



Клинические рекомендации

Атопический дерматит (АтД)

МКБ 10: **L20.8 / L20.9/ L28.0.**

Год утверждения (частота пересмотра): **2016 (пересмотр каждые 3 года)**

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:

- Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов - РААКИ

Утверждены

Российская ассоциация аллергологов и
клинических иммунологов - РААКИ

Одобрены

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации
— _____ 201_ г.

Оглавление

| | |
|--|----|
| Ключевые слова | 3 |
| Список сокращений..... | 4 |
| Термины и определения..... | 6 |
| 1. Краткая информация | 8 |
| 1.1 Определение..... | 8 |
| 1.2 Этиология и патогенез | 8 |
| 1.3 Эпидемиология | 10 |
| 1.4.Кодирование по МКБ 10 | 10 |
| 1.5 Классификация | 10 |
| 2. Диагностика | 14 |
| 2.1 Жалобы и анамнез | 14 |
| 2.2 Физикальное обследование | 15 |
| 2.3 Лабораторная диагностика | 15 |
| 2.4 Инструментальная диагностика | 16 |
| 2.4 Аллергологическое обследование | 16 |
| 2.5 Дифференциальная диагностика..... | 17 |
| 3. Лечение..... | 19 |
| 3.1 Элиминационные мероприятия..... | 21 |
| 3.2 Наружная противовоспалительная терапия..... | 22 |
| 3.3 Системная фармакотерапия..... | 26 |
| 3.4 Физиотерапевтические методы лечения | 29 |
| 4. Реабилитация и профилактика | 30 |
| 5. Профилактика | 30 |
| Критерии оценки качества медицинской помощи | 32 |
| Список литературы..... | 34 |
| Приложение А 1. Состав рабочей группы | 36 |
| Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций. | 38 |
| Приложение А 3. Связанные документы | 41 |
| Приложение В. Информация для пациента | 42 |
| Приложение Г. Оценка тяжести течения атопического дерматита по индексу SCORAD... | 43 |

Ключевые слова

- атопический дерматит
- диагностика
- лечение
- наружная терапия
- топические глюкокортикостероиды
- топические ингибиторы кальциневрина
- эмолиенты
- аллерген-специфическая иммунотерапия
- реабилитация
- профилактика
- критерии оценки качества медицинской помощи

Список сокращений

| | |
|--------|---|
| АГ | – антигистаминные препараты |
| АЗ | – аллергические заболевания |
| АПК | – антиген – презентрующие клетки |
| АР | – аллергический ринит |
| АСИТ | – аллерген – специфическая иммунотерапия |
| АтД | – атопический дерматит |
| БА | – бронхиальная астма |
| ДК | – дендритные клетки |
| ГКС | – глюкокортикостероиды |
| ИФА | – иммуноферментный анализ |
| КИ | – клинические исследования |
| КЛ | – клетки Лангерганса |
| ЛС | – лекарственные средства |
| МКБ 10 | – международная классификация болезней 10 пересмотра |
| нм | – нанометр |
| РКИ | - рандомизированное контролируемое исследование |
| ТГКС | – топические глюкокортикостероиды |
| ТИК | – топические ингибиторы кальциневрина |
| ФВД | – функция внешнего дыхания |
| ARA | – atopy-related auto – antibody – аутоантитело, связанное с атопией |
| CD | – cluster of differentiation – кластер дифференцировки |
| FcεR | – высокоаффинный рецептор к Fc-фрагменту IgE |
| GM-CSF | - гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор |
| HBD | – human B defesine – человеческий α дефензин |
| HNP | – human neutrophils peptide – человеческий нейтрофильный пептид |
| hCAP18 | - человеческий катионный антимикробный белок |
| ICAM-1 | - Inter-Cellular Adhesion Molecule - молекула межклеточной адгезии 1 |
| IgE | – иммуноглобулин класса E |
| IgM | – иммуноглобулин класса M |
| IFN | – интерферон |
| IL | - интерлейкин |
| ISAC | – Immuno Solid Phase Allergy Chip – Иммунохемилюминесценция на иммунном твердофазном аллергочипе |

LEDGF - lens epithelium-derived growth factor – эпителиальный фактор роста

DSF7013 - белок DSF7013

Th - Т-хелперы (Th1, Th2)

TSLP – Thymic stromal lymphopoietin – тимусно-стромальный лимфопоэтин

MnSOD – manganese superoxide dismutase – марганец супероксид дисмутаза

SCORAD – Scoring of Atopic Dermatitis – шкала для оценки степени тяжести АД

Термины и определения

Аллергия – сверхчувствительность иммунной системы организма при повторных воздействиях аллергена на ранее сенсibilизированный этим аллергеном организм.

Аллерген – это антиген, вызывающий специфически повышенную чувствительность организма – аллергию;

Аллергодерматозы – гетерогенная группа заболеваний кожи, ведущее значение в развитии которых придается аллергической реакции немедленного или замедленного типа;

Аллергодиагностика – диагностика аллергических заболеваний различными методами как *in vivo*, так *in vitro*;

Антиген – высокомолекулярное соединение, способное специфически стимулировать иммунокомпетентные лимфоидные клетки и обеспечивать развитие иммунного ответа;

Антитело – гуморальные факторы, опосредующие специфичный иммунитет;

Антимикробные пептиды (АМП) - представляют собой небольшие молекулы, построенные из аминокислот. На сегодняшний день у человека обнаружено три семейства пептидов-антибиотиков – дефензины, кателицидины и гистатины.

Дефензины - данные АМП представляют собой небольшие катионные пептиды, которые воздействуют на микроорганизмы путем нарушения проницаемости мембран, образуя ионные каналы. Выделяют две основные группы: альфа-дефензины (**HNP 1-4**) и бета-дефензины (**HBD 1-3**).

Кателицидины - семейство антимикробных белков, которые главным образом обнаружены в пероксидаза-отрицательных гранулах нейтрофилов. Человеческий катионный антимикробный белок (**hCAP18**) является к настоящему времени единственным идентифицированным человеческим кателицидином.

Гиперчувствительность – неадекватно сильное проявление иммунных процессов, способное вызвать повреждение тканей организма;

Иммунитет – особое биологическое свойство многоклеточных организмов, в норме предназначенное для защиты от генетически чужеродных факторов, включая инфекционные агенты и иные внешние патогены, способных при попадании во внутреннюю среду вступать в прочные связи с клетками и/или межклеточным веществом;

Имунокомпетентные клетки – клетки, обеспечивающие выполнение функций иммунной системы, к которым относятся антиген-представляющие клетки, Т и В лимфоциты и натуральные киллеры;

Иммуноглобулины – белковые молекулы, обладающие свойствами антител;

Сенсибилизация – иммунологически опосредованное повышение чувствительности организма к антигенам (аллергенам) экзогенного или эндогенного происхождения;

Цитокины – биологически активные пептидные молекулы, регулирующие межклеточные и межсистемные взаимодействия.

1. Краткая информация

1.1 Определение

Атопический дерматит (АтД) — аллергическое заболевание (АЗ) кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью, как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям [1].

Синонимы: атопическая экзема, синдром атопической экземы/дерматита, детская экзема, конституциональная экзема, нейродермит.

Термин «АтД» наиболее распространен, хотя в некоторых странах Европы, например, в Великобритании, чаще используют термин «атопическая экзема».

1.2 Этиология и патогенез

АтД – иммуноопосредованное заболевание, имеющее генетическую предрасположенность и сложные иммунные механизмы развития. На сегодняшний день известны основные генетические и этиологические факторы АтД, доказана роль иммунной системы, аллергии к клещам домашней пыли, энтеротоксинам золотистого стафилококка, плесневым грибам, IgE-аутореактивности в механизмах развития заболевания. Последнее десятилетие ознаменовалось открытием гена филагтрина, показана роль мутаций этого гена в нарушении реализации функции эпидермального барьера при АтД [2].

Первоначально АтД рассматривался только как Th2-зависимый процесс, однако со временем было накоплено достаточно свидетельств о роли Th1-клеток в развитии этого заболевания. При АтД общепризнанна концепция дихотомии Th1/Th2 лимфоцитов, которая лежит в основе, так называемой двухфазной иммунологической модели, согласно которой в различные периоды течения заболевания преобладает активность как Th2-, так и Th1 -клеток. Основными эффекторными клетками острой фазы АтД являются Th2 – лимфоциты, а при хроническом течении заболевания происходит переключение с Th2 на Th1 – иммунный ответ. В острую фазу, при непосредственном воздействии на кожу больного причинно-значимого аллергена происходит активация антиген-представляющих клеток (АПК), а именно – клеток Лангерганса (КЛ) и дендритных клеток (ДК), инфильтрирующих эпидермис и несущих на своей поверхности FcεR1 рецепторы (высокоаффинные рецепторы к IgE). Активированные КЛ инициируют высвобождение

хемокинов и миграцию их и клеток-предшественниц ДК в лимфатические узлы, где, в свою очередь, происходит активация Th2-лимфоцитов, секретирующих провоспалительные цитокины аллергического воспаления в коже: ИЛ 4, ИЛ5, ИЛ13. Последние необходимы для переключения синтеза иммуноглобулинов на IgE ответ, вызывают экспрессию молекул межклеточной адгезии (ICAM-1), определяющих миграцию эозинофилов и мононуклеаров непосредственно в очаг воспаления. Мононуклеары у больных АтД отличаются повышенной активностью сАМР-фосфодиэстеразы, способствующей продукции ИЛ4, ИЛ10, простагландина E2 и IgE. Кроме того, при АтД кератиноциты способны продуцировать ИЛ7-подобный тимусно-стромальный лимфопоэтин (TSLP), который дает сигнал ДК активировать Т клетки в Th 2 направлении. Все эти факторы обеспечивают сигналы, необходимые для развития Th2 – иммунного ответа и выработки специфических IgE В-клетками. Активация синтеза IgE антител – это ведущее патогенетическое звено возникновения клинических проявлений АтД. При хроническом течении АтД вследствие постоянного воздействия экзогенных факторов, хронического повреждения кожных покровов (зуд, расчесывание), высвобождения внутриклеточных белков, которые действуют как аутоантигены, воспалительный процесс приобретает хроническое течение, для которого характерно преобладание активности Th1-ответа, тогда как количество цитокинов Th2-профиля резко сокращается. Для этого этапа характерно повышение синтеза ИЛ12 макрофагами и эозинофилами, повышение уровня ИЛ5, ИЛ8 и ИФН γ , которые являются маркерами хронического воспаления в коже, а при длительном аллергическом процессе – также ИЛ3 и GM - CSF. При хронической стадии доминирует активация макрофагов и эозинофилов, которые продуцируют ИЛ12. Повышенная продукция IFN γ отмечается у 80% больных, что коррелирует с тяжестью заболевания, но снижается при успешном лечении [3].

Большое внимание уделяется изучению антимикробных пептидов (АМП) – β – дефензинов 2 и 3 (HBD-2 и HBD-3), кателицидина hCAP18/LL-37 (С-концевой фрагмент человеческого катионного антимикробного белка - 37 аминокислот) и их роли в противомикробной защите. Все АМП обладают широким спектром активности: HBD-2 активны против Грам-отрицательных бактерий, таких как *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, а HBD-2 и HBD-3 демонстрируют более мощную антибактериальную активность против широкого спектра Грам-положительных и Грам-отрицательных бактерий, а также против *Candida albicans*. При АтД существенно снижена экспрессия АМП в коже, что является причиной подверженности больных АтД развитию микробных осложнений [4,5] .

Получены доказательства участия аутоиммунных механизмов в развитии АтД. В особенности это касается тяжелых форм заболевания, при которых развивается IgE ответ к аутоаллергенам. Последние представлены группой белков – гомологов экзоаллергенов, против которых вырабатываются IgE антитела. К таким аутоаллергенам относятся транскрипционный фактор LEDGF/DSF7013, аутоантигены, связанные с атопией - atopy-related auto-antigens (ARA) Hom S1-S5, продуцируемые кератиноцитами, и марганец супероксид дисмутаза - manganese superoxide dismutase (MnSOD). Дрожжевой гриб *Malassezia sympodialis*, колонизирующий кожу больных АтД, вызывает сенсibilизацию к человеческой MnSOD благодаря своей высокой гомологичности к последней. Такая кросс-сенсibilизация наблюдается в основном у больных АтД с локализацией поражений в области головы и шеи, обусловленной преимущественной колонизацией *Malassezia sympodialis*. Показано, что IgE-аутореактивность развивается уже в течение первых лет жизни [6].

1.3 Эпидемиология

Заболеваемость АтД растет с каждым годом во всем мире, в особенности среди детского населения: по последним данным им болеет 15 – 30 % детей и 2 - 10 % взрослых. У 45% детей АтД начинается в возрасте от 0 до 6 месяцев, у 60% - в течение первого года и у 85% - в течение первых 5 лет жизни [7,8].

1.4.Кодирование по МКБ 10

L20.8 - Другие атопические дерматиты;

L20.9 - Атопический дерматит неуточненный;

L28.0 - Ограниченный нейродермит.

1.5 Классификация

В настоящее время не существует единой общепринятой классификации АтД.

Условно выделяют:

- экзогенный (аллергический) АтД, ассоциированный с респираторной аллергией и сенсibilизацией к аэроаллергенам;
- эндогенный (неаллергический) АтД, не ассоциированный с респираторной аллергией и сенсibilизацией к каким-либо аллергенам.

Риск развития респираторной аллергии у больных, страдающих АтД, по разным данным, составляет 30–80%; 60% больных АтД имеют латентную склонность к развитию бронхиальной астмы (БА), а 30–40% заболевают БА [1].

В соответствии с документом «Пересмотренная номенклатура в аллергологии», предложено выделять синдром атопической экземы/дерматита аллергической и неаллергической природы. Неаллергическую природу АтД предполагают у 10–20% всех больных АтД, хотя, согласно последним данным, эту форму заболевания встречают лишь в 5,4% случаев [9,10].

В рабочей классификации АтД, предложенной отечественными авторами, выделяют возрастные периоды, стадии болезни, степень тяжести и распространенности кожного процесса [1].

Рабочая классификация АтД

Возрастные периоды болезни.

- I возрастной период — младенческий (до 2 лет).
- II возрастной период — детский (от 2 до 13 лет).
- III возрастной период — подростковый и взрослый (старше 13 лет).

Стадии болезни.

- Стадия обострения:
 - фаза выраженных клинических проявлений;
 - фаза умеренных клинических проявлений.
- Стадия ремиссии:
 - неполная ремиссия;
 - полная ремиссия.
- Распространенность процесса:
 - ограниченно-локализованный;
 - распространенный;
 - диффузный.

Степень тяжести процесса:

1. легкое течение;
2. средней тяжести;
3. тяжелое течение.

В зависимости от соотношения морфологических элементов выделяют 5 клинических форм заболевания (табл. 1).

Таблица 1 – Клинические формы АтД

| Клинические формы | Возрастной период | Морфологическая характеристика |
|--------------------------|--------------------------|---|
| Экссудативная | I | Преобладают эритема, отек, микровезикуляция с развитием мокнутия, образование корок |

| Клинические формы | Возрастной период | Морфологическая характеристика |
|-------------------------------------|---|--|
| Эритемато-сквамозная | I и II | Эритема и шелушение в виде сливающихся очагов поражения с нечеткими границами, мелкие папулы, расчесы |
| Эритемато-сквамозная с лихенизацией | II, реже III | Картина эритемато-сквамозной формы с присоединением множественных папул, формированием лихенизации |
| Лихеноидная | II и III | Слияние папул в сплошные очаги поражения с четкими границами тусклого сероватого цвета с отрубевидным шелушением, расчесами, серозно-геморрагическими корками на местах эксориаций |
| Пруригоподобная | II и III (в целом данную форму встречают редко) | Образование пруригинозных папул, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей; эта форма, как правило, сочетается с другими формами (чаще с лихеноидной) АтД |

Поскольку у одного и того же больного клиническая картина АтД может быть представлена различными формами, указывать клиническую форму заболевания при формулировке диагноза необязательно.

Наличие возрастных особенностей локализации и морфологии кожных элементов отличает АтД от других экзематозных и лихеноидных заболеваний кожи (табл. 2).

Таблица 2 – Возрастная характеристика и локализация очагов поражения кожи

| Возрастные периоды | Морфологическая характеристика | Локализация |
|--------------------|--|--|
| Младенческий | Преобладание экссудативной формы АтД. Воспаление носит острый или подострый характер. Присутствуют гиперемия, отечность, мокнутие, корки | Лицо, наружная поверхность голеней, сгибательные и разгибательные поверхности конечностей. К концу периода очаги локализуются преимущественно в области локтевых сгибов и подколенных ямок, в области запястий и шеи |
| Детский | Процесс носит характер хронического воспаления: эритема, папулы, шелушение, утолщение кожи (инфильтрация), усиление кожного рисунка (лихенизация), | Локтевые и подколенные складки, задняя поверхность шеи, сгибательные поверхности голеностопных и лучезапястных суставов, заушные области |

| Возрастные периоды | Морфологическая характеристика | Локализация |
|-------------------------|---|--|
| | множественные экскориации (расчесы), трещины. На местах разрешения высыпаний участки гипопигментации или гиперпигментации. У некоторых детей в этом периоде формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Денни–Моргана) | |
| Подростковый и взрослый | Преобладают явления инфильтрации с лихенизацией; эритема имеет синюшный оттенок. Папулы сливаются в очаги сплошной папулезной инфильтрации | Верхняя половина туловища, лицо, шея, верхние конечности |

Распространенность процесса оценивают по площади поражения кожи в процентах от общей площади кожных покровов (табл. 3).

Таблица 3 – Распространенность поражения кожи при АД

| Распространенность процесса | Площадь поражения кожи | Локализация |
|-----------------------------|------------------------|--|
| Ограниченно-локализованный | <10% | Локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей рук, кожа шеи и/или лица |
| Распространенный | 10–50% | Частично поражена кожа груди, спины; помимо локтевых и подколенных складок, в процесс вовлекаются другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бедра) |
| Диффузный | >50% | Кожа всего тела, волосистая часть головы |

При оценке степени тяжести заболевания следует учитывать (табл. 4):

- длительность и частоту обострений;
- длительность ремиссий;
- распространенность кожного процесса;
- морфологические особенности кожного процесса;
- интенсивность кожного зуда;
- нарушение сна;
- эффективность проводимой терапии.

Таблица 4 – Степени тяжести АД

| Степень тяжести | Характеристика |
|------------------------|---|
| Легкая | Ограниченно локализованное поражение кожи. Редкие обострения (1–2 раза в год), преимущественно в холодное время года продолжительностью до месяца. Продолжительность ремиссии 6–8 мес. Хороший эффект проводимой терапии |
| Среднетяжелая | Распространенное поражение кожи. Обострения более частые (3–4 раза в год), до нескольких месяцев. Продолжительность ремиссии менее 4 мес. Упорное течение с невыраженным эффектом проводимой терапии |
| Тяжелая | Распространенное или диффузное поражение кожи. Частые (более шести раз в год) и длительные (несколько месяцев или постоянные) обострения. Редкие и непродолжительные (менее 2 мес) ремиссии. Лечение приносит кратковременное и незначительное улучшение |

Степень тяжести АД принято оценивать также с помощью полуколичественных шкал; наиболее широкое применение получила шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) (Приложение Г), а также EASI (Exzema Area and Severity Index), IGA (Investigators' Global Assessment).

2. Диагностика

2.1 Жалобы и анамнез

Основные **жалобы** на интенсивный и постоянный кожный зуд, сухость и стянутость кожных покровов, высыпания, покраснение, шелушение, мокнутие, нарушение сна и дневной активности, при распространенном кожном процессе могут присутствовать признаки общей интоксикации – повышение температуры тела, озноб, увеличение периферических лимфатических узлов.

Комментарии. *АтД нередко осложняет вторичная инфекция: бактериальная, грибковая или вирусная. В первом случае возникают пиодермии: фолликулиты, реже импетиго, фурункулы. Грибковая инфекция, обусловленная *Malassezia spp.*, *Candida spp.*, чаще поражает кожу волосистой части головы, лица, шеи и воротниковой зоны. У больных АтД нередко возникает распространенная герпетическая инфекция; в особо тяжелых случаях — герпетиформная экзема Капоши, которая может привести к летальному исходу при отсутствии надлежащего лечения, особенно у детей раннего возраста.*

Анамнез

При сборе анамнеза рекомендуется обращать внимание на:

- начало в раннем возрасте;
- наличие атопических заболеваний у самого больного (наряду с АтД он может страдать АР, БА);
- наличие атопических заболеваний у близких родственников;
- сезонность обострений;
- выявление провоцирующих факторов;
- связь обострений с воздействием аллергенов;
- выявление сопутствующей бактериальной или другой инфекции, осложняющей течение заболевания (частота осложнений, их влияние на тяжесть течения АтД).

Комментарии. *АтД может проявиться в любом возрасте, но чаще в течение первых пяти лет жизни, хотя у большинства больных первые признаки АтД появляются уже на 1 – м году жизни. Очень важным диагностическим критерием является семейный анамнез аллергических заболеваний: если мать болеет атопическим заболеванием (аллергический ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит), то вероятность передачи предрасположенности к атопии детям составит 75%, если отец – то 60%, если даже в семье никто не болеет аллергией, то % вероятности составит 15% .*

2.2 Физикальное обследование

- При физикальном обследовании рекомендуется обратить внимание на характер и локализацию высыпаний, наличие или отсутствие расчесов, свидетельствующих об интенсивности кожного зуда, признаки инфицирования кожи, на симптомы АР, конъюнктивита и БА.
- сухость кожи;
- возрастные изменения характерных поражений кожи;
- белый дермографизм;
- склонность к кожным инфекциям;
- хейлит;
- симптом Денни–Моргана (дополнительная складка нижнего века);
- гиперпигментация кожи периорбитальной области;

Уровень убедительности В (уровень достоверности 3а).

При наличии показаний для выявления сопутствующих заболеваний и очагов

хронической инфекции рекомендовано проведение общеклинического обследования [1], уровень убедительности D (уровень достоверности 4).

2.3 Лабораторная диагностика

- клинический анализ (эозинофилия периферической крови)

уровень убедительности B (уровень достоверности 3a).

2.4 Инструментальная диагностика

Может проводиться по показаниям, после консультаций специалистов гастроэнтеролога, пульмонолога, эндокринолога и др., и может включать в себя эзофагогастродуоденоскопию; УЗИ органов брюшной полости (при наличии показаний - других органов); рентгенологическое исследование органов грудной клетки, придаточных пазух носа; оценку функции внешнего дыхания (ФВД) и др .

Уровень убедительности D (уровень достоверности 4).

Обязательны консультации аллерголога, дерматолога, других узких специалистов при наличии показаний, определяемых лечащим врачом.

2.4 Аллергологическое обследование

- **Кожные тесты.** При отсутствии обострения больным рекомендовано проведение кожного тестирования: prick – тесты, или скарификационные тесты со стандартным набором ингаляционных аллергенов.

Уровень убедительности D (уровень достоверности 2b).

- Иммунологическое обследование необязательно. Определение содержания IgA, IgM и IgG в сыворотке полезно для исключения селективного дефицита IgA, сопровождающегося признаками АтД.

Уровень убедительности D (уровень достоверности 4).

При наличии диффузного кожного процесса или других противопоказаний к аллергологическому обследованию *in vivo* рекомендовано проведение лабораторной аллергодиагностики — определение уровня общего сывороточного IgE (в большинстве случаев существенно превышает нормальные значения, но не является специфическим признаком) и антител изотипа IgE к неинфекционным аллергенам или их компонентам с помощью различных методов [9,12]: иммуноферментного анализа (ИФА); радиоаллергосорбентного теста (РАСТ), множественного аллергосорбентного

теста (МАСТ); молекулярной аллергодиагностики (ISAC).

Уровень убедительности В (уровень достоверности 2b).

Комментарии. *Аллергологическое обследование включает сбор аллергологического анамнеза, обследование in vivo (кожные тесты, провокационные тесты), а также лабораторную диагностику in vitro (см. соответствующий раздел).*

Аллергологический анамнез – обязательный этап, помогающий выявить причинно-значимый аллерген и другие провоцирующие факторы [1].

- Семейный анамнез – история развития аллергических заболеваний у близких родственников больного;
- История развития кожного процесса у больного АтД (включая наличие или отсутствие бактериальной, вирусной и грибковой инфекции), установление сезонности обострений, связи с воздействием аллергенов;
- Наличие респираторных симптомов;
- Анамнестические сведения о факторах риска АтД: течение беременности и родов у матери, питание во время беременности, профессиональные вредности родителей, жилищно – бытовые условия, характер вскармливания ребенка, перенесенные инфекции, сопутствующие заболевания, пищевой и фармакологический анамнез, выявление возможных провоцирующих факторов и другое;

Современные лабораторные методы определения аллерген-специфических антител основаны на использовании экстрактов аллергенов (РАСТ, МАСТ, ИФА), или их компонентов (молекулярные методы аллергодиагностики - микрочипирование на твердой фазе - ISAC). Последние имеют преимущества перед методами с использованием экстрактов аллергенов, заключающиеся в возможности выявления аллергенных молекул, а также перекрестных аллергенов, что позволяет более точно определить показания к аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) и прогнозировать ее эффективность, а также назначить индивидуальные элиминационные диеты у больных с перекрестной пищевой аллергией.

2.5 Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АтД рекомендовано проводить со следующими заболеваниями:

- Себорейный дерматит;
- Пеленочный дерматит;

- АКД;
- Чесотка;
- Строфулюс;
- Ихтиоз обыкновенный;
- Псориаз обыкновенный;
- Ограниченный нейродермит (лишай Видаля);
- Микробная экзема;
- Розовый лишай Жибера;
- Дерматофитии;
- Лимфома кожи в ранней стадии;
- Герпетиформный дерматит Дюринга;
- Фенилкетонурия;
- Синдром гипериммуноглобулинемии Е;
- Синдром Вискотта–Олдрича;
- Десквамативная эритродермия Лейнера–Муссу.

В соответствии с общепринятыми международными рекомендациями, на основе ранее предложенных критериев Hanifin J.M. и Rajka G. [12], в настоящее время разработаны диагностические критерии АтД с учетом данных анамнеза, жалоб, результатов клинического и лабораторного обследования, дифференциального диагноза (Табл.5) [13].

Таблица 5 – Диагностические критерии АтД

| Критерии | Характеристика |
|--|--|
| Обязательные (должны присутствовать) | <ul style="list-style-type: none"> • Зуд кожи; • Характерные морфологические особенности поражения кожи в зависимости от возраста; • Характер воспаления (острое, подострое, хроническое) • Хроническое, рецидивирующее течение |
| Важные (определяются в большинстве случаев) | <ul style="list-style-type: none"> • Дебют заболевания в раннем детском возрасте; • Наличие атопии: наличие сопутствующих аллергических заболеваний, семейный анамнез атопии, наличие IgE – опосредованной сенсibilизации; • Сухость кожи |
| Дополнительные (важны для подтверждения диагноза, но не являются) | <ul style="list-style-type: none"> • Атипичные сосудистые реакции (белый дермографизм, бледность лица и т.п.); • Фолликулярный кератоз, простой белый лишай, исчерченность ладоней, сухость кожи - ксероз; • Поражение периорбитальной области и век; |

| Критерии | Характеристика |
|---|---|
| обязательными и специфичными для постановки диагноза) | <ul style="list-style-type: none"> • Поражение периоральной области, околоушной области, наружных слуховых проходов, хейлит; • Лихенизация, перифолликулярные изменения, эскориации вследствие кожного зуда |
| Критерии исключения | <ul style="list-style-type: none"> • Чесотка; • Себорейный дерматит; • Пеленочный дерматит; • Контактный дерматит (аллергический или простой ирритантный); • Ихтиоз обыкновенный; • Т – клеточная лимфома кожи; • Псориаз обыкновенный; • Фоточувствительные дерматозы; • Иммунодефицитные заболевания; • Эритродермии другого генеза |

3. Лечение

Цели лечения

- Достижение клинической ремиссии заболевания;
- Воздействие на состояние кожи: 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;
- Профилактика развития и лечение респираторных проявлений у больных АтД;
- Восстановление утраченной трудоспособности;
- Улучшение качества жизни.

Основные принципы комплексного подхода к лечению больных АтД:

- элиминация причинно-значимых аллергенов;
- наружная терапия и рациональный уход за кожей;
- системная фармакотерапия;
- АСИТ;
- физиотерапевтические методы лечения;
- обучение;

- реабилитация и профилактика.

В настоящее время принят ступенчатый подход к лечению АД, который предусматривает поочередное включение различных терапевтических методов воздействия в зависимости от степени тяжести заболевания (Табл.6). В случаях присоединения вторичной инфекции необходимо включение в схему лечения антисептических и противомикробных средств на любой стадии заболевания.

Таблица 6 – Ступенчатый подход к лечению атопического дерматита, согласно международным рекомендациям [модифицировано из 9,12, 13].



| | |
|---|---|
| Тяжелое течение SCORAD 40, персистирующее течение | Госпитализация, системные иммуносупрессоры (ГКС, циклоспорин, фототерапия) |
| Средняя степень тяжести: SCORAD 15-40, интермиттирующее течение | ТГКС высокой и средней активности и/или ТИК |
| Легкая степень тяжести: SCORAD < 15, транзиторное течение | ТГКС низкой и средней активности и/или ТИК |
| Базисная терапия | Образовательные программы, уход за кожей, эмолиенты, элиминационные мероприятия |

Комментарии. Ступенчатый подход к лечению АД был предложен в 2006 году международной группой PRACTALL, в состав которой входили Европейская Академия Аллергологии и Клинической Иммунологии и Американская Академия Аллергии, Астмы и Международным консенсусом Европейских научных ассоциаций в 2012 году, в состав которых входили: Европейский Дерматологический Форум (European Dermatology Forum (EDF); Европейская Академия Дерматологии и Венерологии (European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Европейская Федерация Аллергии (European Federation of Allergy (EFA); Европейская Комиссия по Атопическому Дерматиту European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD); Европейское Общество Педиатрической Дерматологии (European Society of Pediatric Dermatology (ESPD); Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN).

- В случаях подтвержденной сенсibilизации к конкретным аллергенам рекомендовано проведение АСИТ.

Уровень убедительности С (уровень достоверности 3а)

- В случаях неэффективного лечения необходимо учитывать приверженность больного к лечению, рекомендовано тщательное проведение дифференциальной диагностики.

Уровень убедительности D (уровень достоверности 4)

3.1 Элиминационные мероприятия

- Рекомендовано уменьшение влияния провоцирующих факторов, таких как потливость, стресс, резкие колебания температуры окружающей среды, грубая одежда, использование мыла и детергентов и т.д.
Убедительных данных КИ по данным мероприятиям нет, в связи с этим уровень убедительности рекомендации D (уровень достоверности 4) [9,14].
- Рекомендовано соблюдение неспецифической гипоаллергенной диеты
Уровень убедительности D(уровень достоверности 4)
- Рекомендовано соблюдение индивидуальной гипоаллергенной диеты с исключением определенных продуктов при доказанной пищевой аллергии (с помощью провокационных тестов)
- Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств 2a)[9, 14]

Элиминация причинно-значимых аллергенов (индивидуальные охранительные режимы):

- Рекомендовано соблюдение элиминационных мероприятий против клеща домашней пыли, что может улучшать течение АтД.
Уровень убедительности доказательств В (уровень достоверности доказательств – 2b) [9] .
- Рекомендовано обустроить гипоаллергенный быт и проводить элиминацию клещей домашней пыли, что в сочетании с высокогорным климатом также приводит к улучшению течения АтД.
Уровень убедительности доказательств В (уровень достоверности доказательств – 3) [9].
- Рекомендовано уменьшить или исключить контакт с пыльцой растений у больных с пыльцевой сенсibilизацией, с шерстью животных – у больных с эпидермальной сенсibilизацией, с контактными аллергенами – у больных с контактной гиперчувствительностью (например, к никелю)

Уровень убедительности доказательств D (уровень достоверности доказательств – 4 [9].

Комментарии. Элиминация причинно-значимых аллергенов и триггеров

Среди провоцирующих факторов принято выделять специфические (причинно-значимые аллергены) и неспецифические провоцирующие факторы. Их воздействие на кожу больного с АтД может провоцировать обострение заболевания, поэтому соблюдение элиминационных мероприятий является одним из важнейших методов лечения АтД [1, 7].

К неспецифическим провоцирующим факторам относят:

- *физические (механические раздражители – одежда из грубых тканей, шерсть и т.п.)*
- *химические (кислоты, детергенты, мыла, отбеливатели и т.п.),*
- *биологические (инфекционные агенты),*
- *факторы окружающей среды (летучие органические вещества, табачный дым и пр.).*

К специфическим факторам относят причинно – значимые аллергены, такие как бытовые, эпидермальные, пыльцевые, пищевые и микробные аллергены.

3.2 Наружная противовоспалительная терапия

Средства для наружной противовоспалительной терапии АтД:

- топические глюкокортикостероиды (ТГКС);
- топические ингибиторы кальциневрина (ТИК).

ТГКС

ТГКС обладают выраженным противовоспалительным эффектом и приводят к улучшению состояния кожных покровов по сравнению с плацебо. **Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств – 1а).**

- ТГКС являются препаратами первой линии для лечения АтД.

Уровень убедительности доказательств А (уровень достоверности доказательств – 1а) [9,10,15].

- Применение низко – и умеренно – активных ТГКС рекомендовано уже при легком течении АтД (SCORAD > 15), а при среднем и тяжелом течении АтД целесообразно применение активных и высокоактивных ТГКС в минимальных эффективных дозах. (Приложение Д)

Уровень убедительности А (уровень достоверности - 1а) [9,10,14,15].

Комментарии: ТГКС различают по силе противовоспалительной активности. В таблице 1 (Приложение Д) приведена Европейская классификация ТГКС по биологической активности (Miller JA, Munro DD., 1980).

Также существует классификация ТГКС по 7- балльной шкале, принятая в ряде стран, в том числе США, которая учитывает не только силу действующего вещества, но и лекарственную форму препарата (таблица 2 Приложение Д).

- Для наибольшей эффективности и во избежание побочных эффектов при терапии ТГКС рекомендовано соблюдать следующие правила
 1. использовать непродолжительно - не более 4 недель, затем 1 – 2 раза в неделю на ранее пораженные участки кожи длительно – метод проактивной терапии с целью профилактики обострений (показано для мометазона фууроата и флутиказона пропионата),
 2. чередовать участки воздействия;
 3. не использовать под повязки, кроме тяжелых случаев АтД, при которых возможно применение влажных окклюзионных повязок с ТГКС в малых дозах в течение 3 дней;
 4. уменьшать частоту аппликаций после достижения лечебного действия;
 5. использовать ТГКС, обладающих высокой эффективностью, низкой системной абсорбцией и низким атрофогенным потенциалом.

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств 2b) [15]:

- Проактивная терапия (использование 2 раза в неделю в течение длительного времени может предотвращать рецидивы заболевания).

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств - 1b) [15].

- При осложненном микробной инфекцией АтД рекомендовано применять комбинированные наружные ЛС, содержащие помимо ГКС антибиотик, эффективный в отношении стафилококка (фузидовую кислоту, гентамицин, неомицин и др.), и противогрибковый компонент (клотримазол, натамицин и др.) (Приложение Ж).

Уровень убедительности доказательств D, (уровень достоверности доказательств 3a).

- Применение комбинированных препаратов, содержащих противомикробные и противогрибковые ЛС, рекомендовано в течение непродолжительного периода времени (не более 2 недель) в связи с высоким риском увеличения роста антибиотико-устойчивых штаммов бактерий и грибов.

Уровень убедительности доказательств D (уровень достоверности доказательств -).

- Доказана эффективность применения белья с антисептическими свойствами (содержащих серебро, система AEGIS)

Уровень убедительности доказательств B, (уровень достоверности доказательств - 2b).

ТИК

- ТИК рекомендованы для купирования обострения АтД и для профилактики рецидивов. **Уровень убедительности доказательств A, (уровень достоверности доказательств - 1b).** Применение ТИК безопасно также при поражении кожи лица, складок **Уровень убедительности доказательств A (уровень достоверности доказательств - 1b) .**
- Поддерживающая терапия с применением мази такролимуса 0,1% 2 раза в неделю в течение длительного времени предотвращает развитие обострений заболевания.

Уровень убедительности доказательств A, (уровень достоверности доказательств - 1b) .

Комментарии: К данной группе препаратов относятся такролимус и пимекролимус, которые являются нестероидными клеточно-селективными ингибиторами кальциневрина, принадлежащими к классу аскомициновых макролактамов. ТИК обладают локальной иммуномодулирующей активностью и не приводят к нежелательным эффектам, характерным для ТГКС и системных иммуносупрессоров. В европейских инструкциях по медицинскому применению данных препаратов показанием для назначения такролимуса является АтД среднетяжелого и тяжелого течения, тогда как пимекролимус позиционируется для лечения легкого и среднетяжелого АтД.

Пимекролимус крем 1% разрешен с 3-х месячного возраста. Препарат назначают 2 раза в сутки на пораженные участки кожи любых частей тела, включая голову, лицо, шею, области опрелостей. Лечение продолжают до полного исчезновения симптомов. При первых признаках рецидива АтД терапию следует возобновить. Если симптомы заболевания сохраняются в течение 6 недель, следует провести повторную оценку состояния больного.

Такролимус представлен двумя лекарственными формами - 0,03% мазь для детей старше 2 лет и 0,1% мазь для взрослых старше 16 лет. Такролимус назначают при обострении 2 раза в день до достижения эффекта, затем в режиме поддерживающей терапии 2 раза в неделю длительно для профилактики обострений.

Эмоленты

- Применение эмолентов (увлажняющих средств) рекомендовано для лечения АТД и показано на всех стадиях заболевания

Уровень убедительности доказательств А (уровень достоверности доказательств -1a) .

Комментарии: их использование приводит к уменьшению сухости кожи, увлажнению эпидермиса, улучшению микроциркуляции и восстановлению функции эпидермального барьера. К увлажняющим средствам, предотвращающим трансэпидермальную потерю воды за счет создания эффекта компресса, относят вазелин, парафин, воск, ланолин и другие животные жиры. Они блокируют прохождение жидкости через роговой слой. Кроме того, эти увлажняющие средства оказывают смягчающее действие. В состав увлажняющих средств могут быть включены и вещества, способные притягивать и удерживать воду: мочевины, глицерин, сорбит, гиалуроновая кислота, гель алоэ, гидроксиглированные органические кислоты. Увлажняющие средства нового поколения включают липиды, идентичные натуральным липидам кожи: церамиды, холестерин, жирные кислоты. Эмолиенты нужно назначать в достаточном количестве, необходимо их обильное и многократное использование в течение дня, например, для эмолиентов в форме крема или мази минимальное количество в неделю составляет 250 г. Также возможно применение эмолиентов в виде масел для душа и ванн.

- В зимнее время рекомендовано применять эмолиенты с повышенным содержанием липидов.

Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств - 3b) [10,15].

- Регулярное применение эмолиентов в сочетании с ТГКС как при их кратковременном применении, так и при длительной поддерживающей терапии приводит к снижению потребности в ТГКС у больных АТД.

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств – 2а) [15].

Комментарии. Требования к наружной терапии:

- *устранение или уменьшение кожного зуда;*
- *купирование воспалительных реакций и стимулирование репаративных процессов в коже;*
- *предупреждение и устранение вторичного инфицирования;*
- *увлажнение и смягчение кожи;*
- *восстановление защитных свойств кожи.*

Основные принципы применения средств для наружной терапии:

- *достаточная сила действия ЛС;*
- *достаточная доза ЛС;*
- *правильное применение ЛС.*

В зависимости от клинической картины АтД и локализации очагов поражения средства для наружной терапии применяют в различных лекарственных формах.

Наружные ЛС всегда необходимо наносить на увлажненную кожу. Эмолиенты в форме крема наносят на кожу за 15 минут до нанесения ЛС, а в форме мази – через 15 минут после нанесения противовоспалительных ЛС. У пациентов тяжелыми формами АтД в стадии обострения с явлениями мокнутия, особенно у детей, возможно применение влажных окклюзионных повязок (wet wraps) с топическими глюкокортикостероидами (ТГКС) в малых дозах в течение нескольких дней до устранения мокнутия. Их применение в течение 3 - 14 дней является эффективным способом лечения тяжелых, устойчивых форм заболевания по сравнению с применением системных ГКС, которые могут вызывать серьезные нежелательные побочные эффекты.

3.3 Системная фармакотерапия

Системную фармакотерапию АтД проводят в комплексе с элиминационными мероприятиями и наружной терапией. В нее включено применение блокаторов H₁-рецепторов, ГКС, антибактериальных, седативных и других психотропных средств, иммуностропных препаратов и препаратов, воздействующих на другие органы при нарушении их функции.

Блокаторы H₁-рецепторов

- В настоящее время нет убедительных данных об эффективности АГ препаратов для лечения кожного зуда при АтД.

Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств - 1b) [10].

Системные ГКС

- Системные ГКС назначают в случае длительного выраженного обострения распространенных форм АтД при неэффективности наружной терапии, а также больным с тяжелым диффузным АтД, протекающим без клинических ремиссий.

Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств 3a)

- использовать ГКС у детей, страдающих АтД.

Применение системных ГКС при АтД необходимо тщательно обосновывать, сопоставляя ожидаемую пользу и возможные нежелательные эффекты, значительно ограничивающие использование этих препаратов

Уровень убедительности доказательств D, (уровень достоверности доказательств -) [9]. Побочные эффекты могут возникать при длительном постоянном применении системных ГКС, особенно у детей. Приложение E.

- Непродолжительное применение (до 1 недели) может применяться при тяжелом течении АтД. **Уровень убедительности доказательств D, (уровень достоверности доказательств -) [9].**

Лечение вторичной бактериальной инфекции

АтД часто осложняется развитием пиодермий, для лечения которых используют комбинированные препараты, содержащие противобактериальные компоненты (см. выше).

- Неэффективность наружной терапии и распространение бактериальной инфекции на обширную поверхность тела — показания к назначению антибиотиков системного действия.

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств - 2b) [10].

- Также возможно применение антисептических средств.

Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств - 4) [10].

Лечение вторичной грибковой инфекции

Преимущественная локализация поражения в области воротниковой зоны, шеи, лица и волосистой части кожи головы указывает на присоединение грибковой инфекции, обусловленной грибом *Malassezia* spp. В таких случаях назначают наружные комбинированные препараты с противогрибковым компонентом (см. выше).

- При неэффективности наружной терапии рекомендовано применение противогрибковых препаратов системного действия: кетоконазола, итраконазола, тербинафина, флуконазола и др.

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств - 2b) [10].

Иммуносупрессивная терапия

Назначение иммуносупрессивной терапии рекомендовано при тяжелом персистирующем течении АтД и неэффективности других видов терапии, главным образом :

- циклоспорина А (в дозе 3-5 мг/кг в день)

Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств - 1a, 1b) [10].

- азатиоприна (в дозе 2,5 мг/кг в день), метотрексата, мофетила микофенолата* **Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств – 2b) [10].**

Метотрексат может назначаться при тяжелом АтД при неэффективности циклоспорина в дозе от 10 мг в неделю с постепенным снижением до 2,5 мг в неделю в течение 12 недель.

Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств – 1+) [10].

Комментарии

- мофетила микофенолат не зарегистрирован в РФ.

Следует помнить, что длительный прием этих препаратов может привести к тяжелым осложнениям со стороны органов кроветворения, печени и почек. Также описаны случаи обострения заболевания после их отмены.

Аллерген – специфическая иммунотерапия

- Проведение АСИТ рекомендовано больным с АтД с доказанной сенсibilизацией к определенным группам аллергенов, и назначается только после проведения предварительного этапа лечения, предусматривающего

купирование обострения, подбора адекватной наружной терапии, санацию очагов хронической инфекции и лечение сопутствующих заболеваний.

Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств 3b)

- Наиболее обоснована АСИТ аллергенами клещей домашней пыли у больных с подтвержденной сенсibilизацией и сопутствующими респираторными проявлениями аллергии.

Уровень убедительности доказательств В, (уровень достоверности доказательств - 2b) [9,10].

3.4 Физиотерапевтические методы лечения

Физиотерапевтические методы лечения, а также искусственные и природные курортные факторы применяют в комплексе с наружной терапией и фармакотерапией. Основное место занимает ультрафиолетовое облучение, оказывающее хороший терапевтический эффект при различных стадиях АтД.

У больных АтД применяют:

- широкополосную фототерапию (UVA+UVB = 290-400 нм)
- узкополосную фототерапию UVB (311-313 нм)
- UVA1 (340-400 нм)

За исключением UVA1, фототерапию не назначают при обострении АтД, целесообразно ее применение при тяжелом хроническом течении с преобладанием зуда и лихеноидных форм заболевания. Фототерапию не назначают детям младше 12 лет.

При тяжелом и упорном течении АтД применяют метод фотохимиотерапии или ПУВА-терапии, основа которого — сочетанное использование фотосенсибилизаторов фурукумаринового ряда и длинноволнового ультрафиолетового излучения в диапазоне волн 320–400 нм.

- Наиболее эффективным методом для лечения АтД является узкополосная фототерапия.

Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств – 1a).

- Средние дозы UVA 1 также эффективны как узкополосная фототерапия.

Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств – 1b).

- Высокие дозы UVA 1 эффективны при тяжелом течении АтД . **Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств - 1b) [10].**
- Имеется положительный международный опыт применения интерферона гамма, который оказался умеренно эффективным у больных с тяжелым АтД. **Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств - 1b) [10],** препаратов ретиноевой кислоты на примере алитретиноина (**Уровень убедительности доказательств D, (уровень достоверности доказательств -) [10].**
- В настоящее время проводятся клинические исследования по изучению эффективности моноклональных антител к IgE (омализумаб), к ИЛ 4 и ИЛ 13 – (дупилумаб), анти CD20 антител (ритуксимаб), и других биологических препаратов.
Уровень убедительности доказательств С, (уровень достоверности доказательств – 3b) [10].
- Имеются опубликованные зарубежные данные по применению витаминов, в особенности, высоких доз витамина Е и D при тяжелом АтД, однако число исследований недостаточно для определения уровня доказательности рекомендаций [10].

4. Реабилитация и профилактика

Реабилитация пациентов с АтД включает санаторно-курортное лечение в санаториях дерматологического профиля.

5. Профилактика

Профилактика направлена на сохранение длительной ремиссии и предупреждение обострений и включает элиминационные мероприятия, выполнение пациентом рекомендаций по уходу за кожей даже при отсутствии признаков воспаления, своевременное лечение сопутствующей патологии. Неотъемлемой частью реабилитационных и профилактических мер является обучение. Цель обучения — сообщить пациенту с АтД и членам его семьи информацию, необходимую для максимально эффективного лечения. Обучение предусматривает проведение просветительской работы среди всех участников лечебного процесса: самого больного АтД, членов его семьи, медицинских работников.

Наиболее распространенная форма обучения — аллергошколы. Примерный план занятий в аллергошколе для больных АтД — включает следующие темы:

- знакомство с проблемой аллергии в целом;
- анатомия и физиология кожи;
- что такое АтД и как его распознавать;
- причины возникновения и факторы риска АтД;
- взаимосвязь АтД с респираторной аллергией;
- основные принципы лечения АтД;
- барьерная функция кожи и вторичные инфекции;
- основные правила личной гигиены и ухода за кожей при АтД;
- элиминационные мероприятия при АтД;
- основы рационального питания при АтД;
- лекарственная терапия АтД;
- правильное использование наружных средств при АтД;
- профилактика и лечение обострений АтД.

Образовательные программы (такие как аллергошколы, различные тренинги) для детей с АтД, их родителей и взрослых доказали свою целесообразность во многих странах. Уровень убедительности доказательств А, (уровень достоверности доказательств - 1а) [9].

Основные положения профилактических мер:

- Убедительных данных об эффективности гипоаллергенных или элиминационных диет во время беременности не получено.
- Назначение гипоаллергенных диет женщинам из групп риска во время лактации значительно уменьшает частоту возникновения АтД у детей.
- На протяжении первых 4 месяцев жизни ребенку из группы риска рекомендуют исключительно грудное вскармливание, при необходимости для докармливания разрешают профилактические или лечебно-профилактические гипоаллергенные смеси (на основе гидролизатов молочного белка).
- Введение прикормов оправдано только после 4-го месяца жизни продуктами с низкой сенсibilизирующей активностью;
- Имеются данные о назначении с профилактическими целями пробиотиков, содержащих лактобактерии, беременным и новорожденным из групп риска (возможен положительный эффект за счет индукции синтеза ИФН γ);

- Обучение больных профилактическим мероприятиям и правильному уходу за кожей.
- Контроль за факторами внешней среды должен предусматривать:
- Исключение воздействия табачного дыма (курение недопустимо во время беременности и лактации; пассивное курение исключают с первых дней жизни ребенка);
- Уменьшение экспозиции аллергенов в первые годы жизни (домашняя пыль и клещи домашней пыли, животные, тараканы);
- Поддержание низкой влажности и адекватной вентиляции в помещениях, где находится ребенок (исключение сырости);
- Уменьшение воздействия поллютантов.

Любые профилактические элиминационные мероприятия, назначаемые на длительное время, могут оказывать негативное влияние на членов семьи, ухудшая качество их жизни, поэтому в профилактические программы включают только мероприятия с доказанной эффективностью.

Критерии оценки качества медицинской помощи

Для оценки эффективности диагностики и лечения АтД мы рекомендуем применение следующих критериев качества, приведенных в таблице 10:

Таблица 10 – Критерии качества для оценки качества медицинской помощи при АтД

| № | Критерии качества | Уровень достоверности доказательств | Уровень убедительности рекомендаций |
|----------|---|--|--|
| 1. | Выполнена консультация больного дерматологом | A | 1a |
| 2. | Выполнена консультация больного аллергологом | A | 1a |
| 3. | Выполнена постановка диагноза в соответствии с диагностическими критериями | A | 1a |
| 4. | Выполнено определение стадии и степени тяжести АтД | A | 1a |
| 5. | Выполнено назначение наружной терапии топическими глюкокортикостероидами в зависимости от стадии, тяжести и локализации АтД | A | 1a |
| 6. | Выполнена назначение наружной терапии топическими ингибиторами | A | 1a |

| № | Критерии качества | Уровень достоверности доказательств | Уровень убедительности рекомендаций |
|----------|---|--|--|
| | кальциневрина в зависимости от стадии, тяжести и локализации АтД | | |
| 7. | Выполнена назначение увлажняющих средств | A | 1a |
| 8. | Выполнено назначение системной фармакотерапии при тяжелом течении АтД | B | 2a |
| 9. | Выполнено стационарное лечение при тяжелом течении АтД | C | 2b |
| 10. | Достигнуто клиническое улучшение: уменьшение клинических проявлений АтД: воспаления и зуда кожи, индекса SCORAD | B | 2a |
| 11. | Выполнены элиминационные мероприятия в соответствии с выявленным спектром причинно – значимых аллергенов | A | 1a |
| 12. | Выполнено определение показания к физиотерапевтическим методам лечения, включая фототерапию | C | 2a |

Список литературы

1. Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей. Российский национальный согласительный документ под общей ред. Хаитова Р.М., Кубановой А.А., коллектив авторов, 2002, Москва, кн. № 1, 192 с.
2. Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A., Zhao Y., Liao H., Lee S.P. et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat. Genet.* 2006; 38: 441–446.
3. Bieber Th. Atopic dermatitis: from the clinical phenotype to the molecular taxonomy and stratified medicine. *Allergy.* 2012; 67, p. 1475–1482
4. McGirt LY, Beck LA. Innate immune defects in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118:202–208.
5. Schaubert J., Gallo R.L. Antimicrobial peptides and the skin immune defense system. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2008; 122(2): 261–266.
6. Mothes N, Niggemann B, Jenneck C, Hagemann T, Weidinger S, Bieber T, et al. The cradle of IgE autoreactivity in atopic eczema lies in early infancy. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;116:706–709.
7. Bieber T. Atopic Dermatitis. *Ann Dermatol.* 2010; №22 (2): 125–137.
8. Аллергология и иммунология. Национальное руководство под общ. ред. Хаитова Р.М. и Ильиной Н.И. М., Геотар-Медиа, 2009, 650с.
9. Ring J, Alomar A, Bieber T et al., Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012 Aug;26(8):1045-60.
10. Ring J, Alomar A, Bieber T et al., Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012 Sep;26(9):1176-93.
11. Согласительный документ WAO-ARIA-GA2LEN по молекулярной диагностике. Российский алл журнал, 2013, приложение, 20 с.
12. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venerol.* 1980, v. 92 (suppl), p. 44-47.
13. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014, v.70, p.338-351.
14. Akdis C.A. Review article 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. *Allergy.* 2006, v.

61, p.969-987

15. Eichenfield LF., Tom WL., Berger TG et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Jul, v.71(1), p.116-32.

Приложение А 1. Состав рабочей группы

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематической ошибки при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Состав рабочей группы профильной комиссии по аллергологии и иммунологии:

1. **Хаитов Рахим Мусаевич** – академик РАН, председатель профильной комиссии по аллергологии и иммунологии, президент Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ), научный руководитель ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Телефон: 8 (499) 617-78-44.
2. **Вишнева Елена Александровна** – заместитель директора по научной работе НИИ педиатрии, заведующий отделом стандартизации и клинической фармакологии ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава РФ, к.м.н. Телефон: 8 (499) 783-27-93.
3. **Данилычева Инна Владимировна** – ведущий научный сотрудник отделения аллергологии и иммунотерапии ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, к.м.н. Телефон: 8 (499) 618-28-75.
4. **Демко Ирина Владимировна** – главный внештатный аллерголог-иммунолог Красноярского края, Сибирского и Дальневосточного Федеральных округов, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней Красноярского медицинского университета. Телефон: 8 (913) 507-84-08.
5. **Елисютина Ольга Гурьевна** – старший научный сотрудник аллергологии и иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, врач аллерголог-иммунолог, к.м.н. Телефон: 9 (499) 618-26-58.
6. **Ильина Наталья Ивановна** – вице-президент Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов (РААКИ), д.м.н., профессор, заместитель директора ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России по клинической работе – главный врач. Телефон: 8 (499) 617-08-00.
7. **Курбачева Оксана Михайловна** – главный внештатный аллерголог-иммунолог Центрального Федерального округа, д.м.н., профессор, заведующий отделением бронхиальной астмы ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Телефон: 8 (499) 618-24-60.
8. **Латышева Елена Александровна** – старший научный сотрудник отделения иммунопатологии взрослых ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России,

- к.м.н., доцент кафедры Клиническая иммунологии факультета МБФ ГОУ ВПО РНИМУ им. Пирогова. Телефон: 8 (499) 612-77-73.
9. **Латышева Татьяна Васильевна** – д.м.н., профессор кафедры клинической аллергологии и иммунологии ФПДО МГМСУ, **заведующий** отделением иммунопатологии взрослых ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Телефон: 8 (499) 617-80-85.
 10. **Лусс Людмила Васильевна** – заведующий научно-консультативным отделением ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, д.м.н., профессор кафедры клинической аллергологии и иммунологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова. Телефон: 8 (499) 617-36-18.
 11. **Мясникова Татьяна Николаевна** – старший научный сотрудник отделения иммунопатологии взрослых ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Врач аллерголог-иммунолог., к.м.н. Телефон: 8 (499) 612-88-29.
 12. **Намазова Лейла Сеймуровна** – заместитель директора по научной работе ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава РФ, директор НИИ педиатрии, член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор. Телефон 8 (495) 935-64-00.
 13. **Павлова Ксения Сергеевна** – ведущий научный сотрудник отделения бронхиальной астмы ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, к.м.н. Телефон: 8 (499) 618-25-26
 14. **Пампура Александр Николаевич** – руководитель отдела аллергологии и клинической иммунологии ОСП «НИКИ педиатрии имени академика Ю.Е.Вельтищева» ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ, д.м.н., профессор. Телефон: 8 (926) 227-68-10.
 15. **Сетдикова Наиля Харисовна** – ведущий научный сотрудник отделения иммунопатологии клиники ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, врач аллерголог-иммунолог высшей категории, д.м.н., доцент кафедры клинической аллергологии и иммунологии ФПДО МГМСУ. Телефон: 8 (499) 612-88-29.
 16. **Сизякина Людмила Петровна** – главный внештатный аллерголог-иммунолог Ростовской области и Южного Федерального округа, заведующий кафедрой аллергологии-иммунологии Ростовского Государственного медицинского университета, д.м.н., профессор. Телефон: 8 (861) 268-49-56.
 17. **Фассахов Рустем Салахович** – главный внештатный аллерголог-иммунолог Республики Татарстан и Приволжского Федерального округа, д.м.н., профессор,

заведующий кафедрой аллергологии-иммунологии Казанской медицинской академии.
Телефон: 8 (843) 521-48-26.

18. Феденко Елена Сергеевна – заведующий отделением аллергологии и иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России, д.м.н., профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии ФМБА России. Телефон: 8 (499) 618-24-41.

19. Шульженко Андрей Евгеньевич – д.м.н., профессор кафедры клинической аллергологии и иммунологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова, заведующий отделением аллергологии и иммунотерапии ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России. Телефон: 8 (499) 617-81-44.

Конфликта интересов нет

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

Поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в базы данных EMBASE и PubMed/MEDLINE, данные международных согласительных документов по атопическому дерматиту Европейского Дерматологического Форума European Dermatology Forum (EDF); Европейской Академии Дерматологии и Венерологии (European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); Европейской Федерации Аллергии (European Federation of Allergy (EFA); Европейской Комиссии по Атопическому Дерматиту European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD); Европейского Общества Педиатрической Дерматологии (European Society of Pediatric Dermatology (ESPD); Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN), 2009, 2012 .

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

Исследования оценивали с использованием методологического перечня для рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) в соответствии с принятыми критериями для исследований в области дерматологии. На основании этих критериев и типа исследования определяли уровень доказательств (от 1а до 4), что приводило к классу рекомендаций (A-D). (таб. 1)

Таблица П1 – Уровень достоверности доказательств [Ring G., et al, 2012].

| Уровни достоверности доказательств | Описание |
|------------------------------------|---|
| 1a | Мета-анализ РКИ |
| 1b | Единичные РКИ |
| 2a | Систематический обзор когортных исследований |
| 2b | Единичные когортные исследования и/или РКИ с высоким риском систематической ошибки |
| 3a | Систематический обзор исследований, имеющих структуру случай-контроль |
| 3b | Единичные исследования, имеющие структуру случай-контроль |
| 4 | Неаналитические исследования, например, сообщение о случае, ряде случаев, или когортные исследования ограниченного качества |

При подготовке рекомендаций необходимо отличать силу рекомендаций от качества соответствующих доказательств. Данная система позволяет обосновать сильные рекомендации доказательствами низкого, или, значительно реже, очень низкого качества, полученными в РКИ более низкого уровня, или в наблюдательных исследованиях. Одновременно слабые рекомендации могут основываться на высококачественных доказательствах. Первая ситуация складывается в редких случаях, когда не доказательства из включенных исследований, а другие факторы определяют силу рекомендаций, в то время как вторая ситуация отмечается не так редко.

Таблица П2 – Уровни убедительности рекомендаций

| | | |
|----------|------------------------------|---|
| A | Высокая достоверность | Основана на заключениях систематических обзоров рандомизированных контролируемых испытаний. Систематический обзор получают путём системного поиска данных из всех опубликованных клинических испытаний, критической оценки их качества и обобщения результатов методом метаанализа (1a, 1b) |
| B | Умеренная достоверность | Основана на результатах, по меньшей мере, одного независимого рандомизированного контролируемого клинического испытания (2a, 2b, 3a, 3b) |
| C | Ограниченная достоверность | Основана на результатах, по меньшей мере, одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации (4) |
| D | Неопределённая достоверность | Утверждение основано на мнении экспертов; клинические исследования отсутствуют (мнение экспертов) |

Сила рекомендаций может быть оценена как «сильная» и «слабая».

«Сильная» рекомендация может быть интерпретирована как:

- Большинство людей могут получить это вмешательство;
- Большинство хорошо информированных людей согласились бы с таким воздействием, меньшинство – отказались бы;
- Может использоваться как тактическое руководство, или как показатель качества.

«Слабая» рекомендация может быть интерпретирована как:

- Большинство хорошо информированных людей согласились бы следовать предложенному варианту действия, значительная часть – нет;
- Широкий диапазон ценности и преимуществ;
- Разработка тактического руководства или показателя качества требует широкого обсуждения заинтересованных лиц.

Слова «мы рекомендуем» используются для сильных рекомендаций, слова «мы предлагаем» - для слабых рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился, и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка
- Внутренняя экспертная оценка

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и терапевтов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия была также направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев с точки зрения перспектив пациентов.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в рекомендации изменения регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии в предварительной версии на Конгрессе __РААКИ____2016 года (Казань, май 2016). Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте РААКИ для того, чтобы лица, не участвующие в Конгрессе, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Приложение А 3. Связанные документы

1. Приказ Минздравсоцразвития России №60 от 4 февраля 2010 г. Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с аллергическими заболеваниями и болезнями, ассоциированными с иммунодефицитами. Зарегистрировано в Минюсте 3 марта 2010, № 16543
2. Требования по оформлению клинических рекомендаций для размещения в Рубрикаторе. МЗ РФ 2016 г.
3. Рекомендации по разработке алгоритмов действий врача. МЗ РФ 2016 г.

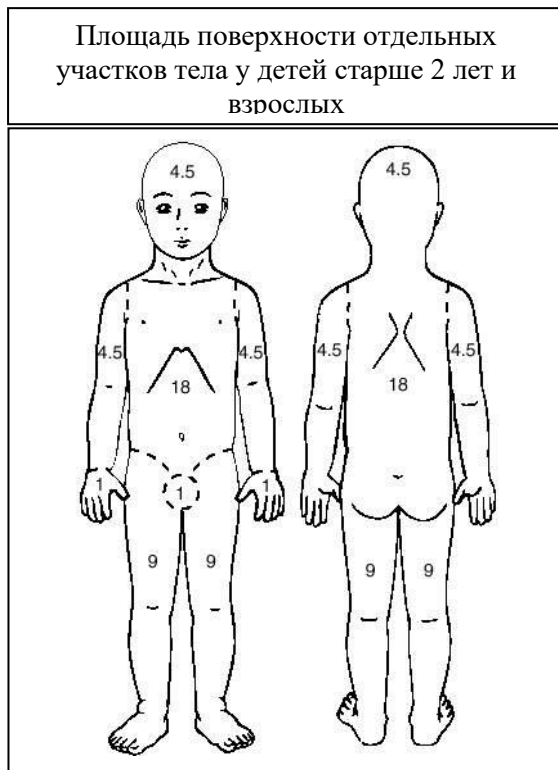
Приложение В. Информация для пациента

Рекомендации больному атопическим дерматитом

1. Не держите в комнате ковры.
2. Желательно не иметь мягкой мебели – гладкие поверхности накапливают меньше пыли.
3. Избегайте открытых книжных полок и книг как накопителей пыли.
4. Не разбрасывайте одежду по комнате. Храните одежду в закрытом стенном шкафу. Шерстяную одежду складывайте в чемоданы с застежкой «молния» или в коробки с плотными крышками. Не используйте нафталиновые шарики и другие резко пахнущие вещества.
5. Не держите домашних животных, птиц, аквариумных рыбок.
6. Не держите мягкие игрушки, пользуйтесь моющимися (пластиковыми, деревянными, металлическими).
7. Не следует разводить домашние цветы.
8. Не используйте духи и другие резко пахнущие вещества, особенно в спреях.
9. Покрытие стен: следует предпочесть моющиеся обои или крашенные стены.
10. Занавески должны быть хлопчатобумажными или синтетическими и стираться не реже 1 раза в 3 месяца. Не используйте драпирующиеся занавески.
11. Если у вас установлен кондиционер, мойте фильтры не реже 1 раза в 2 недели.
12. Не используйте электрические вентиляторы.
13. НЕ КУРИТЕ!
14. Не используйте перьевые и пуховые подушки и одеяла. Подушки должны быть из синтепона или других синтетических волокон, из ваты.
15. Не используйте плотные ткани для наперников и наматрасников.
16. Покрывала для кроватей должны быть из легких стирающихся тканей без ворса.
17. Не храните вещи под кроватью.
18. Ежедневно проводите влажную уборку комнаты. При уборке используйте респиратор «лепесток».
19. Тщательную уборку с пылесосом проводите не реже 1 раза в неделю.

Приложение Г. Оценка тяжести течения атопического дерматита по индексу SCORAD

А площадь поражения (оценивается врачом)



| Площадь проявлений атопического дерматита на отдельных участках тела | |
|--|-------------------|
| Участки тела | Площадь поражения |
| Передняя поверхность головы (4,5%) | |
| Задняя поверхность головы (4,5%) | |
| Передняя поверхность туловища (18%) | |
| Задняя поверхность туловища (18%) | |
| Гениталии (1%) | |
| Передняя поверхность левой руки (4,5%) | |
| Задняя поверхность левой руки (4,5%) | |
| Передняя поверхность правой руки (4,5%) | |
| Задняя поверхность правой руки (4,5%) | |
| Передняя поверхность левой ноги (9%) | |
| Задняя поверхность левой ноги (9%) | |
| Передняя поверхность правой ноги (9%) | |
| Задняя поверхность правой ноги (9%) | |

Показатель А = _____

В интенсивность клинических проявлений (оценивается врачом)

Оценка клинических проявлений АД:

| Клинические проявления | Оценка в баллах |
|------------------------|-----------------|
| Эритема | |
| Отек или папулезность | |
| Мокнутие/корки | |
| Расчесы | |
| Лихенификация | |
| Сухость | |
| Итого | |

Способ оценки:

0 = отсутствие проявлений
1 = легкие проявления
2 = умеренные проявления
3 = тяжелые проявления

Показатель В = _____

C выраженность субъективных симптомов (оценивается пациентом)

отсутствие
зуда

очень
сильный зуд

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

Отсутствие
нарушений
сна

очень
сильное
нарушение
сна

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|

Показатель C = _____

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7*B/2 + C = \underline{\hspace{2cm}}$$

Приложение Д. Классификация ТГКС по биологической активности и силе активности

Таблица 1 – Международная классификация ТГКС по биологической активности.

| Группа активности | Препараты |
|----------------------------|---|
| Низкоактивные (Класс 1) | Флуоцинолон ацетонид 0,0025%, гидрокортизон 1%, преднизолон 0,5% |
| Умеренноактивные (Класс 2) | Алклометазон дипропионат 0,05%, бетаметазона валерат 0,025%, клобетазона бутират 0,05%, дезоксиметазон 0,05%, триамцинолона ацетонид 0,1%, флуметазона пивалат 0,02%; 2% |
| Активные (Класс 3) | Бетаметазона дипропионат 0,025%, 0,05%, бетаметазона валерат 0,1%, будесонид 0,025%, фторлоролон ацетонид 0,025%, фторциноид 0,05%, фторцинолона ацетонид 0,025%, гидрокортизона бутират 0,1%, метилпреднизолон ацепонат 0,1%, мометазона фуруат 0,1%, триамцинолона ацетонид 0,1% |
| Высокоактивные (Класс 4) | Клобетазола пропионат 0,05%, дифлукортолона валерат 0,3%, галцинонид 0,1% |

Таблица 2 – Международная классификация ТГКС по силе активности

| Группа активности | Препараты |
|-------------------------|--|
| Класс 1 (очень сильные) | Клобетазола пропионат 0,05%, мазь, крем Бетаметазона дипропионат 0,05%, мазь, крем |
| Класс 2 (сильные) | Мометазона фуруат 0,1%, мазь Дезоксиметазон 0,25%, крем, мазь, гель Триамцинолона ацетонид 0,5%, мазь |
| Класс 3 (сильные) | Бетаметазона валерат 0,1%, мазь Флутиказона пропионат 0,005%, мазь Триамцинолона ацетонид 0,1%, мазь Триамцинолона ацетонид 0,5%, крем |
| Класс 4 (средней силы) | Флуоцинолон ацетонид 0,025%, мазь Мометазона фуруат 0,1%, крем, Триамцинолона ацетонид 0,1%, крем Метилпреднизолон ацепонат 0,1%, крем, мазь, мазь жирная, лосьон |
| Класс 5 (средней силы) | Бетаметазона валерат 0,01%, крем |

| Группа активности | Препараты |
|------------------------|--|
| | Гидрокортизона бутират 0,1%, крем, мазь Флуоцинолон ацетонид 0,025%, крем, линимент Флутиказона пропионат 0,005%, крем |
| Класс 6 (средней силы) | Алклометазон дипропионат 0,05%, мазь, крем |
| Класс 7 (слабые) | Гидрокортизон 0,5%, 1%, 2,5% мазь Преднизолон 0,5% мазь Флуметазон 0,02% крем, мазь Метилпреднизолон 1% |

Рассчитано еженедельное безопасное количество ТГКС, в зависимости от длительности применения и силы его противовоспалительной активности (табл. 3).

Таблица 3– Еженедельное безопасное количество ТГКС (г)

| Продолжительность применения | Степень противовоспалительной активности | | |
|------------------------------|--|---------|---------------|
| | Умеренная | Сильная | Очень сильная |
| <2 мес | 100 | 50 | 30 |
| 2–6 мес | 50 | 30 | 15 |
| 6–12 мес | 25 | 15 | 7,5 |

Приложение Е. Побочные эффекты системных ГКС

Системные побочные эффекты:

- стероидная зависимость;
- артериальная гипертензия;
- гастродуоденальные язвы;
- панкреатит;
- остеопороз;
- асептический некроз костей;
- катаракта;
- сахарный диабет;
- нарушение липидного обмена;
- миопатия;
- синдром Иценко–Кушинга;
- острый психоз;
- задержка физического развития.

Местные проявления побочных эффектов

- атрофия кожи;
- стрии;
- телеангиэктазии;
- стероидные акне;
- розацеа;
- периоральный дерматит;
- гипертрихоз;
- вторичные бактериальная, грибковая и вирусная инфекции.

Приложение Ж. Комбинированные препараты, содержащие ГКС

| Группа лекарственных средств | Препараты |
|---|---|
| Препараты, содержащие ТГКС и антибиотики | Бетаметазон + гентамицин, флуоцинолона ацетонид + неомицин, гидрокортизон + окситетрациклин, гидрокортизон + хлорамфеникол, преднизолон + окситетрациклин, преднизолон + триамцинолон, гидрокортизона ацетат + фузидовая кислота, бетаметазон + фузидовая кислота |
| Препараты, содержащие ТГКС и антисептики | Гидрокортизон + хлоргексидин, галометазон + триклозан, флуметазон + клиохинол, флуоцинолон + клиохинол, преднизолон + клиохинол |
| Препараты, содержащие ТГКС и противогрибковые ЛС | Бетаметазон + клотримазол, беклометазон + клотримазол, мазипредон + миконазол, дифлукортолон + изоконазол |
| Препараты, содержащие ТГКС , противомикробные и противогрибковые ЛС | Бетаметазон + гентамицин + клотримазол, гидрокортизон + неомицин + натамицин, гидрокортизон + клиохинол + нистатин |
| Препараты, содержащие ГКС и салициловую кислоту | Бетаметазон + салициловая кислота Мометазона фуруат+салициловая кислота |

Алгоритм ведения пациента с атопическим дерматитом

