Атопический дерматит

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ – аллергическое генетически обусловленное воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы, приводящее к повреждению всех слоев эпидермиса и клинически характеризующееся зудом, возрастной морфологией высыпаний, локализацией, стадийностью и склонностью к хроническому течению

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ:

- Атопический дерматит является одним из самых распространенных заболеваний аллергических заболеваний
- Распространенность в экономических развитых странах составляет от 10 до 28%
- В структуре аллергических заболеваний АД составляет 50-75%
- В Республике Казахстан распространенность АД составляет 123,25 на 1000 детского населения

Кто чаще болеет АД?

- Среди заболевших 35%- мальчики, 65% - девочки;
- частота зависит от возраста, а возраст начала определяет степень тяжести. Если заболевание началось в первые 4 недели, оно протекает достоверно тяжелее, чем если началось после 8 недель;
- В большинстве случаев начало - в 10 недель (2,5 месяца);
- у 85% больных АД начинается на первом году, и в 95% случаев - до 4-х лет;
- если заболевание началось ПОСЛЕ пубертата, то лечить его гораздо сложнее, чем до его начала;

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АД

ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

- Наследственность
- Атопия
- Гиперреактивность кожи

ЭКЗОГЕННЫЙ ФАКТОРЫ

1. Причинные факторы (триггеры)
   - Аллергенные
   - Неаллергенные
2. Факторы усугубляющие действие триггеров

Причинные факторы (триггеры)

1. **Аллергенные**

- Пищевые, бытовые, пыльцевые, эпидермальные, грибковые, бактериальные, вакцинальные

2. **Неаллергенные**

- Психоэмоциональные нагрузки, изменение метеоситуации, табачный дым, пищевые добавки, поллютанты

Факторы усугубляющие действие триггеров

- Климатогеографические
- Нарушения характера питания
- Нарушения правил режима и ухода за кожей
- Бытовые условия
- Вакцинация
- Психологический стресс
- Острые вирусные инфекции

Причиннозначимые аллергены

- Среди причиннозначимых аллергенов при АД ведущая роль принадлежит **пищевой аллергии**, которая встречается практически у всех детей, особенно на **первом году жизни** (94–100% случаев). По существу, пищевая аллергия является стартовой сенсибилизацией, на фоне которой путем перекрестных реакций формируется гиперчувствительность к другим аллергенам.
- Как правило, **после трех лет** доминирующая роль пищевой аллергии уменьшается и возрастает значимость **ингаляционных аллергенов – прежде всего бытовых (38%), эпидермальных (35%), пыльцевых аллергенов (32%), бактериальных (20%)**

КЛАССИФИКАЦИЯ АД

1. **Стадии развития, периоды и фазы заболевания**

- Начальная стадия
- Стадия выраженных изменений (период обострения)
  - острая фаза
  - хроническая фаза
- Стадия ремиссии
  - неполная (подострый период)
  - полная
- Клиническое выздоровление

2. Клинические формы в зависимости от возраста

- **Младенческая (от 2-3 мес до 3 лет)**

Характеризуется в 70% случаев 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 проявления локализованы чаще всего на лице или имеют распространенный характер с поражением кожи туловища и конечностей. У 30% больных характерны гиперемия, инфильтрация и легкое шелушение кожи без экссудации –это эритемато–сквамозная форма АД.

- **Детская (от 3 до 12 лет)**

Проявляется складчатым характером поражения, утолщением кожи, гиперкератозом, наличием эритематозных папул. В дальнейшем формируются лихеноидные папулы и очаги лихенификации с типичной локализацией в складках кожи – это лихеноидная форма АД.

- **Подростковая (от 12 до 18 лет)**

Характеризуется резко выраженной лихенизацией, сухостью и шелушением, преимущественными поражениями кожи лица и верхней части туловища и непрерывно рецидивирующим течением.

Распространенность кожного процесса

3. По распространенности

- **Ограниченный** *поражении в патологический процесс вовлекаются локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей или кожа шеи и/или лица. Площадь поражения не превышает 5% кожного покрова.*
- **Распространенный** *в процессе частично поражена кожа груди, спины, шеи, помимо локтевых и подколенных складок вовлекаются в процесс другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бедра). Площадь поражения составляет от 5 до 50% кожного покрова.*
- **Диффузный** *в патологический процесс вовлекается более 50% кожного покрова.*

4. Тяжесть течения

- Легкое течение -частота обострений 1-2 раз в год, длительность ремиссий 6-8 месяцев
- Средней тяжести -частота обострений 3-4 раз в год, длительность ремиссий 2-3 месяца
- Тяжелое течение -частота обострений 5 раз и более в год, длительность ремиссий от 1 до 1,5 месяцев и как правило, неполная

5. Клинико-этиологические варианты

с преобладанием

- клещевой
- грибковой
- пыльцевой
- и пр. аллергии

ПАТОГЕНЕЗ

- Патогенетическую основу АД составляют наследственно-обусловленные IgE-опосредуемые аллергические реакции, являющиеся следствием сенсибилизации организма к различным группам экзоаллергенов. На формирование и течение АД существенное влияние оказывают преморбидные факторы, т.е. наследственная предрасположенность к аллергии с полигенными формами наследования.

Схема патогенеза АД

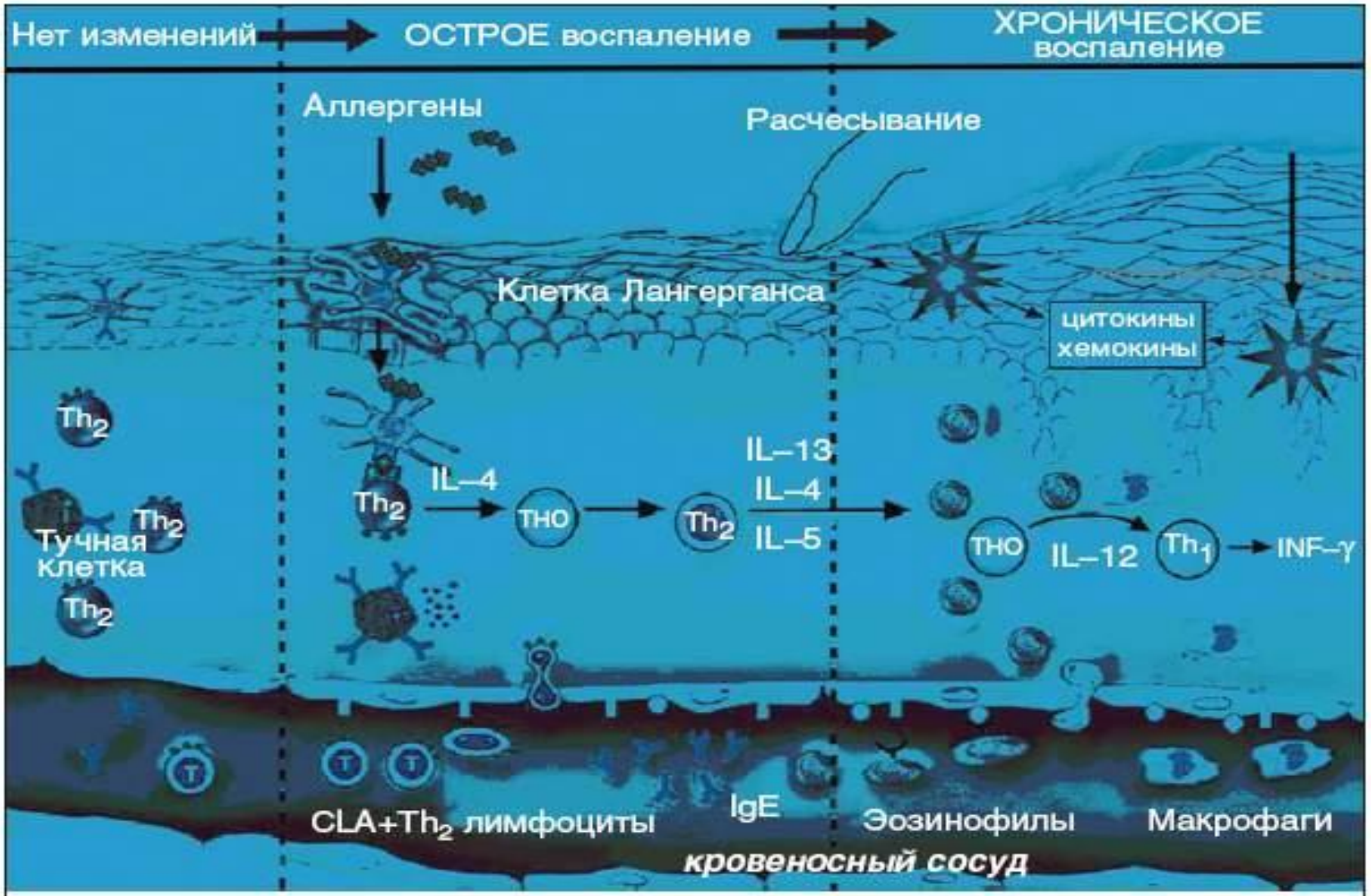

Рис. 1. Схема патогенеза атопического дерматита

- В основе патогенеза АД лежат иммунные механизмы с ведущей ролью Т–лимфоцитов и клеток Лангерганса. Причем клетки Лангерганса являются основными клетками, ответственными за IgE–опосредованное накопление аллергенов в коже и их презентацию Т–лимфоцитам. При антигенном контакте идет определенный обмен внутри клеток Лангерганса. Антиген связывается с высокоаффинными рецепторами IgE, которые расположены на поверхности клеток Лангерганса, в них аллергены подвергаются ферментативному расщеплению. Образующийся при этом полипептид специфически распознается Т–клеточным рецептором CD4+ лимфоцитов. Получив информацию, клетки Лангерганса перемещаются в лимфатические узлы, где вступают во взаимодействие с Th0–лимфоцитами, что способствует активации Т–лимфоцитов–хелперов и усилению дифференцировки их в сторону Th2. Это сопровождается выделением цитокинов. При этом Th2–хелперы продуцируют интерлейкины (ИЛ) – ИЛ–4, ИЛ–5, ИЛ–10, ИЛ–13 и активируют В–лимфоциты с локальной гиперпродукцией специфических IgE.При повторном поступлении аллергена происходит дегрануляция тучных клеток с выделением медиаторов воспаления и хемотаксических агентов, которые запускают раннюю фазу аллергической реакции, клинически проявляющуюся выраженным зудом, гиперемией, отеком. Под действием ИЛ–5, ИЛ–6, ИЛ–8 происходит усиление миграции эозинофилов и макрофагов в воспалительный очаг, что определяет темпы хронизации аллергического воспаления кожи. Причем в хронизации АД особое значение имеют эозинофилы–долгожители, продуцируют высокие уровни основного белка эозинофилов, а также обеспечивают активацию Th1–хелперов с
- преимущественной продукцией интерферона–гамма (ИФН–g). Этот процесс «переключения» Th2–клеток на Th1 связан с повышенной продукцией ИЛ–12, что способствует хронизации аллергического процесса в коже.

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ АД

- зуд кожных покровов
- типичная морфология и локализация кожных высыпаний
- хроническое рецидивирующее течение
- атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии

Для диагностики необходимо иметь все эти критерии 3 и более дополнительных критериев

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ КРИТЕРИИ

- ксероз (сухость) кожных покровов
- ладонный ихтиоз
- реакция немедленного типа при кожном тестировании с аллергенами
- локализация кожного процесса на кистях и стопах
- хейлит
- экзема сосков
- трещины за ушами
- высокий уровень Ig E в сыворотке крови
- начало заболевания в детском возрасте
- складки Денье –Моргана (суборбитальные складки)
- рецидивирующий коньюктивит
- кератоконус (коническое выпячивание роговицы)
- передние субкапсулярные катаракты

Клиника атопического дерматита у детей:

Типичные элементы сыпи на лице у ребенка на первом году жизни

Рис. 1. Отек, папулообразование

Рис. 2. Мокнутие, корки:

Рис. 3. Экскориации:

Рис. 1. Лихенификация

Рис 2. Мокнутие, корки:

Рис 1. Эритема:
1 балл

Рис. 2. Эритема:
2 балла

Рис. 3. Эритема:
3 балла

Клиника атопического дерматита у детей:

- Симптом «грязной шеи» у подростка

Симптом Денни-Моргана:

Это двойная складка в области нижнего века причиной её возникновения является аллергически опосредованный отёк

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

1. Сбор аллергологического анамнеза
2. Общий анализ крови
3. Физикальное обследование
4. Специфическая аллергологическая диагностика
5. Иммуноглобулин Е в сыворотки крови

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ТЕРАПИИ АД

- Устранение или уменьшение воспалительных изменений на коже и кожного зуда
- Восстановление структуры и функции кожи (улучшение микроциркуляции и метаболизма в очагах поражения, нормализация влажности кожи)
- Предотвращение развития тяжелых форм заболевания, приводящих к снижению качества жизни больного и инвалидизации
- Лечение сопутствующих заболеваний, усугубляющих течение АД

ЛЕЧЕНИЕ

1. Диетотерапия
2. Контроль за окружающей среды
3. Фармакотерапия
- Антигистаминные препараты
- Мембраностабилизаторы
- Препараты улучшающие функции органов пищеварения
- Витаминотерапия
4. Наружная терапия
- Противовоспалительные препараты
- Устранение сухости кожи
- Наружные средства при вторичном инфицировании

ДИЕТОТЕРАПИЯ

Исключить из рациона питания высоко аллергизирующие продукты– коровье молоко, рыба, яйцо, куриное мясо, клубника, малина, ананасы, виноград, дыня, хурма, гранаты, цитрусовые, шоколад, кофе, какао, орехи, мед,грибы, горчица, томаты, свекла

Включить в рацион питания слабо аллергизирующие – конина, баранина (нежирные сорта), кабачки, патиссоны, яблоки зеленой и желтой окраски, белая черешня, зеленый огурец, капуста, картофель (моченный), гречка, кефир

Контроль за окружающей среды

- подушки и одеяло должно быть синтетическими или ватными
- в комнате не должно быть мягкой мебели, мягких игрушек, ковров
- телевизор и компьютер в комнате ребенка должны быть убраны
- частые влажные уборки
- в квартире не должно быть животных (кошки, собаки, попугаи, рыбки)
- не должно быть цветущих растений

Фармакотерапия

1. Антигистаминные препараты
- препараты 1-го поколения (супрастин, кестин, тавегил, фенкарол, фенистил)
- препараты 2-го поколения (эролин, цетиризин, зиртек, гисталонг, эбастин, носмин)
- препараты 3-го поколения (телфаст, алтива)

2. Мембраностабилизаторы
- кетотифен, налкром

Антигистаминные препараты

Таблица 13. Антигистаминные препараты 1-го («старого») поколения (формы для приема внутрь)

Название препарата торговое	генерическое (химическое)	Форма выпуска	Дозы и кратность приема
Диазолин	мебгидролин	драже* 0,05 и 0,1 г	от 2 до 5 лет – 50–100 мг/сут от 5 до 10 лет по 100 мг/сут кратность приема – 2 раза/сут
Перитол	ципрогептадин	табл. 0,004 г сироп (1 мл = 0,4 мг)	от 6 мес до 2 лет (по особым показаниям!) – 0,4 мг/кг/сут от 2 до 6 лет – 6 мг/сут от 6 до 14 лет – до 12 мг/сут кратность приема – 3 раза/сут
Супрастин	хлоропирамин	табл. 0,025 г	от 1 мес. до 1 года – по ¼ табл., от 1 до 6 лет – по ⅓ табл. от 6 до 14 лет – по ½ табл. кратность приема – 2–3 раза/сут
Тавегил	клемастин	табл. 0,001 г, сироп (5 мл = 0,0005 г)	от 1 до 3 лет – по 2–2,5 мл сиропа от 3 до 6 лет – по 5 мл сиропа или ½ табл. от 6 до 12 лет – по 0,5–1 табл. старше 12 лет – по 1 табл. (10 мл сиропа) кратность приема – 2 раза/сут
Фенистил	диметинден малеат	капли для приема внутрь (1 мл = 20 капель = 1 мг) капсулы 0,004 г	от 1 мес до 1 года – по 3–10 капель от 1 года до 3 лет – по 10–15 капель от 3 до 12 лет – по 15–20 капель кратность приема капель – 3 раза/сут старше 12 лет – 1 капсула 1 раз/сут
Фенкарол	хифенадин	табл. 0,01, 0,025 и 0,5 г	от 1 года до 3 лет – по 5 мг от 3 до 7 лет – по 10 мг от 7 до 12 лет – по 10-15 мг от 12 лет и старше – по 25 мг кратность приема – 2–3 раза/сут
Задитен, Кетоф, Астафен и др.	кетотифен	табл. 0,001 г сироп (1 мл = 0,0002 г)	от 1 года до 3 лет – по 0,0005 г старше 3 лет – по 0,001 г кратность приема – 2 раза/сут

Антигистаминные препараты

Таблица 15. Антигистаминные препараты 2-го и 3-го поколений («нового» поколения)

Название препарата		Форма выпуска	Дозы и кратность приема
торговое	генерическое (химическое)		
Кларитин	лоратадин	табл. 0,01 г; сироп (5 мл = 0,005 г)	от 2 лет и при массе тела до 30 кг – по 5 мг, при массе тела больше 30 кг – по 10 мг 1 раз/сут
Зиртек	цетиризин	табл. 0,01 г; капли (1 мл = 20 капель = 0,01 г)	от 1 до 2 лет – по 5 капель 2 раза/сут от 2 до 6 лет – по 5 капель 2 раза/сут или по 10 капель 1 раз/сут старше 6 лет – по 10 мг (1 табл. или 20 капель) 1 раз/сут
Телфаст	фексофенадин	табл. 0,030 г; 0,120 г; 0,180 г	от 6 до 12 лет – по 30 мг 2 раза/сут старше 12 лет – по 120 или 180 мг 1 раз/сут
Эриус	дезлоратадин	табл. 0,005 г сироп (1 мл = 0,005 г)	от 2 до 5 лет – по 2,5 мл сиропа в сут от 6 до 11 лет – по 5 мл сиропа в сут старше 12 лет – по 5 мг в сут (1 табл. или 10 мл сиропа)

Таблица 14. **Возраст детей, с которого разрешены к использованию различные антигистаминные препараты 1-го поколения**

Торговое название	Наличие седативного эффекта	Возраст
Супрастин	+	с 1 мес
Фенистил	+	с 1 мес
Кетотифен	+	с 1 мес
Диазолин	±/–	с 2 лет
Фенкарол	±/–	с 6 мес
Тавегил	+	с 1 года

Таблица 16. **Возраст детей, с которого разрешены к использованию различные антигистаминные препараты «нового» поколения**

Химическое соединение	Торговое название	Возраст
Лоратадин*	Кларитин, эролин и др.	с 2 лет
Цетиризин**	Зиртек, Цетрин и др.	с 1 года
Эбастин*	Кестин	с 12 лет
Фексофенадин**	Телфаст, Фексадин	с 6 лет
Дезлоратадин**	Эриус	с 2 лет

*Примечания: * пролекарство, ** активный метаболит*

Мембраностабилизаторы

- **Кетотифен** 0,001. От года до 3 лет по 1\2 таб, после 3 лет по 1 таб 2 раза в день, 2-3 мес.
- **Налкром** –капсулы по 100 мг кромогликата натрия. Назначается с 2-х месячного возраста.

  Дозируется: от 2 до 14 лет –по 1 капсуле 4 раза в сутки, от 2 мес до 2 лет 20-40 мг/кг (за исключением недоношенных).

  Длительность не менее 3 мес.

ЦЕЛИ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

- подавление признаков воспаления кожи
- устранение сухости кожи
- профилактика и устранение вторичного инфицирования
- восстановление поврежденного эпителия
- улучшение барьерных функций кожи

Наружная терапия

1. **противовоспалительные препараты:**

- Наиболее выраженным противовоспалительным эффектом обладают топические ГКС, и являются современным стандартом противовоспалительной терапии.
- ГКС назначаются в острый период АД при выраженных проявлениях и при его тяжелом течении, короткими курсами 5–7 дней по интермиттирующей методике через день или 2 раза в неделю.
- Для повышения эффективности топических ГКС при лечении АД целесообразно применять их на фоне смягчающих и питательных средств

Таблица 18. **Европейская классификация потенциальной активности местных глюкокортикостероидов (по Miller, Munro)**

Слабые (класс 1)	
Fluocinolone acetonide 0,0025% Hydrocortisone 0,1–1,0%	Гидрокортизон
Средние (класс 2)	
Alklometasone dipropionate 0,05% Betamethasone valerate 0,025% Prednicarbate Clobetasone butirate 0,05% Desoxymethasone 0,05% Fluocinolone acetonide 0,00625% Fluocortolone (hexanoat 0,1–0,25% + pivalate 0,1–0,25%) Flurandrenolone 0,0125% Triamcinolone acetonide 0,02; 0,05	Бетновейт Дерматол
Сильные (класс 3)	
Betamethasone dipropionate 0,025%; 0,05% Betamethasone valerate 0,1% Budesonide 0,025% Desoxymethasone 0,25% Diflucortolone valerate 0,1% Fludorolone acetonide 0,025% Flucinonide 0,05% Hydrocortisone butirate 0,1% Metilprednisolone aceponate 0,1% Mometasone furoate 0,1% Triamcinolone acetonide 0,1%	Белодерм Целестодерм Апулеин Травокорт Синалар, Синафлар Флуцинар Локоид Адвантан Элоком Фторокорт Триакорт
Очень сильные (класс 4)	
Clobetasol propionate 0,05% Diflucortolone valerate 0,3% Halcinonide 0,1%	Дермовейт

Побочные эффекты при ГКС (особенно фторсодержащих)

- местных – атрофия кожи, увеличение апоптоза клеток Лангерганса, формирование стрий, телеангиэктазий, нарушений пигментации; снижение местного иммунитета с развитием инфекционных осложнений, тахифилаксия, синдром отмены, эритема.
- системных – угнетение гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы, нарушения роста, развитие синдрома Кушинга, особенно при раннем и длительном применении у детей с 2–х лет.

Принципы назначения местных ГКС

- Не использовать фторсодержащие топические ГКС
- Назначать топические ГКС при выраженном обострении и тяжелом течении АД, не использовать для профилактики АД
- Использовать эффективные и безопасные ГКС с пролонгированным действием, применять только короткими курсами (не более 2 недель!)
- Использовать интермиттирующую методику – через день или 2 раза в неделю, на поверхности не более 20% площади кожи
- Не использовать под окклюзионную повязку и на чувствительные участки кожи (лицо, шея, складки)
- Выбирать лекарственные формы ГКС в зависимости от активности воспаления и локализации процесса
- До начала применения ГКС купировать инфекцию!
- Не применять для ГКС метод разведения.

Противовоспалительные средства

Таблица 1. Противовоспалительные средства для наружной терапии атопического дерматита	
Топические ГКС	**Средства, не содержание ГКС**
Элоком Адвантан Локоид	**Традиционные:** Нафталан Деготь Ихтиол АСД фракция III **Современные:** Элидел Средства дерматологической косметики

Элидел

- **Элидел® (Пимекролимус) 1% крем** – новый нестероидный противовоспалительный препарат специально создан для лечения АД может наноситься на любые участки кожи, в том числе на особо чувствительные (лицо, шея), используется длительно, а также в более раннем возрасте – у детей с 3–х месяцев

Наружная терапия

2. Устранение сухости кожи

1. ежедневное купание

2. смягчающие и питательные средства

- **Питательные крема** (Гидрабис насыщенный крем или Топикрем).
- **Увлажняющие, питательные крема** (Атодерм, Эмольянт экстрем)

3. Наружные средства при вторичном инфицировании:

- антисептические средства, наружные антибактериальные препараты (эритромициновые пасты, мазь бактробан и др.)

Местная терапия

1. При наличии мокнутия – примочки с раствором риванола 1:1000, р-ром резорцина 1%, 1% раствором танина. Примочки делают несколько раз в день.
2. После купирования мокнутия применяют мазевую терапию (кремы, мази).
3. После купирования острого воспалительного процесса используются индифферентные мази и кремы на основе нафтала, дегтя, ихтиола

Местная терапия (2)

4. В подострой фазе целесообразно применение препаратов улучшающих микроциркуляцию и метаболизм в очагах поражения (актовегин, гепариновая мазь). При глубоких трещинах и язвенных поражениях показаны эпителизирующие и кератопластические средства (бепантен, солкосерил, мази с витамином А)
5. Устранение сухости кожи –увлажняющие детские крема (ежедневно!)

Наружная терапия

- При поражении волосистой части головы особенно удобны лосьоны, эмульсии, при их отсутствии – кремы или мази *(пасты не применяются).*
- На кожу лица лучше использовать кремы или лосьоны (эмульсии).
- На область складок, в особенности подмышечных и пахово-бедренных, применение мазей не рекомендовано. Предпочтение следует отдавать другим лекарственным формам.

Осложненные формы атопического дерматита

- Присоединение *вторичной бактериальной инфекции* – наиболее частое осложнение АтД. Пиококковые осложнения проявляются в виде различных форм пиодермии: остиофолликулитов, фолликулитов, стрептококковой фликтены, реже фурункулов или эктимы
- Разнообразная *грибковая инфекция* (дерматофиты, дрожжеподобные, плесневые и другие виды грибов) также часто осложняет течение АтД, приводит к более продолжительному течению обострений, отсутствию улучшения или даже ухудшению в теплое время года
- Присоединение *герпетической вирусной инфекции* может привести к редкому, но тяжелому осложнению – генерализованной герпетической экземе Капоши с возможным (при отсутствии адекватной терапии) летальным исходом. Заболевание характеризуется распространенными высыпаниями, сильным зудом, повышением температуры тела до высоких цифр, присоединением пиококковой инфекции, поражением ЦНС, глаз, развитием сепсиса.

Топические комбинированные КС

1. ***Препараты, содержащие КС и антибиотики***

Бетаметазон + гентамицин (Целестодерм-В с гармицином, Белогент, Кутерид Г)

Флуоцинолон + неомицин (Синалар Н, Флуцинар N, Флукорт-Н)

Гидрокортизон + окситетрациклин (Геокортон, Гиоксизон, Оксикорт)

Гидрокортизон + хлорамфеникол (Кортомицетин)

Преднизолон + окситетрациклин (Оксициклозоль)

Триамцинолон + тетрациклин (Полькортолон)

Гидрокортизона ацетат + фузидиевая кислота (Фуцидин Г)

Бетаметазон + фузидиевая кислота (Фуцикорт)

2. Препараты, содержащие КС и антисептики

Гидрокортизон + хлоргексидин (Сибкорт)

Галометазон + триклозан (Сикортен Плюс)

Флуметазон + клиохинол (Лоринден С)

Флуоцинолон + клиохинол (Синалар К, Флукорт Ц)

Преднизолон + клиохинол (Дермозолон)

Топические комбинированные КС

3. Препараты, содержащие КС и противогрибковые средства

Бетаметазон + клотримазол (Лотридерм)

Беклометазон + клотримазол (Кандид Б)

Мазипредон + миконазол (Микозолон)

Дифлукортолон + изоконазол (Травокорт)

4. Препараты, содержащие КС, противомикробные и противогрибковые средства

Бетаметазон + гентамицин + клотримазол (Тридерм)

Гидрокортизон + неомицин + натамицин (Пимафукорт)

Гидрокортизон + клиохинол + нистатин (Нистаформ)

5. Препараты, содержащие КС и салициловую кислоту

Бетаметазон + салициловая кислота (Дипросалик, Белосалик)

Больным АтД необходимо:

- максимально избегать контактов с сильными моющими (очищающими) средствами (стиральными порошками, средствами для мытья посуды и т.д.),
- максимально исключать попадание на кожу растворителей (бензина, скипидара, ацетона, диметилсульфоксида и др.), клеев, красок, лаков,
- избегать контакта с кремом для обуви, воском для натирания полов, средствами для чистки мебели, окон, машин и др.,
- избегать контакта кожи рук с соками фруктов и овощей (апельсина, лимона, свежего картофеля, лука, томата),
- при стирке, полоскании белья пользоваться перчатками из пластика (не резиновыми, которые могут вызывать экзематозные высыпания), под которые надевать тонкие перчатки из хлопка или льна; продолжительность нахождения в перчатках – не более 20 мин

Профилактика АД

- оздоровление окружающей больного обстановки
- санация очагов инфекции
- назначение сбалансированной терапии
- регулирование эмоционально-психических и физических нагрузок
- рекомендации на улучшение качества жизни

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С АД

- Физические методы терапии – переменное магнитное поле, лазеротерапия, ультрафонофорез

- Санаторно-курортное лечение