauer A, Oertel R, Augustin M, et al. Prednisolone vs cyclosporin for severe adult eczema: an investigator-initiated double-blind placebo-controlled multicenter trial. Br J Dermatol 2010; 162:661-8.
19. Caufield M, Tom WL. Oral azathioprine for recalcitrant pediatric atopic dermatitis: clinical response and thiopurine monitoring. J Am Acad Dermatol 2013;68:29-35.
20. Haeck IM, Knol MJ, ten Berge O, van Velsen SGA, de Bruin-Weller MS, Bruijnzeel-Koomen CAFM. Enteric-coated mycophenolate sodium versus cyclosporine

- A as long-term treatment in adult patients within severe atopic dermatitis a randomized controlled trial. J Am Acad Dermatol 2011; 64: 1074–1084.
21. Ruzicka T, Lynde CW, Jemec GB et al. Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Br J Dermatol 2008; 158: 808–817.
 22. Grahovac M, Molin S, Prinz JC, Ruzicka T, Wollenberg A. Treatment of atopic eczema with oral alitretinoin. Br J Dermatol 2010; 162: 217–218.
 23. Fernández-Antón Martínez M. C., Leis-Dosil V., AlfagemeRoldán F. et al. Omalizumab for the treatment of atopic dermatitis. Actas Dermosifiliogr. 2012;103(7):624–628.75.
 24. Iyengar S. R., Hoyte E. G., Loza A. et al. Immunologic effects of omalizumab in children with severe refractory atopic dermatitis: A randomized, placebo-controlled clinical trial. Int Arch Allergy Immunol. 2013;162(1):89–93.
 25. Tam HH, Calderon MA, Manikam L, et al. Specific allergen immunotherapy for the treatment of atopic eczema: a Cochrane systematic review. Allergy. 2016;71(9):1345–1356. doi: 10.1111/all.12932.
 26. Artik S, Ruzicka T. Complementary therapy for atopic eczema and other allergic skin diseases. Dermatol Ther 2003; 16: 150–163.
 27. Bielory L. Complementary medicine for the allergist. Allergy Asthma Proc 2001; 22: 33–37. 82 Fisher P, Ward A. Complementar.
 28. Folster-Holst R, M€uller F, Schnopp N € et al. Prospective, randomized controlled trial on Lactobacillus rhamnosus in infants with moderate to severe atopic dermatitis. Br J Dermatol 2006; 155: 1256–1261.
 29. Rosenfeldt V, Benfeldt E, Nielsen SD et al. Effect of probiotic Lactobacillus strains in children with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2003; 111: 389–395.
 30. Gruber C. Probiotics and prebiotics in allergy prevention and treatment: future prospects. Exp Rev Clin Immunol 2012; 8: 17–19.
 31. Cuello-Garcia CA, Brozek JL, Fiocchi A et al. Probiotics for the prevention of allergy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Allergy Clin Immunol 2015; 136: 952–961.

Приложение 1

Балльная оценка степени тяжести атопического дерматита по индексу SCORAD

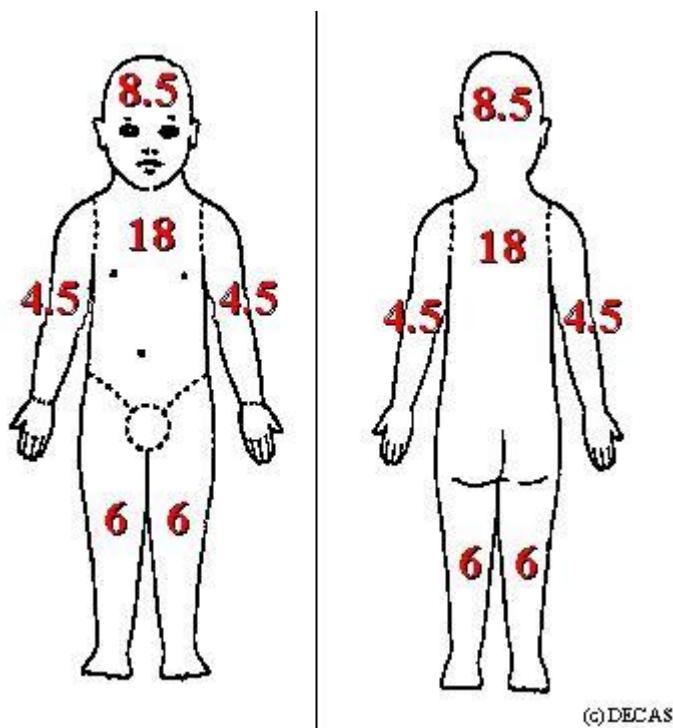
Балльная оценка степени тяжести атопического дерматита по индексу SCORAD (scoring of atopic dermatitis - шкала атопического дерматита) заключается в оценке степени тяжести АД по трем направлениям: распространенность поражений, ин-

тенсивность (выраженность) поражений и субъективная оценка пациентом своего состояния.

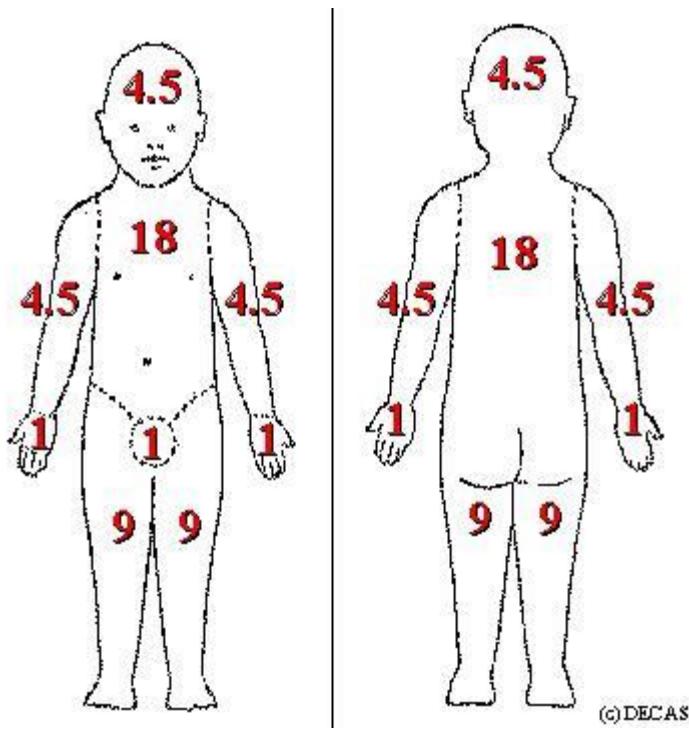
1. Оценка распространенности поражений на поверхности кожи.

При оценке площади поражения кожного покрова следует использовать «правило девятки», в котором за единицу измерения принята площадь поверхности ладони больного, эквивалентная одному проценту всей поверхности кожи. Цифрами указано значение площади для больных в возрасте старше 2 лет, а в скобках - для детей в возрасте до 2 лет.

Оценочный лист для детей до 2 лет:



Оценочный лист для детей старше 2 лет и взрослых:



Совокупная площадь поражения - S (%).
Показатель распространенности A = S/100.

2. Оценка интенсивности (выраженности) поражений

В системе SCORAD выделено 6 признаков: 1) эритема (гиперемия), 2) отек / папулообразование, 3) мокнущие/корки, 4) экскориация, 5) лихенификация/шелушение, 6) сухость кожи.

Интенсивность каждого признака оценивается по 4-уровневой шкале: 0 - отсутствие, 1 - слабая, 2 - умеренная, 3 - сильная.

Область, выбранная для оценки, должна представлять со средней интенсивностью каждый признак у данного больного, тем самым исключая область-мишень или область наибольшего поражения.

Показатель интенсивности B = сумма баллов/18

3. Оценку субъективных симптомов (ощущение зуда, нарушение сна) проводят у детей в возрасте старше 7 лет и взрослых; у детей младшего возраста оценку субъективных симптомов проводят с помощью родителей, которым предварительно объясняют принцип оценки.

a. Зуд (от 0 до 10 баллов)

b. Бессонница (от 0 до 10 баллов)

Показатель субъективного состояния C=сумма баллов/20

4. Расчет индекса SCORAD производится по формуле:

$$\text{SCORAD} = A / 5 + 7B / 2 + C,$$

где:

А - распространность поражения кожи,

В - сумма уровней интенсивности клинических симптомов АтД,

С - сумма оценок субъективных нарушений по визуальной аналоговой шкале.

Легкая стадия АД - до 20 баллов (обострение 1-2 раза в год, длительная ремиссия, хороший ответ на терапию).

Среднетяжелая - 20-40 баллов (обострение 3-4 раза в год, ремиссия не дольше 4 месяцев, не выраженный ответ на терапию).

Тяжелая - более 40 баллов (длительные обострения, ремиссия не дольше 2 месяцев, терапия малоэффективна).

Приложение 2

Информация для пациентов Гипоаллергенный режим

Уменьшение контакта с аллергеном является первым и необходимым шагом в лечении больных с атопией. В большинстве случаев добиться полного исключения контакта с аллергеном невозможно, но в результате выполнения рекомендаций контакт с ним существенно ограничивается, а значит, облегчается течение болезни, снижается потребность в фармакотерапии.

Обязательно выполнение следующих рекомендаций:

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

Дополнительно:

- использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (желательно с НЕРАфильтром);
- использовать специальные салфетки для уборки пыли;
- для обеспечения лучших условий для чистки желательно заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;
- гардины и занавеси в спальне лучше поменять на моющиеся жалюзи;
- заменить мебель с тканевым покрытием на кожаную или виниловую;
- мягкие игрушки убрать из спальни, при необходимости их можно стирать в горячей воде (более 56°C) или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;
- учитывая, что клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию солнечных лучей, можно высушивать на солнце не менее 3 часов матрасы, ковры, пледы (с учетом региональных особенностей).

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

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

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

Кроме того:

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

Необходимо также:

- максимально ограничивать контакт с факторами внешней среды, вызывающими обострение заболевания: обеспечить оптимальную влажность помещения (40%); сохранять комфортную температуру воздуха; в жаркую погоду пользоваться кондиционером для воздуха в помещении; не использовать синтетические ткани, одежду из шерсти, предпочтение хлопчатобумажным тканям; обеспечить спокойную обстановку в школе и дома; коротко стричь ногти; в период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках; не запрещать купания; не использовать горячую воду для душа и/или ванны; водные процедуры должны быть кратковременными (5–10 мин) с использованием теплой воды (32–35°C);
- использовать специальные средства для ухода за кожей при АтД;
- для стирки использовать жидкие, а не порошковые моющие средства;
- свести к минимуму контакт с аллергенами, вызывающими обострение заболевания, а также с раздражающими веществами;
- в солнечную погоду пользоваться солнцезащитными кремами, не вызывающими контактного раздражения кожи;
- после плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести увлажняющий крем;
- полностью выполнять назначения лечащего врача.

Пациентам не следует:

- использовать спиртсодержащие средства гигиены;

- использовать средства с антимикробными компонентами без рекомендации лечащего врача;
- участвовать в спортивных состязаниях, так как это вызывает интенсивное потоотделение и сопровождается тесным контактом кожи с одеждой;
- слишком часто принимать водные процедуры;
- во время мытья интенсивно тереть кожу и использовать для мытья приспособления более жесткие, чем мочалка из махровой ткани.

Приложение 3

Увлажняющие и смягчающие средства: общие рекомендации по применению

Нарушение барьерной функции кожи, повышение трансэпидермальной потери воды и микробное обсеменение прямо коррелируют со степенью тяжести АтД. Увлажняющие и смягчающие средства рекомендуются в комплексной терапии АтД, так как восстанавливают целостность водно-липидного и рогового слоев эпидермиса, улучшают барьерную функцию кожи (корнеотерапия), обладают также ГКС-сберегающим эффектом и используются для достижения и поддержания контроля над симптомами заболевания. Поэтому терапия, направленная на восстановление барьера кожи будет способствовать снижению воспалительного компонента.

Эмоленты существуют в форме лосьонов, кремов, мазей, моющих средств, средств для ванн. Конкретный препарат и его лекарственная форма подбираются индивидуально на основании предпочтений пациента, индивидуальных особенностей кожи, сезона, климатических условий, а также времени суток.

- больным АтД необходимо постоянно, часто и в больших количествах использовать увлажняющие и смягчающие средства (не менее 3-4 раз в день) как самостоятельно, так и после водных процедур по принципу «намочить-намазать» (Soak and Seal): ежедневные ванны с теплой водой (27-30 °C) в течение 5 минут с добавлением масла для ванн (за 2 минуты до окончания водных процедур) с последующим нанесением на влажную кожу смягчающего препарата (после водных процедур кожу необходимо вытирать промокательными движениями, избегая трения). Однако есть указания, что нанесение эмолентов без принятия ванны имеет более продолжительное действие;

- наиболее выраженный эффект увлажняющих и смягчающих препаратов наблюдается при их постоянном использовании в виде крема, мази, масла для ванны и заменителей мыла. В зимнее время предпочтительно использовать более жирные ингредиенты. Для достижения клинического эффекта необходимо использовать достаточный объем смягчающих препаратов (у взрослого с распространенным поражением кожи расходуется до 600 граммов в неделю, у ребенка - до 250 граммов в неделю).

Рекомендуемое количество эмолентов для использования 2 раза в день в течение недели у взрослых: на лицо 15-30 гр. мази / крема или 100 мл лосьона; кисти – 25-30 гр. мази / крема или 200 мл лосьона; в/ч головы – 50 – 100 гр. мази / крема или

200 мл лосьона; верхние / нижние конечности – 100 – 200 гр. или 200 мл лосьона; туловище – 400 гр. мази / крема или 500 мл лосьона; паховая область и гениталии – 15 – 25 гр. мази / крема или 100 мл лосьона.

- эмолент в форме крема следует наносить за 15 минут или через 15 минут после использования противовоспалительного препарата — в случае более жирной основы эмолента;
- постоянное использование увлажняющих/смягчающих средств позволяет устраниить сухость, зуд, воспаление кожи, тем самым ограничить применение топических глюкокортикоидных препаратов и достичь короткого и длительного стероид-спарринг-эффекта (снизить дозу ТГКС и уменьшить вероятность развития побочных эффектов) при легком и умеренном течении АтД. После нанесения глюкокортикоидных препаратов на очаги поражения средства базовой терапии (увлажняющие, смягчающие средства) могут использоваться не ранее чем через 30 минут. Объем применяемых увлажняющих и смягчающих средств должен превышать объем используемых топических глюкокортикоидов примерно в 10 раз;
- смягчающие средства можно применять сразу после нанесения топического ингибитора кальциневрина пимекролимуса. После нанесения топического препарата такролимуса нельзя использовать смягчающие и увлажняющие средства в течение 2 часов. После водных процедур эмоленты следует применять перед нанесением блокаторов кальциневрина.

Побочные эффекты при использовании эмолентов встречаются редко, но описаны случаи контактного дерматита, окклюзионного фолликулита.

Традиционные средства, особенно на основе ланолина или растительных масел, имеют ряд недостатков: создают водонепроницаемую пленку и часто вызывают аллергические реакции. Поэтому более перспективными являются современные средства лечебной дерматологической косметики, основанные на использовании специфичных, сбалансированных и тщательно подобранных компонентов.

Современные средства для восстановления эпидермального барьера имеют в составе физиологические липиды, родственные липидам эпидермиса человека.

Имеются сведения, что ежедневное купание (использование ванн) у детей активно гидратирует, очищает, обеспечивает лучший доступ лекарственных средств и улучшает функции эпидермиса.

Для очищения кожи целесообразно использовать ежедневные непродолжительные прохладные ванны (10 мин) с мягкой моющей основой с pH 5,5, не содержащей щелочи. При очищении кожи не следует ее растирать. После купания рекомендуется только промокнуть поверхность кожи, не вытирая ее досуха.

Приложение 4

Общие принципы, схемы наружной терапии АтД

Стадия процесса	Наружное средство
Обострение при наличии мокнутия,	Аэрозоли, эмульсии, примочки

эритемы	
Подострое воспаление: эритема, шелушение, без мокнущия	Кремы «масло в воде», гели
Стихание обострения	Кремы «масло в воде» или «вода в масле», мази
Между обострениями (сухость, лихенизация)	Мази (можно под окклюзионные повязки), кремы «вода в масле»

Тандем-терапия	Чередовать через день топические кортикоиды с индифферентными наружными средствами
Ступенчатое лечение различных зон	Поочередное применение топического кортикоидо-да на различные участки поражения
Штриховой метод нанесения	«Штрихи», целесообразно при большой площади по-ражения
Метод нисходящей терапии	Переход с более сильного на более слабый препарат

Количество топического препарата для наружного применения в зависимости от возраста и области нанесения

Количество топического препарата для наружного применения измеряется согласно правилу «длины кончика пальца» (FTU, Finger Tip Unit), при этом одна FTU соответствует столбику мази диаметром 5 мм и длиной, равной дистальной фаланге указательного пальца, что соответствует массе около 0,5 г. Этой дозы топического средства достаточно для нанесения на кожу двух ладоней взрослого человека, что составляет около 2% всей площади поверхности тела.

FTUs/возраст					
Лицо, шея	3—6 месяцев	1—2 года	3—5 лет	6—10 лет	Взрослые
	1	1,5	1,5	2	2,5
Верхние ко-нечности	1	1,5	2	2,5	4
Нижние ко-нечности	1,5	2	3	4,5	8
Грудь, живот	1	2	3	3,5	7
Спина, ягоди-цы	1,5	3	3,5	5	7

