



¹ ГКБ № 14,
г. Москва

² Центр
теоретических
проблем физико-
химической
фармакологии
РАН

Изучение микробиоценоза кожи и кишечника у больных атопическим дерматитом

О.В. ДЖОРДЖИЕВА¹, к.м.н. Л.Ш. ТОГОЕВА^{1,2},
О.О. МЕЛЬНИЧЕНКО², д.м.н., проф. И.М. КОРСУНСКАЯ²

В последнее время отмечается значительный рост заболеваемости atopическим дерматитом (АтД), в патогенезе которого важную роль играют нарушения со стороны ЖКТ. Введение в базисную терапию препаратов, нормализующих микробиоценоз кишечника, позволяет значительно повысить эффективность терапии АтД.

В статье приводятся данные исследования эффективности препарата Лактофильтрум в лечении atopического дерматита.

Фармакологическое действие Лактофильтрума обусловлено свойствами входящих в его состав активных компонентов – лигнина и лактулозы. Лактофильтрум значительно улучшает состав микробиоценоза кишечника пациентов с АтД, что сопровождается уменьшением клинических проявлений заболевания.

В последнее время в мире отмечается значительный рост заболеваемости дерматозами, в частности экземой и atopическим дерматитом (АтД), в патогенезе которых значительное место занимают аллергические реакции. Так, например, в высокоразвитых индустриальных странах количество детей, больных atopическим дерматитом, за последние 30 лет выросло в 2 раза (с 15 до 30%), а число взрослых пациентов, страдающих этим дерматозом, – в 5 раз (с 2 до 10%).

В основе патогенеза atopического дерматита лежат метаболические и иммунологические нарушения, которые проявляются в детском возрасте и впоследствии переходят

в хронический процесс. Важную роль в развитии АтД играют нарушения со стороны ЖКТ. Следует отметить, что проблеме функциональных и органических расстройств ЖКТ у детей с АтД уделяется большое внимание, в то время как нарушениям ЖКТ у взрослых пациентов посвящено очень небольшое количество исследований. Органическое поражение ЖКТ встречается у 46,98% детей, страдающих atopическим дерматитом, при этом функциональные расстройства вне зависимости от возраста [1].

Среди взрослых пациентов с АтД практически в 100% случаев наблюдаются те или иные нарушения со

стороны ЖКТ. Так, более чем у 50% пациентов встречается дискинезия желчных путей, у трети – гастродуодениты и панкреатиты, в половине случаев при обследовании выявляются изменения со стороны микробиоценоза кишечника. Кроме того, имеют место метаболические нарушения со стороны липидного обмена, у большинства пациентов отмечается изменение гликемической кривой и индекса инсулинорезистентности.

Если в детской практике активно применяются препараты, регулирующие бактериальный состав кишечной флоры, то у взрослых пациентов чаще используются антигистаминные и седативные препараты, так как больных беспокоит интенсивный зуд, сухость кожи, что приводит к раздражительности, расстройствам сна. Помимо этого, взрослые пациенты очень часто бесконтрольно принимают различные препараты, как лекарственные, так и гомеопатические.

Кроме нарушений микрофлоры кишечника у пациентов с atopическим дерматитом изменяется состав микрофлоры кожи, что приводит к развитию тяжелых форм АтД в связи с присоединением бактериальной и микологической инфекции, частым обострением atopического процесса и формированию резистентности к стандартной терапии.



Существует два типа нарушений микробиоценоза кишечника:

1) со снижением количества нормальной кишечной микрофлоры;

2) с увеличением количества условно-патогенной флоры [2].

Оба типа нарушений могут привести к ухудшению течения АгД. При первом типе (дефицит полезных бактерий) аллергические проблемы появляются из-за нарушения барьерной функции ЖКТ (вследствие истончения биопленки) и развития пищевой сенсибилизации. Особенно неблагоприятным является снижение уровня бифидобактерий, которые составляют не менее 95% биопленки; при значительном дефиците бифидобактерий развивается третья степень тяжести дисбиоза, независимо от количества других представителей нормофлоры. При втором типе дисбиоза в слизистую оболочку, а затем в системный кровоток поступает большое количество инфекционных антигенов, что в результате приводит к сенсибилизации организма. Сочетание дефицита полезных бактерий и избыточного роста условно-патогенной флоры способствует сенсибилизации и утяжелению течения АгД.

Ряд авторов указывают, что в настоящее время в базисную терапию атопического дерматита помимо использования наружных средств для нейтрализации причинно-значимых аллергенов необходимо включать прием энтеросорбентов и пробиотиков [6, 7].

Энтеросорбенты связывают и выводят из организма аллергены, метаболиты, токсины, медиаторы, продукты аллергической реакции, условно-патогенную флору и вирусы [8]. Так как энтеросорбция является неинвазивным методом терапии, то ее применение возможно как в стационарных, так и в амбулаторных условиях у пациентов любого возраста.

Энтеросорбенты оказывают положительный эффект опосредованно за счет уменьшения аллергического воспаления, снижения метаболической нагрузки на кишечник, восстановления целостности и проницаемости слизистых оболочек, коррек-

ции обменных процессов и иммунного статуса, а также профилактики эндо- и экзотоксикозов и улучшения функционального состояния ЖКТ [10–14].

Применение пробиотиков приводит к восстановлению нормального микробиоценоза кишечника, что оказывает выраженное положительное воздействие на иммунный статус организма и значительно улучшает прогноз течения АгД [15–20].

Под нашим наблюдением находилось 46 пациентов в возрасте от 17 до 34 лет. Индекс SCORAD (SCORing of Atopic Dermatitis) составлял в среднем $46,28 \pm 10,16$. Всем пациентам до начала терапии и в динамике проводились общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и бактериологическое исследование флоры кишечника и кожи.

В комплексной терапии пациентов мы применяли препарат Лактофильтрум, содержащий одновременно пребиотик и сорбент. Фармакологическое действие Лактофильтрума обусловлено свойствами входящих в состав препарата активных компонентов – лигнина и лактулозы.

Лигнин гидролизный – природный энтеросорбент, состоящий из продуктов гидролиза компонентов древесины, обладает высокой сорбирующей активностью и неспецифическим дезинтоксикационным действием. Связывает в кишечнике и выводит из организма патогенные бактерии и бактериальные токсины, лекарственные препараты, соли тяжелых металлов, алкоголь, аллергены, а также избыток некоторых продуктов обмена веществ, в том числе билирубин, холестерин, гистамин, серотонин, мочевины и иные метаболиты, ответственные за развитие эндогенного токсикоза. Лигнин не токсичен, не всасывается в организм, полностью выводится из кишечника в течение 24 ч.

Лактулоза – синтетический дисахарид, молекула которого состоит из остатков галактозы и фруктозы. Лактулоза в желудке и верхних отделах кишечника не всасывается и не гидролизруется. Высвобождаю-

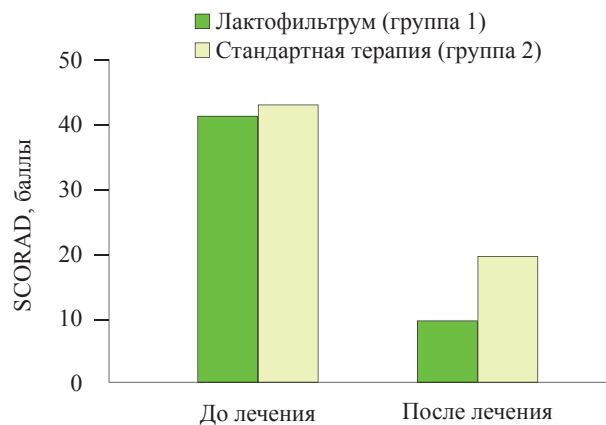


Рис. 1. Динамика индекса SCORAD в процессе терапии

щаяся из таблеток лактулоза в толстом кишечнике в качестве субстрата ферментируется нормальной микрофлорой кишечника, стимулируя рост бифидо- и лактобактерий. В результате гидролиза лактулозы в толстом кишечнике образуются органические кислоты – молочная, уксусная и муравьиная, которые подавляют рост патогенных микроорганизмов и таким образом уменьшают продукцию азотсодержащих токсических веществ, что приводит к увеличению осмотического давления в просвете толстого кишечника и стимулированию перистальтики. Комплексное действие препарата направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности эндогенных токсических состояний. Преимущество Лактофильтрума перед препаратами, содержащими либо сорбент, либо пробиотик, заключается в его двойном действии: сорбент нейтрализует патогенные микроорганизмы и выводит кишечные токсины, а пребиотик стимулирует рост полезной микрофлоры, что способствует более эффективному восстановлению нарушенного микробиоценоза кишечника, а затем и кожи.

Все пациенты были разделены на две группы. В первой группе больным помимо стандартной терапии (антигистаминные, десенсибилизирующие препараты, наружные средства, содержащие глюкокортикостероиды (ГКС)) в качестве средства для коррекции микробиоценоза был назначен Лактофильтрум



Клиническая эффективность

Таблица 1. Результаты исследования микробиоценоза кишечника у пациентов первой группы с атопическим дерматитом до и после терапии Лактофильтрумом

| Микробиоценоз кишечника у пациентов с атопическим дерматитом (первая группа) | Количество пациентов | | | |
|--|----------------------|------|---------------|------|
| | До лечения | | После лечения | |
| | абс. | % | абс. | % |
| Сниженное количество бифидобактерий ($< 10^7$) | 20 | 76,9 | 10 | 38,5 |
| Сниженное количество молочнокислых бактерий (лактобактерий) ($< 10^7$) | 5 | 19,2 | 2 | 7,7 |
| Сниженное общее количество кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью ($< 10^8$) | 16 | 61,5 | 3 | 11,5 |
| Присутствие лактозонегативных эшерихий ($> 10^5$) | 2 | 7,7 | 1 | 3,85 |
| Повышенное содержание условно-патогенных энтеробактерий Citrobacter и др. ($> 10^4$) | 7 | 26,9 | 2 | 7,7 |
| | 6 | 23 | 2 | 7,7 |
| Присутствие гемолизирующих кокков (S. aureus и др.) (в любом количестве) | 4 | 15,4 | 1 | 3,85 |
| Присутствие Candida spp. ($> 10^4$) | 13 | 50 | 4 | 15,4 |

по 2 таблетки 3 раза в день в течение 21 дня. Пациенты второй группы получали только стандартную терапию. Тяжесть течения атопического дерматита оценивали по шкале SCORAD, основанной на

объективных (интенсивность и распространенность кожных поражений) и субъективных (интенсивность дневного кожного зуда и выраженность нарушений сна) критериях [21].

У всех пациентов в обеих группах для оценки результатов лечения в период терапии проводилось определение индекса SCORAD и интенсивности зуда. После окончания терапии также производилась оценка терапевтического эффекта.

Анализ динамики индекса SCORAD в первой группе больных показал, что проведение комплексной терапии, включавшей прием препарата Лактофильтрум, способствовало достоверному снижению индекса в среднем с $44,65 \pm 10,36$ до $12,27 \pm 4,68$ баллов ($p < 0,05$), что составило 72,52%. Во второй группе на фоне проведения стандартной терапии снижение индекса SCORAD было менее значительным, но также достоверным: с $45,56 \pm 11,13$ до $23,32 \pm 8,26$ баллов ($p < 0,05$), что составило 48,81% (рис. 1).

При обследовании пациентов дисбиоз (ДБ) I степени был выявлен у 8 (17,4%) пациентов, ДБ II степени – у 14 (30,43%), ДБ III степени – у 24 (52,17%).



ЛАКТОФИЛЬТРУМ®

Здоровый кишечник - красивая кожа

Уникальное сочетание энтеросорбента и пребиотика обеспечивает:

- Выведение токсинов и аллергенов
- Эффективную терапию дисбактериоза
- Эффективную терапию атопического дерматита*
- Активизацию защитных свойств кожи **

www.lactofiltrum.ru



Лицо – на обложку!

Нонна Гришаева, актриса

* Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Амагуни Э.А., Дужова Е.Л. Лактофильтрум в комплексной терапии атопического дерматита взрослых. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010, №6.

** В.А. Молочков, А.В. Караулов, С.А. Николаева. Лактофильтрум как фактор повышения бактерицидной функции кожи // Эффективная фармакотерапия в дерматологии и дерматокосметологии. 2010, №1



Здоровый кишечник - здоровая кожа

Уникальное сочетание
энтеросорбента и пребиотика
в удобной форме (саше)
для детей от 3-х лет.

Приготовленная
суспензия имеет приятный
фруктовый вкус.



Клинические изоляты грамотрицательных бактерий выделены из кишечника при дисбиозе, ассоциированном с массивным ростом условно-патогенных энтеробактерий ($>10^5$ КОЕ/г кала) – Enterobacter agglomerans, Escherichia coli (hem+ и hem-), Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis. Массивность роста стафилококков в кишечнике составила для S. aureus $>10^5$ КОЕ/г кала, для S. epidermidis 10^4 – 10^5 КОЕ/г кала.

Как видно из таблицы 1, после включения в терапию препарата Лактофильтрум значительно изменился состав микробиоценоза кишечника пациентов, обсемененность кишечника Candida снизилась в более чем в 3 раза, уменьшилось содержание условно-патогенной флоры и увеличилось содержание нормальной кишечной флоры.

Результаты исследования микробиоценоза кожи при АДД свидетельствуют о том, что среди облигатной флоры при атопическом дерматите наиболее ча-

сто встречающимися микроорганизмами были представители семейства Micrococcaceae и Candida. Так, Staphylococcus aureus встречался у 62,5% пациентов, Staphylococcus capitis – у 25,0%, Staphylococcus epidermidis – у 50,0%, Staphylococcus haemolyticus – у 31,7%, Staphylococcus hominis – у 8,3%, Staphylococcus saprophyticus выявлялся у 10,8%, Candida alb. – у 79,6%. У здоровых людей аналогичные показатели составили 6,7; 8,0; 73,3; 6,7; 29,3; 2,7 и 18% соответственно (табл. 2).

В группе пациентов, принимавших Лактофильтрум, обсемененность кожи условно-патогенной и патогенной флорой значительно снизилась, данные изменения сопровождалось уменьшением проявлений АДД. В результате проведенного нами исследования можно сделать вывод, что введение в базисную терапию препаратов, нормализующих микробиоценоз кишечника, позволяет значительно повысить эффективность терапии АДД.

Таблица 2. Результаты исследования микробиоценоза кожи у пациентов первой группы

| Микроорганизм | Частота встречаемости, % | | |
|------------------------------|--------------------------|---------------|---------------|
| | До лечения | После лечения | Здоровые люди |
| Staphylococcus aureus | 62,5 | 31,7 | 6,7 |
| Staphylococcus capitis | 25,0 | 13,8 | 8,0 |
| Staphylococcus epidermidis | 50,0 | 68,1 | 73,3 |
| Staphylococcus haemolyticus | 31,7 | 12,3 | 6,7 |
| Staphylococcus hominis | 8,3 | 19,0 | 29,3 |
| Staphylococcus saprophyticus | 10,8 | 6,3 | 2,7 |
| Candida alb. | 79,6 | 36,9 | 18 |

Появившийся в последнее время на нашем рынке препарат Лактофильтрум Эко в виде саше (с фруктовым вкусом) более удобен в применении, особенно в детской практике, так как форма позволяет применять препарат в виде суспензии, которую, безусловно, легче давать детям в сравнении с таблетками. ●

Литература
→ С. 57



Литература

- management. 2-nd ed. London: Blackwell Science, 1997. 250 p.
13. Clayton Y.M. In vitro activity of terbinafine // Clin. Exp. Dermatol. 1989. Vol. 14. № 2. P. 101–103.
 14. Hill S., Thomas R., Smith S.G. et al. An investigation of the pharmacokinetics of topical terbinafine (Lamisil) 1% cream // Br. J. Dermatol. 1992. Vol. 127. № 4. P. 396–400.
 15. Berman B., Ellis C., Leyden J. et al. Efficacy of a 1-week, twice-daily regimen of terbinafine 1% cream in the treatment of interdigital tinea pedis. Results of placebo-controlled, double-blind, multicenter trials // J. Am. Acad. Dermatol. 1992. Vol. 26. № 6. P. 956–960.
 16. Evans E.G. A comparison of terbinafine (Lamisil) 1% cream given for one week with clotrimazole (Canesten) 1% cream given for four weeks, in the treatment of tinea pedis // Br. J. Dermatol. 1994. Vol. 130. Suppl. 43. P. 12–14.
 17. Будумян Т.М., Степанова Ж.В., Панова Е.О., Потеев Н.Н. Терапия и профилактика зооантропонозной микроспории. Методические указания № 2000/180. Екатеринбург, 2001. 16 с.

В.И. КИСИНА

Негонококковый уретрит у мужчин: диагностика и лечение

1. Naber K.G., Schaeffler A.J., Heyns C. et al. Urogenital infections. Europ. Ass. of Urol., 2010.
2. Patterson R., Grammer L.C., Greenbergen P.A. Allergic diseases: diagnosis and management. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers, 1997. 634 p.
3. Cassell J.A., Mercer C.H., Sutcliffe L. et al. Trends in sexually transmitted infections in general practice 1990–2000: population based study using data from the UK general practice research database // BMJ. 2006. Vol. 332. № 7537. P. 332–334.
4. Какорина Е.П., Авдеева Л.Н., Иванова М.А. и др.; ЦНИИ ОИЗ. Заболеваемость хламидийной инфекцией в субъектах РФ (2006–2007 гг.) // http://www.mednet.ru/images/stories/files/statistika/dermatovenerologicheskaya_sluzhba/2008/zabolevaemost_hlamidiinoi_infekciei_v_subektah_rf_2007.pdf.
5. Козлов С.Н. и др. Современные представления о проблеме негонококковых уретритов у мужчин // Клини. дерматол. и венерол. 2011. № 2. С. 7–18.
6. Workowski K.A., Berman S. et al.; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010 // MMWR Recomm. Rep. 2010. Vol. 59. № RR-12. P. 1–110.
7. Skerk V., Markovinovic L., Zekan S. et al. The significance of Chlamydia trachomatis in urethritis and prostatitis – differences in therapeutic approach – Croatian experience // J. Chemother. 2009. Vol. 21. № 1. P. 63–67.
8. Jensen J.S. Mycoplasma genitalium infections. Diagnosis, clinical aspects, and pathogenesis // Dan. Med. Bull. 2006. Vol. 53. № 1. P. 1–27.
9. Bradshaw C.S., Fairley C.K., Lister N.A. et al. Mycoplasma genitalium in men who have sex with men at male-only saunas // Sex Transm. Infect. 2009. Vol. 85. № 6. P. 432–435.
10. Maeda S., Yasuda M., Ito S. et al. Azithromycin treatment for nongonococcal urethritis negative for Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, Ureaplasma parvum,

- and Ureaplasma urealyticum // Int. J. Urol. 2009. Vol. 16. № 2. P. 215–216.
11. Taylor S.N. Mycoplasma genitalium // Curr. Infect. Dis. Rep. 2005. Vol. 7. № 6. P. 453–457.
 12. Jernberg E., Moghaddam A., Moi H. Azithromycin and moxifloxacin for microbiological cure of Mycoplasma genitalium infection: an open study // Int. J. STD AIDS. 2008. Vol. 19. № 10. P. 676–679.
 13. Taylor-Robinson D., Renton A., Jensen J.S. et al. Association of Mycoplasma genitalium with acute non-gonococcal urethritis in Russian men: a comparison with gonococcal and chlamydial urethritis // Int. J. STD AIDS. 2009. Vol. 20. № 4. P. 234–237.
 14. Shahmanesh M., Moi H., Lassau F. et al. 2009 European guideline on the management of male non-gonococcal urethritis // Int. J. STD AIDS. 2009. Vol. 20. № 7. P. 458–464.
 15. Протоколы ведения больных. Инфекции, передаваемые половым путем / Под ред. В.И. Кисинной. М.: Ньюдиамед, 2011. 464 с.
 16. Wikström A., Jensen J.S. Mycoplasma genitalium: a common cause of persistent urethritis among men treated with doxycycline // Sex Transm. Infect. 2006. Vol. 82. № 4. P. 276–279.
 17. Björnelius E., Anagrius C., Bojs G. et al. Sex antibiotic treatment of symptomatic Mycoplasma genitalium infection in Scandinavia: a controlled clinical trial // Transm. Infect. 2008. Vol. 84. № 1. P. 72–76.

О.В. ДЖОРДЖИЕВА, Л.Ш. ТОГОЕВА, О.О. МЕЛЬНИЧЕНКО, И.М. КОРСУНСКАЯ

Изучение микробиоценоза кожи и кишечника у больных атопическим дерматитом

1. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. (Stockh.). 1980. Vol. 92. Suppl. P. 44–47.
2. Crossen J.R. Psychological assessment and treatment of patients with atopic dermatitis // Dermatol. Therapy. 1996. Vol. 1. P. 94–103.
3. Sicherer S.H., Sampson H.A. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management // J. Allergy Clin. Immunol. 1999. Vol. 104. № 3. Pt. 2. P. S114–S122.
4. Clark R.A., Adinoff A.D. The relationship between positive aeroallergen patch test reaction and aeroallergen exacerbations of atopic dermatitis // Clin. Immunol. Immunopathol. 1989. Vol. 53. № 2. Pt. 2. Suppl. P. S132–S140.
5. Ohnishi Y., Okino N., Ito M., Imayama S. Ceramidase activity in bacterial skin flora as a possible cause of ceramide deficiency in atopic dermatitis // Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1999. Vol. 6. № 1. P. 101–104.
6. Сергеев Ю.В., Иванов О.Л., Новиков Д.К. Атопический дерматит: современная диагностика и лечение // Иммунопатол., аллергол., инфектол. 2001. № 4. С. 28–48.
7. Аряев Н.Л., Клименко В.А. Атопический дерматит у детей. Киев, 2006. 87 с.
8. Нагорная Н.В., Лимаренко М.П., Логвиненко Н.Г. и соавт. Одновременное проведение энтеросорбции и коррекции дисбиоза кишечника у детей с атопическим дерматитом препаратом Лактофильтрум // Використання методу ентеросорбції у лікувальній практиці. Збірник постмаркетингових клінічних досліджень препарату Лактофільтрум. Київ, 2008. С. 29–31.
9. Беляков Н.А., Соломенников А.В., Журавлева И.Н. Энтеросорбция – механизмы лечебного действия // Эфферент. терап. 1997. Т. 3. № 2. P. 20–26.



Литература

10. Маркелов Д.А., Ницак О.В., Геращенко И.И. Сравнительное изучение адсорбционной активности медицинских сорбентов // Химико-фармацевт. журнал. 2008. Т. 42. № 7. С. 30–33.
11. Беляков Н.А., Соломенников А.В. Энтеросорбция – механизм лечебного действия // Эфферент. терапия. 1998. Т. 4. № 2. С. 10–16.
12. Хотимченко Ю.С., Кропотов А.В. Энтеросорбция в медицине // Медико-фармацевт. вестн. Приморья. 1998. № 4. С. 99–107.
13. Хотимченко Ю.С., Кропотов А.В. Применение энтеросорбентов в медицине // Тихоокеан. мед. журн. 1999. № 2. С. 84–89.
14. Aoyama I., Shimokata K., Niwa T. An oral adsorbent downregulates renal expression of genes that promote interstitial inflammation and fibrosis in diabetic rats // Nephron. 2002. Vol. 92. № 3. P. 635–651.
15. Weston S., Halbert A., Richmond P., Prescott S.L. Effects of probiotics on atopic dermatitis: a randomised controlled trial // Arch. Dis. Child. 2005. Vol. 90. № 9. P. 892–897.
16. Viljanen M., Savilahti E., Haahtela T. et al. Probiotics in the treatment of atopic eczema/dermatitis syndrome in infants: a double-blind placebo-controlled trial // Allergy. 2005. Vol. 60. № 4. P. 494–500.
17. Rosenfeldt V., Benfeldt E., Nielsen S.D. et al. Effect of probiotic Lactobacillus strains in children with atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. 2003. Vol. 111. № 2. P. 389–395.
18. Helin T., Haahtela S., Haahtela T. No effect of oral treatment with an intestinal bacterial strain, Lactobacillus rhamnosus (ATCC 53103), on birch-pollen allergy: a placebo-controlled double-blind study // Allergy. 2002. Vol. 57. № 3. P. 243–246.
19. Ishida Y., Nakamura F., Kanzato H. et al. Clinical effects of Lactobacillus acidophilus strain L-92 on perennial allergic rhinitis: a double-blind, placebo-controlled study // J. Dairy Sci. 2005. Vol. 88. № 2. P. 527–533.
20. Galdeano C.M., Perdígón G. The probiotic bacterium Lactobacillus casei induces activation of the gut mucosal immune system through innate immunity // Clin. Vaccine Immunol. 2006. Vol. 13. № 2. P. 219–226.
21. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // Dermatology. 1993. Vol. 186. № 1. P. 23–31.
22. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. 1994. Vol. 19. № 3. P. 210–216.
- Dermititis. 1990. Vol. 23. № 3. P. 154–161.
6. Dotterud L.K., Falk E.S. Contact allergy in relation to hand eczema and atopic diseases in north Norwegian schoolchildren // Acta Paediatr. 1995. Vol. 84. № 4. P. 402–406.
7. Brisman J., Meding B., Järvholm B. et al. Occurrence of self reported hand eczema in Swedish bakers // Occup. Environ. Med. 1998. Vol. 55. № 11. P. 750–754.
8. Bryld L.E., Hindsberger C., Kyvik K.O. et al. Risk factors influencing the development of hand eczema in a population-based twin sample // Br. J. Dermatol. 2003. Vol. 149. № 6. P. 1214–1220.
9. Lerbaek A. Epidemiological and clinical studies on hand eczema in a population-based twin sample. Faculty of Health Sciences, University of Copenhagen, 2007. Ref Type: Personal Communication.
10. Peltonen L. Nickel sensitivity in the general population // Contact Dermatitis. 1979. Vol. 5. № 1. P. 27–32.
11. Menné T., Borgan O., Green A. Nickel allergy and hand dermatitis in a stratified sample of the Danish female population: an epidemiological study including a statistic appendix // Acta Derm. Venerol. 1982. Vol. 62. № 1. P. 35–41.
12. Anveden Berglind I., Alderling M., Meding B. Life-style factors and hand eczema // Br. J. Dermatol. 2011. Vol. 165. № 3. P. 568–575.
13. Meding B. Epidemiology of hand eczema in an industrial city // Acta Derm. Venerol. Suppl. (Stockh.). 1990. Vol. 153. P. 1–43.
14. Anveden I., Wrangsjö K., Järvholm B. et al. Self-reported skin exposure – a population-based study // Contact Dermatitis. 2006. Vol. 54. № 5. P. 272–277.
15. Institute for Clinical Medical Investigations Zagreb medical School & Clinical Hospital Centre Zagreb: Elaborate on Diprogent (Schering-Belupo) and on results of the controlled clinical trial of its therapeutic effectiveness.

Ю.С. БУТОВ, В.Ю. ВАСЕНОВА Возможности применения и терапевтическая эффективность Лонгидазы при патологиях соединительной ткани

Е.В. ДВОРЯНКОВА

Экзема кистей. Факторы риска и терапевтическая стратегия

1. Thyssen J.P., Linneberg A., Menné T. et al. The epidemiology of contact allergy in the general population – prevalence and main findings // Contact Dermatitis. 2007. Vol. 57. № 5. P. 287–299.
2. Bryld L.E., Agner T., Kyvik K.O. et al. Hand eczema in twins: a questionnaire investigation // Br. J. Dermatol. 2000. Vol. 142. № 2. P. 298–305.
3. Meding B., Lidén C., Berglind N. Self-diagnosed dermatitis in adults. Results from a population survey in Stockholm // Contact Dermatitis. 2001. Vol. 45. № 6. P. 341–345.
4. Mortz C.G., Lauritsen J.M., Bindsvlev-Jensen C. et al. Prevalence of atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis, and hand and contact dermatitis in adolescents. The odense adolescence cohort study on atopic diseases and dermatitis // Br. J. Dermatol. 2001. Vol. 144. № 3. P. 523–532.
5. Meding B., Swanbeck G. Predictive factors for hand eczema // Contact Dermatitis. 1990. Vol. 23. № 3. P. 154–161.
1. Некрасов А.В., Иванова А.С., Пучкова Н.Г. Лонгидаза – препарат для лечения заболеваний, сопровождающихся гиперплазией соединительной ткани // Международный конгресс «Иммунитет и болезни: от теории к терапии». 3–7 октября 2005 г.
2. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности // М.: Триада-Х, 2002. 300 с.
3. Юдина Е.А. Фармакотерапия обострения хронического сальпингоофорита с использованием Лонгидазы в сочетании с биологически активными добавками: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. Курск, 2008.
4. Назаренко Т.А., Дубницкая Л.В. Возможности применения препарата Лонгидаза® в комплексной терапии патологических изменений эндометрия // РМЖ. 2008. Т. 16. № 19. С. 20.
5. Дворников А.С., Круглова Л.С., Минкина О.В. Фотофорез Лонгидазы у пациентов с ограниченной склеродермией // Физиология и патология иммунной системы. 2007. Т. 11. № 6. С. 10–11.
6. Стаханов В.А., Пинегин Б.В., Аршинова С.С., Галыгина Н.Е., Костенко Е.В., Голомедова А.В. Применение Полиоксидония и Лонгидазы в комплексной терапии больных туберкулезом органов дыхания // Consilium Medicum. 2007. Т. 5. № 4. С. 16.