

Гистологическое исследование кожи груди: в эпидермисе – гиперкератоз, атрофия шиповатого и базального слоев, в дерме – скопление гомогенных коллоидных масс, окруженных слоем грубоволокнистой ткани и утолщенных эластических волокон.

Было рекомендовано лечение: местная фотозащитная терапия, радевит, авит по 1 капсуле 2 раза в день в течение 1 мес, криомассаж.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Wagner E. Das colloid-milium der haut. *Arch. Heilkunde.* 1866; 7: 463–4.
2. Туранова Н.М., Студницын А.Д., Смелова Н.С. *Кожные и венерические болезни. Атлас.* М.: Медицина; 1976: 154–6.
3. [Turanova N.M., Studnitsyn A.D., Smelova N.S. *Skin and venereal disease. Atlas.* Moscow: Meditsina; 1976: 154–6]. (in Russian)
4. Скрипкин Ю.К., ред. *Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей.* в 4 томах. М.: Медицина; 1995. т. 2: 423–4.
5. [Skripkin Yu.K., red. *Skin and venereal disease. Manual for doctors.* Moscow: Meditsina; 1995; vol. 2: 423–4]. (in Russian)
6. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. *Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы.* Ереван: Айастан; 1989: 223–5.
7. [Kalamkaryan A.A., Mordovtsev V.N., Trofimova L.Ya. *Clinical dermatology. Rare and atypical dermatitis.* Erevan: Ayastan; 1989: 223–5]. (in Russian)
8. Brust B. Pseudomilium colloidalе. *Dermatol. Monatsschr.* 1977; 163(6): 484–9.
9. Hashimoto K., Katzman R.L., Kang A.H., Kanzaki T. Electron microscopical and biochemical analysis of colloid milium. *Arch. Dermatol.* 1975; 111(1):49–59.
10. Kobayashi H., Hashimoto K. Colloid and elastic fibre: ultrastructural study on the histogenesis of colloid milium. *J. Cutan. Pathol.* 1983; 10(2): 111–22.
11. Hashimoto K., Black M. Colloid milium: a final degeneration product of actinic elastoid. *J. Cutaneous Pathol.* 1985; 12(2): 147–56.
12. Hashimoto K., Nakayama H., Chimenti S., Carlesimo O.A., Calvieri S., Iacobelli D., Bianchi L. Juvenile colloid milium. Immunohistochemical and ultrastructural studies. *J. Cutan. Pathol.* 1989; 16(3): 164–74.
13. Handfield-Jones S.E., Atherton D.J., Black M.M., Hashimoto K., McKee P.H. Juvenile colloid milium: clinical, histological and ultrastructural features. *J. Cutan. Pathol.* 1992; 19(5):434–8.
14. Apfelberg D.B., Druker D., Spence B., Maser M.R., Lash H. Treatment of colloid milium of the hand by dermabrasion. *J. Hand Surg. Am.* 1978; 3(1): 98–100.
15. Netscher D.T., Sharma S., Kinner B.M., Lyos A., Griego R.D.. Adult-type colloid milium of hands and face successfully treated with dermabrasion. *South. Med. J.* 1996; 89(10): 1004–7.
16. Ammirati C.T., Giancola J.M., Hruza G.J. Adult-onset facial colloid milium successfully treated with the long-pulsed Er:YAG laser. *Dermatol. Surg.* 2002; 28(3): 215–9.
17. Dummer R., Laetsch B., Stutz S., Schärer L. Elastosis colloidalis conglomerata (adult colloid milium, paracolloid of the skin): a maximal manifestation of actinic elastosis? *Eur. J. Dermatol.* 2006; 16(2): 163–6.
18. Miedzinski F., Kozakiewicz J., Szarmach H. On the clinical aspects of pseudomilium colloidalе. *Dermatol. Wochenschr.* 1960; 142(20): 927–33.
19. Zaun H. Pseudomilium colloidalе. Colloidmilium; elastosis colloidalis conglomerata. *Arch. Klin. Exp. Dermatol.* 1966; 224(4): 408–15.
20. Szodoray L. A case of Wagner-Pellizari pseudomilium colloidalе (Ferreira-Marques elastosis colloidalis conglomerata) in a 41-year old man. *Borgyogy Venerol. Sz.* 1958; 12(1–2): 77–9.
21. Dupre A., Bonafe J.F., Pieraggi M.T., Perrot H. Paracolloid of the skin. *J. Cutaneous Pathol.* 1979; 6(4): 304–9.
22. Ferreira-Marques J., van Uden N. Elastosis colloidalis conglomerata; a contribution on colloid milium in general and its histogenesis in particular, with observations on the pathology of elastic tissue. *Arch. Dermatol. Syph.* 1950; 192(1): 2–60.
23. Nödl F. On the histology of pseudomilium colloidalе. *Arch. Klin. Exp. Dermatol.* 1967; 229(4): 429–40.
24. Hashimoto K., Su W.P., Wang P.W., Eto H. Late onset hyalinosis cutis et mucosae. *J. Dermatol.* 2000; 27(7): 425–33.

Поступила 04.04.14
Received 04.04.14

© ЗАВАДСКИЙ В.Н., 2014
УДК 616.5-092:612.017.1]-085

Пульсовая мезотерапия иммунозависимых дерматозов

Завадский В.Н.

Кафедра кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России, 150000, Ярославль

Описана иммуномодулирующая пульсовая мезотерапия (ИПМТ). Суспензию глюкокортикоида пролонгированного действия в мини-дозе (бетаметазон 7 мг в месяц или триамцинолон 40 мг/мес) разводят физиологическим раствором натрия хлорида и вводят внутривожно в очаги поражения 1 раз в месяц. Показана эффективность ИПМТ при иммунозависимых хронических дерматозах: атопическом дерматите, экземе, псориазе, хронической крапивнице -- у взрослых, подростков и детей. ИПМТ – удобная альтернатива местным кортикостероидам, а при нетяжелом течении названных дерматозов – достаточное патогенетическое лечение. Преимущества ИПМТ: лечение проводится не чаще 1 раза в месяц, одномоментно; эффект проявляется с первых дней, устойчивый; рецидивы становятся реже и слабее; суммарная доза глюкокортикоида при ИПМТ не больше (даже меньше), чем требуется при наружной кортикостероидной терапии; безопасность ИПМТ обеспечивается допустимой фиксированной дозой препарата и ее надежным естественным снижением. Качество жизни улучшается (сервис и менеджмент выше): устранена «мазевая зависимость», процедуры редкие, необременительные; временная нетрудоспособность сокращается, госпитализация не требуется. Имеется экономическая выгода.

Ключевые слова: иммуномодулирующая пульсовая мезотерапия; мини-доза глюкокортикоида; атопический дерматит, экзема, псориаз, хроническая крапивница; качество жизни.

PULSED MESOTHERAPY OF IMMUNOASSOCIATED DERMATOSES

Zavadsky V.N.

Yaroslavl State Medical Academy, 150000, Yaroslavl, Russia

Immunomodulating pulsed mesotherapy (IPMT) is described. Suspension of a long acting glucocorticoid (betamethasone, 7 mg/month, or triamcinolol, 40 mg/month) is diluted in saline and injected intracutaneously into the foci once a month. This treatment is effective in immunoassociated chronic dermatoses - atopic dermatitis, eczema, psoriasis, chronic urticaria in adults, adolescents, and children. This treatment is a convenient alternative to topical corticosteroids; in nonsevere dermatoses it is a sufficient pathogenetic therapy. The advantages of IPMT are a convenient protocol – injections just once a month; the effect manifests from the very first days and is stable, relapses are becoming more and more rare and less severe; the total glucocorticoid dose in IPMT is even less than in topical corticosteroid therapy; the treatment is safe due to permissible fixed dose of the drug and its reliable natural reduction. The quality of life improves, the patient no longer depends on the use of ointments, the procedures are rare and easily tolerated; temporary disability is shorter; no hospitalization is needed.

Key words: immunomodulating pulsed mesotherapy; glucocorticoid minidose; atopic dermatitis; eczema; psoriasis; chronic urticaria; quality of life.

Иммунозависимость характерна в той или иной мере для ряда дерматозов, включая атопический дерматит (АД), экзему, псориаз, хроническую крапивницу, отек Квинке и др. Установлено, что топические кортикостероиды в низких («подпороговых») дозах, не дающих системного эффекта, снижают активность в коже нуклеарного фактора активации Т-клеток (NF-AT), белка-активатора, нуклеарного фактора транскрипции (NF-κB). В результате ингибируются экспрессия нескольких зависимых генов и образование связанных с ними провоспалительных цитокинов/интерлейкинов [1]. Применение топических кортикостероидов обосновано и оправданно. Вместе с тем пользоваться мазями и кремами при хронических рецидивирующих дерматозах не всегда удобно, даже обременительно. Кроме того, врачу сложно или невозможно контролировать, как пациент сам снижает дозу/концентрацию наружных кортикостероидов и площадь их аппликации. А дозировать кортикостероиды, хотя их концентрация в мазях и кремах не превышает 0,1%, надо – во избежание кумуляции и появления системного побочного эффекта [2].

Цель работы – обобщить опыт применения иммуномодулирующей пульсовой мезотерапии (ИПМТ) как альтернативы кортикостероидным мазям и кремам при лечении хронических иммунозависимых дерматозов, оценить эффективность ИПМТ без дополнительного традиционного лечения, а также безопасность этого метода и его возможные перспективы.

Материалы и методы

Наблюдали 132 больных АД, 43 – экземой, 153 – псориазом (легкой и средней степени тяжести), 9 – хронической крапивницей, 2 – отеком Квинке.

Для статистической обработки данных использовали: определение доверительных границ частоты

случаев в процентах (при $p = 0,05$) по специальным таблицам для малых выборок [3]. В данном случае $p = 0,05$ означает, что вероятность ошибки (p) доверительных границ может составлять $\pm 5\%$.

Атопический дерматит – 132 пациента (68 мужского и 64 женского пола); из них 81 человек в возрасте от 18 лет до 41 года и 51 – дети и подростки в возрасте от 7 до 17 лет. Ограниченная форма АД (поражение одной анатомической области) – у 16 человек, в том числе у 3 подростков. Распространенный АД (поражение 2 зон и более с «излюбленной» локализацией в локтевых и лучезапястных сгибах, подколенных ямках) – у 39 человек, включая 10 детей и подростков. Диффузный АД (поражение, выходящее за пределы мест излюбленной локализации и распространяющееся на лицо, туловище и т.д.) – у 77 человек, из них у 41 ребенка и подростка.

Экзема – 43 человека (19 мужчин и 24 женщин) в возрасте 19–60 лет.

Псориаз легкой и средней степени тяжести – 153 человека (82 мужчины и 71 женщина) в возрасте 15–60 лет, медиана возраста 30 ± 7 лет. Легкая степень поражения: до 10 баллов PASI, в среднем $(4-7) \pm 2$ балла у 44 человек. Средняя степень поражения: до 50 баллов PASI, в среднем $(20-30) \pm 10$ баллов у 109 человек. ИПМТ не проводили при тяжелых формах псориаза: псориазическом артрите, эритродермии, при PASI более 50 баллов, а также при наличии тяжелых общих заболеваний (сердечно-сосудистой системы, почек, печени, при тяжелом сахарном диабете и т. п.). Не рекомендовали этот метод беременным и кормящим женщинам.

Хроническая крапивница – 9 человек (4 мужчин и 5 женщин). Причина заболевания осталась неясной; лечение общепринятыми методами не давало заметного улучшения.

Рецидивирующий отек Квинке – 2 женщины (23 и 29 лет).

При оценке общего состояния пациентов учитывали клинические анализы крови и мочи, УЗИ внутренних органов, заключения врачей-специалистов о сопутствующей патологии, в частности, о наличии очагов хронической инфекции (зубной кариес, синусит, тонзиллит, холецистит и т.д.). Санацию выявленных очагов инфекции проводили предварительно или (в легких случаях) одновременно с лечением дерматоза.

Методика иммуномодулирующей пульсовой мезотерапии (ИПМТ). Глюкокортикоид пролонгированного действия в виде суспензии для инъекций, 1 мл:

Сведения об авторе:

Завадский Валентин Николаевич, кандидат мед. наук, доцент (zavad.985@mail.ru).

Corresponding author:

Zavadsky Valentin, MD, PhD, docent (zavad.985@mail.ru).



Рис. 1. Б о л ь н а я И., 10 лет. Атопический дерматит (локтевые сгибы).

a – до начала применения ИПМТ; *б* – рецидив болезни, возникший через 2 мес после ИПМТ: выражен слабее, чем до начала применения ИПМТ; *в* – через 2 нед после ИПМТ; состояние кожи практически нормализовалось (без дополнительного лечения).

бетаметазон 7 мг либо триамцинолон 40 мг (при более распространенном заболевании) разводят физиологическим раствором хлорида натрия до 5–10 мл и вводят инсулиновым шприцем с иглой диаметром 0,3–0,36 мм внутривожно в очаги поражения. Таким образом, препарат депонируется в коже в местах локализации процесса. Для детей используют бетаметазон в возрастной дозе. Указанная процедура при необходимости повторяется через 1 мес. При поражении кожи на лице целесообразно вводить препарат регионарно, за ушными раковинами. Регионарное и околоочаговое введение рекомендуется использовать при локализации поражения на заметных местах, поскольку иногда (по-видимому, индивидуально) может оставаться атрофический след. Достаточное разбавление препарата физиологическим раствором и дробное введение в несколько точек значительно снижают риск этого осложнения. Дети иногда спокойнее переносят инъекцию на границе с большим местом.

При псориазе больным со средней степенью тяжести процесса – более 10 баллов PASI – в среднем $(20-30) \pm 10$ баллов, – проводили комбинированную ИПМТ: вместе с глюкокортикоидом в одном шприце, 1 раз в месяц вводили 10–20 мг метотрексата (раствора для инъекций).

Дополнительные лечебно-профилактические мероприятия, по показаниям:

- санация очагов фокальной инфекции (возможного источника аутореактивных Т-клеток [1]);
- лечение сопутствующих общих заболеваний (обычно до ИПМТ);
- щадящая диета с учетом общего состояния;
- рекомендации по санаторно-курортному лечению (гелиоталассотерапия) и по физиопроцедурам («преформированные курортные факторы»).

Результаты

При АД после однократной ИПМТ наблюдалось заметное улучшение уже в первые 2–3 дня без применения мазей и каких-либо других дополнительных средств. Практически у всех больных зуд ослабевал и постепенно исчезал; прекращались травмирующие расчесы. Через 3–4 дня значительно уменьшались краснота и другие воспалительные явления. Через 1–2 нед продолжался регресс высыпаний, вплоть до клинической нормализации кожи в отдельных очагах (рис. 1). Через 3 нед после однократной ИПМТ отмечено значительное улучшение у 108 из 132 больных (в 77–94% случаев; $p = 0,05$) и умеренное улучшение у остальных больных. После второй процедуры (проводимой при необходимости спустя 1 мес) состояние пациентов продолжало улучшаться. Ремиссии удлинялись, в некоторых случаях – до 1,5–2 мес, а у отдельных больных – до 0,5–1 года. Рецидивы становились слабее.

При экземе восстановительный процесс протекал аналогично. Наиболее быстро и эффективно излечивались очаги поражения на кистях рук (рис. 2), стопах, лице. Следует заметить, что названные места часто являются проблемными при лечении другими методами; между тем состояние кожи в этих областях особенно значимо для пациента как психологически, так и в социально-трудовом отношении. Ремиссии продолжались не менее 3–4 нед. Через 1 мес, если появлялись признаки рецидива, ИПМТ повторяли. Лечение проводили до достижения достаточно стойкого эффекта. Он отмечен после 2–3 процедур ИПМТ у 36 из 43 больных (в 70–93% случаев; $p = 0,05$).

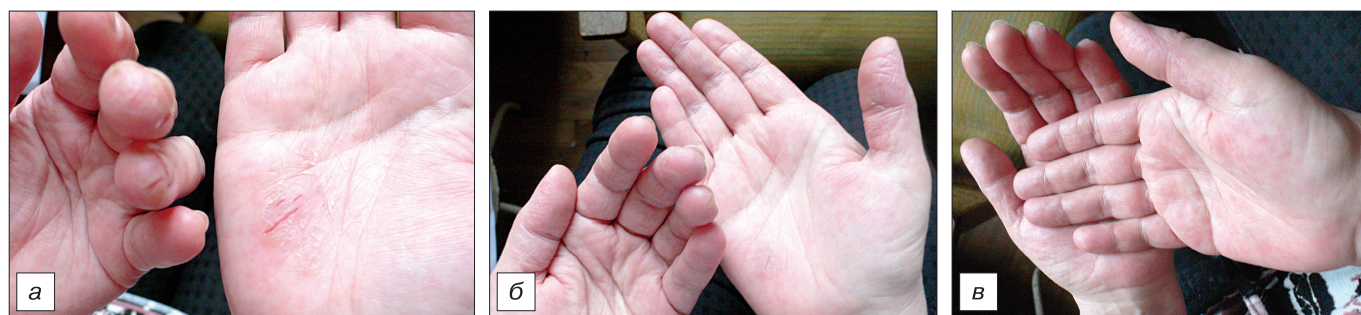


Рис. 2. Б о л ь н а я Ф., 46 лет. Хроническая экзема.

a – до начала применения ИПМТ; воспаление и трещины на кончиках пальцев и на ладони; *б* – через 1 нед после однократной ИПМТ; состояние кожи нормализуется (без дополнительного лечения); *в* – через 3,5 нед после однократной ИПМТ; состояние кожи остается нормальным.



Рис. 3. Больной Д., 28 лет. Псориаз.

a – до начала применения ИПМТ; бляшки за ухом и по краю роста волос на голове; *б* – через 1 нед после однократной ИПМТ; бляшки стали исчезать (без мазей и других средств).

Остальные пациенты периодически возобновляли указанное лечение (по мере необходимости), предпочитая его другим методам.

У больных псориазом через 3–4 дня после однократной ИПМТ сыпь начинала бледнеть и уплощаться, прекращалось прогрессирование, уменьшалось ощущение дискомфорта. При легкой степени поражения (до 10 баллов PASI; 44 пациента) лентикулярные и отчасти нумулярные папулы постепенно разрешались, и через 3 нед у 30 из 44 больных (в 53–81% случаев; $p = 0,05$) высыпания исчезли или количество их сократилось до единичных. У остальных 14 больных из 44 (в 19–47% случаев; $p = 0,05$) проявления псориаза после однократной ИПМТ стали менее выраженными, хотя в основном сохранялись. После еще 1–2 процедур ИПМТ кожа очистилась от сыпи у 35 из 44 человек (в 66–90% случаев; $p = 0,05$). Ремиссии удлинились, иногда до 0,5–1 года и даже больше. Некоторым пациентам, точнее, у 9 из 44 (в 11–34% случаев; $p = 0,05$) потребовалась ежемесячная, примерно 3-кратная ИПМТ для стабилизации нормального состояния кожи. Отдельные «дежурные» папулы легко устранялись мазями и УФЛ в период устойчивой ремиссии.

При псориазе средней степени тяжести (до 50 баллов PASI, в среднем 20–30 баллов; 109 пациентов) после однократной ИПМТ через 3–5 дней наблюдалось уменьшение красноты, инфильтрации, шелушения лентикулярных папул и некоторых бляшек. Постепенно исчезла часть лентикулярных папул, а нумулярные папулы и бляшки стали блед-

нее и менее инфильтрированы. В общем, через 2–3 нед после однократной ИПМТ пораженность кожи сократилась (по баллам PASI) наполовину и более у 22 больных из 109 (в 15–32% случаев; $p = 0,05$), на $1/4$ – $1/2$ исходной величины у 32 (в 23–42% случаев), менее чем на $1/4$ – у 55 (в 45–65% случаев; $p = 0,05$). После повторной ИПМТ (спустя 3–4 нед) результат значительно улучшился. Практически полное освобождение кожи от высыпаний (за исключением иногда единичных «дежурных» папул), и достаточно продолжительные ремиссии были достигнуты после 2–3 ИПМТ у 90 из 109 больных (в 82–95% случаев; $p = 0,05$). Несколько дольше продолжили ИПМТ 19 человек (в 13–29% случаев; $p = 0,05$).

Лучше всего и часто с первого раза поддавались лечению очаги псориаза на кистях рук, стопах, волосистой части головы, лице, т.е. на наиболее проблемных участках для пациента и для врача. Эффект отмечался уже после первой ИПМТ (рис. 3) и закреплялся после 1–2 последующих процедур. ИПМТ наиболее эффективна, если проводить ее в начале прогрессирующей стадии. Остановив прогрессирование, спустя 3–5 дней, можно осторожно дополнить лечение УФ-облучением очагов поражения.

Количество больных с хронической крапивницей (9 человек) и с отеком Квинке (2 человека), леченых по методу ИПМТ, небольшое. Между тем у всех этих пациентов после однократной ИПМТ наступила ремиссия на 1–3 мес. После повторной ИПМТ рецидивы стали слабее, а ремиссии удлинились. Заметим, что, согласно статистике для малых выборок, наличие эффекта в 9 наблюдениях из 9 означает надежность результата, причем возможность его повторения составляет 77–100% случаев ($p = 0,05$). Это дает основание продолжить исследование (сообщение о двух последних заболеваниях можно считать предварительным).

Обсуждение

ИПМТ не должна отождествляться с системной гормонотерапией, при которой общая доза глюкокортикоида многократно выше, на порядок и более, чем при ИПМТ. Кроме того, при ИПМТ мини-доза глюкокортикоида депонируется на целый месяц (7 мг/мес или 40 мг/мес). Этому способствует применение пролонгированно действующего препарата и его внутрикожное введение. В отличие от наружных кортикостероидов, бесконтрольная аппликация которых может создать риск превышения допустимой дозы, при ИПМТ количество препарата заведомо ограничивается инъекцией 1 раз в месяц. Вопреки опасениям суммарная доза глюкокортикоида при ИПМТ не выше (а даже ниже!), чем при лечении тех же хронических дерматозов кортикостероидными мазями/кремами. Проведем простой сравнительный расчет. Для лечения хронического дерматоза (АД, псориаза и т. п.) потребуется, по крайней мере, 1 тубик (15 г) наружного кортикостероида на 2 нед. При концентрации препарата 0,1% (= 1/1000) это составит: $15 \text{ г} / 1000 = 0,015 \text{ г} = 15 \text{ мг}$. Впитается, допустим, только половина, т. е. 7 мг. Итак, доза глюкокортикоида при наружной терапии – 7 мг за 2 нед,

а при ИПМТ – 7 мг (бетаметазона) за 4 нед, т. е. доза за неделю при ИПМТ в 2 раза меньше! При ИПМТ с триамцинолоном (40 мг/мес) ударная доза препарата снижается самопроизвольно в течение 4 нед до 0. Средняя доза не выше 10 мг/нед, что сопоставимо со средней дозой наружных кортикостероидов. Метод ИПМТ, по существу, основан на современной концепции избирательного, точечного воздействия [4], и только технический прием, безусловно, заимствован из мезотерапии (M.Pistor): нужный препарат вводится мало, редко, в нужное место, внутривожно. Мишень – кожные очаги поражения; «терапевтический триггер» – глюкокортикоид в минимальнодействующей дозе (как бы «запал!»). Запускается цепная реакция: глюкокортикоид – специфический рецептор – комплекс глюкокортикоида с рецептором – ядерная ДНК – транскрипция соответствующих генов – цитокины/интерлейкины... Локальное действие глюкокортикоидов (при иммунозависимых дерматозах) может считаться патогенетическим, поскольку мини-дозы глюкокортикоидов тормозят активность в коже NF-AT и NF-κB. Тем самым они ингибируют транскрипцию зависимых генов, ответственных за образование провоспалительных цитокинов, интерлейкинов [1].

Менеджмент и положительные возможности ИПМТ при лечении хронических рецидивирующих дерматозов:

- процедуры не чаще 1 раза в месяц и одномоментные;
- эффект с первых дней и устойчивый;
- ремиссии удлиняются, рецидивы слабеют;
- курсовая доза глюкокортикоида при ИПМТ не больше (нередко меньше), чем при наружной кортикостероидной терапии;
- безопасность обеспечена фиксированной, допустимой дозой глюкокортикоида и надежным, постепенным ее снижением до 0;
- качество жизни улучшается: нет «мазевой зависимости», не требуется госпитализация, временная нетрудоспособность значительно сокращается; стоимость инъекционного препарата ниже, чем большинства кортикостероидных мазей и кремов.

Таким образом, целесообразность метода ИПМТ можно рассматривать не только с медицинской точки зрения, но также в плане социально-психологической помощи и даже – в финансово-экономическом аспекте.

При ИПМТ не отмечено сколько-нибудь значимых побочных явлений. Риск атрофического следа на месте инъекции (у некоторых больных) можно значительно уменьшить за счет достаточного разведения препарата физиологическим раствором натрия хлорида и дробного введения в несколько точек. Рекомендуется также выбирать в определенных случаях закрытые места для инъекций, поблизости

от очагов, или делать их регионарно (например, за ушными раковинами, если поражение на лице).

Противопоказания для глюкокортикостероидов при ИПМТ такие же, как при наружной кортикостероидной терапии.

Выводы:

- Для ИПМТ требуется депонировать в очагах поражения (внутрикожно) минимально активную дозу глюкокортикоида пролонгированного действия 1 раз в месяц. Тем самым инициируется торможение процессов воспаления, продолжающееся не менее 3–4 нед. Часто этого достаточно для нормализации состояния кожи.

- ИПМТ эффективна при иммунозависимых хронических дерматозах: АД, экземе, псориазе, хронической крапивнице. ИПМТ – удобная альтернатива наружным кортикостероидам, а при нетяжелом течении указанных дерматозов может служить клинически достаточным способом патогенетического лечения.

- Безопасность ИПМТ обеспечивается благодаря использованию допустимой и однократной мини-дозы глюкокортикоида, ее надежного естественного снижения и достаточно большого интервала между повторными процедурами (1 раз в месяц и реже).

- ИПМТ позволяет существенно повысить качество жизни пациентов, страдающих хроническими рецидивирующими дерматозами, поскольку этот метод сочетает в себе достаточную эффективность и необременительность лечения.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Valencia I.C., Kerdel F.A. Местные кортикостероиды. В кн.: Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкред Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике*. Пер. с англ. М.: Изд. Панфилова; БИНОМ; 2013. т.3: 2341–8.
- [Valencia I.C., Kerdel F.A. Local corticosteroids. In: Wolff K., Goldsmith L.A., Lowell A., Katz S.I., Gilchrist B.A., Paller A.S., Leffel D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Moscow: BINOM; 2013. vol.3: 2341–8]. (in Russian)
2. Потекаев Н.Н., Серов Д.Н. Современный взгляд на топическую терапию псориаза. *Клиническая дерматология и венерология*. 2013; 3; 92–6.
- [Potekaev N.N., Serov D.N. The modern view on external therapy of psoriasis. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2013; 3; 92–6]. (in Russian)
3. Werner E. *Grundriss der biologischen Statistik für Naturwissenschaftler*. Landwirte und Mediziner. VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1961: 515–21.
4. Альберт А. *Избирательная токсичность. Физико-химические основы терапии*. Пер. с англ. М.: Медицина, 1989. Т. 1: 352–63.
- [Al'bert A. *Selective toxicity. Physico-chemical basis of therapy*. Transl. from Engl. Moscow: Meditsina; 1989. vol. 1: 352–63]. (in Russian)

Поступила 27.08.14
Received 27.08.14