Московский Государственный Медикостоматологический Университет

Зудящие дерматозы

Кафедра кожных и венерических болезней

Кожный зуд

- Зуд это неприятное ощущение,
 в виде чувства жжения или покалывания,
 вызывающее, подчас неукротимое,
 желание, чесаться.
- Зуд один из самых мучительных симптомов, который можно сравнить только с болевым.



Биолокически активные вещества, участвующие в развитии зуда

Биогенные амины	гистамин, серотонин, допамин, адреналин, норадреналин, мелатонин
Нейропептиды	субстанция Р, нейротензин, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, меланоцитстимулирующий гормон, кальцитонин, брадикинин, эндотелин, нейрокинины А и В, холецистокинин.
Эйкозаноиды	простагландины E1, E2, H2, лейкотриен B4
Цитокины	интерлейкин-2, фактор некроза опухоли -а и -в, эозинофильные белки
Опиоиды	мет-энкефалин, лей-энкефалин, в-эндорфин, морфин
Протеолитические ферменты	триптазы, химазы, калликреин, папаин, карбоксипептидазы

3уд

Локальный

Генерализованный

Зуд

Острый

Хронический

Виды зуда (по происхождению)

центральный периферический

смешанного происхождения Отдельные системные заболевания и состояния, нередко сопровождаются зудом.

На долю системной причины приходится от 10 до 50% случаев обращения к врачу.

Хроническая почечная недостаточность

От 25 до 33% больных с уремией в терминальной стадии страдают зудом

Холестаз

- внепеченочная билиарная обструкция:
- первичный билиарный цирроз;
- первичный склерозирующий холангит;
- хронический гепатит;
- □ рак головки поджелудочной железы;
- обструкция большого дуоденального сосочка камнем, опухолью;
- обструкция крупного желчного протока.

Болезни обмена веществ, эндокринопатии

- □ гипертиреоз;
- □ гипотиреоз;
- **гиперпаратиреоз**;
- сахарный диабет;
- синдром Сиппла
- карциноидный синдром.

Гематологические заболевания

- железодефицитная анемия;
- истинная полицитемия;
- лимфогранулематоз;
- □ другие лимфомы;
- □ лейкозы;
- множественная миелома;
- макроглобулинемия Вальденстрема;
- парапротеинемия;
- мастоцитоз

Неврологические заболевания

- □ абсцесс мозга;
- □ опухоль мозга;
- инфаркт мозга;
- рассеянный склероз.

Паранеопластический синдром

- висцеральная карцинома;
- синдром/болезнь Шегрена.

Ревматологические заболевания

дерматомиозит

Психические заболевания

- □ психозы;
- □ депрессивные состояния

Инфекционные заболевания

- □ ВИЧ-инфекция;
- Паразитарные инвазии.

Физиологические состояния

- беременность;
- возраст (сенильный зуд).

Дифференциально-диагностические признаки заболеваний

The second secon	
Холестаз	Выраженный зуд рук, стоп, участков кожи, подверженных давлению; усиливается ночью. Реактивная гиперпигментация кожи спины (по типу «бабочки»)
Хроническая почечная недостаточность	Приступы выраженного зуда, особенно летом
Лимфома Ходжкина	Генерализованный, выраженный зуд, часто при отсутствии других видимых симптомов
ВИЧ-инфекция	Частый симптом, связанный с наличием «вторичных» заболеваний (экзема, реакции лекарственной непереносимости, себорея, эозинофильный фолликулит)
Гипертиреоз	Теплая, влажная кожа; возможны отечность в области большой берцовой кости, онихолизис, гиперпигментация, витилиго
Железодефицитная анемия	Зуду сопутствуют глоссит, хейлит
Злокачественная карцинома	Преходящие гиперемия кожи головы и шеи со «вспышками» диареи
Множественная	У пожилых пациентов отмечаются боль в костях,

- Многие из указанных выше заболеваний являются тяжелыми и могут представлять опасность для жизни.
- Часто зуд является одним из первых или главных симптомов, и распознавание его причины может представлять значительные диагностические трудности.

Лечение

Наиболее эффективное лечение зуда - это лечение заболевания, вызвавшего его.

Наряду с этим проводится симптоматическая терапия зуда:

- □ ментол-карболовый спирт,
- кортикостероидные мази,
- □ колдкремы

Лечение сенильного зуда

- Медикаментозные возможности лечения сенильного зуда ограничены, что связано с полиморбидностью и постоянным приемом больными лекарств по разному поводу с возможным их взаимовлиянием, с замедленным выведением медикаментов и их метаболитов, с нередким нарушением функции почек, печени.
- В лечении сенильного зуда особенно важны общие мероприятия по его облегчению.
- Седативные антигистаминные средства могут уменьшать зуд через центральные механизмы, но у пожилых даже малые дозы могут привести к нежелательным последствиям (угнетающему действию на ЦНС, антихолинергическим эффектам и др.)

ВЫВОДЫ:

- Зуд это симптом различных заболеваний помимо кожных.
- Причины зуда варьируют от сухости кожи до злокачественной опухоли.
- □ Часто причину зуда установить не удается.
- Зуд может быть мучительным и часто приводит к нарушению качества жизни.

Крапивница

- □ Группа заболеваний, объединенных наличием уртикарных элементов – волдырей и/или ангионевротического отёка
- □ Крапивница от лат. urtica крапива



Крапивница. Основной элемент – волдырь.



- □ Спонтанно (быстро, без явной причины) возникающие ограниченные эритематозные или белые зудящие волдыри
 (от 2-4 мм до 10-ов см сливные) и/или ангионевротический отёк
- ☐ Центральная отечная зона может быть бледной по отношению зоне гиперемии, окружающей волдырь
- □ Отёк сосочкового и средних отделов дермы с расширением посткапиллярных венул и лимфатических сосудов в сосочковом слое дермы
- □ Волдырь сохраняется менее 24 (1-24) часов, рецидивирует, сопровождается зудом, редко жжением

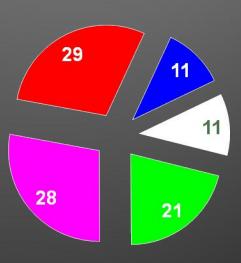
Крапивница и ангиоотёк. Определение.



Ангиоотёк («отёк Квинке») – внезапный выраженный глубокий отёк кожи с вовлечением подкожных или подслизистых тканей, сохраняется 24-72 часа, сопровождается чаще жжением, чем зудом

Крапивница. Причины.

- Аутоимунное заболевание
- Инфекции
- Непереносимость (пищи, лекарств)
- □Другие причины



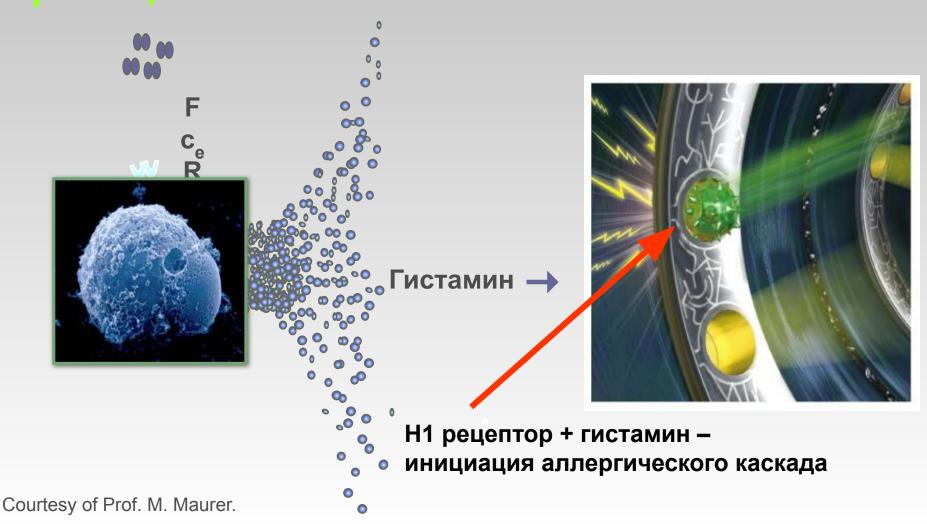
Причины острой крапивницы

Причины острой крапивницы удается установить в 90% случаев (у детей – вирусные и стрептококковые инфекции, лекарственные препараты; у взрослых - лекарственные препараты)

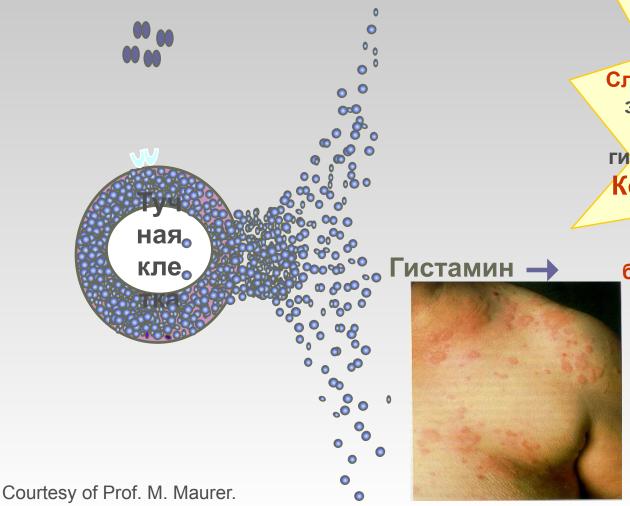
Причины хронической крапивницы

- □ Причина хронической крапивницы известна только у 5-20% пациентов
- Крапивницу, причина которой не выяснена, принято называть идиопатической (в Европейских рекомендациях идиопатическая крапивница не выделяется в классификации как самостоятельная форма)

Тучная клетка - главная эффекторная клетка, опосредующая аллергическую реакцию



При крапивнице причин множество - реакция одна - уртикарная



Слизистая оболочка носа: зуд, чихание, ринорея; Коньюктива глаз: зуд, гиперемия, слезотечение; Кожа: зуд, волдыри, воспаление, отёк

Слизистая оболочка бронхов: бронхоспазм, гиперсекреция.

Крапивница. Механизмы.



Тучная клетка

Другие клетки

Медиатор

Ы

Гистамин

Др. медиаторы аллергии

Провоспалительные цитокины

Классификация крапивницы (2007, Россия)			
Группа	Подгруппа	Определение	
<u>Обычная</u> крапивница	Острая крапивница.	Волдыри, возникают в течение менее, чем 6 недель и исчезают в течение 24 часов.	
	Хроническая крапивница*	Волдыри, возникают в течение более чем 6 недель или почти ежедневно.	
Физическая крапивница	Холодовая контактная крапивница.	Причины: холодные воздух/вода/ветер. Может ассоциироваться с ангиоотёком.	
	Замедленная крапивница вследствие давления.	Причина: вертикальное давление (волдыри возникают через 3-8 часов). Нет ангиоотёка.	
	Тепловая контактная крапивница.	Причина: локальное воздействие тепла. Редко ангиоотёк.	
	Солнечная крапивница.	Причина: УФ и/или видимый свет. Редко ангиоотёк.	
	Уртикарный дермографизм.	Причина: механическое трение (волдыри возникают через 1-5 минут). Нет ангиоотёка.	
	Вибрационная крапивница/ ангиоотёк	Причина: воздействие вибрации, например, работа с пневматическим молотком. Часто ангиоотёк.	

Причина: вода.

Возможен ангиоотёк.

Причина: повышение температуры тела,

физическая и эмоциональная нагрузка.

вызывающим развитие крапивницы.

Причина: контакт с веществом,

Причина: физическая нагрузка.

Аквагенная крапивница.

Контактная крапивница.

Анафилаксия/крапивница,

вызванная физической нагрузкой.

Холинергическая крапивница.

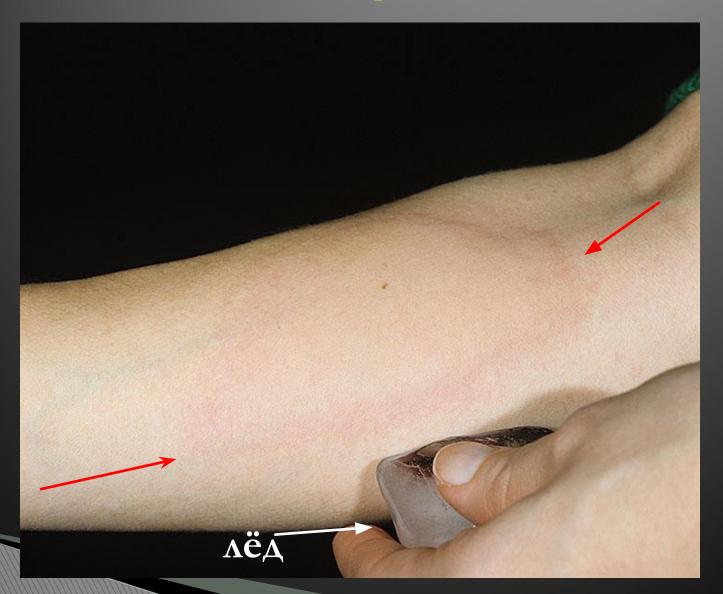
Другие виды

крапивницы

* В том числе

идиопатическая

Холодовая крапивница

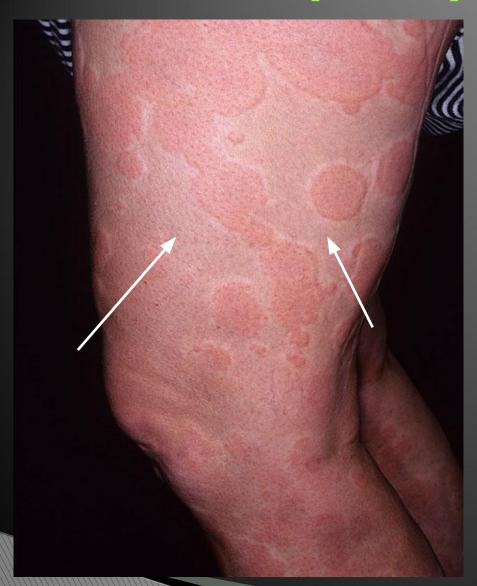


Острая крапивница





Острая крапивница





Крапивница. Шифр МКБ 10.

Болезни кожи и подкожной клетчатки	Шифр МКБ 10
Крапивница	L50
Аллергическая крапивница	L50.0
Идиопатическая крапивница	L50.1
Крапивница, вызванная высокой или низкой температурой	L50.2
Дермографическая крапивница	L50.3
Вибрационная крапивница	L50.4
Холинергическая крапивница	L50.5
Контактная крапивница	L50.6
Другая крапивница	L50.8
Крапивница неуточненная	L50.9

Длительность существования волдырей при крапивнице

Тип крапивницы	Длительность
Простая крапивница, замедленная вследствие давления	До 4-24 часов
Физическая крапивница (за исключением замедленной вследствие давления)	До 30 минут — 2 часов
Контактная крапивница (возможно, замедленная от давления	До 1 — 2 часов

Диагностика крапивницы



HAO = наследственный ангио-отёк; ПАО = приобретенный ангиоотёк Reproduced with permission from Zuberbier et al. *Allergy.* 2006;61:316.

Терапия

Учитывая знания о ведущей роли в патогенезе крапивницы гистаминолиберации, препаратами выбора являются блокаторы гистаминовых рецепторов

Антигистаминные препараты

- Препараты первого поколения
 - Хлоропирамин (Супрастин)
 - Клемастин (Тавегил)
 - □ Прометазин (Пипольфен)
 - Гидроксизин (Атаракс)
 - □ Мебгидролин (Диазолин)
 - □ Квифенадин (Фенкарол)
 - □ и др.



Антигистаминные препараты первого поколения

Международ-ное непатентован- ное наименование	Торговое наиме- нование	Пероральное применение	Парентераль- ное применение	Длитель- ность применения
Дифенгидрамин	Димедрол	внутрь по 25-50 мг 4-6 раз в сутки	в/м по 20-50 мг 1 -2 раза в сутки	7-10 суток
Клемастин	Тавегил	внутрь по 1 мг 2 раза в сутки	в/м по 2 мг 2 раза в сутки	7-10 суток
Хлоропирамин	Супрас-тин	внутрь по 25 мг 1-2 раза в сутки	в/м по 20-40 мг 1-3 раза в сутки	7-10 суток
Ципрогептадин	Перитол	внутрь по 2-4 мг 3-4 раза в сутки	1	длительно

Побочные эффекты антагонистов Н1-рецепторов 1-го поколения

Проникают через ГЭБ

Проявляют сродство к холинергическим рецепторам

Снижение чувствительности рецепторов к агенту при повторном введении

седативный эффект

нарушение координации

головокружение

снижение способности концентрировать внимание

сухость слизистых оболочек

Снижение терапевтической активности при длительном использовании препарата (тахифилаксия)

Н1-антагонисты нового поколения

- Терфенадин
- □ Гисталонг (Астемизол)
- □ Кларитин (лоратадин)
- Эриус (дезлоратадин)
- □ Зиртек (цетиризин)
- □ Телфаст (фексофенадин)
- □ Кестин (эбастин)
- Семпрекс (акривастин)







Преимущества Н1-антагонистов нового поколения

- Высокая специфичность и сродство к Н1-рецепторам
- □ Быстрое начало действия
- Длительный терапевтический эффект
- □ Не проходят через ГЭБ
- □ Нет седации в терапевтических дозах
- □ Абсорбция не зависит от приема пищи
- □ Тахифилаксия не развивается

Антигистаминные препараты нового поколения

Международное непатентованное наименование	Торговое наименование	Пероральное применение	Длительность применения
Дезлоратадин	Эриус	Внутрь по 5 мг 1 раз в сутки	длительно
Лоратадин	Кларитин	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно
Фексофенадин	Телфаст	внутрь по 120-160 мг 1 раз в сутки	длительно
Цетиризин	Зиртек	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно
Эбастин	Кестин	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно

Крапивница. Принципы терапии.

Клинические рекомендации для дерматологов. Россия, 2007 г.

Исключить возможные аллергены и триггеры (+ лечение сопутствующих заболеваний)

Гипоаллергенная диета не менее 3 месяцев. (при отсутствии эффекта в течение 1 месяца – отменить)

Антигистаминные препараты: <u>Неседативные антигистаминные препараты 2 поколения –</u> <u>терапия 1 линии</u>



Альтернативный метод лечения



Другой альтернативный метод лечения

ХК. Лечение.

Клинические рекомендации для дерматологов Россия, 2007 г.

- Показания к госпитализации в дерматологический стационар
 - Распространенная крапивница, сопровождающаяся интенсивным зудом и нарушением общего состояния
 - Отсутствие эффекта на амбулаторном этапе терапии
- Критерии эффективности лечения
 - Уменьшение интенсивности зуда, количества и размера волдырей и улучшение качества жизни

Лечение ангиоотёка

МНН	Торговое название	Доза	Длительность применения
Эпинефрин	Адреналин	в/в или в/м или п/к 0,1-0,5 мл 0,1% p-pa	однократно
Блокаторы Н1 рецепторов	Супрастин, Тавегил или Димедрол	в/в или в/м по 1-2 мл	однократно
Системные ГКС	Преднизолон	в/в или в/м по 60-100 мг	До выраженного
	Дексаметазон	в/в или в/м по 8-16 мг	улучшения
Эуфиллин	Эуфиллин	в/в медленно 10 мл 2,4% p-ра	однократно

Крапивница. Резюме.

- Часто встречающееся системное полиэтиологическое заболевание, объединённое сходным клиническим проявлением – преходящими зудящими волдырями.
- Волдырь универсальное проявление активации тучной клетки кожи иммунными, неиммунными и неизвестными стимулами.
- Симптомы, как правило, обусловлены воздействием гистамина, др. аллергических и провоспалительных медиаторов тучной и др. клеток.
- Крапивница значительно ухудшает сон, работоспособность и качество жизни пациентов.

Атопический дерматит (АД)

 Хроническое аллергическое заболевание кожи, развивающееся у лиц с наследственной предрасположенностью к атопии, имеет рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений, характеризуется экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного Ig E и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям.

Факторы риска развития АД

Неуправляемые	Условно-управляемые	Управляемые
Генетические	Антенатальные	Бытовые
	Перинатальные	Очаги хронической инфекции
	Экологические	Нарушение питания
	Климатогеографическ ие	Стресс

Патогенез атопического дерматита

- Поломка генетического контроля базового уровня IgE или рецепторов для него (80,2% больных)
- □ Иммуно-аллергические реакции

Роль генетических факторов в формировании АД

- 60% детей, родители которых болеют атопическими заболеваниями (АД, бронхиальная астма, аллергический ринит), страдают атопическим дерматитом.
- □ АД развивается у:
 - 81% детей, если больны оба родителя,
 - 59% если болен только один из родителей,
 а другой имеет признаки атопического поражения дыхательных путей
 - 56% если болен только один из родителей

Стадии развития и фазы АД

- Начальная стадия гиперемия и отечность щек, лёгкое шелушение, гнейс, преходящая эритема кожи щек и ягодиц, обратимость при условии своевременно начатого лечения!
- □ Стадия выраженных изменений (период обострения)
 - Острая фаза: эритема, папулы, везикулы, эрозии, корки, шелушение
 - Подострая: шелушение, экскориации, трещины
 - **Хроническая фаза**: шелушение, экскориации, трещины, лихенификация
- □ Стадия ремиссии
 - Неполная ремиссия
 - Полная ремиссия
- Клиническое выздоровление
 - Отсутствие клинических симптомов в течение 3-7 лет

Распространённость кожного процесса

□ Ограниченный АД

- локтевые, подколенные сгибы или тыл кистей, лучезапястные суставы, передняя поверхность шеи
- Зуд умеренный, приступообразный

□ Распространенный АД

- Более 5% площади кожи
- Кожа шеи, предплечий, лучезапястных суставов, груди, спины; локтевых, подколенных сгибов + прилегающие участки конечностей
- Зуд интенсивный

□ Диффузный АД

- Вся поверхность кожи (за исключением ладоней, носогубного треугольника. В патологический процесс вовлекаются кожа живота, паховые, ягодичные складки)
- Зуд биопсирующий, приводящий к скальпированию кожи

Клинические формы АД в зависимости от возраста (I)

- Младенческая форма (2-3 мес. 3 года)
 - Гиперемия, отечность, микровезикулы, мокнутие, корки, шелушение, трещины.
 - Локализация: Лицо, наружная поверхность верхних и нижних конечностей, локтевые и подколенные ямки, запястье, туловище, ягодицы.
 - ∘ Зуд.
 - Дермографизм красный или смешанный.
 - Патологические изменения затрагивают в основном <u>эпидермис</u>.
 - Сенсибилизация преимущественно к пищевым аллергенам.

Атопический дерматит (Экссудативная форма)



Атопический дерматит (Экссудативная форма)



Клинические формы АД в зависимости от возраста (II)

- □ Детская форма (3-12 лет)
 - Эритема, отечность,, папулы, эрозии, экскориации, геморрагические корочки, трещины, лихенификация. Кожные покровы сухие, покрыты большим количеством чешуек.
 - Локализация: Сгибательная поверхность конечностей, переднебоковая поверхность шеи, локтевые и подколенные ямки, тыл кистей. Гиперпигментация век.
 - Приступообразный зуд.
 - Дермографизм белый или смешанный
 - Патологические изменения <u>в дерме</u> превалируют над изменениями в эпидермисе.
 - Сенсибилизация преимущественно к ингаляционным аллергенам.

Атопический дерматит (Эритематозно-сквамозная форма)





Клинические формы АД в зависимости от возраста (III)

- □ Подростковая, взрослая форма (от 12 лет и старше)
 - Блестящие лихеноидные папулы, выраженная лихенификация, экскориации и геморрагических корочек.
 - <u>Локализация</u>: Лицо (периорбикулярная, периоральная области), шея (декольте), локтевые сгибы, запястья, тыльная поверхность кистей.
 - Сильный зуд, нарушение сна, невротические реакции.
 - Дермографизм белый, стойкий
 - Патологические изменения <u>в дерме</u> превалируют над изменениями в эпидермисе
 - <u>Сенсибилизация</u> преимущественно инфекционным аллергенам

Атопический дерматит (Лихеноидная форма)



Атопический дерматит (Лихеноидная форма)



Атопический дерматит (Лихеноидная форма)













Клинические критерии диагностики АД

Основные (не менее 3 для диагноза АД):

- ° Зуд
- Морфология и локализация высыпаний
- Хроническое и рецидивирующее течение
- Наличие сопутствующей атопии: астма, аллергический ринит
- Наличие наследственной предрасположенности семейная атопия

Дополнительные (не менее 3 для диагноза АД):

- ° Повышенный уровень Ig E
- Возникновение первых признаков заболевания в детском возрасте
- Белый дермографизм
- ° Ксеродерма
- Ихтиоз
- Ладонная гиперлинейность, усиление рисунка (атопические ладони)
- Крапивница
- **° Хе**йлит
- Фолликулярный гиперкератоз
- Темные круги вокруг глаз (аллергическое сияние)



Оценка аллергического статуса

- Кожные пробы, проводимые вне обострения кожного процесса (метод скарификации или prick тест)
- Лабораторные методы диагностики (PRIST, RAST, IFA, MAST, GAST)
- Провокационные тесты у детей проводятся только аллергологами по специальным показаниям и в специальных условиях
- Элиминационно-провокационная диета (ведение пищевого дневника)

Сенсибилизация к грибковым и бактериальным антигенам

- □ У 60% больных с тяжелым течением АД обнаруживается грибковая колонизация кожи
- Staphylococcus aureus обнаруживается на коже <u>у 90% больных</u> АД и только у 5% здоровых лиц
- У 75% пациентов АД отмечается ассоциация грибковой и бактериальной флоры

Основные цели терапии АД

- Снижение антигенной нагрузки на организм
- Устранение или уменьшение воспалительных изменений
- □ Устранение кожного зуда
- □ Восстановление структуры и функции кожи
- Предотвращение развития тяжелых форм заболевания
- Лечение и профилактика вторичного инфицирования
- □ Лечение сопутствующих заболеваний

Лечение АД Устранение управляемых факторов

- Ограничить контакт с синтетическим моющими средствами, и другими детергентами.
- Соблюдение температурного режима и влажности воздуха в помещении.
- Устранение коллекторов пыли: частая влажная уборка, подушки и одеяла из синтетических тканей, устранение ковров из жилого помещения.
- Строгое соблюдение диеты: ограничение острых, копченых продуктов, пряностей, маринадов, шоколада, цитрусовых, крепких мясных бульонов, какао, яиц, цельного коровьего молока. Питание больных должно быть полноценным: преобладание в пищи овощей, кисломолочных продуктов, обеспечение поступления витаминов и микроэлементов, обильное питьё.
- Устранение очагов хронической инфекции, как у больного АД, так и у родственников.
- Охранительный режим: полноценный сон, исключение стрессовых ситуаций, переутомления.

Лечение АД Системная терапия

- Антигистаминные препараты I, II и III поколения.
- Десенсибилизирующие средства.
- Мембраностабилизирующие препараты.
- Седативные препараты.
- Препараты, восстанавливающие функцию кишечника
- □ Глюкокортикостероиды.
- Специфическая и неспецифическая иммунотерапия.

Классификация антигистаминных препаратов

- □ <u>Препараты I поколения</u>: диазолин, дифенгидрамин, диметинден малеат, клемастин, прометазин, хлоропирамин.
- Препараты II поколения: азеластин, акривастин, астемизол, лоратадин, терфенадин, цетиризин, эбастин.
- Препараты III поколения: дезлоратодин, фексофенадин, левоцитеризин.

Антигистаминные препараты первого поколения

Международ-ное непатентован- ное наименование	Торговое наиме- нование	Пероральное применение	Парентераль- ное применение	Длитель- ность применения
Дифенгидрамин	Димедрол	внутрь по 25-50 мг 4-6 раз в сутки	в/м по 20-50 мг 1 -2 раза в сутки	7-10 суток
Клемастин	Тавегил	внутрь по 1 мг 2 раза в сутки	в/м по 2 мг 2 раза в сутки	7-10 суток
Хлоропирамин	Супрас-тин	внутрь по 25 мг 1-2 раза в сутки	в/м по 20-40 мг 1-3 раза в сутки	7-10 суток
Ципрогептадин	Перитол	внутрь по 2-4 мг 3-4 раза в сутки	1	длительно

Преимущества H1-антагонистов 2-3-го поколения

- Высокая специфичность и сродство к Н1-рецепторам
- Быстрое начало действия
- □ Длительный терапевтический эффект
- □ Не проходят через ГЭБ
- □ Нет седации в терапевтических дозах
- □ Абсорбция не зависит от приема пищи
- □ Тахифилаксия не развивается

Кларитин, Зиртек, Эриус, Телфаст, Ксизал

Антигистаминные препараты 2 и 3 поколений

Международное непатентованное наименование	Торговое наименование	Пероральное применение	Длительность применения
Дезлоратадин	Эриус	Внутрь по 5 мг 1 раз в сутки	длительно
Лоратадин	Кларитин	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно
Фексофенадин	Телфаст	внутрь по 120-160 мг 1 раз в сутки	длительно
Цетиризин	Зиртек	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно
Эбастин	Кестин	внутрь по 10 мг 1 раз в сутки	длительно

Мембраностабилизирующие препараты

- Кетотифен (Терапевтический эффект начинает проявляться через 2-4 недели.
 Длительность минимального курса составляет 3-4 мес.) При длительной терапии проявляет противорецидивные свойства.
- □ Налкром (Назначают в острый и подострый периоды АД в комбинации с антигистаминными средствами. Продолжительность курса терапии составляет в среднем от 1,5 до 6 месяцев).

Препараты, восстанавливающие функцию кишечника

- Назначают в острый и подострый периоды АД для улучшения процессов расщепления аллергенных субстанций пищи, коррекции функциональных нарушений ЖКТ и дисбактериоза.
- Длительность курсового лечения составляет, в среднем, 10-14 дней.
- Дисбактериоз кишечника у детей первых лет жизни (при наличии клинических симптомов в сочетании с данными микробиологического обследования) является показанием для целенаправленной селективной деконтаминации и использования эу-, пре- или пробиотиков,

Иммунотерапия

- Показана только в тех случаях, когда АД протёкает в сочетании с клиническими признаками иммунологической недостаточности.
- Неспецифические иммуномодуляторы и иммунодепрессанты применяются только после иммунограммы.
- Специфическая иммунотерапия показана в стадию ремиссии после оценки аллергологического статуса.

Наружная терапия

Является неотъемлемой частью комплексного лечения АД, занимая ведущее значение

Наружная терапия

🛮 Цели:

- Подавление признаков воспаления кожи и связанных с ним основных симптомов АД в острой (гиперемия, отёк, зуд) и хронической (лихенификация, зуд) фазах болезни
- Устранение сухости кожи
- Профилактика и устранение вторичного инфицирования пораженных участков кожи
- Восстановление поврежденного эпителия
- Улучшение барьерной функции кожи

Устранение сухости кожи

- Ежедневное купание (20 мин. в прохладной дехлорированной воде)
- □ Влажный компресс
- Не пользоваться мочалками, не растирать кожу, пользоваться шампунями с нейтральным рН
- После купания кожу необходимо промокнуть (не вытирать насухо!) и нанести на сухие участки кожи смягчающие и питательные средства. Наносить средства необходимо так часто, чтобы кожа оставалась мягкой в течение всего дня.

Действие экзогенных ГКС

- □ Противовоспалительный
- Иммунодепрессивный и противоаллергический
- Сосудосуживающий



Влияние ГКС на клетки

Клетки	Эффект ГКС
Эозинофилы	Уменьшение количества и торможение секреции (активизация апоптоза)
Тучные клетки	Уменьшение количества
Т-лимфоциты	Торможение продукции цитокинов, уменьшение их количества (торможение пролиферации, активизация апоптоза)
Макрофаги	Торможение продукции цитокинов
Дендритные клетки	Уменьшение количества
Кератиноциты	Торможение продукции медиаторов воспаления и пролиферации
Фибробласты	Торможение пролиферации и продукции коллагена
Эндотелиальные клетки	Снижение проницаемости (активация синтеза вазокортина?)

Классификация топических ГКС

Группа (степень активности)	Международное непатентованное название (генерическое)	Торговое название
IV Очень сильные	КлобетазолХальцинонид	ДермовейтХальцидерм
III Сильные	 Бетаметазон Будезонид Гидрокортизона 17-бутират Метилпреднизолона ацепонат Мометазон Триамцинолон Флуметазон Флуоцинолона ацетонид Флутиказон 	 Целестодерм-В Апулеин Локоид Адвантан Элоком Фторокорт Лоринден Флуцинар Кутивейт
II Средней силы	• Мазипредон	• Деперзолон
I Слабые	• Гидрокортизон	• Гидрокортизон

Физиотерапевтические методы лечения

- □ УФО кварцевой лампой,
- Селективная фототерапия при отсутствии острых воспалительных явлений. Курс лечения включает 15-20 процедур.
- □ Внутривенное лазерное облучение крови,
- □ Эндоваскулярная лазерная терапия в сочетании с гемосорбцией,
- Магнитолазеротерапия,
- Гипербарическая оксигенация.
- Наружное применение гелий-неонового и инфракрасного лазера на очаги мокнутия и импетигинизации.
- □ Рефлексотерапия в виде акупунктуры, лазеропунктуры.
- Санаторно-курортное лечение на Черноморском побережье, на Мертвом и Средиземном море благотворно влияет на течение болезненного процесса, на долгое время продлевает ремиссию и является одним из этапов в комплексной терапии.

Ваши вопросы