



# Современный взгляд на терапию хронических дерматозов

*Хронические неинфекционные кожные заболевания занимают видное место в практике любого дерматолога. Такие болезни, как атопический дерматит или экзема, достаточно широко распространены в популяции, при этом пациенты, страдающие данными заболеваниями, нуждаются в долговременном, зачастую пожизненном лечении. Очевидно, что целью терапии любых хронических дерматозов является снижение риска развития обострения и продление, насколько это возможно, периода ремиссии. О том, как достичь этого в клинической практике, шла речь на сателлитном симпозиуме компании «Мерк Шарп и Доум», прошедшем 6 июля 2011 г. в рамках II Континентального конгресса дерматологов / IV Всероссийского конгресса дерматовенерологов.*

**К**ак известно, одним из значимых аргументов в пользу посещения медицинских конгрессов с международным участием является возможность пообщаться с иностранными коллегами и перенять опыт западных врачей. Компании, участвующие в организации профессиональных мероприятий, помнят об этом и стараются сделать так, чтобы в числе приглашенных специалистов присутствовали представители зарубежного медицинского сообщества. Например, работу сателлитного симпозиума, проведенного компанией «Мерк Шарп и Доум» на II Континентальном конгрессе дерматологов, открыло выступление докладчика из Испании профессора



Профессор  
Рамон Грималт

Рамона ГРИМАЛТА (Ramon Grimalt), посвященное международным рекомендациям по терапии атопического дерматита и экземы.

Особое внимание Рамон Грималт в своем докладе уделил вопросам дифференциальной диагностики атопического дерматита (АтД). На сегодняшний день специалисты различают три основных вида дерматита: атопический, себорейный и контактный, причем первые два имеют эндогенное происхождение, третий же является экзогенным заболеванием. Казалось бы, дифференциальная диагностика атопического и контактного дерматита не должна представлять сложности, ведь последний развивается в местах непосредственного взаимодействия кожного покрова с раздражителем. Однако на практике разграничение этих патологических состояний порой представляет определенную трудность даже для опытных дерматологов. В подтверждение данного тезиса доктор Грималт привел ряд примеров – случай молодого музыканта, трубача, обратившегося за помощью по поводу хейлита, воспаления губ. Этот клинический случай был подробно рассмотрен совместно со слушателями симпозиума. Указав на наиболее распространенные ошибки в диагностике атопического, себорейного и контактного дерматитов, профессор Р. Грималт перешел к описанию наиболее эффективных методик лечения АтД.

Конечно, терапия хронических кожных заболеваний не ограничивается использованием лекарственных средств, системных и топических глюкокортикостероидов (ГКС) или ингибиторов кальциневрина. Важнейшей мерой профилактики рецидивов АтД доктор Грималт назвал правильный уход за кожей, предполагающий, например, отказ от использования обыкновенного мыла, так как оно пе-



## IV Всероссийский конгресс дерматовенерологов

ресушивает кожу, что, в свою очередь, может привести к ухудшению течения заболевания. Пациенты, страдающие атопическим дерматитом, должны уделять большое внимание увлажнению кожных покровов при помощи эмолентов.

Значительное внимание Рамон Грималт уделил особенностям медикаментозной терапии атопического дерматита. В частности, доктор Грималт рассказал о важности глюкокортикостероидов как препаратов первого ряда для купирования острой стадии заболевания, а также о необходимости применения интермиттирующей терапии, которая позволяет снизить риск развития обострений и повысить качество жизни пациентов. По мнению зарубежных специалистов, подход к лечению АтД, предполагающий назначение кортикостероидов лишь в периоды обострения, признан некорректным и неэффективным, постоянное же применение небольших доз топических кортикостероидов, напротив, считается оптимальным вариантом терапии.

Продолжило работу сателлитного симпозиума выступление профессора кафедры дерматовенерологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова, д.м.н. Е.А. АРАВИЙСКОЙ, посвященное перспективам интермиттирующей терапии хронических дерматозов.

Интермиттирующая терапия появилась в клинической практике дерматологов достаточно давно: еще в 1964 г. была опубликована научная работа<sup>1</sup>, в которой описывалось увеличение периода ремиссии у больных атопическим дерматитом до 10 месяцев при помощи данной методики. Важно понимать, что эти результаты были достигнуты в то время, когда имеющиеся в распоряжении врачей глюкокортикоиды не отличались большой эффективностью, а значит, десятимесячная ремиссия могла считаться огромным достижением врачей-дерматологов.

До появления современных сильных и очень сильных ГКС в литературе большое внимание уделялось феномену тахифилаксии: эффективность препаратов, использовавшихся для интермиттирующей терапии, быстро падала, в частности, снижался антипролиферативный и сосудосуживающий эффект<sup>2,3</sup>. В работах, опубликованных в 1970-е, упоминается, что тахифилаксия развивалась уже на 4-е сутки использования триамцинолона ацетонида и исчезала через 3–4 дня после прекращения его применения<sup>2</sup>. Кроме того, были получены данные, согласно которым толерантность



Профессор  
Е.А. Аравийская

к другому топическому кортикостероиду, клобетазона пропионату, быстрее развивалась, если в коже имел место воспалительный процесс. В целом же результаты работ, в которых так или иначе затрагивалась тема тахифилаксии при лечении кортикостероидами, привели ученых к мысли о важности подбора оптимального режима интермиттирующей терапии, то есть разработки такого графика использования ГКС, при котором резистентность нарастала бы как можно медленнее.

Так называемая концепция проактивного подхода к лечению атопического дерматита в том виде, в каком она существует сейчас, была разработана в 2009 г.<sup>4</sup> В соответствии с данным подходом терапию АтД можно разделить на два этапа: первый, включающий в себя активную противовоспалительную терапию глюкокортикостероидами или ингибиторами кальциневрина, и второй, состоящий из применения в период обострения заболевания эмолентов и аппликаций низких доз противовоспалительных средств на пораженную зону. Первая фаза лечения должна проводиться вплоть до полного разрешения высыпаний, вторая предполагает продолжительное применение небольших количеств ГКС, которое должно продолжаться даже в отсутствие клинических проявлений дерматита. Даже в отсутствие клинических признаков заболевания у пациентов с АтД барьерные свойства кожи имеют следующие особенности:

<sup>1</sup> Scoltz J.R. Management of atopic dermatitis: a preliminary report // Calif. Med. 1964. Vol. 100. P. 103–105.

<sup>2</sup> Du Vivier A., Stoughton R.B. Tachyphylaxis to the action of topically applied corticosteroids // Arch. Dermatol. 1975. Vol. 111. № 5. P. 581–583.

<sup>3</sup> Du Vivier A. Tachyphylaxis to topically applied steroids // Arch. Dermatol. 1976. Vol. 112. № 9. P. 1245–1248.

<sup>4</sup> Wollenberg A., Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis – an emerging concept // Allergy. 2009. Vol. 64. № 2. P. 276–278.



Назначение интермиттирующей терапии топическими глюкокортикостероидами при хронических воспалительных заболеваниях кожи позволяет контролировать активность воспалительного процесса, увеличивает продолжительность ремиссии и облегчает течение болезни, а также снижает риск развития побочных эффектов противовоспалительных средств.

- дефекты эпидермального барьера в неизменной коже аналогичны дефектам в очагах поражения, только менее выражены<sup>5</sup>;
- повышенная проницаемость рогового слоя и трансэпидермальная потеря воды выражены как в очагах воспаления, так и в нормальной коже<sup>6</sup>;
- нарушения барьерных свойств кожи более выражены в участках нормальной кожи, прилежащих к очагам поражения, и менее выражены на местах, отдаленных от высыпаний<sup>7</sup>;
- содержание в роговом слое жирных кислот с длинной цепочкой снижено не только в очагах поражения (75%), но и в нормальной коже (60%)<sup>8</sup>.

При atopическом дерматите нарушается и процесс кератинизации кожи. У человека образование ро-

гового слоя обеспечивается особым белком, носящим название филаггрина (filaggrin, от англ. filament aggregating protein – «протеин, способствующий агрегации филаментов»). Данный белок участвует в процессе превращения клетки в постклеточную структуру (роговую чешуйку).

Существуют научные данные, указывающие на достоверную связь между мутациями в гене, кодирующем синтез данного белка, и atopическим дерматитом<sup>9</sup>. Снижение экспрессии филаггрина, обусловленное этими мутациями, приводит к уменьшению численности кератогиалиновых гранул и, как следствие, к нарушению проницаемости кожного барьера. Кроме того, у больных АтД выявляются мутации в генах, которые ответственны за синтез протеазы, регулирующей превращение профилаггрина в филаггрина, что также негативно сказывается на барьерных свойствах кожи.

И, наконец, не следует забывать о роли филаггрина в увлажнении кожи: у здоровых людей данный белок переходит в систему натуральных увлажняющих факторов, для чего требуется особая протеаза. К сожалению, под влиянием Th-2-ассоциированного иммунного ответа ее экспрессия нарушается, данное явление можно наблюдать у пациентов с дерматозами, в том числе с atopическим дерматитом. Даже при отсутствии клинических проявлений заболевания в коже больных АтД можно обнаружить ряд морфологических признаков воспалительного процесса:

- в неповрежденной коже имеются утолщение базальной мембраны, отек эндотелиоцитов, воспалительный инфильтрат в дерме<sup>10</sup>;
- клетки Лангерганса имеют высокоаффинные ре-

<sup>5</sup> Proksch E., Fölster-Holst R., Jensen J.M. Skin barrier function, epidermal proliferation and differentiation in eczema // J. Dermatol. Sci. 2006. Vol. 43. № 3. P. 159–169.

<sup>6</sup> Ogawa H., Yoshiike T. Atopic dermatitis: studies of skin permeability and effectiveness of topical PUVA treatment // Pediatr. Dermatol. 1992. Vol. 9. № 4. P. 383–385.

Werner Y., Lindberg M. Transepidermal water loss in dry and clinically normal skin in patients with atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. 1985. Vol. 65. № 2. P. 102–105.

<sup>7</sup> Holm E.A., Wulf H.C., Thomassen L., Jemec G.B. Instrumental assessment of atopic eczema: validation of transepidermal water loss, stratum corneum hydration, erythema, scaling, and edema // J. Am. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 55. № 5. P. 772–780.

<sup>8</sup> Macheleidt O., Kaiser H.W., Sandhoff K. Deficiency of epidermal protein-bound omega-hydroxyceramides in atopic dermatitis // J. Invest. Dermatol. 2002. Vol. 119. № 1. P. 166–173.

<sup>9</sup> Irvine A.D., McLean W.H. Breaking the (un)sound barrier: filaggrin is a major gene for atopic dermatitis // J. Invest. Dermatol. 2006. Vol. 126. № 6. P. 1200–1202.

Hudson T.J. Skin barrier function and allergic risk // Nat Genet. 2006. Vol. 38. № 4. P. 399–400.

O'Regan G.M., Irvine A.D. The role of filaggrin loss-of-function mutations in atopic dermatitis // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2008. Vol. 8. № 5. P. 406–410.

<sup>10</sup> Mihm M.C. Jr., Soter N.A., Dvorak H.F., Austen K.F. The structure of normal skin and the morphology of atopic eczema // J. Invest. Dermatol. 1976. Vol. 67. № 3. P. 305–312.

<sup>11</sup> Bieber T., Braun-Falco O. IgE-bearing Langerhans cells are not specific to atopic eczema but are found in inflammatory skin diseases // J. Am. Acad. Dermatol. 1991. Vol. 24. № 4. P. 658–659.

Bieber T., de la Salle H., Wollenberg A., Hakimi J., Chizzonite R., Ring J., Hanau D., de la Salle C. Human epidermal Langerhans cells express the high affinity receptor for immunoglobulin E (Fc epsilon RI) // J. Exp. Med. 1992. Vol. 175. № 5. P. 1285–1290.

Wang B., Rieger A., Kilgus O., Ochiai K., Maurer D., Födinger D., Kinet J.P., Stingl G. Epidermal Langerhans cells from normal human skin bind monomeric IgE via Fc epsilon RI // J. Exp. Med. 1992. Vol. 175. № 5. P. 1353–1365.

# ЭЛОКОМ®

мометазона фуоат 0,1%

## Эталон лечения аллергодерматозов у детей и взрослых<sup>1</sup>



- **Быстрое наступление клинического эффекта<sup>2</sup>**  
противовоспалительного, противозудного и антиэкссудативного
- **Высокая безопасность**  
обладает высоким уровнем системной и местной безопасности, сравнимой с 1% гидрокортизоном<sup>2,3</sup>
- **Удобство применения**  
нанесение на кожу 1 раз в сутки, без цвета и запаха
- **Три формы Элокома (крем, мазь, лосьон)**  
для любой локализации и стадии воспалительного процесса

1. Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии. Рекомендации для врачей. Издание 3-е/Под ред. Ю.В. Сегрева – М.:МВД, 2006, с. 96.  
2. Medansky et al. Clinical Investigations of mometasone furoate – a novel nonfluorinated, topical corticosteroid. Seminars in Dermatology. 1987; Vol 6, 2: 94-100.  
3. Prakash A. et al. Tropical Mometasone. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the treatment of dermatological disorders. Drugs 1998, 55(1): 145-163

#### Краткая инструкция по медицинскому применению

Мометазона фуоат лосьон 0,1% по 20 мл. в п\э флакон-капельницах; крем 0,1%, мазь 0,1% в тубах по 15 г;

**Показания к применению:** воспалительные явления и зуд при дерматозах, поддающихся глюкокортикостероидной терапии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата или к ГКС. Розовые угри, периоральный дерматит, бактериальная, вирусная или грибковая инфекция кожи, туберкулез, сифилис, поствакцинальные реакции, беременность или период лактации (лечение обширных участков кожи, длительное лечение). **Способ применения:** несколько капель лосьона Элоком® или тонкий слой крема или мази Элоком® на пораженные участки кожи один раз в день. **Побочное действие:** редко — раздражение и сухость кожи, жжение, зуд, фолликулит, гипертрихоз, угревая сыпь, гипопигментация, периоральный дерматит, аллергический контактный дерматит, мацерация кожи, присоединение вторичной инфекции, признаки атрофии кожи, стрии, потница. **Особые указания:** при нанесении на большие участки кожи в течение длительного времени, при применении окклюзионных повязок, возможно развитие системного действия ГКС. Следует избегать попадания в глаза. Дети должны получать минимальную дозу препарата, достаточную для достижения эффекта; лосьон не назначается детям до 2-х лет. **Условия хранения:** при температуре от 2 до 25 °С, в недоступном для детей месте. **Условия отпуска:** по рецепту. Подробную информацию см. в инструкции по медицинскому применению. Информация предназначена для медицинских работников, не для пациентов.





цепторы к IgE как в очаге поражения, так и вне их, но не в коже у здоровых людей<sup>11</sup>;

- клетки Лангерганса имеют достоверно больше высокоаффинных рецепторов к IgE в непораженной коже у пациентов с АД по сравнению с кожей здоровых индивидуумов<sup>12</sup>.

Таблица 1. Сравнительная характеристика «реактивной» и «проактивной» терапии\*

	«Реактивная» терапия	«Проактивная» терапия
Частота аппликаций препарата	Ежедневно	1–3 раза в неделю
Продолжительность	Малая, интервалами	Большая, непрерывная
Показания	Лечение обострений	Достижение непрерывного поддерживающего эффекта
Препараты	ТГКС, топические ингибиторы кальционеврина	ТГКС, топические ингибиторы кальционеврина
Возможные риски	Легко контролируемые, не зависят от вида терапии	Легко контролируемые, не зависят от вида терапии
Риск обострения дерматоза	Высокий	Низкий

\* Wolenberg A., Frank R., Kroch J. Proactive therapy of atopic dermatitis – an evidence based concept with a behavioral background // JDDG. 2009. Vol. 7. P. 117–121.

! Применение Элокома в интермиттирующем режиме позволяет пролонгировать ремиссию дерматита

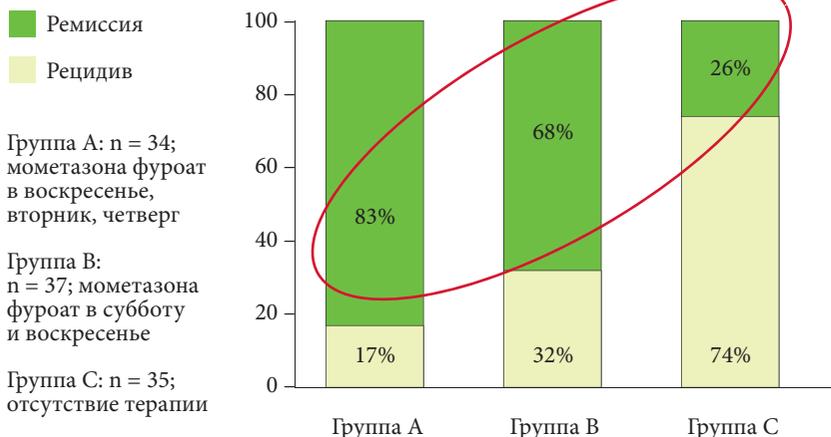


Рис. 1. Количество пациентов с хронической экземой кистей без рецидива заболевания на фоне прерывистой поддерживающей терапии с применением Элокома\*

\* Veien N.K., Olholm Larsen P., Thestrup-Pedersen K., Schou G. Long-term, intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate // Br. J. Dermatol. 1999. Vol. 140. № 5. P. 882–886.

Суммируя данные исследований, можно прийти к выводу, что даже внешне нормальная кожа больных атопическим дерматитом в действительности не является здоровой. В ней наблюдаются патологические изменения, относящиеся к нарушению барьерных свойств и течению субклинической воспалительной реакции. Скорректировать эти изменения можно при помощи так называемой проактивной или интермиттирующей терапии, предполагающей использование небольших доз противовоспалительных средств для коррекции малоактивных патологических процессов. Интермиттирующая терапия имеет некоторые отличия от лечения, назначаемого в период обострений (табл. 1), например, она предполагает меньшую частоту аппликаций, что позволяет перейти на так называемый стероидсберегающий режим. Продолжительность интермиттирующей терапии в каждом случае подбирается индивидуально, но, в общем, данный вид лечения предполагает применение противовоспалительных средств на протяжении длительного периода.

По словам профессора Аравийской, назначение интермиттирующей терапии топическими глюкокортикостероидами при хронических воспалительных заболеваниях кожи позволяет контролировать активность воспалительного процесса, увеличивает продолжительность ремиссии и облегчает течение болезни, а также снижает риск развития побочных эффектов противовоспалительных средств.

Ученые провели значительное количество исследований, посвященных интермиттирующей терапии. Для лечения использовались различные топические ГКС, менялись и режимы дозирования (табл. 2).

В одном из таких исследований<sup>13</sup>, посвященном изучению эффективности и безопасности интермиттирующей терапии хронической экземы кистей Элокомом (мометазона фураат), приняли участие 120 пациентов. Сначала больные получали активную терапию данным препаратом, которая продолжалась вплоть до наступления ремиссии (длительность лечения составила от 3 до 9 недель). Затем участники исследования были рандомизированы на 3 группы, в первой из которых поддерживающая терапия мометазона фураатом проводилась 3 раза в неделю (по воскресеньям, вторникам и четвергам), во второй – два раза (по субботам и воскресеньям), участники третьей группы интермиттирующей терапии не получали. Проактивная терапия длилась 36 недель, после че-

<sup>12</sup> Wollenberg A., Wen S., Bieber T. Phenotyping of epidermal dendritic cells: clinical applications of a flow cytometric micromethod // Cytometry. 1999. Vol. 37. № 2. P. 147–155.

<sup>13</sup> Veien N.K., Olholm Larsen P., Thestrup-Pedersen K., Schou G. Long-term, intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate // Br. J. Dermatol. 1999. Vol. 140. № 5. P. 882–886.



## IV Всероссийский конгресс дерматовенерологов

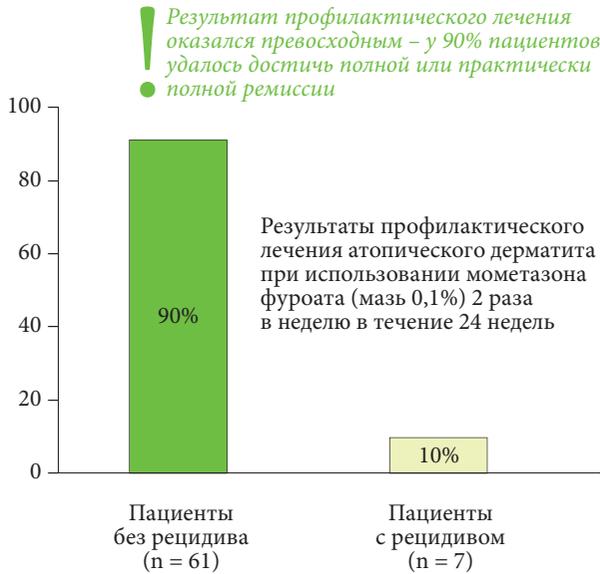


Рис. 2. Количество пациентов с atopическим дерматитом, достигших ремиссии заболевания на фоне профилактической терапии с применением Элокома\*

\* Faergemann J, Christensen O, Sjvall P, Johnsson A, Hersle K, Nordin P, Edmar B, Svensson A. An open study of efficacy and safety of long-term treatment with mometasone furoate fatty cream in the treatment of adult patients with atopic dermatitis // JEADV. 2000. Vol. 14. P. 393–396.

го был подсчитан процент пациентов, у которых за это время не произошло рецидива заболевания. При этом частота рецидивов у пациентов, получавших интермиттирующую терапию, оказалась достоверно ниже. 83% пациентов первой группы не имели рецидива заболевания во время терапии. Во второй группе этот показатель равнялся 68%. В третьей группе только 26% больных не имели рецидивов (рис. 1).

В другом многоцентровом исследовании<sup>14</sup> изучались эффективность и безопасность применения мази (0,1%) мометазона фууроата (содержащей гексиленигликоль) в качестве поддерживающей терапии 2 раза в неделю в течение 6 месяцев у пациентов с atopическим дерматитом средне-тяжелой степени.

Результат профилактического лечения оказался превосходным – у 61 из 68 пациентов (90%) не было выявлено рецидива заболевания на фоне применения Элокома (рис. 2). У пациентов, достигших ре-

миссии, отмечалось значительное снижение числа *Staphylococcus aureus* и *Pityrosporum oval*. Это позволило авторам сделать вывод: Элоком – эффективное и безопасное средство как для лечения, так и для профилактики у пациентов с atopическим дерматитом<sup>14</sup>.

Еще одной важной особенностью проактивного лечения является его способность снижать уровень иммуноглобулинов класса E, что было наглядно показано в недавно проведенном ретроспективном исследовании<sup>15</sup>. Среди пациентов, получавших интермиттирующую терапию на протяжении 2 лет, эффект снижения IgE наблюдался гораздо чаще. Важно, что у больных снижался уровень как общего IgE, так и ряда специфических для atopического дерматита иммуноглобулинов.

Таблица 2. Режимы дозирования и продолжительность «проактивной» терапии

Диагноз, пациенты	Препарат	Режим дозирования, продолжительность	Авторы
Экзема кистей, взрослые, n = 106	Мометазона фууроат	Группа А: 3 раза в неделю Группа В: 2 раза в неделю (режим «выходного дня») в течение 36 недель	Viein N.K. и соавт. (1999)
АтД, взрослые, n = 90	Мометазона фууроат	2 раза в неделю в течение 6 месяцев	Faergemann J. и соавт. (2000)
АтД, взрослые, n = 348	Флутиказона пропионат	4 раза в неделю в течение 4 недель → 2 раза в неделю в течение 16 недель	Hanifin J. и соавт. (2002)
АтД, возраст 12–65 лет, n = 295	Флутиказона пропионат	2 раза в неделю в течение 16 недель	Bert-Jones J. и соавт. (2003)
АтД, взрослые, n = 221	Метил-преднизолона ацепонат	2 раза в неделю в течение 16 недель	Peserico A. И соавт. (2008)
АтД, взрослые, n = 45	Бетаметазона валерат	1 раз в неделю или 2 раза в неделю в течение 2 лет	Fukuie T. и соавт. (2010)
Псориаз, красный плоский лишай, БП и др.	Клобетазола-17-пропионат	Псориаз: 3 раза в неделю в течение 2 недель; 1, 4, 8, 9, 12, 14-й дни (крем или мазь) в течение 2 недель; 3 раза в день 1, 4, 7, 11, 13-й дни (крем) в течение 2 недель; 3 раза в день 1 раз в неделю в течение 21 дня	Hradil E. и соавт. (1978); Svartholm H. и соавт. (1982); Jarrat M. и соавт. (2004); Elise A. и соавт. (1986)

<sup>14</sup> Faergemann J, Christensen O, Sjvall P, Johnsson A, Hersle K, Nordin P, Edmar B, Svensson A. An open study of efficacy and safety of long-term treatment with mometasone furoate fatty cream in the treatment of adult patients with atopic dermatitis // JEADV. 2000. Vol. 14. P. 393–396.

<sup>15</sup> Fukue T, Nombra I, Horimukay K, et al. Proactive treatment appears to decrease serum immunoglobulin-E levels in patients with severe atopic dermatitis // Br. J. Dermatol. 2010. Vol. 163. № 5. P. 1127–1129.



## II Континентальный конгресс дерматологов

Разумеется, присутствовавших на симпозиуме практикующих врачей интересовали не только научные данные, касающиеся эффективности интермиттирующей терапии, но и практические рекомендации по ее применению. Среди аспектов интермиттирующей терапии, на которые следует обратить внимание, Е.А. Аравийская выделила следующие: переводить пациента на интермиттирующую терапию желательно только после достижения практически полного очищения кожи, частоту аппликаций необходимо титровать с целью достижения индивидуального поддерживающего режима (как правило, оптимальных результатов удается достичь при применении топических стероидов 1–3 раза в неделю) и, наконец, врач обязан непрерывно оценивать пользу и риск для конкретного пациента. Очень важен психотерапевтический подход к пациенту, который позволяет повысить приверженность лечению. Постоянное наблюдение у дерматолога облегчает контакт врача и пациента, а регулярные осмотры помогают выявить предикторы обострения дерматита.

Мометазона фураат (Элоком) обладает доказанной безопасностью, что особенно важно для лекарственного средства, которое применяется в течение длительного периода. По данным исследования, проведенного с участием 6 добровольцев<sup>16</sup>, ежедневное применение данного средства на протяжении 12 месяцев не привело к развитию атрофии кожи.

Еще одной важной проблемой лечения дерматозов является изменение микробиологического фона кожи, обусловленное использованием топических ГКС. Как известно, длительная кортикостероидная терапия повышает риск развития пиодермии. Для борьбы с этим осложнением в состав Элокома добавлен гексиленгликоль – вещество, активное в отношении *S. aureus*, *S. epidermitis* и *P. ovale*<sup>17</sup>. Вообще, состав основы ЛС, применяющихся для интермиттирующей терапии, очень важен. Например, эмульгаторы способствуют равномерному распределению действующего вещества по поверхности кожи, пропиленгликоль улучшает растворимость молекулы ТГКС и увеличивает перкутанную абсорбцию. Мазевая форма увеличивает перкутанную абсорбцию, скорее всего, за счет гидратации рогового слоя.

Важна также роль эмолентов: они уменьшают трансэпидермальную потерю воды, фиксируя тем самым кортикостероиды в толще кожи. Именно поэтому при использовании противовоспалительных средств сначала необходимо увлажнить кожу при



Профессор А.В. Самцов

помощи эмолентов для базового ухода, лечебные же препараты наносятся несколько позже.

Состояние кожи пациента влияет на пенетрацию кортикостероидов, в коже с признаками воспаления данный показатель увеличивается по сравнению со здоровой кожей. Кроме того, не следует забывать, что перкутанная пенетрация увеличивается при высоких показателях температуры и относительной влажности воздуха, а значит, дозировки средств для интермиттирующей терапии должны корректироваться в зависимости от времени года. Завершая свое выступление, профессор Аравийская подчеркнула, что продолжительная интермиттирующая терапия способствует снижению тяжести течения атопического дерматита.

Роль местных ГКС в лечении атопического дерматита трудно переоценить – председатель сателлитного симпозиума, заведующий кафедрой дерматовенерологии Военно-медицинской академии, д.м.н., профессор А.В. САМЦОВ назвал их препаратами, без которых невозможно обойтись. При этом очевидно, что залогом успешного лечения дерматозов является использование высококачественных лекарственных средств в оптимальных дозировках как во время обострения, так и в период ремиссии. ●

<sup>16</sup> Brasch J. The atrophogenic potential of mometasone furoate in a clinical long-term study // Z. Hautkrank. 1996. Vol. 66. P. 785–787.

<sup>17</sup> Faergemann J. A pilot study of the efficacy of mometasone furoate fatty cream on clinical parameters, time to relapse and microbial flora in atopic dermatitis // J. Eur. Acad. Dermatol. 1997. Vol. 8. P. 217–221.