

Атопический дерматит

Подготовила:
Студентка 4 курса 55 группы
лечебного факультета
Плахута Ксения Андреевна

Москва 2016 г.

Определение

- **Атопический дерматит** (син. атопическая экзема, конституциональная экзема) — наследственный аллергический дерматоз с хроническим рецидивирующим течением, проявляющийся эритематозно-папулезной сыпью с явлениями лихенизации кожи.

Эпидемиология

- **Атопический дерматит** — одно из наиболее распространенных заболеваний, встречающихся во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах.
- По данным многочисленных авторов, заболеваемость варьирует от 6 до 20% на 1000 населения; чаще болеют женщины (65%), реже — мужчины (35%). Заболеваемость атопическим дерматитом у жителей мегаполисов выше, чем у жителей сельской местности. У детей атопический дерматит встречается в 1–4% случаев (до 10–15%) среди всей популяции, тогда как у взрослых — в 0,2–0,5% случаев.

Этиология

- Атопический дерматит представляет собой полиэтиологическое заболевание с наследственной предрасположенностью. Следует заметить, что передается по наследству не болезнь как таковая, а совокупность генетических факторов, способствующих формированию аллергической патологии.
- На сегодняшний день в этиопатогенезе атопического дерматита наиболее значимым является сочетанное воздействие, с одной стороны, генетических факторов, кодирующих иммунный ответ, а с другой стороны, отвечающих за строение эпидермального барьера.

Этиология

- Важным фактором, предрасполагающим к формированию АД, является обусловленное мутацией гена филаггрина (FLG) нарушение кожного барьера, сопровождающееся увеличением трансэпидермальной потери воды (клинически проявляется сухостью кожи (*генетически обусловленный ксероз*)), повреждением кератиноцитов и способствующее развитию аллергического воспаления.
- **Филаггрин** является основным белком, при распаде которого в роговом слое эпидермиса образуются аминокислоты (компоненты натурального увлажняющего фактора), способные удерживать воду в эпидермисе.



Рисунок 4. Ксероз (патологическая сухость кожи)

Этиология

□ Также установлено, что гены, ответственные за развитие атопии и бронхиальной гиперчувствительности, локализованы на 5-й, 6-й, 11-й, 13-й и 14-й хромосомах (5q31–33, 11q13, 13q12–14 и т. д.). Данные гены определяют запрограммированный системный иммунный ответ на антиген, дисбаланс продукции интерлейкинов: ИЛ–4, ИЛ–5, ИЛ–10, ИЛ–13, что сопровождается повышением уровня IgE и генерализованной гиперчувствительностью.

Таблица 2. Гены, возможно, связанные и ассоциированные с развитием АД

Хромосома	Кандидатный ген данной области
1q21	Гены дифференциации эпидермиса
3q21–22	CD80/CD86
4q35	Регуляторный фактор интерферона–2 (РФИ–2)
5q31–32	Интерлейкиновый кластер, ген Нетертона
6p21–23	ГКГ I и II класса, ФНО–альфа
11q13	Высокоаффинный IgE–рецептор, бета–цепь
13q12–14	IgE–зависимый гистамин–высвобождающий фактор
14q11	Химаза тучных клеток, рецептор к Т–клеткам
16p11–12	Рецептор к ИЛ–4
17q11–12	C–C хемокиновый кластер, RANTES
19q13	CD22, трансформирующий фактор роста (ТФР), бета 1
Xp11.23	Ген синдрома Вискотта–Олдрича

Таблица 3. Распространенность АД среди детей в семьях с АД у отца и в семьях с АД у матери [22]

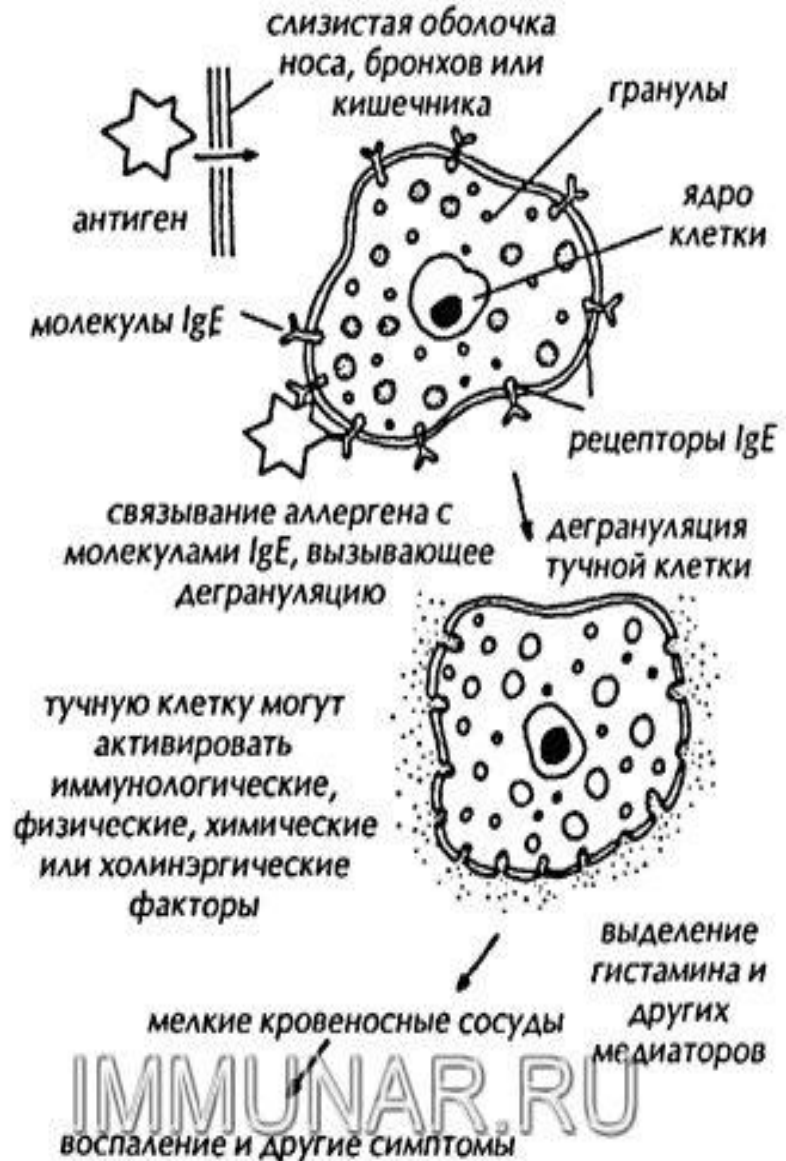
АД у родителей	Число семей	Число детей	Число детей с АД
АД у отца, мать здорова	123	244	141 (58%)
АД у матери, отец здоров	162	338	193 (57%)
<i>Всего</i>	285	582	334 (57%)

Патогенез

- Ведущими иммунологическими нарушениями, выявляемыми при исследовании кожи больных атопическим дерматитом, являются:
 - Увеличение числа активированных Т–лимфоцитов и клеток Лангерганса.
 - Дисбаланс продукции сывороточных иммуноглобулинов, приводящим к стимуляции В-лимфоцитов с гиперпродукцией IgE и снижению IgA и IgG.
 - Снижение функциональной активности лимфоцитов (способности к клеточной адгезии, бласттрансформации).
 - Угнетение хемотаксиса полиморфно-ядерных лейкоцитов и моноцитов, повышен уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), снижена активность комплемента, нарушена выработка цитокинов, усугубляющая общий иммунодефицит.

Патогенез

- Наиболее важное следствие иммунных реакций в коже при атопическом дерматите — это **высвобождение гистамина и других медиаторов воспаления базофилами и тучными клетками**. Данные биологически активные вещества во многом определяют развитие клинических симптомов заболевания, а также являются фактором, поддерживающим хроническое течение воспаления.



Факторы, приводящие к развитию заболевания

- Интоксикации, токсикозы и погрешности питания матери во время беременности и периода лактации, искусственное вскармливание ребенка
- Бактериальные, вирусные или грибковые инфекции
- Пищевые, бытовые и производственные аллергены
- Психо-эмоциональные нагрузки, в т.ч. Связанные с различными социально-экономическими факторами (урбанизация, изменения характера питания, жилищных условий, труда и отдыха и др.)
- Метеорологические факторы (резкие перепады температуры, недостаточная инсоляция, влажность воздуха, химический состав воды, почвы, воздуха и др.)

- Пусковым механизмом развития атопического дерматита с большой вероятностью является **пищевая аллергия**, которая проявляется уже в раннем детстве.
- Наиболее значимыми из пищевых аллергенов являются:
 - белки коровьего молока (86%)
 - куриное яйцо (82%),
 - рыба (63%),
 - злаковые культуры (45%), а также
 - овощи и фрукты оранжевой и красной окраски (43%),
 - арахис (38%)
 - белки сои (26%)

По существу **пищевая аллергия является стартовой сенсibilизацией**, на фоне которой путем перекрестных реакций формируется гиперчувствительность к другим аллергенам. Доминирующая роль пищевой аллергии уменьшается по мере роста детей, но при этом увеличивается значимость ингаляционных аллергенов: бытовых (38%), эпидермальных (35%), пыльцевых (32%).

Классификация

1. Стадийность течения и разделение по возрастным периодам:

- младенческий — до 2 лет;
- детский — от 2 до 13 лет;
- подростковый и взрослый – 13 лет и старше.

2. Фазы течения: острая, подострая, хроническая.

3. Клинические формы:

- экссудативную
- эритематозно–сквамозную
- эритематозно–сквамозную с лихенификацией
- лихеноидную
- пруригинозную

4. По степени тяжести АтД выделяются следующие варианты течения:

- легкое
- среднетяжелое
- тяжелое

5. По распространенности различают: ограниченный АтД — с локализацией преимущественно на лице и площадью поражения кожи не более 5%; распространенный АтД — с площадью поражения 5–50%; диффузный АтД — с обширным поражением кожи более 50%

Клиническая картина

- В типичном случае поражение кожи выражено на лице, где имеются симметрично расположенные не островоспалительные эритематозно-сквамозные очаги с нечеткими контурами преимущественно в периорбитальной области, в зоне носогубного треугольника, вокруг рта.
- Веки отечны, утолщены, выражена периорбитальная складчатость, губы сухие с мелкими трещинами, в углах рта – заеды (атопический хейлит)



DermExpert

Атопический хейлит







□ На коже шеи, груди, спины, преимущественно сгибательных поверхностей конечностей имеются множественные мелкопапулезные (милиарные) элементы бледно-розового цвета, часть из них имеют пруригинозный характер (папулы покрыты в центральной зоне геморрагической точечной корочкой) на фоне слабовыраженной неравномерно расположенной очаговой эритемы. В области боковых поверхностей шеи, локтевых сгибов, подколенных впадин, лучезапястных суставов выражена папулезная инфильтрация кожи и лихенизация: кожа грубая, застойно-красного цвета, с утрированным кожным рисунком. В очагах поражения выражены мелкопластинчатое шелушение, трещины, эскориации. В тяжелых случаях процесс отличается упорством, очаги лихенизации захватывают большие площади, возникая также на тыле кистей, стоп, голенях и других зонах, развивается генерализованное поражение в виде эритродермии с увеличением периферических лимфатических узлов, субфебрильной температурой тела и другими общими симптомами.

Атопический дерматит на лице. Младенческий период



Атопический дерматит на ноге. Младенческий период



Атопический дерматит. Детский период





Атопический дерматит. Взрослый период. Симптом Денье-Моргана



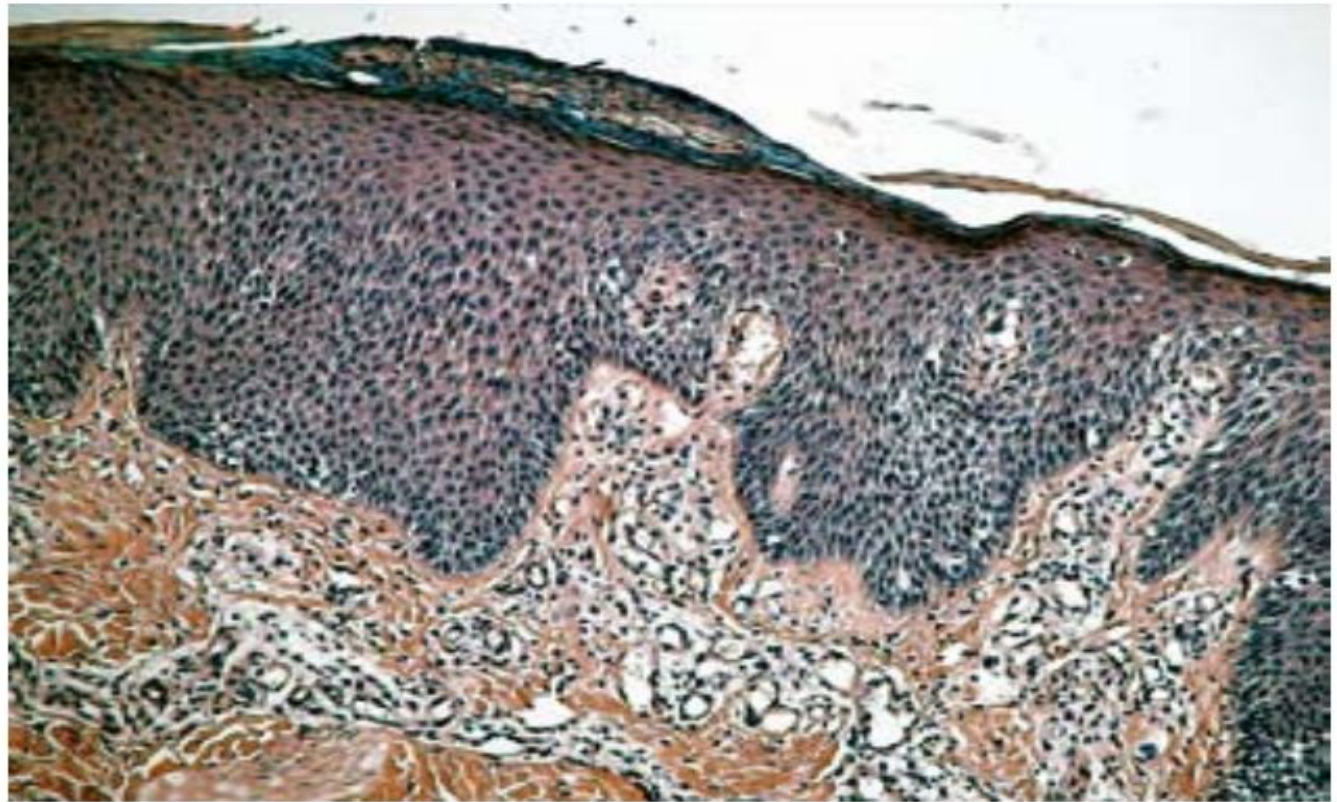
- Симптом Моргана (Денье-Моргана, складки Денье-Моргана) – углубленные морщинки на нижних веках.

Атопический дерматит. Поражение стоп



Гистология

- В эпидермисе выражен акантоз, паракератоз, слабо выражен спонгиоз. В дерме – расширение капилляров, вокруг сосудов сосочкового слоя – инфильтраты из лимфоцитов.



а — акантоз эпидермиса. Гиперкератоз с наличием внутрироговых микровезикул. Межклеточный отек в шиповатом слое. Вокруг сосудов дермы умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация

Отдельные клинико-морфологические формы

- Для атопического дерматита характерен **полиморфизм** высыпаний. Наиболее удобно для описания клинической картины использовать клинико–морфологическую классификацию, которая позволяет не только описать кожный процесс, но подобрать наружную и общую терапию и предположить прогноз заболевания.

Экссудативная форма

- Проявляется гиперемией, везикулезной сыпью, мокнутием, серозными корочками, локализующимися на лице (щеки, лоб, подбородок), реже – на разгибательных поверхностях конечностей и сопровождается сильным зудом. Встречается у детей грудного возраста. Несмотря на то, что данная форма нередко развивается стремительно и протекает с островоспалительными проявлениями, при правильном лечении и прекращении воздействия провоцирующих факторов прогноз благоприятный: экссудативные явления быстро стихают, а эрозивные участки быстро восстанавливаются



Рис. 1. Экссудативная форма атопического дерматита

Эритематозно-сквамозная

- Проявляется гиперемией, везикулезной сыпью, мокнутием, серозными корочками, локализующимися на лице (щеки, лоб, подбородок), реже – на разгибательных поверхностях конечностей и сопровождается сильным зудом. Встречается у детей грудного возраста. Несмотря на то, что данная форма нередко развивается стремительно и протекает с островоспалительными проявлениями, при правильном лечении и прекращении воздействия провоцирующих факторов прогноз благоприятный: экссудативные явления быстро стихают, а эрозивные участки быстро восстанавливаются



Рис. 2. Эритематозно-сквамозная форма
атопического дерматита

Эритематозно–сквамозная форма с лихенификацией

- Эритематозно–сквамозная форма с лихенификацией более характерна для детей школьного возраста, подростков и взрослых, характеризуется появлением на коже очагов гиперемии с незначительным шелушением. Отличительной особенностью данной формы является хроническое рецидивирующее течение, сопровождающееся выраженной инфильтрацией кожи, трещинами и проявлением лихенификации. Высыпания локализуются в области локтевых, лучезапястных и подколенных сгибов. В большинстве случаев заболевание развивается на фоне ксероза (генетически обусловленная сухость кожи, вызванная мутацией FlG–гена), характерно проявление белого питириаза. У пациентов, страдающих именно этой клинической формой atopического дерматита, определяется *facies atopica* (лицо atopика), нередко данные проявления остаются на всю жизнь.
- Именно при неправильном ведении данной формы наблюдается тяжелейшая генерализованная форма atopического дерматита – эритродермия Хилла, течение которой в некоторых случаях может закончиться летальным исходом



Рис. 3. Эритематозно-сквамозная форма
атопического дерматита с лихенификацией



Рис. 4. Лицо атопика



Рис. 5. Атопическая эритродермия Хилла

Лихеноидная форма

- Лихеноидная форма атопического дерматита в детском и подросткового возрасте наблюдается значительно реже. Клинически характеризуется ограниченными участками инфильтрированной лихенифицированной кожи, чаще локализованными в области сгибов крупных суставов, а также на задней поверхности шеи, надлодыжечной области, перианально и т.д. Больных нередко беспокоит сильный зуд.



Рис. 6. Лихеноидная форма atopического дерматита

Пруригинозная форма

- Встречается редко. Характеризуется появлением на разгибательных поверхностях конечностей и туловища единичных, иногда сгруппированных, полушаровидных папул, покрытых геморрагической коркой. Высыпания сопровождаются сильным «биопсирующим» зудом. Несмотря на нарушение целостности кожи при эксфолиациях, проявления пиодермий и других инфекционных процессов у данных больных встречаются редко. Отмечая нетипичное течение данной формы, многие клиницисты при отсутствии атопического анамнеза обозначают ее термином «пруригинозная экзема». Течение заболевания длительное, осложняющееся выраженным зудом, торпидное к проводимой терапии.

Пруригинозная форма атопического дерматита



Атопический дерматит. Поствоспалительная депигментация



Диагностика

- Современная диагностика заболевания на сегодняшний день основывается на критериях J.M. Hanifin и Rajka, которые были представлены на ISAD (Интернациональном симпозиуме по атопическому дерматиту) в 1979 г.
- Диагностика атопического дерматита Hanifin и Rajka базируется на определении больших и малых критериев.

Большие критерии включают в себя:

1. Зуд
2. Типичная морфологическая картина на излюбленных местах (флексуральная лихенификация у взрослых пациентов и поражение лица и разгибательных поверхностей конечностей у детей)
3. Хроническое течение
4. Наличие других проявлений атопии
5. Семейный характер заболевания.

Таблица 1. Малые (дополнительные) критерии Hanifin и Rajka [J.M. Hanifin, Seoul, 2011]

– кератоз (сухость) кожи;
– гиперлинеарность ладоней и подошв;
– перифолликулярная акцентуация/фолликулярный кератоз;
– реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами;
– неспецифический дерматит ладоней и кистей;
– экзема сосков;
– хейлит;
– эритема лица;
– складчатость передней поверхности шеи;
– темные периорбитальные круги;
– склонность к инфекционным поражениям кожи, связанная с нарушением клеточного иммунитета;
– начало заболевания в раннем детском возрасте;
– рецидивирующий конъюнктивит;
– складки Денье–Моргана (суборбитальные складки);
– кератоконус (коническое выпячивание роговицы);
– передние субкапсулярные катаракты;
– белый питириаз;
– зуд при потении;
– непереносимость жировых растворителей;
– пищевая непереносимость;
– наличие эмоциональных раздражителей;
– белый дермографизм;
– высокий уровень иммуноглобулина E (IgE) в сыворотке крови.

Лабораторные и инструментальные исследования

- ❑ Определение концентрации общего IgE в сыворотке крови (тест не является диагностическим).
- ❑ Кожные тесты с аллергенами (прик-тест, скарификационные кожные пробы, внутрикожные пробы) выявляют IgE-опосредованные аллергические реакции, их проводят при отсутствии острых проявлений атопического дерматита у больного.
- ❑ Назначение элиминационной диеты и провокационный тест с пищевыми аллергенами обычно проводят для выявления пищевой аллергии, особенно к злаковым и коровьему молоку.
- ❑ Определение аллергенспецифических IgE-антител в сыворотке крови (радиоаллергосорбентный тест, иммуноферментный анализ и др.)

Шкала SCORAD

- В практической деятельности принято выделять атопический дерматит легкой, средней и тяжелой степени, однако для объективной оценки степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания в 1994 г. Европейской рабочей группой по атопическому дерматиту предложена шкала SCORAD (scoring atopic dermatitis).
- Шкала SCORAD учитывает следующие показатели:
 - А — распространенность кожных поражений,
 - В — интенсивность клинических проявлений,
 - С — субъективные симптомы.

A: Распространённость

Укажите площадь поражения (%)

B: Интенсивность

Общий балл

C: Субъективные
симптомы

Зуд + нарушение сна

Критерий

Выраженность (балл)

0

1

2

3

Эритема

Отёк/папула

Корки/мокнутие

Экскориации

Лихенификация

Сухость кожи*

0 – отсутствует

1 – слабо

2 – умеренно

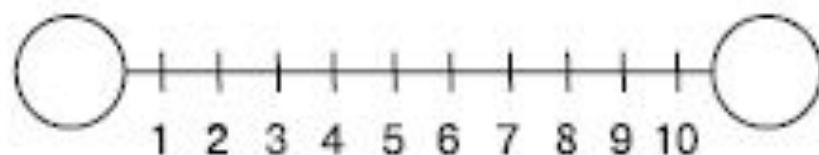
3 – сильно

* Сухость кожи
оценивается вне
очагов островос-
палительных изме-
нений и участков
лихенификаций

Способ расчёта

$A/5 + 7B/2 + C$

Визуальная аналоговая шкала
(средний показатель за последние
3 дня и/или ночи)



Зуд (от 0 до 10)

0

Нарушение сна

Дифференциальная диагностика

- Почесуха
- Экзема
- Токсидермия
- Чесотка
- Себорейный дерматит
- Аллергическим контактный дерматит
- Ихтиоз
- Псориаз
- Иммунодефицитными состояниями (синдром Вискотта–Олдрича, синдром гипериммуноглобулинемии E)

Лечение

Основные цели организации лечения больного атопическим дерматитом:

- элиминация причинно-значимых аллергенов с назначением диетотерапии и контролем неблагоприятных факторов внешней среды;
- системная фармакотерапия
- коррекция сопутствующих заболеваний (лечение патологии органов ЖКТ, метаболическая и антиоксидантная терапия, нормализация функционального состояния нервной системы, санация очагов хронической инфекции);
- подавление воспалительной реакции в коже или контроль над состоянием аллергического воспаления (базисная терапия);
- коррекция иммунных нарушений.

Режимные мероприятия

Режимные мероприятия должны быть направлены на исключение или сведение к минимуму воздействия факторов, которые могут спровоцировать обострение заболевания:

- микробное обсеменение и инфекции;
- стрессы;
- нарушение гидролипидного слоя эпидермиса (ксероз);
- неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе поллютанты, контактные, ингаляционные и пищевые аллергены;
- химические раздражители (в том числе мыло);
- чрезмерное потоотделение;
- контактные раздражители (в том числе шерсть)

Элиминационная терапия

Элиминационная диета

- Основана на исключении из рациона пищевых продуктов, роль которых доказана в обострении АД.
- Длительность ЭД определяется индивидуально и должна составлять не менее 6–12 месяцев.



Элиминационная диета

Исключаются

- Высокоаллергенные продукты – рыба, морепродукты, икра, яйца, грибы, орехи, мед, шоколад, кофе, какао, овощи, фрукты и ягоды ярко-красного и оранжевого цвета, киви, ананасы, авокадо
- Бульоны, маринады, консервы, мясные и рыбные копчености, пряности
- Продукты, содержащие красители, консерванты
- Газированные напитки, квас
- Продукты, содержащие гистаминолибераторы – квашеная капуста, редька, редис, ферментированные сыры, ветчина, сосиски, пиво

Ограничиваются

- Цельное молоко (только в каши), сметана в блюда
- Хлебобулочные и макаронные изделия из муки высшего сорта, манная крупа
- Кондитерские изделия, сладости
- Сахар
- Соль

Разрешаются

- Кисломолочные продукты (кефир, бифидок, ацидофилин, йогурты без фр. Добавок)
- Крупы (гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная)
- Овощи и фрукты (зеленой и белой окраски)
- Супы – вегетарианские
- Мясо – нежирные сорта говядины, свинины, филе индейки, цыплят в отварном виде, тушеном виде, а также в виде паровых котлет
- Хлеб – пшеничный 2-го сорта, ржаной
- Напитки – чай, компоты, морсы

Энтеросорбция

Энтеросорбция — безопасный неинвазивный метод выведения токсинов и продуктов аллергического воспаления из организма с помощью различных сорбентов. С этой целью целесообразно использовать селективные сорбенты (Энтеросгель, Смекта)



Системная фармакотерапия

□ Антигистаминные препараты (от 2 нед до 3-4 мес):

1. Стабилизаторы мембран тучных клеток – кетотифен (задитен, астафен)
2. Селективные блокаторы H₁-рецепторов (препараты 2,3 поколения) – левоцетиризин (супрастинекс), цетиризин (цетрин), лоратадин (кларитин), дезлоратадин (эриус), эбастин (кестин)

□ Иммуносупрессивные средства (при развитии эритродермии, тяжелом течении АД):

1. Системные глюкокортикостероиды: преднизолон, дексаметазон, метилпреднизолон назначают в средних стартовых дозах (30–40 мг в день) с учетом суточного ритма физиологической выработки стероидов. Назначение ГКС в повышенных дозах определяет необходимость корригирующей терапии (препараты калия, антациды, анаболические стероиды).
2. Циклоспорин А (Сандиммун Неорал)



Наружная терапия

Противовоспалительные средства для наружной терапии атопического дерматита:

1. Топические ГКС: «Локоид», «Адвантан», «Афлодерм», «Элоком», «Целестодерм В», «Целестодерм В с гарамицином», «Тридерм» и др., с рациональным подбором той или иной лекарственной формы (мази, крема, лосьона, эмульсии и др.)

2. Средства, не содержащие ГКС:

□ Смягчающие и охлаждающие кремы (крем Унны, висмутовый крем и др.), кератопластические мази (с ихтиолом, нафталаном, дегтем и пр.)

□ Ингибиторы кальциневрина — такролимус (протопик) и пимекролимус (элидел)



Наружная терапия

Наружные средства для восстановления барьерной функции кожи:

- Увлажняющий лосьон Сетафил Restoraderm
- Крем Ксемоз (Урьяж)
- Крем Атодерм РР (Биодерма)
- Крем Экзомега (А-Дерма)
- Крем Трикзера (Авен)



- Уход за кожей волосистой части головы: стероидсодержащих лосьонов («Белосалик», «Дипросалик», «Элоком»), шампуней серии «Фридерм» (с цинком, дегтем нейтральным).
- В период ремиссии в качестве средств гигиенического ухода за кожей волосистой части головы показано применение оздоравливающих шампуней «Элюсьон», «Экстра-ду», «Сележель», «Кертиоль», «Кертиоль S», «Келюаль DS» (Лаборатория Дюкрэ).



□ Для снижения общей сухости (ксероз) кожи, гигиенического ухода используется масло для ванн «Balneum Hermal», являющееся также мягким моющим средством, не содержащим мыла, в связи с чем отпадает необходимость использования дополнительных моющих средств.



- Нередко течение атопического дерматита осложняется вторичной бактериальной и/или грибковой инфекциями.
- В этом случае необходимо применять комбинированные препараты, содержащие в своем составе компоненты с противовоспалительным, антибактериальным и противогрибковым действием. Наиболее оптимальным в этой ситуации оказывается использование комбинированных препаратов: тридерм, акридерм, акридерм гента, гиоксизон, оксиклозол, оксикорт-мазь, аэрозоль, фуцикорт, фуцидин Г.



Витаминные препараты

- Из группы витаминных препаратов больным атопическим дерматитом показан витамин А, назначаемый в виде ретинола ацетата и ретинола пальмитата (капсулы, капли). К назначению других витаминных препаратов надо подходить с осторожностью, так как у больных атопическим дерматитом нередко отмечается гиперчувствительность к некоторым витаминам, особенно группы В.



Психотерапия

- **Психотерапия.** Для лечения атопического дерматита наиболее предпочтительны групповое психотерапевтическое воздействие, обучение техникам релаксации, снятия стресса и модификации поведения.
- Седативные и психотропные препараты, которые назначаются курсами по 2–4 нед (настойка пиона, пустырника, корня валерианы, персен, реланиум, феназепам, мезанам)



Физические методы лечения

- **Светолечение** **ультрафиолетовыми лучами:** кварцевая лампа, ПУВА-терапия, селективная фототерапия в значительной степени подавляют процессы иммунного воспаления в коже и уменьшают зуд. Естественный солнечный свет
- **Электротерапия:** гальванизация, электросон, дарсонвализацию. Они улучшают функцию сосудов кожи, активизируют кору надпочечников, стабилизируют состояние нервной системы, повышая тем самым эффективность всего комплекса лечебных мероприятий.
- **Лазеротерапия** (в случае значительной лихенификации очагов, способствуя их ускоренному разрешению) и **рефлексотерапия** (аку-, лазеро- и электропунктура).



Климатотерапия

- ▣ Особого внимания заслуживает климатотерапия как **эффективное** **лечебно-профилактическое** средство при атопическом дерматите. Пребывание больного в условиях сухого морского климата (Крым, Азовское море, Мертвое море, Адриатическое море) часто полностью избавляет его от воспалительных изменений кожи и зуда, значительно удлиняет ремиссию, уменьшает интенсивность обострения.



Общие рекомендации для больного атопическим дерматитом

- максимально ограничивать контакт с факторами внешней среды, вызывающими обострение заболевания;
- коротко стричь ногти;
- в период обострения спать в хлопчатобумажных носках и перчатках;
- использовать мыло и моющие средства с увлажняющим эффектом. Водные процедуры должны быть кратковременными (5–10 мин), в теплой (не горячей) воде;
- стирать новую одежду перед тем, как первый раз ее надеть;
- носить просторную одежду из чистого хлопка;
- для стирки использовать жидкие, а не порошковые моющие средства;
- при стирке одежды и постельных принадлежностей использовать минимальное количество кондиционера для белья, после чего белье необходимо дополнительно прополоскать;
- в жаркую погоду пользоваться кондиционером для воздуха в помещении;
- свести к минимуму контакт с аллергенами, вызывающими обострение заболевания, а также с раздражающими веществами;
- в солнечную погоду пользоваться солнцезащитными кремами, не вызывающими контактного раздражения кожи;
- после плавания в бассейне необходимо принять душ и нанести крем или мазь с жировой основой;
- полностью выполнять назначения лечащего врача

Пациентам не следует

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

Список литературы

- Журнал «Лечащий врач». Статья - Атопический дерматит у детей: управление течением болезни #6/14. Автор: Г. И. Смирнова
- Журнал «Лечащий врач». Статья - Атопический дерматит и пищевая аллергия. Что общего? #5/2013. Автор: Д. Ш. Мачарадзе
- Журнал «Лечащий врач». Статья - Атопический дерматит #9/06. Автор: Е. Н. Волкова
- Журнал «Лечащий врач». Статья - Атопический дерматит #04/06. Авторы: Н. И. Вознесенская, Л. С. Намазова, А. Г. Сурков
- Журнал «РМЖ» №19 от 09.10.2007 стр. 1362 Атопический дерматит: современные представления. Авторы: Иванов О. Л. , Львов А.Н. , Миченко А.В.
- <http://www.medlinks.ru/>
- <http://vmede.org/>

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ !**

