

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ – ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Г.И. Смирнова, профессор

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

E-mail: smirnov@nczd.ru

Представлены собственные данные и данные литературы о механизмах формирования и методах эффективного лечения atopического дерматита у детей. Описаны основные направления патогенетически обоснованного лечения заболевания, особенности ухода за пораженной кожей.

Ключевые слова: atopический дерматит у детей, фармакотерапия, современные средства дерматологической косметики.



Атопический дерматит – раннее и самое частое клиническое проявление атопии у детей – представляет собой хроническое наследственно обусловленное аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы формирования. Заболевание клинически характеризуется зудом, возрастной морфологией высыпаний, склонностью к рецидивирующему течению.

Распространенность atopического дерматита неуклонно увеличивается во всех странах мира. Изменился патоморфоз заболевания, характеризующийся: очень ранней манифестацией (в 47% случаев – на 1-м месяце жизни); повышением частоты тяжелого течения; расширением площади поражения кожи; увеличением доли осложненных инфекцией форм болезни; существенным обременительным влиянием на экономический и семейный статус. Начинаясь в младенчестве, atopи-

ческий дерматит в 60% случаев принимает хроническое течение, вызывает длительные страдания, нарушая качество жизни больных и сопровождаясь психологическими переживаниями, заниженной самооценкой, социальной изоляцией и неуверенностью в себе.

Дискомфорт, связанный с кожным зудом, приводит к выраженным нарушениям сна и повседневного образа жизни детей, включая невозможность заниматься спортом и другими видами школьной деятельности. Доказано также, что atopический дерматит – первое проявление «аллергического марша» и фактор риска формирования аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей.

Ведущей причиной заболевания является наследственная предрасположенность к аллергии (в 82% случаев), заключающаяся в нарушении генетического контроля продукции цитокинов, особенно интерлейкинов ИЛ-4 и ИЛ-17, что сопровождается повышением продукции общего IgE, специфичностью реакций на аллергены и генерализованной гиперчувствительностью, которые ассоциированы с HLA. Наследственно обусловлены также местные механизмы atopического дерматита, с чем связаны накопление клеток Лангерганса в коже, увеличение числа рецепторов IgE на их мембранах, дефицит синтеза церамидов, чувствительная гипериннервация кожи и нарушения проницаемости эпидермального барьера.

Так, мутацией гена филаггрина обусловлено нарушение кожного барьера, что сопровождается увеличением трансэпидермальной потери воды, повреждением кератиноцитов и развитием аллергического воспаления. Дефект гена филаггрина – ключевое звено последующей эволюции аллергии в виде «аллергического марша» (Gao P.S. et al., 2009; McAleer M.A., Irvine A.D., 2013; Osawa R. et al., 2011).

В реализации наследственной предрасположенности особая роль принадлежит: патологическому течению беременности и родов; высокой антигенной нагрузке на плод (в 57% случаев); нарушениям питания матери во время беременности и лактации; позднему прикладыванию к груди; раннему искусственному вскармливанию и введению продуктов, не соответствующих возрасту.

Значимы также различные формы патологии органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), особенно нарушения микробиоты (89%), приводящие к нарушениям пищеварительного барьера и ускоренному всасыванию антигенов. Доказана роль нарушений функционального состояния центральной и вегетативной нервной системы, которые посредством специфических нейропептидов контролируют активацию эффекторных клеток и механизмы кожного зуда. Существенна также роль нарушений экологии, среды обитания и микроокружения ребенка, повреждающее действие которых усугубляется современными стандартами жизни.

Причинно-значимые аллергены при атопическом дерматите прежде всего – пищевые аллергены, особенно у детей раннего возраста (по нашим данным, в 96–100% случаев): белки коровьего молока (86%); куриное яйцо (82%); рыба (63%); злаковые культуры (45%); овощи и фрукты оранжевой и красной окраски (43%); арахис (38%) и 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%). Бактериальная сенсibilизация, связанная с наличием у детей очагов хронической инфекции, также способствует гиперпродукции IgE и является причиной тяжелого течения атопического дерматита в 20% случаев. Особую роль в обострении заболевания играет золотистый стафилококк, который в 86% случаев колонизирует пораженные участки кожи и продуцирует эндотоксин, усиливая аллергическое воспаление кожи.

Патогенез атопического дерматита определяется как триединство (trinity) ведущих механизмов: генетическая предрасположенность к атопии; нарушения эпидермального барьера; каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление в коже (Kabashima K., 2013).

Клиническая картина атопического дерматита у детей складывается из зуда кожи, возрастной морфологии высыпаний (папулы, везикулы, экссудация, лихеноидные папулы, эксфолиации), типичной их локализации, возрастной стадийности и хронического течения.

Обычно манифестация заболевания происходит на 1-м году жизни. В своем развитии болезнь проходит 3 стадии, которые могут последовательно переходить одна в другую.

Младенческая стадия атопического дерматита развивается у детей в возрасте до 2 лет и в 70% слу-

чаев характеризуется наличием выраженной экссудации и мокнутия с развитием острого воспаления кожи в виде эритемы, отека, высыпаний в виде папул и микровезикул (так называемая экссудативная форма). Эти поражения кожи локализуются чаще всего на лице или распространяются на туловище и конечности. У 30% больных характерны гиперемия, инфильтрация и легкое шелушение кожи без экссудации – эритемато-сквамозная форма.

Детская стадия атопического дерматита формируется у детей от 2 до 13 лет и проявляется складчатый характер поражений, утолщением кожи, гиперкератозом, наличием эритематозных папул. Затем появляются лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи (лихеноидная форма). Для 52% детей с этой стадией заболевания характерно поражение лица (атопическое лицо); гиперпигментация, шелушение кожи век, вычесывание бровей, явления хейлита.

Подростковая стадия формируется у детей старше 13 лет и характеризуется резко выраженной лихенизацией, сухостью и шелушением кожи с преимущественным поражением кожи лица, верхней части туловища, непрерывно рецидивирующим течением.

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

По степени тяжести выделяют следующие варианты течения заболевания:

- легкое: ограниченное поражение кожи (площадь поражения – не более 5%); слабый зуд, не нарушающий сон больного; невыраженные симптомы поражения кожи (небольшая гиперемия или экссудация, единичные папулы и везикулы); редкие обострения – 1–2 раза в год;
- среднетяжелое: распространенное поражение кожных покровов (площадь поражения – от 5 до 50%); умеренный или сильный зуд кожи, нарушающий сон ребенка; воспалительная реакция кожи (значительная гиперемия, экссудация или лихенизация, множественные расчесы) и наличие обострений 3–4 раза в год;
- тяжелое: диффузное поражение кожи (площадь поражения – более 50%); сильный, мучительный зуд, с частыми пароксизмами, резко нарушающий сон и качество жизни ребенка; выраженная гиперемия, экссудация или лихенизация; множественные

расчесы; трещины, эрозии, непрерывно рецидивирующее течение.

Наряду с этим выделяют 3 фазы течения атопического дерматита: острую, подострую и хроническую.

Диагностика основывается преимущественно на клинических данных, так как объективных тестов, позволяющих подтвердить диагноз, пока не существует.

Основные диагностические критерии: кожный зуд; начало дерматита в раннем возрасте; наследственная отягощенность (наличие у родственников бронхиальной астмы, поллиноза и др.); типичная возрастная морфология высыпаний и локализация; взаимосвязь симптомов с воздействием аллергена; неспецифическая гиперреактивность кожи.

Обследование больных включает в себя сбор анамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса и, что особенно важно для постановки медсестринского диагноза, оценку степени психологической и социальной дезадаптации больного и влияния заболевания на семью пациента. Методы аллергологического и других исследований имеют вспомогательное значение, так как позволяют получить дополнительные подтверждения наличия атопии и выявить причинно-значимые аллергены.

Правильно собранный аллергоанамнез в 90% случаев помогает диагностике атопического дерматита, так как позволяет правильно определить наличие возможного причинно-значимого аллергена и выявить ведущие факторы формирования сенсибилизации.

На медсестре лежит важная обязанность научить родителей вести дневник наблюдения (пищевой дневник) за больным ребенком, чтобы иметь возможность определить истинные аллергены.

Специфические методы аллергодиагностики позволяют установить для каждого конкретного больного причинно-значимые аллергены. К этим методам относятся кожные пробы, лабораторные методы *in vitro*, провокационные тесты. Для определения микробных токсинов используются молекулярные методы диагностики.

Лечение атопического дерматита у детей должно быть патогенетическим, комплексным, направленным на купирование аллергического воспаления кожи и сохранение длительной ремиссии. Современная концепция активного лечения заключается в раннем использовании безопасных, патогенетически обоснованных методов для эффективного облегчения симптомов и предупреждения обострений заболевания. Начиная лечение, целесообразно учесть степень тяжести заболевания. Раннее использование направленной терапии может не только существенно изменить течение

болезни, но и позволяет полностью остановить «аллергический марш». При несвоевременном или неадекватном лечении возможен переход острой фазы заболевания в хроническую или приобретение заболеванием рецидивирующего течения.

Основные направления лечения: элиминация причинно-значимых аллергенов с назначением диетотерапии и контролем неблагоприятных факторов внешней среды; системная фармакотерапия антигистаминными препаратами и блокаторами медиаторов аллергии; дифференцированная коррекция сопутствующей патологии, в частности – органов ЖКТ (метаболическая и антиоксидантная терапия; нормализация функционального состояния нервной системы; санация очагов хронической инфекции); иммунотерапия; наружная терапия.

Элиминации аллергенов сопутствуют диетотерапия и контроль за факторами внешней среды. У детей раннего возраста важнейшее значение имеет исключение пищевых аллергенов, обуславливающих обострение атопического дерматита, путем назначения элиминационных диет (ЭД).

ЭД основана на исключении из рациона пищевых продуктов, роль которых доказана в обострении атопического дерматита. Диета должна быть адекватной возрасту, сбалансированной по жирам, белкам, углеводам, учитывать принцип обязательной замены исключенных продуктов питания равноценными без дополнительных аллергенов. Длительность соблюдения ЭД определяется индивидуально и должна составлять не менее 6–12 мес, после чего проводится аллергологическое обследование, определяющее возможность включения в рацион «виновного» продукта.

Диетотерапия назначается с учетом возраста и характера вскармливания ребенка. Для детей 1-го года жизни оптимально естественное грудное вскармливание. Появление первых симптомов атопического дерматита у ребенка не является поводом для его перевода на искусственное вскармливание. В таких случаях необходимо назначить матери гипоаллергенную диету с исключением из ее рациона высокоаллергенных продуктов. При необходимости перевода на искусственное или смешанное вскармливание ребенку не следует назначать смеси на основе цельного коровьего молока, молока других животных (козьего или овечьего), а также смеси на основе соевого белка и частичного гидролиза белка коровьего молока. Рекомендуются смеси на основе высокого гидролиза сывороточного белка (Пептикейт, Nutrilon Пепти Аллергия, Альфаре, Нутрилак Пепти СТЦ, Фрисопен) или на основе высокой степени гидролиза казеина (Нутрамиген Липил, Прегестимил Липил, Фрисопен АС). При назначении смесей с высокой степенью гидролиза необходимо учитывать

наличие сенсibilизации к конкретному белку коровьего молока и тяжесть клинических проявлений атопического дерматита.

При неэффективности диетотерапии смесями на основе высокогидролизованного белка (2–4 нед применения) при тяжелом течении атопического дерматита, наличии гастроинтестинальных симптомов назначают смеси на основе аминокислот (Неокейт, Nutrilon Аминокислоты, Алфаре Амино). Детям старше 1 года предписывают индивидуальные ЭД с исключением причинно-значимых аллергенов.

Создание гипоаллергенного режима предусматривает ограничение поступления аэроаллергенов в жилище – обеспечение хорошей вентиляции, оптимальной влажности, температуры и чистоты воздуха; сокращение числа коллекторов пыли (ковры, книги, цветы, мягкая мебель, игрушки); запрет на использование перьевых и пуховых подушек и одеял. Запрещается содержать в квартире большого домашнего животных, птиц и аквариумы, нельзя пользоваться одеждой из меха и шерсти.

Фармакотерапия определяется течением заболевания: в острый период, особенно при осложненном течении, необходимо проведение энтеросорбции (безопасный неинвазивный метод выведения токсинов и продуктов аллергического воспаления из организма с помощью различных сорбентов). Целесообразно использовать селективные сорбенты (энтеросгель, смекта).

При обострении атопического дерматита необходимо назначение антигистаминных препаратов. Применение антигистаминных препаратов старого поколения не рекомендуется (особенно при сочетании заболевания с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой) из-за их низкой эффективности, побочных эффектов и, особенно, – выраженной седации, которая может приводить к нарушению когнитивной функции при длительном применении.

В настоящее время предпочтение отдают антигистаминным препаратам нового поколения (лоратадин, дезлоратадин, цетиризин), так как они имеют высокую специфичность и сродство к H_1 -рецепторам, не оказывают М-холинолитического действия, не дают седативного и кардиотоксического эффектов, не вызывают тахифилаксии, действуют на обе фазы аллергической реакции и имеют детские лекарственные формы.

Коррекция сопутствующей патологии. Прежде всего необходимо дифференцированное лечение патологии органов пищеварения.

Иммунотерапия атопического дерматита включает в себя аллергенспецифическую иммунотерапию (АСИТ), использование иммуномодуляторов, иммуносупрессантов и эфферентных методов ле-

чения. АСИТ чаще рекомендуется при сочетании атопического дерматита с респираторной аллергией. Обычно она направлена на борьбу с бытовыми и пыльцевыми аллергенами и проводится по ускоренной схеме на фоне базисной терапии. Однако АСИТ пока не включена в международные стандарты лечения атопического дерматита.

Иммунофармакотерапия направлена на коррекцию иммунной фазы аллергической реакции. С этой целью используются иммуномодуляторы – средства, в терапевтических дозах восстанавливающие функции иммунной системы. Назначаются они при тяжелом течении заболевания, а также при наличии признаков вторичной иммунной недостаточности. При осложненном течении атопического дерматита с рецидивирующей пиодермией используют ликолипид или полиоксидоний. В случаях наличия очагов хронической инфекции в носоглотке и частых респираторных заболеваний у больных атопическим дерматитом применяют иммуномодуляторы микробного происхождения – рибомунил, бронхомунал.

При тяжелом течении атопического дерматита, торпидном к обычным методам, особенно с высоким уровнем общего IgE (более 1500 кЕ/л), используются эфферентные методы – чаще всего плазмаферез на фоне иммуномодулирующей терапии, а также цитоферез, IgE-ферез.

Наружная терапия – обязательная и важнейшая часть комплексного лечения. Ее следует проводить с учетом патологических изменений кожи на основе рационального использования различных форм топических средств. Целями наружной терапии атопического дерматита у детей являются: купирование воспаления и зуда путем назначения противовоспалительных средств; повышение барьерной функции кожи и восстановление ее водно-липидного слоя с использованием питательных и увлажняющих средств (эмолентов); обеспечение правильного ежедневного ухода за кожей путем назначения очищающих и увлажняющих средств.

При этом необходимо оценить характер морфологических изменений кожи и выбрать лекарственное средство с учетом механизма действия; правильно подобрать адекватную лекарственную форму в зависимости от активности воспалительного процесса; провести фармакологическую пробу с выбранным лекарственным средством с оценкой реакции через 20 мин, 3–6 ч и 12–24 ч.

Для купирования воспаления и зуда используют наружные противовоспалительные средства, содержащие топические глюкокортикостероиды (ТГКС) или нестероидные противовоспалительные препараты (табл. 1). ТГКС – современный стандарт противовоспалительной терапии.

Таблица 1

Противовоспалительные средства для наружной терапии атопического дерматита

Топические ГКС	Средства, не содержащие ГКС
Мометазона фуоат (Элоком); метилпреднизолона ацепонат (адвантан); гидрокортизона 17-бутират (локоид); аклометазона дипропионат (афлодерм)	Традиционные: нафталан, деготь, ихтиол, антисептический стимулятор дорогова (АСД) фракция 3; современные: ингибиторы кальциневрина – пимекролимус (элидел), такролимус (протопик)

Таблица 2

Наружные средства для восстановления барьерной функции кожи

Традиционные (индифферентные) средства	Современные средства лечебной косметики
Кремы на основе ланолина – крем Унна; кремы, содержащие растительные масла	Увлажняющий лосьон Сетафил Restoraderm; крем Ксеомоз; крем Атодерм РР; крем Экзомега; крем Трикзера

Показания к назначению ТГКС: тяжелое течение и выраженное обострение атопического дерматита; отсутствие эффекта от топической нестероидной терапии в течение 3–5 дней. В острый период атопического дерматита назначают ТГКС короткими курсами (5–7 дней), при хроническом течении – по интермиттирующей методике через день или 2 раза в неделю. Особенностью лечения ТГКС при атопическом дерматите является их применение на фоне питательных средств для кожи. Однако при длительном нерациональном применении ТГКС (особенно фторсодержащих с выраженным геномным эффектом) или при неправильной методике их нанесения на кожу возможны побочные эффекты ТГКС – местные: атрофия кожи; стрии; телеангиэктазии; нарушения пигментации; развитие инфекционных осложнений; привыкание; тахифилаксия – и системные: угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, развитие синдрома Кушинга.

Учитывая, что в последние годы у детей отмечается более тяжелое течение болезни, требующее длительной противовоспалительной терапии, при использовании современных ТГКС необходим взвешенный подход и соблюдение следующих принципов применения: не использовать ТГКС (фторсодержащие) у детей в возрасте до 6 мес; применять ТГКС только короткими курсами (5–7 дней) или по интермиттирующей методике, на поверхности не более 20% площади кожных покровов; не использовать ТГКС под окклюзионную повязку и на чувствительных участках кожи; при распространенном процессе применять разные методы нанесения ТГКС на кожу (ступенчатый, штриховой, тандем-терапия); не использовать метод разведения.

При уменьшении воспаления, легком и средне-тяжелом течении атопического дерматита, особенно у детей раннего возраста, наружную терапию следует начинать с современных противовоспалительных средств, не содержащих ТГКС (табл. 2). К ним относятся ингибиторы кальциневрина

и средства лечебной дерматологической косметики с противовоспалительным эффектом.

Топические ингибиторы кальциневрина: пимекролимус (1% крем) и такролимус (0,1 и 0,03% мазь). Пимекролимус используют при первых симптомах атопического дерматита, при легком и среднетяжелом течении, нанося на чувствительные участки кожи (лицо, шея) на фоне увлажняющих и питательных средств.

Такролимус также является ингибитором кальциневрина, угнетает повышенную продукцию провоспалительных цитокинов и используется при тяжелом и торпидном течении атопического дерматита или при отсутствии эффекта применения ТГКС.

Важный и обязательный этап наружной терапии атопического дерматита – восстановление барьерной функции кожи с помощью питательных и увлажняющих средств. Этот этап наружной терапии называют корнеотерапией (лечение, направленное на гидратацию и питание кожи с использованием увлажняющих и питательных средств – эмоленгов). Эти средства наносят на кожу ежедневно, не менее 2 раз в день, на фоне применения топических средств, а также (что особенно важно) в период, когда симптомы отсутствуют. К таким питательным средствам относятся традиционные и современные средства лечебной дерматологической косметики (см. табл. 2). Традиционные средства создают водонепроницаемую пленку на коже, имеют низкую эффективность, медленное действие, повреждают роговой слой, вызывают сухость и фотосенсибилизацию кожи и поэтому не рекомендуются для детей.

Для чувствительной кожи детей, страдающих атопическим дерматитом, нужны смягчающие и питательные средства без риска формирования аллергической реакции. С этой точки зрения перспективны современные средства лечебной косметики, содержащие прецерамиды и жирные кислоты, способствующие восстановлению кожного барьера, широкий спектр которых рекомендуется

для постоянного ухода за кожей: питательный лосьон Сетафил Restoraderm, крем Ксемоз, крем Атодерм.

Из средств дерматологической косметики особый интерес вызывают средства лаборатории Галдерма – питательный, увлажняющий лосьон Сетафил Restoraderm и крем-гель, специально разработанные для атопической кожи. Это – эмульнты нового поколения с уникальным составом (содержат продукты обмена филаггрина и прецерамиды), восстанавливают кожный барьер, успокаивают и увлажняют кожу.

Обязательным звеном наружной терапии при атопическом дерматите является правильный ежедневный уход за кожей больных детей – ежедневное ее очищение с использованием мягкой моющей основы, что уменьшает повреждения эпидермиса и предупреждает обострение болезни. Такой уход повышает эффективность лечения и способствует увеличению продолжительности ремиссии.

Важно отметить, что прежняя установка дерматологов, запрещающая купание детей при атопическом дерматите (особенно при обострении заболевания), неправильна и устарела. Наш опыт показывает, что ежедневное купание активно очищает и гидратирует кожу, обеспечивает лучший доступ к ней лекарственных средств и улучшает функции эпидермиса. Лучше пользоваться ванной, чем душем! Для очищения кожи нужно использовать непродолжительные (10 мин) прохладные ванны ($t=36^{\circ}\text{C}$; горячие ванны вызывают обострение) с мягкой моющей основой (pH 5,5), не содержащей щелочи. Мы рекомендуем мыла, гели, муссы, которые специально разработаны для очищения атопической кожи (крем-гель для душа Сетафил Restoraderm, гель Си-Zn⁺, Липикар Синдет).

Хороший эффект получен нами при использовании крем-геля для душа Сетафил Restoraderm, который обладает уникальными очищающими свойствами, а также длительно увлажняет кожу, не нарушая ее целостность. Крем-гель легко смывается, смягчает кожу без пересушивания, релипидирует и пролонгированно увлажняет гидролипидный слой эпидермиса.

После ванны нужно только обсушить поверхность кожи, не вытирая ее досуха, и обязательно в первые минуты нанести увлажняющий крем из числа средств дерматологической косметики. Именно на этом этапе медики должны сосредоточить внимание больного и родителей ребенка на необходимости адекватной гидратации кожи.

Правильный уход за кожей при атопическом дерматите путем очищения, питания и увлажнения позволяет обеспечить ее защиту, оптимизировать водно-липидный баланс эпидермиса и функциональное состояние кожных покровов, существенно увеличить продолжительность ремиссии и улучшить психосоматическое состояние больных.

Высокая распространенность атопического дерматита у детей раннего возраста определяет необходимость целостного подхода к организации их комплексного лечения и управления течением болезни. Патогенетическая терапия и адекватное наружное лечение с применением современных дерматологических технологий при высокой приверженности терапии обеспечивают стойкую ремиссию заболевания и предупреждают его рецидивирование, что значительно улучшает качество жизни больных.

Литература

1. Смирнова Г. И. Атопический дерматит у детей: управление течением болезни // Лечащий врач. – 2014; 6: 7–11.
2. Смирнова Г. И. Современные технологии диагностики и лечения тяжелых форм аллергодерматозов у детей. – М. – Тверь: Альба Плюс, 2006. – 156 с.
3. Flohr C., Mann J. New insights into the epidemiology of childhood atopic dermatitis // Allergy. – 2014; 69 (1): 3–16.
4. Folster-Hoist R. Management of atopic dermatitis: are there differences between children and adults? // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2014; 28 (3): 5–8.
5. Irvine A. D., McLean W.H., Leung, D. Y. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases // N. Engl. J. Med. – 2011; 365 (14): 1315–1327.
6. Spergel J. M. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children // Immunol. Allergy Clin. North. Am. – 2010; 30 (3): 269–280.
7. Williams H. C. Epidemiology of human atopic dermatitis – seven areas of notable progress and seven areas of notable ignorance // Vet. Dermatol. – 2013; 24 (1): 3–9.

ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

G.I. Smirnova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Data on the mechanisms and methods of effective treatment of children's atopic dermatitis known from literature and got by the author are provided. Main directions of pathogenetically sound treatment of children's atopic dermatitis have been described.

Key words: children's atopic dermatitis, pathogenesis and treatment of atopic dermatitis, drug therapy of atopic dermatitis, modern means of dermatologic cosmetics.