

11. *Оганова А.Г., Ермолин С.Н., Вуклова З.П., Суханова М.В.* Иглорефлексотерапия и разгрузочно-диетическая терапия при алиментарном и гипотиреоидном ожирении // Военно-медицинский журнал. — 1998. — № 10. — С. 81–82.
12. *Савельева Л.В.* Современные подходы к лечению ожирения // Врач. — 2003. — № 12. — С. 12–14.
13. *Старостина Е.Г., Древаль А.В.* Проблема ожирения глазами врача и потенциального пациента // Тер. архив. — 2001. — № 10. — С. 14–20.
14. *Татонь Я.* Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение. — Варшава — 1981. — 355 с.
15. *Терещенко И.В.* Патогенетическое обоснование лечения ожирения // Проблемы эндокрин. — 1993. — Т. 39, № 4. — С. 18–21.
16. *Терещенко И.В.* Современные проблемы лечение ожирения // Проблемы эндокринологии. — 1993 — Т. 39, № 3. — С. 57–60.
17. *Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А.* Ожирение. — Ленинград.: Медицина, 1980. — 244 с.
18. *Amine E., Samy M.* Obesity among female university students in the United Arab Emirates // J R Soc Health. — 1996. — Vol. 116, № 2. — P. 91–96.
19. *Ardizzi A., Grugni G., Moro D., Guazzaioni G., Foselli E., Morabito F., Gutierrez-Fisac J., Redidor E., Rodziguez C.* Friends in obesity differents by educational level in Spain // J Clin Epidemiol. — 1996. — Vol. 49, № 3. — P. 351–354.
20. *Astrup A.* The American paradox: the role of energy – dens fat – reduced food in the increasing prevalence of obesity // Curr Opin Clin Nurt Metab Care. — 1998. — Vol. 1, № 6. — P. 573–577.
21. *Bray J., Popkin B.* Dietary fat intake does affect obesity // Am J Clin Nutr. — 1998. — Vol. 68, № 6. — P. 1157–1173.
22. *Calle E., Thin M., Pertelli Jr.* Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults // N Engl J Med. — 1999. — Vol. 341, № 15. — P. 1097–1105.
23. *Chow W. Mc Laughlin J., Mandel J., Wacholder S., Niwa S., Fraumeni J. Jr* Obesity and risk of renal cell cancer // Canser Epidemiol Biomarkers Prev. — 1996. — Vol. 5, № 1. — P. 17–21.
24. *Dick A., Suskin N.* Fitness, fatness and mortality in men // Clin J Sport Med. — 1999. — Vol. 9, № 3. — 187 p.
25. *Hernandez B., Peterson K., Sobol A., Rivera J., Sepulveda J., Zezana M.* Over-weight in 12–49 year-old women and children under 5 years of age in Mexico // Salud Republica Mex. — 1996. — Vol. 38, № 3. — P. 178–188.
26. *Pietinen P., Vartiainen E., Mannisto S.* Friends in body mass index and obesity among adultes in Finland from 1972 to 1992 // Int J Obes Relat Metab Disord. — 1996. — Vol. 20, № 2. — P. 114–120.
27. *Seidell J., Flegal K.* Assessing obesity: classification and epidemiology // Br Med Bull. — 1997. — Vol. 53. — P. 238–252.
28. *Stern M.* Epidemiology of obesity and its link to heart disiase // Metabolism. — 1995. — Vol. 44, № 9. — P. 1–3.
29. *Yanovski S.Z., Yanovski J.A.* Obesitu // N. Engl. Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 603–608.
30. *Zelan M.E.* Clinical handbook of weight management // Martin Dunitz. — 1998. — P. 113.

Поступила 02.03.2006

УДК:616.5-001/002-053.2

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ

А.А. Козловский, Г.Д. Строева

Гомельский государственный медицинский университет

Проблема атопического дерматита приобретает все большее значение в современной медицине. В структуре аллергических болезней у детей атопический дерматит занимает одно из ведущих мест по своей распространенности. Однако многие вопросы этой проблемы до настоящего времени остаются не решенными.

В статье представлен обзор литературы отечественных и зарубежных авторов, обобщающих современные представления о классификации, подходах к лечению и профилактике атопического дерматита.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, диагностические критерии, местная и общая терапия.

ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

A.A. Kozlovsky, G.D. Stroeve

Gomel State Medical University

The problem of atopic dermatitis in children takes on special significance in contemporary medicine. Within structure of allergic diseases in children atopic dermatitis possesses one of the leading places by its prevalence. Yet, many issues of this problem remain still unsolved.

The present paper reviews references of home and foreign authors who generalize contemporary notion of the classification, approaches to treatment and prevention of atopic dermatitis.

Key words: atopic dermatitis, children, diagnostic criteria, local and general therapy.

Введение

Проблема аллергических поражений кожи у детей в настоящее время является одной из наиболее актуальных в практике врача-педиатра. Среди аллергических заболеваний кожи у детей одно из ведущих мест занимает атопический дерматит, распространенность которого, по данным эпидемиологических исследований, колеблется от 17 до 25% [6].

Большое количество эпидемиологических исследований свидетельствует о более высокой частоте аллергических заболеваний в городах по сравнению с сельской местностью, а также в экономически развитых странах по сравнению со странами с развивающейся экономикой.

Высокая распространенность атопического дерматита в детской популяции, дальнейший рост его тяжелых форм, склонность к хроническому течению, недостаточно изученные медико-биологические и социально-гигиенические факторы развития определяют актуальность данной проблемы.

Целью настоящей публикации является обзор и систематизация литературных данных, посвященных развитию современных представлений об атопическом дерматите в детском возрасте.

Атопический дерматит — это хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и (или) лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям.

В развитии атопического дерматита у детей следует выделять эндогенные и экзогенные факторы риска:

I. Эндогенные:

- 1) наследственность;
- 2) атопия;
- 3) гиперреактивность кожи.

II. Экзогенные:

- 1) триггеры:

- неаллергенные (психоэмоциональное напряжение, изменение метеоситуации, табачный дым, пищевые добавки, поллютанты, ксенобиотики);

- аллергены (пищевые, бытовые, эпидермальные, грибковые, бактериальные, вакцинальные);

2) усугубляющие факторы для триггеров:

- климат;
- нарушение характера питания;
- нарушение правил ухода за кожей;
- вакцинация;
- психоэмоциональные стрессы;
- острые респираторные вирусные инфекции.

Наследственная предрасположенность является основным фактором формирования атопических заболеваний. Доказано, что атопический дерматит развивается у 81% детей, у которых оба родителя страдают атопической болезнью, и у 56% — если болен один из родителей (особенно мать) [2].

К развитию атопического дерматита может предрасполагать ряд факторов, начиная с антенатального периода развития плода. Так, высокий уровень аллергенной экспозиции матери и плода, перенесенная во время беременности инфекция (чаще вирусная), осложненное течение беременности и связанное с ним повышение проницаемости плацентарного барьера для антигенов, профессиональные вредности и курение способствуют реализации генетически запрограммированной дифференцировки Th0-клеток в Th2-лимфоциты с последующей гиперпродукцией Ig E.

Патогенетически значим вклад функциональных нарушений центральной нервной системы. У данных больных выражена слабость и патологическая инертность раздражительного и тормозного процессов, а также снижение подвижности корковых процессов. При этом прослеживается прямая зависимость между тяжестью кожного процесса и функциональными нарушениями нервной системы.

В раннем детском возрасте большое значение имеют нарушения в питании, пищеварении и всасывании. Сенсибилизация

ции к пищевым аллергенам способствуют анатомо-физиологические особенности детского организма: функциональная незрелость органов пищеварения, хорошо развитая васкуляризация слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, недостаток местного иммунитета — все это способствует проникновению нерасщепленных макромолекул в кровяное русло ребенка.

Признание аллергической (иммунологической) концепции развития атопического дерматита послужило поводом для всестороннего изучения его иммунных механизмов, особенно IgE-опосредованных реакций. Исследование концентраций общего и специфических IgE-антител у детей с атопическим дерматитом показало, что у 85,5% из них уровни общего IgE значительно превышали показатели здоровых детей.

Таким образом, в патогенезе атопического дерматита важное место принадлежит иммунологическим механизмам, изменениям регуляции на уровне цитокинов, чем определяется специфичность механизмов развития данного заболевания и в связи с чем особую актуальность приобретают исследования, направленные на выяснение степени этих нарушений и поиск методов медикаментозной коррекции наблюдаемых изменений.

В настоящее время официальной общепризнанной классификации атопического дерматита не существует. На основе многолетних клинических наблюдений, изучения этиологии и имеющихся морфологических данных В.А. Ревякиной, И.И. Балаболкиным, Л.С. Намазовой и др. (1998) разработана рабочая классификация атопического дерматита у детей [1].

Рабочая классификация атопического дерматита у детей

I. По клинико-морфологической форме:

- 1) экссудативная;
- 2) пролиферативная;
- 3) смешанная.

II. По форме в зависимости от возраста:

- 1) младенческая — с 2 мес до 3 лет;
- 2) детская — с 3 до 12 лет;
- 3) подростковая — с 12 лет.

III. По клинико-этиологическому варианту:

- 1) с пищевой аллергией;
- 2) с бытовой сенсibilизацией;
- 3) с клещевой аллергией;
- 4) с грибковой аллергией;

5) с пылевой сенсibilизацией;

6) с поливалентной сенсibilизацией.

IV. По распространенности:

- 1) распространенный;
- 2) локальный.

V. По стадии развития:

- 1) начальная;
- 2) формирование патологических изменений на коже;
- 3) ремиссия (выздоровление).

VI. По тяжести течения:

- 1) легкое;
- 2) среднее;
- 3) тяжелое.

VII. По периоду заболевания:

- 1) острый;
- 2) подострый;
- 3) ремиссия.

VIII. По сопутствующим проявлениям:

- 1) кожные;
- 2) внекожные.

Начальная стадия заболевания является обратимой при условии своевременного начатого лечения с проведением соответствующих элиминационных мероприятий и назначением гипоаллергенной диеты. Именно на этой стадии болезни легче всего добиться обратного развития кожных высыпаний. Несвоевременное и неадекватное лечение кожных проявлений приводит к переходу начальной стадии болезни в стадию выраженных патологических изменений на коже с типичными морфологическими элементами. Клинические проявления атопического дерматита в этой стадии довольно многообразны, что отражено в более развернутой (по сравнению с приведенной выше) классификации [3].

Экссудативная форма характеризуется гиперемией лица, отеком, экссудацией (мокнутием), образованием корочек. В дальнейшем высыпания могут возникать на коже наружной поверхности голени, предплечий, на туловище, ягодицах. Характерен красный или смешанный дермографизм. Отмечается зуд кожных покровов различной интенсивности. Данная форма чаще встречается у детей первого года жизни.

Эритематозно-сквамозная форма характеризуется гиперемией и небольшой отеком кожных покровов, появлением зудящих узелков, мелких везикул, эрозий, шелушения и расчесов. Экссудация для данной формы не характерна. Эритематозно-сквамозная форма

атопического дерматита чаще выявляется у детей в возрасте от 2–3 до 10–12 лет.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией проявляется эритематозно-сквамозными очагами с наличием мелких плоских и фолликулярных папул. Кожа лихенифицирована, с большим количеством расчесов и мелкопластинчатых чешуек. Кожные высыпания возникают преимущественно на сгибательной поверхности конечностей, передней и боковой поверхности шеи, тыла кистей. Характерен белый стойкий или смешанный дермографизм. Данная форма атопического дерматита характерна для детей от 2 до 12 лет.

Лихеноидная форма атопического дерматита чаще наблюдается у подростков и характеризуется сухостью и подчеркнутым рисунком кожных покровов, отечностью и инфильтрацией. На фоне эритемы обнаруживаются крупные сливающиеся очаги лихенизации кожи.

Различные клинические проявления атопического дерматита могут сочетаться в разных комбинациях и варьироваться в каждом конкретном случае, в связи с чем целесообразно выделять три основные клинкоморфологические формы этого заболевания: экссудативную, пролиферативную и смешанную. Все клинические проявления атопического дерматита, протекающие с явлениями экссудации, отнесены к экссудативной форме, а кожные проявления с очагами инфильтрации и лихенификации — к пролиферативной форме. Одновременное присутствие очагов экссудации, инфильтрации, лихенификации у больных рассматривается как смешанная форма атопического дерматита.

На основании анамнеза заболевания, особенностей клинического течения и результатов аллергологического обследования выделяют этиологические варианты атопического дерматита, связанные с пищевой, клещевой, грибковой аллергией, с бытовой, пыльцевой, поливалентной сенсibilизацией.

Распространенность кожного процесса оценивается по расположению очагов поражения на коже. Если кожные высыпания отмечаются на лице, туловище, конечностях и (или) в области сгибов крупных и средних суставов, то атопический дерматит расценивается как распространенный. Если кожный процесс ограничивается только областью лица и шеи или сгибами крупных

и средних суставов или локализуется вокруг запястий или голеней, то это локальный атопический дерматит.

При оценке тяжести атопического дерматита учитывается выраженность воспалительных проявлений на коже, интенсивность зуда, увеличение лимфатических узлов, частота обострений и продолжительность ремиссии.

Легкое течение атопического дерматита характеризуется небольшими кожными высыпаниями в виде легкой гиперемии, экссудации, легким шелушением, единичными папуло-везикулезными элементами, слабым зудом кожных покровов, увеличением лимфатических узлов до 3–4 мм. Частота обострений — 1–2 раза в год. Продолжительность ремиссии — 6–8 месяцев.

При средне-тяжелом течении отмечаются множественные очаги поражения на коже с достаточно выраженной экссудацией, инфильтрацией, лихенификацией, эксфолиациями и корками. Зуд умеренный или сильный. Лимфатические узлы увеличены до 5–8 мм. Частота обострений — 3–4 раза в год. Продолжительность ремиссии — 2–3 месяца.

Для тяжелого течения атопического дерматита свойственны множественные и обширные очаги поражения с выраженной экссудацией, стойкой инфильтрацией и лихенификацией, с глубокими линейными трещинами, эрозиями. Зуд сильный, постоянный. Частота обострений — более 5 раз в год. Продолжительность ремиссии — 1–1,5 месяца.

В большинстве случаев у детей с атопическим дерматитом наблюдаются сопутствующие проявления: кожные (сухость кожи, периорбитальные тени, ладонная гиперлиарность) и внекожные (аллергический конъюнктивит, аллергический ринит, бронхиальная астма).

У больных с атопическим дерматитом довольно часто выявляется сопутствующая патология: заболевания желудочно-кишечного тракта (80–97%), нервной системы (55–60%), патология ЛОР-органов (50–60%), заболевания органов дыхания (30–40%), мочевыделительной системы (20–30%), протозойно-паразитарная инвазия (18–20%).

Критическими периодами развития атопического дерматита у детей являются возраст ребенка до 3 лет (в этот период можно с максимальной вероятностью добиться прерывания атопии эффективными элими-

национными мероприятиями), 6–7 лет и 12–14 лет [4].

Прогноз атопического дерматита зависит от наличия атопии у родственников, особенностей течения беременности и родов, времени появления первых проявлений заболевания, сопутствующей патологии, состояния психики больного, адекватности терапии.

Постановка диагноза атопического дерматита в типичных случаях не представляет существенных затруднений. Из-за отсутствия патогномоничных тестов и критериев атопического дерматита этот диагноз в большинстве случаев ставится на основании основных и дополнительных диагностических критериев, предложенных J.M. Hanifin, G. Rajka, K.D. Cooper в 1986 году [8, 9].

К основным диагностическим критериям атопического дерматита относятся: зуд кожи, типичная морфология и расположение сыпи, тенденция к хроническому рецидивирующему течению, личный и семейный анамнез атопического заболевания, белый дермографизм.

Дополнительные диагностические критерии атопического дерматита включают: ксероз, ихтиоз, гиперлинеарность ладоней, хейлит, заеды, Keratosis pilaris, Pityriasis alba, бледность кожи лица, периорбитальные тени.

Различное сочетание диагностических критериев (три основных и три дополнительных) является достаточным для постановки диагноза атопического дерматита. Однако некоторые отечественные и зарубежные ученые считают, что диагноз, особенно на ранних этапах и при скрытом течении, необходимо ставить на основании минимальных признаков и подтверждать его современными методами лабораторной диагностики, к важнейшим из которых следует отнести специфическое аллергологическое обследование, исследование иммунного статуса, анализ кала на дисбактериоз.

У большинства больных атопическим дерматитом выявляется сенсibilизация к широкому спектру аллергенов. Кожные пробы позволяют выявить предполагаемый аллерген и осуществить профилактические мероприятия. Однако вовлечение в патологический процесс кожных покровов не всегда позволяет проводить данное обследование.

Концентрация сывороточного IgE повышена более чем у 80% больных атопическим дерматитом и чаще бывает выше, чем

у больных с респираторными заболеваниями. Степень повышения общего IgE коррелирует с тяжестью кожного заболевания. Следует отметить, что у 20% больных с типичными проявлениями атопического дерматита отмечается нормальный уровень IgE. Таким образом, определение в сыворотке крови общего IgE помогает диагностике, однако на него нельзя полностью ориентироваться при постановке диагноза, прогнозе и ведении больных атопическим дерматитом. Кроме того, в последние годы для определения содержания специфических IgE — антител *in vitro* широко используются РАСТ, МАСТ, ИФА — методы [5].

Современная терапия атопического дерматита является патогенетической и направлена на устранение патологических нарушений в органах и системах, а также предупреждение обострений болезни. Она включает элиминационные мероприятия, медикаментозную терапию, местную терапию и реабилитационные мероприятия. Терапия должна быть строго индивидуальной с учетом клинической формы, стадии и периода болезни, сопутствующих патологических состояний и осложнений [7].

Среди элиминационных мероприятий ведущее место занимает исключение причиннозначимых пищевых аллергенов с назначением специализированных диет, эффективность которых зависит от полноты выявления и исключения из рациона питания всех аллергенных продуктов. При этом непременным условием является их замена равноценными по питательной ценности и калоражу пищевыми продуктами. Специализированные диеты обладают не только лечебными, но и диагностическими, профилактическими возможностями. Желательно до назначения ребенку элиминационной диеты провести учет реакций на питание на основании анализа пищевого дневника. В начале обследования ребенка до получения результатов специфической диагностики используется диета, из которой исключаются предполагаемые пищевые аллергены, облигатные аллергены (молоко, яйца, рыба, кофе, какао, шоколад, мед, орехи, овощи и фрукты, содержащие красные, желтые пигменты, и др.), а также продукты, способные вызывать неспецифическую либерацию гистамина (сыр, квашеная капуста, бобовые, шпинат и др.).

Так как у детей раннего возраста причинно-значимым аллергеном в развитии аллергии являются белки коровьего молока, то основным принципом диетотерапии является исключение молочных смесей и замена их смесями на основе изолята белка сои. Однако у большого числа детей с непереносимостью белков коровьего молока развивается и непереносимость белков сои. Для питания таких больных в последнее время разработаны гипоаллергенные смеси на основе гидролизатов молочного белка с небольшой степенью гидролиза, которые используются при нетяжелой пищевой аллергии, а также при необходимости перевода на искусственное вскармливание детей с отягощенным аллергоанамнезом. В таких смесях жировой и углеводный компоненты аналогичны таковым в обычных адаптированных смесях; аминокислотный набор белкового компонента приближен к составу женского молока. Эти смеси являются полноценными и сбалансированными, обогащены витаминами, микроэлементами, таурином.

Наряду с элиминационной диетой больным атопическим дерматитом назначают медикаментозную терапию: препараты, оказывающие антигистаминное и антисеротониновое действие, средства, ингибирующие выброс биологически активных веществ из тучных клеток, препараты, нормализующие функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, сорбенты, седативные препараты и иммуномодуляторы.

Из антигистаминных препаратов предпочтение следует отдавать препаратам II поколения (кларитин, гисманал, трексил, зиртек, кестин и др.), которые избирательно действуют на периферические H_1 -рецепторы, обладают меньшей нейротоксичностью и седативным эффектом и все шире используются в терапии атопического дерматита. Эти препараты позволяют купировать острые проявления аллергии. При длительном использовании антигистаминных препаратов II поколения (до 2–3 месяцев) отмечается урежение эпизодов обострений и достигается клиническая ремиссия.

В терапии атопического дерматита используются препараты, действие которых направлено на торможение процесса секреции медиаторов аллергии (задитен, кетотифен, налкрон). Эти препараты используются

для профилактического лечения длительным курсом (не менее 2–3 месяцев).

Препараты, нормализующие функцию органов пищеварения, назначаются для улучшения процессов расщепления аллергических субстанций пищи и коррекции ферментативных нарушений. С этой целью используются абомин, фестал, дигестал, панзинорм, креон, хилак-форте. Длительность курсового лечения не должна превышать 2–3 недели.

По мнению ряда авторов, в острой фазе заболевания целесообразно назначение энтеросорбентов: карболен, активированный уголь, полифепан, билигнин и др. (коротким курсом до 5–7 дней).

При атопическом дерматите, как правило, нарушается биоценоз кишечника. С целью его устранения применяются эубиотики.

В зависимости от выраженности нервно-вегетативных расстройств необходимо использовать седативную терапию, оказывающую регулирующее влияние на центральную нервную систему (экстракт валерианы, настойка пустырника, пиона). В отдельных случаях приходится прибегать к назначению транквилизаторов (рудотель, диазепам, мепробамат).

Течение атопического дерматита может усугубляться при гиповитаминозе А. Поэтому целесообразным является назначение масляного раствора витамина А в возрастной дозировке (1000 МЕ на 1 год жизни ребенка). У детей раннего возраста во избежание передозировки предпочтительнее использование водного раствора витамина А.

При атопическом дерматите, протекающем с признаками иммунной недостаточности, эффективными могут быть иммуномодулирующие средства. Считают, что применение тималина, тактивина, вилозена способствует уменьшению симптомов аллергии и снижению уровня общего Ig E сыворотки крови.

Местная терапия у детей с атопическим дерматитом проводится дифференцированно с учетом состояния кожных покровов и направлена на устранение и разрешение развившихся на коже воспалительных изменений.

Местное лечение включает мази, кремы, растворы, примочки.

Свинцовая вода, раствор сернокислой меди, раствор перманганата калия, свежесваренный раствор черного чая обладают вяжущим эффектом.

1% раствор метиленовой сини, жидкость Кастеллани, фулорцин подсушивают кожу и оказывают антимикробное действие.

Подсушивающим и противозудным эффектом обладают 1% раствор ментола, 20% водный раствор глицерина, болтушки, содержащие цинк.

5% салициловая мазь, крем Унна, цинко-нафталиновая мазь, березовый деготь, ихтиол способствуют ликвидации инфильтрации и лихенизации.

В последние годы в лечении атопического дерматита важное место занимают топические глюкокортикостероиды. Большинство из них обладают побочными эффектами, риск развития которых зависит от возраста больного. Среди современных нефторированных кортикостероидных препаратов наружного применения особого внимания заслуживает адвантан. Он обладает выраженной биологической активностью и высокой степенью безопасности. Препарат имеет разнообразные лекарственные формы (эмульсия, крем, мазь, жирная мазь) и может использоваться у детей раннего возраста (начиная с 1–2 месяцев). Эмульсию рекомендуется назначать при обострении кожного воспаления, мокнутии кожи, при поражении кожи лица и волосистой части головы. Крем целесообразно назначать при остром и подостром процессах на коже, в том числе на лице и складках кожи. Мазь необходимо использовать при подострых и хронических дерматитах. Жирная мазь эффективна при хроническом течении заболевания с повышенной сухостью кожи. Адвантан является дизфиром с высокой липофильностью, что позволяет ему быстро и глубоко проникать через роговой слой кожи и попадать в кровоток, быстро при этом инактивируясь. Активная связь с рецепторами кожи обеспечивает его пролонгированный эффект и дает возможность применять препарат 1 раз в сутки. Курс лечения, как правило, не превышает 14 дней.

Физиотерапия является важным этапом в системе этапной терапии атопического дерматита. В комплексном лечении применяются физиотерапевтические процедуры, обладающие местным и системным эффектом: переменное магнитное поле,

ультразвуковое лечение, электросон, поляризованный свет, лазеротерапия, иглорефлексотерапия. Эти факторы используются строго индивидуально с учетом формы и периода заболевания, тяжести болезни и наличия сопутствующих заболеваний.

Профилактика атопического дерматита должна проводиться еще до рождения ребенка. Беременным женщинам и кормящим матерям назначается гипоаллергенная диета, в особенности тем, кто страдает аллергическими заболеваниями. Детям из группы риска по развитию аллергических заболеваний максимально длительно рекомендуется естественное вскармливание.

Заключение

Обзор литературных данных позволяет сделать вывод, что проблема атопического дерматита у детей является актуальной и требует проведения дальнейших исследований с целью разработки диагностических критериев заболевания и более эффективных методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит у детей: Диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — М., 2000. — 76 с.
2. *Зайцева С.В.* Атопический дерматит у детей // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 40–44.
3. *Ревякина В.А., Балаболкин И.И., Намазова Л.С. и др.* Ранняя диагностика, особенности клинического течения и принципы терапии атопического дерматита у детей. — М., 1998. — 23 с.
4. *Смолкин Ю.С., Пампура А.Н., Чебуркин А.А.* Атопический дерматит у детей: принципы диагностики и рациональной терапии // Лечащий врач. — 2002. — № 9. — С. 34–38.
5. *Суворова К.Н., Бардания К.Л.* Трудности и ошибки в диагностике и лечении атопического дерматита у детей // Лечащий врач. — 2005. — № 7. — С. 34–38.
6. Экология и здоровье детей; под ред. *М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой.* — М.: Медицина, 1998. — 384 с.
7. *Юхтина Н.В.* Современные представления об атопическом дерматите у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — № 1. — С. 74–76.
8. *Bos J.D., Sillevs Smitt J.H.* Atopic dermatitis in childhood // JEADV. — 2004. — № 18. — P. 9–18.
9. *Kluken H., Wienken T., Bieber T.* Atopic eczema, dermatitis syndrome — a genetically complex disease. New advances in discovering the genetic contribution // Allergy. — 2003. — № 58. — P. 5–12.