

профилактики показали снижение заболеваемости БА в 2 раза по сравнению с детьми контрольных групп.

В современные профилактические и лечебные мероприятия должны быть включены информационно-образовательные программы по вопросам аллергии и астмы. Большинство детей с аллергическими заболеваниями, в том числе с бронхиальной астмой, могут и должны лечиться в домашних условиях. Но правильное лечение, профилактика и реабилитация возможны только при достаточной осведомленности в вопросах аллергии родителей и самих детей. Один из возможных вариантов программ обучения: «ребенок – семья – аллергия – *аллергический марш*». В разном объеме образовательную работу необходимо вести на всех этапах оказания лечебно-профилактической помощи: в поликлинике, специализированном стационаре, на консультативных приемах аллерголога. Форма занятий может быть индивидуальной, семейной и групповой, с использованием таких обучающих структур, как алерго- и астма-школы, дни аллергии. Обучение поможет членам семьи добровольно выполнять профилактические мероприятия, соблюдать порядок лечения, вести здоровый образ жизни, отказаться от курения, рационально решать социальные вопросы. Безусловно, предоставить родителям больных детей, самим детям квалифицированную информацию могут только компетентные в вопросах аллергологии врачи, которые помогут разобраться в обилии современных лекарственных средств, методов исследования, обучат самоконтролю и правилам использования лекарств, осознанному проведению современного лечения. От профессиональных знаний врача и его ответственного отношения к ребенку, страдающему аллергическим заболеванием, зависит как правильное лечение, так и своевременное направление к аллергологу. Собственный опыт образовательной работы позволяет говорить о ее безусловной эффективности в лечении детей с бронхиальной астмой. Обучение родителей и самих детей обеспечивает правильный подход к лечению, выполнение элиминационных мероприятий, отказ от услуг неспециалистов, снижение частоты обострений болезни, способствует оптимальному решению социально-психологических проблем, проведению систематических занятий физкультурой и закаливающих процедур. В настоящее время с учетом непрерывного роста аллергических болезней специалисты рекомендуют вовлекать в образовательную работу не только медицинских работников, но и воспитателей детских учреждений, педагогов и студентов медицинских и педагогических учебных заведений. Во всем мире важное место в работе с населением занимает экологическая грамотность, включающая знание вопросов глобальной экологии и микроэкологические аспекты на уровне семьи. Данные литературы свидетельствуют о том, что более 50% населения живут в экологически неблагоприятных условиях, и аллергия сейчас оценивается в комплексе с общей и домашней экологией. Поэтому в доме необходимо фиксировать и учитывать в качестве факторов риска аллергии микроэкологические факторы: загрязненность и запыленность квартиры, чрезмерная сухость или влажность, высокая температура воздуха, воздействие табачного дыма, испарений косметических препаратов и средств бытовой химии. Кроме поллютантов воздуха, вредно действуют на здоровье и способствуют развитию аллергии некачественные продукты питания, содержащиеся в них химические добавки, загрязненная вода. Отрицательные факторы среды усиливают интенсивность образования аллергических антител, ухудшают состояние местного иммунитета и способствуют развитию не только аллергических, но и многих других болезней.

Возможность аллергенного и повреждающего воздействия неблагоприятных экологических факторов доказана многочисленными исследованиями. Для улучшения здоровья населения, наших детей необходима работа по повышению микроэкологической грамотности, ее включение в обучающие программы для родителей детей, страдающих аллергическими болезнями.

Жерносек В.Ф., Суковатых Т.Н., Дюбкова Т.П.
БелМАПО, Белорусский институт правоведения, БГУ

Атопический дерматит у детей и подростков: клинические проявления, лечение, реабилитация больных

Атопический дерматит (АД, синдром атопической экземы/дерматита) – хроническое воспалительное заболевание кожи с возрастными особенностями клинических проявлений, характеризующееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, кожным зудом и частым инфицированием [1, 12].

Синдром атопической экземы/дерматита (AEDS – atopic eczema/dermatitis syndrome) [13] – новый термин, которым предлагается заменить устоявшийся в последнее десятилетие в отечественной педиатрии термин *атопический дерматит*. Это обусловлено тем, что прежде АД ассоциировали только с IgE-опосредованной аллергической гиперчувствительностью. В настоящее время доказано, что хроническое воспаление кожи могут инициировать и поддерживать также не-IgE-опосредованные иммунные и неиммунные реакции. Фенотипические проявления болезни, обусловленные различными патогенетическими механизмами, схожи.

В соответствии с современными научными представлениями, АД – это группа заболеваний со сходной клинической картиной, но различным патогенезом. Синдром атопической экземы/дерматита – понятие более широкое, в котором АД, опосредованный атопическим IgE-зависимым механизмом, – лишь одна из составных частей. Но в клинической практике термин *атопический дерматит*, вероятно, пока останется доминирующим.

В коже больных АД формируется хроническое аллергическое воспаление с нарушением структуры и целостности кожных покровов. Медиаторы аллергического воспаления вызывают интенсивный зуд. Снижаются функциональные возможности фосфолипидного слоя кожи и ее церамидов, что приводит к потере связей между клетками эпидермиса. Кожа быстро теряет воду, сухость кожи провоцирует зуд. Механическое воздействие на кожу при расчесывании вызывает неспецифическую гистаминолиберацию и усиливает местные проявления дерматита [6].

Пищевая аллергия является ведущей в этиологии АД у грудных детей. С увеличением их возраста причинной при АД может становиться бытовая, эпидермальная и пыльцевая сенсibilизация [7].

Выделяют младенческую (2–3 месяца – 2–3 года), детскую (2–3 года – 10–12 лет) и подростковую (10–12 лет – 18 лет) формы болезни. В зависимости от распространенности кожного процесса различают ограниченный, распространенный и диффузный АД (табл. 1).

Ограниченный АД характеризуется поражением кожи в одной изолированной области общей площадью до 5% (площадь ладони ребенка приблизительно равна 1% поверхности его тела). При *распространенном* процессе поражается более 5% поверхности кожи. *Диффузный АД* характеризуется поражением всей поверхности тела, за исключением ладоней и носогубного треугольника (площадь поражения более 15%).

Выделяют три степени тяжести АД. При *легком* течении имеет место легкая гиперемия кожи. Экссудация и шелушение выражены нерезко, папуло-везикулезные элементы единичные, зуд

слабый. Частота обострений не превышает 1-2 раз в год, ремиссии длительные (до 6-8 месяцев). При АД *средней* тяжести очаги поражения множественные с выраженной экссудацией или лихенификацией. Зуд кожи умеренный или сильный. Частота обострений увеличивается до 3-4 раз в год, а продолжительность ремиссий сокращается до 2-3 месяцев. При *тяжелом* течении наблюдаются множественные обширные очаги экссудации, инфильтрации, лихенификации. Зуд постоянный, сильный, иногда – «пульсирующий». Частота обострений составляет 5 и более раз в год, ремиссии короткие, длительностью 1-1,5 месяца. Иногда процесс приобретает непрерывно-рецидивирующее течение. Разработан метод балльной оценки степени тяжести АД: индекс SCORAD (СКОРАД). Диапазон суммы баллов – от 0 до 103 [7, 9].

Таблица 1

Классификация АД у детей [1, 12]

Стадия развития, период, фаза болезни	Возрастной аспект	Распространенность кожного процесса	Течение АД	Клинико-этиологический вариант
Начальная стадия Стадия выраженных изменений (период обострения): • острая фаза • хроническая фаза Стадия ремиссии: • неполная (подострый период) • полная Клиническое выздоровление	• Младенческий АД (2–3 мес – 2–3 года) • Детский АД (2–3 года – 10–12 лет) • Подростковый АД (10–12 лет – 18 лет)	• Ограниченный АД • Распространенный АД • Диффузный АД	• легкое • среднетяжелое • тяжелое	С преобладанием пищевой, клещевой, грибковой, пыльцевой и др. аллергии

АД проходит несколько стадий развития:

- *начальная стадия* характеризуется гиперемией и отечностью щек, их легким шелушением, может наблюдаться гнейс волосистой части головы, «молочный струп», переходящая эритема кожи щек и ягодиц. Раньше такие клинические симптомы объединяли термином «экссудативный диатез», «аллергический диатез». В настоящее время эти термины упряднены. Особенность начальной стадии АД – обратимость процесса при условии своевременно начатого адекватного лечения и при исключении причинного аллергена;
- *стадия выраженных изменений* соответствует периоду обострения АД. Обострение может протекать в острой или хронической фазе. Острая фаза представляет собой последовательную смену эритемы, папул, везикул, эрозий, корок, шелушения. При хронической фазе папулы сменяются шелушением, эксфолиациями, затем наступает лихенификация;
- *стадия ремиссии* может быть полной или неполной;
- о *клиническом выздоровлении* можно вести речь при отсутствии клинических симптомов болезни в течение 3–7 лет.

Для АД характерна типичная морфология кожных элементов и определенная последовательность их эволюции (табл. 2).

Согласительная конференция по АД Американской академии дерматологии (2003) [16] выделяет следующие диагностические критерии АД:

1. *Основные* (должны присутствовать): зуд; экзема (острая, подострая, хроническая) с типичными морфологическими элементами и характерной для определенного возраста локализацией, (лицо, шея, разгибательные поверхности у детей 1-го года жизни и младшего возраста; пах, подмышечные области – для всех возрастных групп), с хроническим и рецидивирующим течением.

2. *Второстепенные* (наблюдаются в большинстве случаев): дебют в раннем возрасте; наличие атопии (отягощенный семейный анамнез по атопии или наличие атопических болезней у пациента); наличие специфических IgE-антител; ксероз.

3. *Дополнительные* (помогают заподозрить АД, но не являются специфическими): атипичный сосудистый ответ (бледность лица, белый дермографизм); фолликулярный кератоз, усиление кожного рисунка ладоней; изменения со стороны глаз, периорбитальной области; другие очаговые изменения (в том числе периоральный, периаурикулярный дерматит); лихенификация, пруриго.

Таблица 2

Основные элементы кожных высыпаний при АД [12]

Первичный элемент	Вторичный элемент
• пузырь (везикула) – элемент, содержащий прозрачную жидкость • папула (узелок) – твердый элемент, возвышающийся над уровнем кожи, диаметром до 0,5 см • бляшка – твердый элемент, образовавшийся в результате слияния папул, возвышающийся над уровнем кожи, диаметром более 0,5 см • пятно – четко очерченное изменение окраски кожи, не возвышающееся над ее уровнем и не западающее	• корка – высохший на коже серозный экссудат, кровь или гной • чешуйка – отторгнувшиеся тонкие пласты ороговевшего эпителия • трещина – дефект эпидермиса и дермы с четко очерченными стенками • эрозия – дефект эпидермиса, заживающий без рубца • мокнутие – скопление вскрывающихся пузырьков (везикул) с множественными эрозиями, отделяющими серозный экссудат • лихенификация – утолщение и усиление кожного рисунка • атрофия – истончение эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки
Эволюция кожных элементов при АД	
Острая фаза: эритема → папулы → везикулы → эрозии → корки → шелушение	
Хроническая фаза: папулы → шелушение → эксфолиации → лихенификация	

Клинические проявления АД различаются у пациентов разных возрастных групп. У детей раннего возраста наблюдается *младенческая форма* с преобладанием экссудативной формы заболевания. Начало процесса приходится обычно на 2–4-й месяцы жизни. Патологический процесс носит характер эритематозно-везикулезного эпидермодерматита. Локализация кожных изменений различна. В большинстве случаев сначала поражается лицо: появляются гиперемия, отек, везикулы на коже щек и лба. Везикулы лопаются, вызывая обильное мокнутие и образование «экзематозных колодезь». Поражение кожи сопровождается сильным зудом, усиливающимся в жарком и душном помещении, в ночные часы, при беспокойстве ребенка. Экзематозный процесс может начинаться с волосистой части головы, где также появляются краснота, мокнутие, зуд. Преимущественно экзематозные элементы локализуются на сгибательных поверхностях конечностей. Расчесы часто приводят к появлению кровавого экссудата, который, подсыхая, образует корки. При экземе возможно поражение отдельных ногтей пластинок пальцев кистей. Характерно, что кончик носа и область носогубного треугольника остаются интактными даже при распространенном кожном процессе. У некоторых детей до одного года жизни ранними признаками пищевой аллергии являются упорные опрелости, не проходящие даже при тщательном уходе за кожей.

Для *детской формы* характерны эритематозно-сквамозные проявления, могут наблюдаться лихеноидные элементы, мокнутие нетипично. Поражаются преимущественно сгибательные поверхности конечностей, шея, туловище. При *подростковой форме* преобладают лихеноидные элементы. Поражаются преимущественно лицо (периоральная и периорбитальная области), шея (по типу «декольте»), локтевые сгибы, кожа запястий и тыльной поверхности кистей.

У детей с АД отмечается склонность к развитию инфекций кожи, вызванных *Staphylococcus aureus*, дрожжевыми грибами (*Candida albicans*, *Pityrosporum ovale*), *Trichophyton*, вирусами (чаще вирусом простого герпеса). Стафилококковая инфекция

может проявляться стафилодермией, везикулопустулезом, псевдофурункулезом, остеофолликулитом и фолликулитом. Возможны инфекции, вызванные стрептококком (стрептококковое импетиго, щелевидное импетиго, эктима, рожа), а также микстинфекция (стрептостафилодермии). Иногда возбудителем инфекций кожи у детей первого года жизни является грамотрицательная флора [1].

Клинические проявления кандидоза многообразны. Чаще встречаются интертригинозный кандидоз, кандидоз углов рта, кандидозные онихии и паронихии, а также межпальцевые эрозии, вызванные дрожжевыми грибами.

Простой герпес кожных покровов и слизистых оболочек отягощает течение АД у детей. Наиболее тяжело протекает герпетическая экзема Капоши. У грудных детей с диффузным АД и наслоением генерализованной герпетической инфекции возможен летальный исход.

У подавляющего большинства больных АД поражается желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), часто развиваются невротические реакции, нередко развиваются дисметаболические нефропатии [7, 9, 12].

У больных АД существует высокий риск развития аллергического ринита и бронхиальной астмы [1, 12].

Современная **стратегия терапии АД** предполагает:

- элиминацию причинно-значимых аллергенов и неспецифических триггеров, создание гипоаллергенного быта;
- организацию гипоаллергенного питания;
- лечебно-косметический уход за кожей;
- рациональную местную противовоспалительную терапию;
- системную фармакотерапию: антимедиаторную терапию, применение препаратов профилактического мембраностабилизирующего действия, коррекцию обменных нарушений, лечение сопутствующих заболеваний;
- немедикаментозные воздействия;
- обучение пациента и членов его семьи [1, 6, 7, 9, 12].

Создание гипоаллергенного быта с элиминацией причинно-значимых аллергенов, потенциальных аэроаллергенов и неспецифических триггеров – важное условие предупреждения обострений и прогрессирования заболевания. При наличии сенсибилизации к аллергенам микроклещей домашней пыли необходимы мероприятия по уменьшению их численности. Следует также уделять внимание устранению аллергенов домашних животных. Покровные шерстью животные, включая мелких грызунов, выделяют перхоть, мочу и слюну, которые могут быть аллергенны. Перья и пух домашних птиц также аллергенны. Важно удалить животных из дома. Учитывая сенсибилизацию больных АД к амбарному клещу, не рекомендуется длительное хранение в доме муки и крупы. Также необходимо устранить неспецифические раздражители либо уменьшить их воздействие на ребенка. Существенная мера в организации гипоаллергенного быта – исключение активного и пассивного курения. Постельное и нательное белье ребенка должно быть хлопчатобумажным или льняным. Следует избегать прямого контакта кожи с синтетической и шерстяной одеждой. Одежду больных детей и постельное белье необходимо стирать мылом и тщательно прополаскивать после стирки. Важно уменьшить в жилых помещениях содержание различных поллютантов.

Диетотерапия пищевой аллергии у грудных детей

Идеальный продукт питания для детей 1-го года жизни при пищевой аллергии – грудное молоко. Прекращение грудного вскармливания детей с начальными проявлениями пищевой аллергии – грубая тактическая ошибка. Если грудное вскармливание становится причиной обострения кожного процесса у ребенка, необходима коррекция рациона питания кормящей матери. Однако же, такая коррекция должна быть четко обоснована. Гиперчувствительность к пище можно выявить лишь путем назначения элиминационно-провокационной диеты.

Проблема дефицитного питания, обусловленного при пищевой аллергии элиминацией многих продуктов, приобрела в последние годы не меньшую актуальность, чем проблема гиперчувствительности к пище. Если элиминация действительно необходима, следует заблаговременно позаботиться об альтернативных источниках эссенциальных нутриентов, теряемых вследствие ее проведения.

Чаще всего из рациона питания кормящей матери при пищевой аллергии у ребенка исключается коровье молоко. Однако длительная безмолочная диета приводит к дефициту в организме женщины и ребенка витамина В₂ и кальция, источником которых является молоко. В связи с этим в последние годы предпринимаются попытки замены коровьего молока на молоко других сельскохозяйственных животных. Речь идет о козьем молоке торговой марки «Амалтея» (Голландия), обогащенном витаминами и минералами, с уменьшенным содержанием аллергенных фракций белка.

Ниже представлен примерный **суточный набор пищевых продуктов** для кормящей матери при аллергии у ребенка:

- кисломолочные продукты или продукт «Амалтея» – 630 мл,
- сметана – 15 г,
- сыр – 20 г,
- низкоаллергенное мясо животных и птицы – 230 г,
- крупы, макаронные изделия – 60 г,
- мука пшеничная – 20 г,
- картофель – 150 г,
- овощи, зелень – 550 г,
- сухофрукты (яблоки, груши) – 25 г,
- фруктоза, сладости на основе фруктозы – 50 г,
- кондитерские изделия – 20 г,
- масло сливочное – 20 г,
- масло растительное – 20 г,
- хлеб пшеничный – 130 г,
- хлеб ржаной – 120 г,
- соки (яблочный, грушевый) – 200 мл,
- чай – 1 г,
- соль – 6 г.

И только если после замены коровьего молока козьим симптомы пищевой аллергии у ребенка персистируют, оправдан перевод матери на безмолочную диету с дополнительным введением солей кальция в суточной дозе 1200–1500 мг. В отдельных случаях приходится полностью исключать молоко и молочные продукты. Дополнительно вводятся мясо и обязательно препараты кальция [9].

Детям с пищевой аллергией до 6 месяцев жизни показано исключительно грудное вскармливание с последующим сохранением 1–2 кормлений грудью до достижения ими 12–24 месяцев.

При невозможности грудного вскармливания детям с пищевой аллергией рекомендуются адаптированные гипоаллергенные заменители женского молока. В настоящее время производится пять групп смесей:

- на основе гидролизированных белков коровьего молока,
- на основе изолята белков сои,
- на основе козьего молока,
- кисломолочные продукты,
- смеси на основе аминокислот [2, 3, 14, 15].

Смеси **на основе гидролизированных белков коровьего молока** приготовлены посредством их расщепления на составные части, что позволяет снизить или практически устранить аллергенные свойства белков. Гидролизаты различаются по многим параметрам: по субстрату и степени гидролиза, углеводному и жировому компонентам. В связи с этим они характеризуются различной переносимостью и имеют неодинаковые показания для применения.

В зависимости от клинического предназначения все гидролизаты подразделяют на три группы: **лечебные** («Алфар», «Нут-

рилон Пепти ТСЦ», «Нутрилак пептиди СЦТ», «Фрисопеп»), *лечебно-профилактические* («Нутрилак ГА», «ХиПП ГА» 1, 2, «Хумана ГА» 1, 2), *профилактические* (НАН ГА).

При аллергии к белкам коровьего молока на первом этапе диетотерапии должны применяться только лечебные смеси. Лечебно-профилактические смеси показаны при улучшении течения болезни и достижении ремиссии. Смеси профилактического предназначения рекомендуются для профилактики пищевой аллергии у детей группы риска.

Смеси **на основе изолята соевого белка** не содержат молочного белка, лактозы, глютена, поэтому могут применяться при аллергии к белкам коровьего молока, лактазной недостаточности, галактоземии, целиакии. К ним относятся «Нутрилон соя», «Нутрилак соя», «Беллакт соя», «Симилак-Изомил», «Фрисо-сой», «Хумана СЛ», «Энфамил соя». Переносимость соевых смесей значительно хуже по сравнению с гидролизрованными заменителями грудного молока. У каждого четвертого-пятого ребенка с аллергией к белкам коровьего молока развивается аллергия к белкам сои. Кроме того, соевые смеси могут усугубить гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии, в связи с чем не должны применяться для вскармливания таких детей. Аллергия к белкам сои чаще развивается при быстром введении смесей, применении их в возрасте до 5–6 месяцев, а также у детей с поражением ЖКТ на фоне пищевой аллергии. Лечебный эффект соевых смесей наступает медленно.

Для лечебного питания разработаны также различные виды кисломолочных продуктов. В процессе их приготовления происходит накопление полезных микроорганизмов, частичное расщепление лактозы и молочного белка, что снижает их антигенные свойства и облегчает усвоение. Кисломолочные продукты способствуют улучшению секреторной и ферментативной активности ЖКТ, подавлению роста и размножения патогенной и условно-патогенной флоры, улучшению всасывания кальция, фосфора и железа.

У некоторых пациентов с аллергией к белкам коровьего молока эффективны адаптированные молочные смеси на основе козьего молока со сниженным содержанием аллергенных фракций протеина («Нэнни», Новая Зеландия). Однако при тяжелых проявлениях пищевой аллергии смесь переносится плохо и по эффективности значительно уступает гидролизированным заменителям женского молока.

В особых случаях при аллергии к белкам коровьего молока и непереносимости соевых смесей и гидролизатов грудным детям рекомендуются смеси на основе аминокислот (Neocate, TolereX, Vivonex).

Введение корректирующих продуктов и блюд прикорма детям 1-го года жизни при пищевой аллергии имеет свои особенности. В стандартные рекомендации ВОЗ по организации питания детей с пищевой аллергией входит исключение прикормов до 4–6-месячного возраста (желательно до 6 месяцев) и пролонгированное грудное вскармливание. Раннее введение корректирующих добавок и блюд прикорма усугубляет течение аллергических заболеваний, обусловленных пищевой аллергией, и создает серьезные трудности в организации питания детей 1-го года жизни. При введении прикормов следует отдавать предпочтение продуктам с относительно низким аллергенным потенциалом, но учитывать индивидуальную переносимость.

Выбор продуктов для первого прикорма зависит от нутритивного статуса ребенка и функционального состояния ЖКТ. Детям с недостаточным питанием и склонностью к послаблению стула в качестве первого прикорма рекомендуется каша, а детям с паратрофией, запорами – овощное пюре. В отличие от здоровых детей пациентам с пищевой аллергией сначала вводят прикорм, затем – фруктовый сок и пюре.

Первый прикорм – безмолочная каша (гречневая, рисовая, кукурузная, овсяная, ячневая) – вводят с 5,5–6 месяцев жизни. Кашу готовят на грудном молоке или гидролизованной смеси.

Существуют также сухие гипоаллергенные каши промышленного производства. Прикормом в виде безмолочной каши заменяют обычно второе кормление грудью при 5-разовом питании (ориентировочно в 10.00).

Второй прикорм – овощное пюре. Рекомендуется с 6–6,5 месяцев. Вначале пюре должно быть монокомпонентным – из одного вида овощей (кабачков, патиссонов, капусты белокочанной, цветной, брокколи, брюссельской, тыквы светлых тонов). Затем готовят овощную смесь. Картофель вводят позже. В пюре добавляют растительное дезодорированное масло (рапсовое, оливковое). Прикормом в виде овощного пюре заменяют обычно третье кормление грудью при 5-разовом питании (ориентировочно в 14.00).

Третий прикорм – овоще-крупяное блюдо. Вводят с 8–9 месяцев. Обычно рекомендуются кабачки с рисовой крупой или цветная капуста с гречневой крупой в соотношении 1:1 с добавлением растительного масла (рапсового, оливкового). При легком течении пищевой аллергии возможно введение кефира. Третьим прикормом заменяют обычно четвертое кормление грудью при 5-разовом питании (ориентировочно в 18.00). Сохраняют первое и последнее (перед ночным сном) кормление грудью или гидролизованной смесью. Такой режим питания сохраняют до 1-1,5 года [5].

Продукты прикорма

Первая корректирующая добавка (продукт прикорма) – натуральный фруктовый сок (яблочный, грушевый, сливовый) без добавления сахара. Сок вводят в промежутке между первым и вторым прикормом. Вторая корректирующая добавка (продукт прикорма) – фруктовое пюре (яблочное, грушевое, сливовое, черничное) без добавления сахара. Его также вводят в промежутке между первым и вторым прикормами после введения

Таблица 3

Примерный состав неспецифической гипоаллергенной диеты [19, с дополнениями]

Продукты и блюда	Разрешается	Запрещается
Хлеб	Белый, серый, черный, печенье несдобное, несдобный пирог с яблоками	Сдоба, пирожные
Закуски	Салаты из свежей капусты, свежих огурцов, винегреты (при переносимости моркови и свеклы), творог	Томаты, икра, консервы, сельдь
Жиры	Масло сливочное (в ограниченном количестве), растительное масло, свиное сало	
Молочные продукты (при переносимости)	Молоко (кипятить не менее 15 мин), сухое молоко, кефир, ацидофилин, творог, творожная запеканка, сметана (в ограниченном количестве)	Сливки
Мясные продукты и блюда из них, рыба	Нежирная свинина, индейка, крольчатина, мясо (отварное, тефтели, бефстроганов, фрикадельки)	Мясо курицы, рыба, говядина, телятина
Яйца	Сваренные вкрутую, не более 1–2 раз в неделю (при переносимости)	
Крупы и блюда из них	Макаронные изделия, каши: гречневая, овсяная, перловая, рисовая (не более 1 раза в день)	
Супы, щи	Овощные, крупяные	Мясные бульоны, грибные супы
Овощи, фрукты, зелень и блюда из них	Картофель, капуста, морковь и свекла (при переносимости в ограниченном количестве), яблоки свежие и печеные, клюква, черника, крыжовник, черная смородина (при переносимости в ограниченном количестве)	Грибы, зеленый горошек, цитрусовые, клубника, гранаты, дыня, груша, орехи
Напитки и сладости	Компот из сухофруктов или свежих фруктов и ягод, рекомендованных выше, чай, минеральная вода, кофе (суррогат)	Шоколад, кофе, мед, какао, конфеты

яблочного сока (через 10–14 дней). Третья корректирующая добавка (продукт прикорма) – мясо. Вводят с 7 месяцев жизни. Рекомендуется мясо кролика, конина, постная свинина, при переносимости – индейка. Мясо сочетается с овощным пюре и овоще-крупяным блюдом. Пшеничный хлеб (без молока и сахара) вводят с 9 месяцев. Детям с пищевой аллергией на 1-м году жизни не вводят в рацион творог, куриный желток, рыбу [9].

Из гипоаллергенной диеты для детей старшего возраста должны исключаться экстрактивные вещества, острые приправы, горчица, хрен, перец, соленые блюда, так как они вызывают реактивную гиперемии слизистой оболочки ЖКТ и повышают ее проницаемость пищевыми аллергенами. Исключить экстрактивные вещества можно путем замены мясных бульонов супами на овощных отварах, жареных овощей и мяса – вареными и приготовленными на пару. Важно исключить из неспецифической гипоаллергенной диеты блюда и продукты, в состав которых входят консервированные продукты, копчености, сладкие творческие сырки с добавлением ванилина.

Не обладая специфической аллергенной активностью, ряд пищевых добавок (красители, консерванты, специи), вызывают аллергоподобные симптомы путем неспецифической либерации из тучных клеток биологически активных веществ (гистамина, серотонина, кининов). Важно исключить из питания продукты с содержанием красителей, фруктовых эссенций (фруктовые напитки, торты, пирожные), не употреблять жевательную резинку. Примерный состав неспецифической гипоаллергенной диеты приведен в таблице 3.

Продолжительность лечебной диеты устанавливается индивидуально, зависит от формы и тяжести АД, колеблется от 1,5–2 месяцев до 1 года, а нередко должна соблюдаться в течение 2 лет и более.

Лечебно-косметический уход за кожей

Определяющую роль при уходе за кожей пациентов с АД играет ее увлажнение. Показаны ежедневные гигиенические ванны, смягчение кожи после ванны и несколько раз в течение дня. Родители должны знать, что увлажняющие и смягчающие средства необходимо наносить на кожу ребенка по мере необходимости. Сочетание гидратации кожи со смягчением у пациентов с АД – основа правильного ухода за ней. Многие современные лечебно-профилактические средства оказывают одновременно увлажняющий и смягчающий (липидовосстанавливающий) эффект. Для гигиенического ухода рекомендуются специальные косметические серии: программа Атодерм (лаборатория «Биодерма», Франция), программа А-Дерма (лаборатория «Дюкре», Франция), программа на основе термальной воды (лаборатория «Авен», Франция). Лаборатории «Дюкре», «Биодерма» и «Авен» входят в состав фармацевтической компании Pierre Fabre. Эффективна также серия дерматологической косметики KOKO dermaviduals® (Германия).

Купать ребенка следует ежедневно (за исключением случаев распространенной гнойничковой или герпетической инфекции). Для насыщения рогового слоя кожи водой, длительность купания должна быть не менее 15–20 мин. Оптимальная температура воды для купания +35 – +36 °С. Горячая вода вызывает обострение кожного процесса. Хлорированную водопроводную воду перед купанием следует отстаивать в ванне в течение 1–2 ч с последующим нагреванием или добавлением кипятка. Рекомендуются также специальные гель-кремы для ванн («Трикрем») с целью усиления гидратации и смягчения кожи во время купания. Защитная липидная пленка сохраняется после купания и защищает кожу от высыхания. В этом случае нет необходимости в нанесении после ванны увлажняющих и смягчающих средств [18].

Для очистки кожи ребенка при купании показаны специальные, без эффекта высыхания и обезжиривания, виды мыла (например, мыло с колд-кремом). Обычное туалетное мыло (дет-

ское, в том числе) непригодно для детей с АД. После купания следует обязательно применять увлажняющие и смягчающие средства. При этом важно соблюдать «правило трех минут»: не вытирая досуха, кожу промокнуть полотенцем и в течение 3 мин после купания прямо в ванной комнате нанести на слегка влажную кожу увлажняющее и смягчающее средство ухода: «Атодерм», «Липикар», «Топикрем», «Мюстела» и др.

Местная противовоспалительная терапия

Для местной противовоспалительной терапии АД у детей 1-го года жизни издавна используются стероиды 1-го класса активности: 0,1–1% кремы и мази гидрокортизона. В последние годы в педиатрической практике широко применяются топические стероиды 3-го класса активности, отличающиеся высокой противовоспалительной активностью и низким системным эффектом.

С 6 месяцев жизни разрешено применение метилпреднизолона ацепоната. Он выпускается под названием *Адвантан* в виде эмульсии, крема и мази. Применяется 1 раз в сутки, рекомендуемая длительность непрерывной терапии – до 4 недель. В настоящее время для лечения АД с 6 месяцев жизни рекомендуется мометазона фуроат (коммерческое название *Элоком*, выпускается в виде лосьона, крема, мази, жирной мази). Применяется 1 раз в сутки, длительность непрерывной терапии – до 2 недель.

Новая эра в лечении АД наступила с внедрением в клиническую практику ингибиторов кальциневрина. Одним из таких препаратов является пимекролимус. Кальциневрин необходим для индукции синтеза провоспалительных цитокинов Т-лимфоцитами и тучными клетками. По силе противовоспалительного эффекта он сравним со стероидами, не обладая при этом их побочными эффектами. Коммерческое название пимекролимуса – *Элидел*. Выпускается в виде 1% крема в тубах по 15 г. Применяется с 3 месяцев жизни. Крем наносится на кожу тонким слоем 2 раза в сутки. Стойкий клинический эффект препарат оказывает на 5-й день терапии. Лечение проводится повторными курсами. Длительность терапии не ограничена [8, 17, 18].

Стратегия местной противовоспалительной терапии АД представлена на рисунке.



Рис. Стратегия наружной терапии АД

Купирование обострения кожного процесса с экссудацией целесообразно проводить с помощью гормонасодержащего лосьона или эмульсии. При отсутствии мокнущей терапии начина-

ют со стероидного крема или мази. При наложении бактериальной инфекции применяют комбинированные препараты, в состав которых входят кортикостероид, антибактериальный и антигрибковый компоненты. К таким препаратам относятся пимафукорт (гидрокортизон, неомицин, натамицин), применяемый с 6 месяцев жизни, и тридерм (бетаметазон, гентамицин, клотримазол), зарегистрированный для применения у детей с 2-летнего возраста. В тяжелых случаях проводится системная фармакотерапия цефалоспорином 3-го поколения или аминогликозидами, по показаниям – противогерпетическими (ацикловир) и противогрибковыми (флуконазол) препаратами.

После купирования остроты процесса в местную терапию по показаниям могут включаться препараты, обладающие репаративными свойствами (гели и мази солкосерила, актовегина, масла шиповника, облепихи и др.).

Антимедиаторная терапия, применение препаратов профилактического мембраностабилизирующего действия

Антимедиаторная терапия представлена антигистаминными препаратами трех поколений. Препараты 1-го поколения: хлоропирамин назначается с 1-го месяца жизни, диметиндена малеат – с 1-го месяца, хифенадин – с 3-го, прометазин – со 2-го, ципрогептадил – с 6 месяцев (по особым показаниям). Антигистаминные препараты 1-го поколения назначаются курсами длительностью 7–10 дней. Для хифенадина курс может достигать 2 недели.

Антигистаминные препараты 2-го поколения: цетиризин (*Зиртек*) назначается с 6 месяцев, его дженерические формы – старше 2 лет, лоратадин (*Кларитин*) используется с 1 года, его дженерические формы – старше 2 лет, *Эбастин* – с 6 лет жизни. Зиртек широко используется для длительной фармакотерапии в течение 2–4 месяцев. Кларитин также может применяться длительно. Курс терапии эбастинком не превышает 1 месяца.

Третье поколение представлено фексофенадином и дезлоратадином. Фексофенадин в форме *Телфаста* разрешен с 6 лет, а его дженерические формы – детям старше 12 лет. Дезлоратадин в форме *Эриус* назначается с 1 года жизни. Продолжительность лечения антигистаминными препаратами 3-го поколения – до 1 месяца. Антигистаминные препараты применяются при обострении АД, а также для длительной фармакотерапии (зиртек).

Стабилизаторами мембран тучных клеток являются кетотифен и препараты кромоглициловой кислоты (*Налкром*, *Налкрон*, *Аллерговал*).

Кетотифен обладает антигистаминной активностью и стабилизирует мембраны тучных клеток, но его эффект проявляется через 1–2 месяца после начала терапии. Препарат назначают с превентивной целью, а не для купирования острых реакций. Кетотифен не вызывает привыкания, однако оказывает выраженный седативный эффект. Минимальный курс терапии кетотифеном – 3 месяца, он может назначаться длительно. В последние годы вытесняется зиртеком.

При вторичном инфицировании может возникать необходимость системной антибактериальной и противовирусной терапии, лечения противогрибковыми препаратами. Дети с частым вторичным инфицированием, признаками иммунодефицитного состояния нуждаются также в иммуномодулирующей терапии.

Коррекция обменных нарушений

Важное место в лечении АД занимают витаминные препараты. Их следует назначать в период угасания обострения. Целесообразно назначение пантотената кальция (витамина B_5), обладающего гипосенсибилизирующим действием, пиридоксина и его активной формы пиридоксальфосфата (витамина B_6). Обмен этого витамина у больных АД часто нарушен. Показаны также рибофлавин (витамин B_2), пангамат кальция (витамин B_{15}), витамины А, Е. Витамин Е обладает антиоксидантным действием, оказывает мембраностабилизирующий эффект. Возможно

применение комплексного препарата *Аевита*. Назначение витаминов должно быть последовательным с интервалом 2–3 дня, так как пищевой аллергии нередко сопутствует лекарственная. На любые витаминные средства возможна аллергическая реакция. Эффективно включение в терапию АД эссенциале (при тяжелом процессе может вводиться внутривенно) [7].

Необходимо лечение *сопутствующих заболеваний* ЖКТ. Оно включает коррекцию дисбиоза кишечника, его санацию при наличии лямблиоза, гельминтозов. По показаниям назначают антациды, желчегонные и спазмолитические средства. При обнаружении пилорического хеликобактериоза обязательна антибактериальная терапия, учитывая мощное сенсибилизирующее действие агента на организм ребенка. В настоящее время известно, что хеликобактер способен повышать продукцию IgE. Надо помнить, что дисбактериоз кишечника при АД всегда вторичен. Он возникает на фоне лактазной недостаточности, снижения секреторного иммунитета слизистых оболочек, нарушения моторной функции кишечника. Коррекция дисбактериоза показана при стойких изменениях биоценоза кишечника или клинических проявлениях дисбактериоза, когда устранение его причины не дает эффекта. При частом применении биопрепаратов возможно развитие аллергических реакций на эти медикаменты и усугубление течения АД.

Немедикаментозные методы лечения

В комплексной терапии больных АД особенно эффективны физиотерапевтические методы [19].

При тяжелом течении заболевания и преобладании иммунокомплексного механизма патогенеза эффективен плазмаферез. В тяжелых случаях необходима иммуносорбция с удалением из крови IgE. В комплексной терапии АД благоприятный эффект оказывают иглорефлексотерапия, лазеро- и магнитопунктура. При социальной дезадаптации детей показана психотерапевтическая коррекция, в первую очередь рациональная и игровая психотерапия.

В лечении и реабилитации детей с АД важным является обучение пациентов и членов их семьи [4]. Нами разработана обучающая программа для больных АД подростков 12–18 лет [10], реализация которой повышает комплаенс врачебных назначений, обеспечивает оптимальный контроль и самоконтроль течения заболевания.

Обучающие программы для пациентов должны содержать базовые сведения о природе и триггерах АД, его симптомах. Пациентам и их родителям необходимо уметь идентифицировать факторы, провоцирующие обострение заболевания, избегать контакта с этими факторами, ухаживать за пораженными участками кожи и самостоятельно контролировать течение заболевания. Обязательный элемент таких программ – приобретение навыков решения связанных с болезнью психологических проблем. Пациент должен научиться противостоять стрессам и минимизировать негативные социальные последствия программ лечения конкретных заболеваний. Занятия с психологом, основанные на поведенческом подходе, помогут пациенту избавиться от вредоносного цикла *зуд-расчесывание-зуд*. Считают, что проблемы, связанные с правильным питанием, диагностикой и лечением пищевой аллергии, необходимо обсуждать даже с маленьким ребенком.

Диспансерное наблюдение больных АД проводится не менее 2 лет с момента последних высыпаний. Кратность наблюдения и объем обследования определяется соответствующими приказами МЗ РБ.

Реабилитация (медицинский, физический, психологический аспекты). Поликлинический этап (реабилитация непрерывная).

Перечень лечебно-реабилитационных услуг и процедур для больных экземой и дерматитом (Мн., 2003) [11]:

- дозированная климатотерапия: гелиотерапия – 15, аэротерапия – 15, талассотерапия – 15;

- лечебная физическая культура: лечебная гимнастика – 15–18, терренкур – 15–20, ЛФК в бассейне – 12–15;
- лечебный массаж: гидромассаж – 10–12, вибромассаж – 10;
- бальнеогрязелечение: ванны минеральные – 10–12, ванны кислородные, жемчужные, пресные, лекарственные, ароматические – 10–12, ванны суховоздушные – 10–12, ванны радоновые – 10–15, гидроклонолтерапия – 3, души лечебные – 10–12, парафиновые и озокеритовые аппликации – 12–16, грязевые аппликации – 10–15, грязевые ванны – 10–12;
- электросветолечение: ультразвуковая терапия – 8–10, электрофорез лекарственных веществ – 10, электросон – 10, магнитотерапия – 10–15, лазеротерапия – 10–12, индуктотермия – 10, СВЧ – 10, ДМВ – 12, дарсонвализация местная – 10–15, ультратонотерапия – 10–15, КВЧ-терапия – 10, лечение поляризованным светом – 10–15, УФО местное – 3–5;
- рефлексотерапия – 8–12;
- психотерапия – 5–10;
- диетотерапия: индивидуальная гипоаллергенная.

Клинические реабилитационные группы (КРГ)

КРГ-1.2 – дети с АД любой степени тяжести без вторичного инфицирования, не имеющие астено-невротического синдрома и невротических реакций, сопутствующей патологии внутренних органов.

КРГ-2 – пациенты с повторными эпизодами вторичного инфицирования, астено-невротическим синдромом и невротическими реакциями, развившейся на основе АД сопутствующей патологией внутренних органов.

КРГ-3 – дети с тяжелым течением АД, имеющие группу инвалидности по основному заболеванию.

Медицинский аспект реабилитации.

КРГ-1.2:

- организация гипоаллергенного быта;
- индивидуальная гипоаллергенная диета;
- лечебно-косметический уход за кожей;
- местная противовоспалительная терапия по показаниям;
- повторные курсы антимедиаторной и мембраностабилизирующей терапии;
- обучение пациента и его семьи.

КРГ-2, КРГ-3:

Дополнительно к рекомендациям КРГ-1.2:

- иммуномодулирующая терапия;
- коррекция обменных нарушений;
- коррекция сопутствующей соматической патологии;
- коррекция дисбиоза кишечника по показаниям;
- седативные и психотропные средства с учетом рекомендаций психоневролога.

Физический аспект реабилитации.

КРГ-1.2:

- физиотерапевтические воздействия с противовоспалительным и репаративным местными эффектами;
- санаторно-курортное лечение в периоде ремиссии.

КРГ-2, КРГ-3: Дополнительно к КРГ-1.2:

- физиотерапевтические процедуры с седативным эффектом;
- рефлексотерапия.

Психологический аспект реабилитации.

КРГ-2, КРГ-3 – методы психологической коррекции.

Литература

1. Баранов А.А., Ревякина В.А., Короткий Н.Г. и др. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика. Пособие для врачей. М., 2005. 104 с.
2. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г. Диетотерапия при пищевой аллергии у детей раннего возраста // Рос. аллергологический журнал. 2005. Прил. № 1. 28 с.
3. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.М. Современные представления о лечебном питании при пищевой аллергии у детей раннего возраста // Доктор Ру. 2004. № 2. С. 2–8.
4. Всемирная организация по аллергии: Руководство по профилактике аллергии и аллергической астмы // Аллергология и иммунология. 2005. № 1. С. 81–91.

5. Дюбова Т.П. Организация питания грудных детей при пищевой аллергии // Мед. панорама. 2006. № 1. С. 53–58.
6. Дюбова Т.П. Современные представления о патогенезе атопического дерматита у детей // Мед. новости. 2006. № 12. С. 27–34.
7. Жерносек В.Ф., Дюбова Т.П. Аллергические заболевания у детей: Руководство для врачей. Мн., 2003. 335 с.
8. Жерносек В.Ф., Дюбова Т.П. Комплексная терапия обострений атопического дерматита у детей на амбулаторном этапе // Настоящее и будущее последипломного образования: Мат. Респ. науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию БелМАПО. Минск, 19–20 окт. 2006 г. В 2 т. Т. 2. Мн., 2006. С. 129–131.
9. Жерносек В.Ф., Дюбова Т.П. Пищевая аллергия у детей первого года жизни: Уч.-метод. пособие. Мн., 2006. 43 с.
10. Инструкция к обучению в аллергошколах детей и подростков 12–18 лет, больных атопическим дерматитом / МЗ РБ. Сост.: М.Е. Новикова, В.Ф. Жерносек. Мн., 2005. 17 с.
11. Рыжанков В.А., Фурс С.Л., Смычек В.Б. и др. Минимальные стандарты санаторно-курортного лечения больных по профилям заболеваний: инструкция по применению МЗ РБ. Мн., 2003.
12. Научно-практическая программа «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика». М., 2001. 76 с.
13. Новая номенклатура общепринятых терминов в аллергологии: доклад Комиссии Номенклатурного комитета Всемирной организации по аллергии, октябрь 2003 // Аллергология и иммунология. 2005. № 1. С. 92–97.
14. Балаболкин И.И., Сенцова Т.Б., Денисова С.Н. и др. Новые возможности диетотерапии при аллергических поражениях кожи у детей раннего возраста: Метод. рекомендации. М., 2005. 19 с.
15. Ревякина В.А. Общие принципы диагностики и лечения пищевой аллергии у детей // Рус. мед. журнал. 2000. № 7. С. 1–8.
16. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / Под ред. А.А. Баранова. М., 2006. 608 с.
17. Современная стратегия наружной терапии при атопическом дерматите у детей: Пособие для врачей. М., 2005. 44 с.
18. Современная стратегия терапии атопического дерматита: программа действий педиатра (Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России). М., 2004. 94 с.
19. Суковатых Т.Н., Жерносек В.Ф. Реабилитация детей с аллергическими заболеваниями: Практ. руководство. Мн., 1993. 198 с.

Солнцева А.В., Подольская-Девочки Т.В., Сукало А.В.

БГМУ, 2-я ДКБ г. Минска,
Республиканский детский эндокринологический центр

Скелетные дисплазии: за и против терапии гормонам роста

Скелетные дисплазии представлены гетерогенной группой заболеваний, которые имеют наследственную предрасположенность и характеризуются выраженными дефектами развития хрящевой и/или костной ткани с формированием диспропорциональной низкорослости [1]. Частота встречаемости скелетных дисплазий составляет 30–45 случаев на 100 тыс. новорожденных [4]. В настоящее время известно более 100 форм заболевания [1, 4]. В зависимости от характера нарушений пропорций тела ребенка выделяют скелетные дисплазии с укорочением конечностей и с укорочением туловища (табл. 1) [1, 4].

Значительный прогресс в понимании генетики скелетных дисплазий позволил не только определить тип наследования, но и выделить наиболее частые мутации, лежащие в основе заболевания (табл. 2).

Типичные клинические проявления костных нарушений, наблюдаемые у больных ахондроплазией, в 95% случаев являются отражением одиночного генного дефекта. В основе заболевания лежат мутации в области трансмембранного домена рецептора ростового фактора фибробластов типа 3 (FGFR3), локализованного на коротком плече 4-й хромосомы (4p16.3) [4, 5]. Приблизительно 60% случаев, характеризующихся клиническими признаками гипохондроплазии, представляют собой ал-