



Что такое аллергодерматозы и что их объединяет

Д.м.н., проф. Н.Г. КОЧЕРГИН

Наличие нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), представляющего собой один из компонентов единого барьера организма, является одним из значимых факторов, от которых зависит заболеваемость аллергодерматозами и тяжесть их течения. Исследования показали, что применение препарата Лактофильтрум®, эффективного средства восстановления барьерной функции ЖКТ, в комплексной терапии атопического дерматита в подавляющем большинстве случаев существенно улучшает состояние кожи пациентов и позволяет повысить качество их жизни.

Среди всего многообразия кожных заболеваний можно выделить ряд дерматозов, которые встречаются достаточно часто, иногда протекают в легких клинических формах, не нарушая трудоспособности пациента, но в то же время нередко приобретают длительное, хронически рецидивирующее течение и трудно поддаются лечению. В эту группу заболеваний входят такие распространенные болезни, как атопический дерматит, крапивница, экзема и некоторые другие. Помимо несложной в большинстве случаев клинической диагностики этих заболеваний, их объединяет разная степень выраженности аллергического компонента в патогенезе развития всей объективной симптоматики

и присутствие у подавляющего большинства больных субъективного симптома – кожного зуда. По этой причине в отечественной дерматологии эту группу кожных заболеваний принято называть аллергодерматозами, или зудящими дерматозами. Последнее, однако, не означает, что все остальные дерматозы «не должны» иметь аллергического компонента или сопровождаться зудом, а является объективным недостатком любой классификационной терминологии или попытки группировать болезни по каким-либо общим признакам. Важнее другое – термин «аллергодерматоз» ассоциируется для дерматолога в первую очередь с хроническим характером течения заболевания, которое сопровождается кожным зудом,

нередко мучительным, что приводит к резкому снижению качества жизни пациента и лежит в основе недостаточной эффективности существующих терапевтических подходов.

Одним из наиболее ярких представителей зудящих дерматозов является атопический дерматит (АтД), которому принадлежит едва ли не первое место среди всех аллергодерматозов по степени клинической выраженности кожного зуда. АтД отличается широкой распространенностью и встречается в возрастных группах от нескольких месяцев жизни до 40 лет и старше. Общая популяционная частота АтД может достигать 5–7%, а среди детей в возрасте до 3 лет различные проявления этого заболевания встречаются более чем в 50% случаев.

В настоящее время уже установлены основные звенья патогенеза АтД, первым среди которых является генетическая предрасположенность, уже при рождении определяющая наличие мутационного дефекта барьерной функции кожи и особое функциональное состояние врожденной иммунности, приводящее к гиперактивному реагированию на самые разнообразные триггеры, антигены и инфекционные агенты. В результате через сложные



цитокиновые и клеточные взаимодействия у пациента формируются основные клинические симптомы АтД. Таким образом, дефект барьерной функции кожных покровов атопика, обеспечивающий легкость антигенной или инфекционной инвазии извне, является одним из первичных компонентов начального звена патогенеза АтД.

Будучи генетически детерминированным, атопический дерматит клинически начинается, как правило, в раннем детском возрасте. Эта детская фаза АтД, иногда на практике называемая экссудативным диатезом или детской экземой, обычно характеризуется эритематозно-сквамозными и/или везикуло-крустозными проявлениями. В типичных случаях у больного наблюдаются очаги покраснения различных размеров, иногда с выраженной отечностью, а в ряде случаев – мокнущие. Могут присутствовать мелкие папулы розовато-красноватого цвета. Нередко очаги характеризуются небольшим шелушением. В легких случаях эритема может быть слабо выражена, и тогда у больного доминируют шелушение и небольшой гиперкератоз, придающие очагам ощущение «шершавости» при ощупывании. Указанные изменения на коже в большинстве случаев сопровождаются зудом, иногда весьма выраженным и приводящим к нарушению сна. Вызванные зудом расчесывания дополняют клиническую картину эксфолиациями, корочками, присоединением вторичной инфекции, чаще всего в виде импетиализации. Зоны поражения при АтД у детей обычно локализуются на щеках, ягодицах, голеньях, кистях рук и предплечьях. У взрослых проявления АтД чаще всего располагаются в крупных складках (локтевые и коленные сгибы, шея), в ряде случаев в патологический процесс вовлекается лицо и другие участки тела. Кожа в очагах лихенифицирована, застойно гиперемирована, сухая, шероховатая на ощупь, нередко с многочисленными экс-

корияциями вследствие сильного зуда. В легких случаях, которых большинство, проявления АтД сводятся к умеренной или слабо выраженной эритеме очагового характера, слегка шелушащейся и сопровождающейся небольшим эпизодическим зудом.

Течение АтД характеризуется частыми рецидивами, обычно приуроченными к межсезоньям и провоцируемыми разнообразными триггерами в виде стрессов, инфекций, сопутствующих заболеваний, в том числе и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Невозможность эффективного контроля этих причинных факторов обострений, включая диетические рекомендации, профилактику инфекций или психогенных воздействий, делает наступающие ремиссии кратковременными даже в случае успешной терапии обострения. Вслед за ремиссиями у таких больных неминуемо следуют очередные ухудшения клинической симптоматики.

Сегодня лечение АтД строится на принципах доказательной медицины, согласно данным которой эффективными у большинства больных при легкой и средней тяжести дерматоза признаны наружные кортикостероиды и антагонисты кальциневрина. При распространенных и тяжелых формах заболевания эффективны циклоспорин А и фототерапия. Следует отметить, что этот ограниченный перечень средств, даже в сочетании с другими популярными и традиционными методами, далеко не всегда может быть использован в качестве поддерживающей терапии в период между обострениями, которые неизбежно замыкают порочный круг заболевания после достижения ремиссии.

Другим часто встречающимся аллергодерматозом является крапивница. Едва ли не каждый человек в течение жизни так или иначе наблюдает у себя на коже волдырные (крапивные) высыпания в ответ на такие раздражители, как укус комара или ожог крапивой. Центральное место в механизме

формирования волдыря занимает избыточное высвобождение гистамина в ходе иммунологического или неиммунологического ответа на причинный фактор.

Как заболевание крапивница характеризуется распространенными, часто рецидивирующими высыпаниями волдырей, характеризующимися интенсивным, мучительным зудом. По распространенности среди аллергических заболеваний крапивница занимает второе место после бронхиальной астмы и может возникать в любом возрасте. Специальные опросы показали, что каждый третий человек на Земле перенес ее хотя бы однократно, а у пациентов дерматологических стационаров крапивница встречается чаще чем в 3% случаев.

В подавляющем числе случаев высыпания волдырей при крапивнице представляют собой аллергическую кожную реакцию, главным образом немедленного типа, вызываемую разнообразными эндогенными и экзогенными факторами. Сам механизм формирования волдыря при крапивнице обусловлен повышением проницаемости капиллярной стенки и острым отеком периваскулярного пространства. Повышение сосудистой проницаемости связано с биологически активными веществами (гистамин, серотонин, простагландины и др.), которые относятся к медиаторам, высвобождаемым при дегрануляции тучных клеток и базофилов. За повышение сосудистой проницаемости в основном ответственны H_1 -гистаминовые рецепторы, хотя не отрицается роль и H_2 -рецепторов.

С точки зрения патогенеза выделяют аллергическую крапивницу, характеризующуюся иммунологическим (часто IgE-зависимым) механизмом образования медиаторов; псевдоаллергическую крапивницу, объединяющую большую группу физических крапивниц; крапивницу, связанную с дефицитом C1-компонента комплемента, нарушениями арахидонового метаболизма; крапив-



ницу, обусловленную прямыми гистаминолибераторами, и спонтанную крапивницу.

Аллергическая крапивница является одним из наиболее часто встречающихся видов этого заболевания. Аллергическая крапивница развивается по механизмам, сходным с таковыми при аллергических дерматитах и токсидермиях, и в большинстве случаев связана с действием экзо- или эндогенного аллергена. В группу физических крапивниц входят уртикарный дермографизм, крапивница от давления, вибрационный ангиоотек, холодовая крапивница, холинергическая крапивница, тепловая крапивница, адренергическая крапивница и аквагенная крапивница. При дефиците системы комплемента крапивница может быть доминантно наследуемой, в виде сывороточной болезни или вирус-ассоциированной. Едва ли не самую большую часть всех клинических вариантов крапивниц составляет хроническая спонтанная крапивница, причина и механизмы развития которой, как правило, остаются неизвестными.

В зависимости от клинического течения в качестве практического дерматологического диагноза обычно выделяют острую крапивницу продолжительностью до 6 недель и хроническую спонтанную крапивницу, длительность которой превышает эти сроки.

Развитие хронической крапивницы нередко связывают с нарушением функции печени, почек, желудочно-кишечного тракта, глистными инвазиями, трудно диагностируемыми или не поддающимися эффективной коррекции очагами хронической инфекции. Именно этот вариант крапивницы представляет особые терапевтические трудности и приводит к резкому снижению качества жизни пациентов. Важно отметить существенную роль функционального состояния ЖКТ, который тоже выполняет роль барьера между внутренней и внешней средами.

Вне зависимости от патогенетической разновидности, клинически крапивница характеризуется появлением на любом участке кожи многочисленных или одиночных сильно зудящих волдырей ярко-розового цвета, имеющих разнообразные очертания, плотную консистенцию и величину, достигающую размеров ладони и более. Обычно волдыри держатся несколько часов, затем бесследно исчезают, однако могут появляться новые. Чаще всего крапивница длится несколько дней, но в случае хронического варианта заболевания может продолжаться многие месяцы, характеризуясь ежедневными или повторяющимися режими приступами высыпаний.

В подходах к лечению любой крапивницы можно выделить два основных компонента: поиск и устранение возможного триггера или аллергена и симптоматическая терапия в зависимости от выраженности клинической симптоматики. Первый подход при его успешном осуществлении считается идеальным и приводит к полному выздоровлению пациента. К сожалению, обнаружить причину высыпаний удается далеко не во всех случаях, кроме того, даже при установлении этой причины ее элиминация не всегда представляется возможной. Чаще всего подобная ситуация складывается в случае хронической спонтанной крапивницы. Патогенетической и симптоматической терапией признает-

ся применение H_1 -гистаминовых антагонистов (антигистаминных препаратов) разных поколений в адекватных терапевтических дозах и при регулярном курсовом приеме. В ряде случаев хронической крапивницы целесообразно комбинировать антигистаминные препараты первого и второго поколений или использовать одновременный прием H_1 - и H_2 -блокаторов. Заслуживает внимания тактика сочетания антигистаминных препаратов со стабилизаторами мембран тучных клеток, например с кетотифеном. Во многих случаях алиментарной или медикаментозной крапивницы целесообразны усилия по скорейшему выведению аллергена из организма с помощью слабительных и мочегонных препаратов.

На примере этих двух «больших» аллергодерматозов очевидно, что при рассмотрении путей антигенной или другой триггерной инвазии возникает необходимость оценки состоятельности тех барьеров, через которые происходит эта инвазия. Многочисленными исследованиями и клиническими наблюдениями убедительно показано, что при многих аллергодерматозах усилия по восстановлению целостности кожного барьера путем применения увлажняющих и ожиряющих средств и попытки улучшить функцию ЖКТ путем применением сорбентов и пребиотиков значимо повышают эффективность проводимой основной терапии.

Результаты этих наблюдений и анализ аналогичной ситуации при респираторных аллергиях, где роль барьера исполняют слизистые оболочки носоглотки, глаз и бронхов, наводят на мысль о возможном существовании единого барьера организма, в котором во взаимосвязанном состоянии функционируют четыре его составные части – кожа, слизистые оболочки ЖКТ и глаз и слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Эту концептуальную систему единого барьера можно представить в виде схемы, изображенной на рисунке.

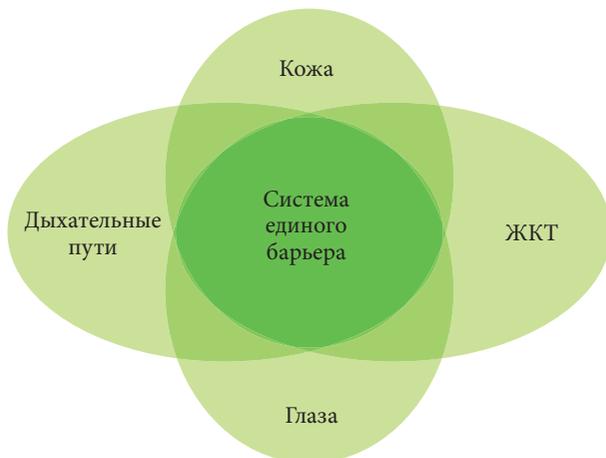


Рис. Система единого барьера организма

ЛАКТО-ФИЛЬТРУМ®



ЗДОРОВЫЙ КРАСИВАЯ
КИШЕЧНИК КОЖА



- нормализует состояние аутомикрофлоры кожи
- стимулирует развитие собственных лакто- и бифидобактерий
- выводит токсины, аллергены и продукты метаболизма
- эффективен при аллергодерматозах (атопический дерматит, крапивница)



Применение препарата Лактофильтрум® приводит не только к восстановлению нормальной функции желудочно-кишечного тракта, но и к улучшению состава микрофлоры кожи, уменьшению сухости кожных покровов и улучшению визуальных характеристик кожи лица.

Подтверждением реального функционирования системы единого барьера могут служить некоторые отечественные исследования, в которых было показано, что применение уникального комбинированного препарата Лактофильтрум® по поводу нарушений со стороны ЖКТ приводило не только к восстановлению нормальной функции ЖКТ, но и к улучшению состава микрофлоры кожи, уменьшению сопутствующей сухости кожных покровов (то есть к восстановлению кожного барьера) и улучшению визуальных характеристик кожи лица, особенно у женщин [1].

Препарат Лактофильтрум®, выпускаемый компанией «АВВА РУС», входящей в российско-швейцарский фармацевтический холдинг AVVA AG, содержит активные вещества: лигнин гидролизный и лактулозу.

Лигнин гидролизный представляет собой природный энтеросорбент, состоящий из продуктов гидролиза компонентов древесины, он обладает высокой сорбционной активностью и неспецифическим дезинтоксикационным действием. Лигнин гидролизный обладает способностью связывать в кишечнике и выводить из организма патогенные бактерии и бактериальные токсины, аллергены, а также эндотоксины. Лигнин не всасывается в организме, не токсичен и полностью выводится из кишечника в течение 24 часов.

Лактулоза, второй компонент Лактофильтрума, является синтетическим дисахаридом, молекула которого состоит из остатков га-

лактозы и фруктозы. Лактулоза не всасывается и не гидролизуется в желудке и верхних отделах кишечника. В толстом кишечнике лактулоза ферментируется нормальной микрофлорой в качестве субстрата, стимулируя рост бифидо- и лактобактерий. В результате гидролиза лактулозы в толстом кишечнике образуются органические кислоты – молочная, уксусная и муравьиная, подавляющие рост патогенных микроорганизмов и, следовательно, уменьшающие продукцию азотсодержащих токсических веществ. Описанный процесс приводит к увеличению осмотического давления в просвете толстого кишечника и стимулированию перистальтики. Комплексное действие препарата направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности эндогенной токсической нагрузки. Препарат Лактофильтрум® может применяться у детей начиная с возраста 1 год. При атопическом дерматите и крапивнице у взрослых и детей старше 12 лет рекомендуется следующая схема приема Лактофильтрума: по 2–3 таблетки 3 раза в день, средняя продолжительность курса лечения составляет 2–3 недели.

Кроме того, существует Лактофильтрум® Эко (зарегистрирован в РФ как биологически активная добавка к пище), представляющий собой порошок для приготовления суспензии (форма выпуска – саше). Суспензия имеет приятный вкус, благодаря чему ее удобно давать детям.

Результаты проведенных рандомизированных двойных слепых исследований показали, что в группе взрослых больных АТД, получавших Лактофильтрум® на фоне стандартной терапии, у большинства пациентов наблюдалось разрешение высыпаний или снижение их интенсивности более чем на 75%. Слабый положительный ответ при приеме Лактофильтрума или ухудшение состояния пациента в ходе исследований не были зафиксированы, что отражает высокую эффек-

тивность комплексной терапии с использованием препарата Лактофильтрум® у больных АТД. В контрольной группе больных, получавших стандартную терапию, значительное улучшение наблюдалось лишь у 20% пациентов и не было зафиксировано ни одного случая полного разрешения высыпаний [2].

Лактофильтрум® продемонстрировал свою эффективность и в детской дерматологической практике. Так, по данным Ю.В. Черненкова и соавт. [3], при монотерапии препаратом Лактофильтрум® детей в возрасте 3–6 лет, больных АТД средней степени тяжести, значимый эффект был достигнут в 63,7% случаев, а при легкой степени АТД – у 86,4% детей.

Таким образом, отвечая на вопрос, что объединяет аллергодерматозы, можно назвать по крайней мере несколько общих для них признаков: прежде всего, это присутствие в патогенезе дерматозов данной группы тех или иных компонентов аллергических механизмов; второе – это хронический рецидивирующий характер течения (по крайней мере, для основных представителей группы – АТД и хронической спонтанной крапивницы); третьим объединяющим признаком служит наличие выраженного субъективного симптома – зуда, неминуемо приводящего к снижению качества жизни пациентов, и, наконец, аллергодерматозы объединяет то, что на тяжесть заболевания существенное влияние оказывает наличие у пациентов нарушений со стороны ЖКТ, являющегося одной из составляющих единого барьера организма наряду с кожными покровами и слизистыми оболочками верхних дыхательных путей. Последнее обстоятельство требует использования при терапии аллергодерматозов средств и методов восстановления барьерной функции ЖКТ – таких как препарат Лактофильтрум®, который уже доказал свою эффективность в составе комплексного лечения аллергодерматозов. ●



Литература

Н.М. НЕНАШЕВА

Особенности атопического дерматита у взрослых пациентов

1. Williams H., Flohr C. How epidemiology has challenged 3 prevailing concepts about atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006. Vol. 118. № 1. P. 209–213.
2. Novak N., Bieber T. Allergic and nonallergic forms of atopic diseases // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. Vol. 112. № 2. P. 252–262.
3. Rudikoff D., Leibold M. Atopic dermatitis // *Lancet.* 1998. Vol. 351. № 9117. P. 1715–1721.
4. Williams H.C., Strachan D.P. The natural history of childhood eczema: observations from the British 1958 birth cohort study // *Br. J. Dermatol.* 1998. Vol. 139. № 5. P. 834–839.
5. Wüthrich B. Neurodermatitis atopica sive constitutionalis: ein pathogenetisches Modell aus der Sicht des Allergologen // *Acta Dermatologica.* 1983. Vol. 9. P. 1–7.
6. Johansson S.G., Bieber T., Dahl R. et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004. Vol. 113. № 5. P. 832–836.
7. Bieber T. Atopic dermatitis // *N. Engl. J. Med.* 2008. Vol. 358. № 14. P. 1483–1494.
8. Valenta R., Natter S., Seiberler S. et al. Molecular characterization of an autoallergen, Hom s 1, identified by serum IgE from atopic dermatitis patients // *J. Invest. Dermatol.* 1998. Vol. 111. № 6. P. 1178–1183.
9. Ochs R.L., Muro Y., Si Y. et al. Autoantibodies to DFS 70 kd/transcription coactivator p75 in atopic dermatitis and other conditions // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000. Vol. 105. № 6. Pt. 1. P. 1211–1220.
10. Zeppa L., Bellini V., Lisi P. Atopic dermatitis in adults // *Dermatitis.* 2011. Vol. 22. № 1. P. 40–46.
11. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // *Acta Derm. Venereol. (Stockh.).* 1980. Suppl. 92. P. 44–47.
12. Hanifin J.M., Thurston M., Omoto M. et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI Evaluator Group // *Exp. Dermatol.* 2001. Vol. 10. № 1. P. 11–18.
13. Plunkett A., Merlin K., Gill D. et al. The frequency of common nonmalignant skin conditions in adults in central Victoria, Australia // *Int. J. Dermatol.* 1999. Vol. 38. № 12. P. 901–908.
14. Bannister M.J., Freeman S. Adult-onset atopic dermatitis // *Australas J. Dermatol.* 2000. Vol. 41. № 4. P. 225–228.
15. Ingordo V., D'Andria G., D'Andria C. Adult-onset atopic dermatitis in a patch test population // *Dermatology.* 2003. Vol. 206. № 3. P. 197–203.
16. Ozkaya E. Adult-onset atopic dermatitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005. Vol. 52. № 4. P. 579–582.
17. Saeki H., Tsunemi Y., Fujita H. et al. Prevalence of atopic dermatitis determined by clinical examination in Japanese adults // *J. Dermatol.* 2006. Vol. 33. № 11. P. 817–819.
18. Muto T., Hsieh S.D., Sakurai Y. et al. Prevalence of atopic dermatitis in Japanese adults // *Br. J. Dermatol.* 2003. Vol. 148. № 1. P. 117–121.
19. Leung D.Y., Boguniewicz M., Howell M.D. et al. New insights into atopic dermatitis // *J. Clin. Invest.* 2004. Vol. 113. № 5. P. 651–657.
20. Sandström Falk M.H., Faergemann J. Atopic dermatitis in adults: does it disappear with age? // *Acta Derm. Venereol.* 2006. Vol. 86. № 2. P. 135–139.
21. Tanei R. Atopic dermatitis in the elderly // *Inflamm. Allergy Drug Targets.* 2009. Vol. 8. № 5. P. 398–404.
22. Barry B.W., Woodford R. Comparative bio-availability of proprietary topical corticosteroid preparations vasoconstrictor assays on thirty creams and gels // *Br. J. Dermatol.* 1974. Vol. 91. № 3. P. 323–338.
23. Miller J.A., Munro D.D. Topical corticosteroids: clinical pharmacology and therapeutic use // *Drugs.* 1980. Vol. 19. № 2. P. 119–134.
24. Williams H.C. Established corticosteroid creams should be applied only once daily in patients with atopic eczema // *BMJ.* 2007. Vol. 334. № 7606. P. 1272.
25. Bieber T. Atopic dermatitis // *Ann. Dermatol.* 2010. Vol. 22. № 2. P. 125–137.
26. Wollenberg A., Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis – an emerging concept // *Allergy.* 2009. Vol. 64. № 2. P. 276–278.
27. Van der Meer J.B., Glazenburg E.J., Mulder P.G. et al. The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis Study Group // *Br. J. Dermatol.* 1999. Vol. 140. № 6. P. 1114–1121.
28. Ring J., Alomar A., Bieber T. et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012. Vol. 26. № 8. P. 1045–1060.
29. Ring J., Alomar A., Bieber T. et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part II // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012. Vol. 26. № 9. P. 1176–1193.
30. Faergemann J., Christensen O., Sjövall P. et al. 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 // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2000. Vol. 14. № 5. P. 393–396.
31. Sara G.A. Van Velsen Pitfalls and opportunities in the treatment of atopic dermatitis. Ontwerp: Ton van Velsen, 2011. 188 p.
32. Akdis C.A., Akdis M., Bieber T. et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006. Vol. 118. № 1. P. 152–169.
33. Svensson A., Chambers C., Gånemo A., Mitchell S.A. A systematic review of tacrolimus ointment compared with corticosteroids in the treatment of atopic dermatitis // *Curr. Med. Res. Opin.* 2011. Vol. 27. № 7. P. 1395–1406.
34. Granlund H., Erkko P., Sinisalo M., Reitamo S. Cyclosporin in atopic dermatitis: time to relapse and effect of intermittent therapy // *Br. J. Dermatol.* 1995. Vol. 132. № 1. P. 106–112.
35. Berth-Jones J., Graham-Brown R.A., Marks R. et al. Long-term efficacy and safety of cyclosporin in severe adult atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* 1997. Vol. 136. № 1. P. 76–81.
36. Sidbury R., Hanifin J.M. Systemic therapy of atopic dermatitis // *Clin. Exp. Dermatol.* 2000. Vol. 25. № 7. P. 559–566.

Н.Г. КОЧЕРГИН

Что такое аллергодерматозы и что их объединяет

1. Молочков В.А., Караулов А.В., Николаева С.А. Лактофильтрум как фактор повышения бактерицидной функции кожи // Эффективная



Литература

- фармакотерапия в дерматовенерологии и дерматокосметологии. 2010. № 1. С. 32–34.
2. *Перламутров Ю.Н. и др.* Отчет о клиническом исследовании по протоколу № 04/09. Москва, 2010.
 3. *Черненко Ю.В., Гуменюк О.И., Раскина Е.Е.* Современные подходы к лечению детей с атопическим дерматитом: применение лактазосодержащих препаратов // *Consilium medicum*. Педиатрия. 2010. № 2. С. 68–71.

Н.Л. КОРОТАЕВА, И.Л. СОРКИНА, И.М. КОРСУНСКАЯ Комбинированная терапия тяжелых форм акне у женщин

1. *Bollag W., Holdener E.E.* Retinoids in cancer prevention and therapy // *Ann. Oncol.* 1992. Vol. 3. № 7. P. 513–526.
2. *Fritsch P.O.* Retinoids in psoriasis and disorders of keratinization // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992. Vol. 27. № 6. Pt. 2. P. S8–S14.
3. *Gudas L.J., Sporn M.B., Roberts A.B.* Cellular biology and biochemistry of the retinoids // *The Retinoids: Biology, Chemistry, and Medicine*. 2nd ed. / Ed. by M.B. Sporn, A.B. Roberts, D.S. Goodman. New York: Raven Press, 1994. P. 443–520.
4. *Mangelsdorf D.J., Umesono K., Evans R.M.* The retinoid receptors // *The Retinoids, Biology, Chemistry, and Medicine*. 2nd ed. / Ed. by M.B. Sporn, A.V. Roberts, D.S. Goodman. New York: Raven Press, 1994. P. 319–350.
5. *Orfanos C.E., Schmidt H.W., Mahrle G. et al.* Retinoic acid in psoriasis: its value for topical therapy with and without corticosteroids. Clinical, histological and electron microscopical studies on forty-four hospitalized patients with extensive psoriasis // *Br. J. Dermatol.* 1973. Vol. 88. № 2. P. 167–182.
6. *Orfanos C.E., Zouboulis C.C., Almond-Roesler B., Geilen C.C.* Current use and future potential role of retinoids in dermatology // *Drugs*. 1997. Vol. 53. № 3. P. 358–388.
7. *Ross S.A., McCaffery P.J., Drager U.C., De Luca L.M.* Retinoids in embryonal development // *Physiol. Rev.* 2000. Vol. 80. № 3. P. 1021–1054.
8. *Thielitz A., Krauthaim A., Gollnick H.* Update in retinoid therapy of acne // *Dermatol Ther.* 2006. Vol. 19. № 5. P. 272–279.
9. *Layton A.* The use of isotretinoin in acne // *Dermatoendocrinol.* 2009. Vol. 1. № 3. P. 162–169.
10. *Koltun W., Lucky A.W., Thiboutot D. et al.* Efficacy and safety of 3 mg drospirenone/20 mcg ethinylestradiol oral contraceptive administered in 24/4 regimen in the treatment of acne vulgaris: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial // *Contraception*. 2008. Vol. 77. № 4. P. 249–256.
11. *Maloney J.M., Dietze P. Jr., Watson D. et al.* Treatment of acne using a 3-milligram drospirenone/20-microgram ethinyl estradiol oral contraceptive administered in a 24/4 regimen: a randomized controlled trial // *Obstet. Gynecol.* 2008. Vol. 112. № 4. P. 773–781.
12. *Перламутров Ю.Н., Чижова С.К., Корчевая Т.А., Ольховская К.Б.* Сравнительная эффективность и переносимость различных методов терапии акне у женщин // *Клиническая дерматология и венерология*. 2012. № 3. С. 72–77.

13. *Чижова С.К.* Исследование эффективности комбинированной терапии акне у женщин // *Экспериментальная и клиническая дерматокосметология*. 2012. № 3. С. 51–55.
14. *Потекаев Н.Н., Горячкина М.В.* Некоторые аспекты диагностики и лечения рефрактерных акне у женщин // *Клиническая дерматология и венерология*. 2012. № 1. С. 72–78.

Н.Н. МУРАШКИН, М.И. ГЛУЗМИН, А.И. МАТЕРИКИН, А.А. ХОТКО Корнеотерапия как метод коррекции эпидермальных нарушений при хронических дерматозах у детей

1. *Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., Соколов Г.Н. и др.* Эритема лица, особенности диагностики и ухода за кожей // *Клин. дерматология и венерология*. 2003. № 3. С. 69–73.
2. *Скрипкин Ю.К.* Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4-х т. Т. 3. М.: Медицина, 1995. С. 239–292.
3. *Суворова К.Н., Тогоева Л.Т., Гришко Т.Н. и др.* Корнеотерапия при воспалительных и десквамативных дерматозах у детей // *Вопр. соврем. педиатрии*. 2005. Т. 4. № 6. С. 39–44.
4. *Kligman A.M.* The biology of the stratum corneum // *Montagna W., Lobitz M.C. The Epidermis*. Jerusalem – New York: Academic press, 1964. 387–433.
5. *Эрнандес Е., Марголина А., Петрухина А.* Липидный барьер кожи и косметические средства // М.: ИД «Косметика и медицина», 2005. С. 9–37.
6. *Nickoloff B.J., Naidu Y.* Perturbation of epidermal barrier function correlates with initiation of cytokine cascade in human skin // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994. Vol. 30. № 4. P. 535–546.
7. *Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В., Моисеенко А.В.* Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей. Тверь: Издательство «Триада», 2003. С. 35–39.
8. *Мазитова Л.П.* Роль микробной гиперсенсibilизации в развитии аллергодерматозов у детей // *Вестн. дерматологии и венерологии*. 2007. № 2. С. 36–38.
9. *Leyden J.J., Marples R.R., Kligman A.M.* Staphylococcus aureus in the lesions of atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* 1974. Vol. 90. № 5. P. 525–530.
10. *Смирнова Г.И.* Современные технологии местного лечения атопического дерматита у детей // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2003. № 3. С. 75–82.
11. *Man MQ M., Feingold K.R., Thornfeldt C.R., Elias P.M.* Optimization of physiological lipid mixtures for barrier repair // *J. Invest. Dermatol.* 1996. Vol. 106. № 5. P. 1096–1101.
12. *The Lanolin Book* / Ed. by U. Hoppe. Hamburg: Beiersdorf AG, 1999.
13. *Clark E.W., Steel I.* Microstructure of human stratum corneum treated with lanolin. Poster presentation at American Academy of Dermatology meeting. Poster № 2. Washington D.C., 1993.
14. *Clark E.W., Steel I.* Investigations into biomechanisms of the moisturizing function of lanolin // *J. Soc. Cosmet. Chem.* 1993. Vol. 44. P. 181–195.