

12. Altamura D., Menzies S.W., Argenziano G., Zalaudek I., Soyer H.P., Sera F., et al. Dermatoscopy of basal cell carcinoma: morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2010; 62(1): 67—75. doi: 10.1016/j.jaad.2009.05.035.
13. Trigoni A., Lazaridou E., Apalla Z., Vakirlis E., Chrysomallis F., Varytmiadis D., Ioannides D. Dermoscopic features in the diagnosis of different types of basal cell carcinoma: a prospective analysis. *Hippokratia.* 2012; 16(1): 29—34.
14. Martínez J.M., Bella-Navarro R., Vascular Patterns in Dermoscopy E. *Jordá Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103(5): 357—75.
15. Argenziano G., Zalaudek I., Corona R., Sera F., Cicale L., Petrillo G., Ruocco E. Vascular structures in skin tumors: a dermoscopy study. *Arch. Dermatol.* 2004; 140 (12): 1485—9.
16. Giacomel J., Zalaudek I. Dermoscopy of superficial basal cell carcinoma. *Dermatol. Surg.* 2005; 31(12): 1710—3.
17. Scalvenzi M., Lembo S., Francia M.G., Batalo A. Dermatoscopic patterns of superficial basal cell carcinoma. *Int. J. Dermatol.* 2008; 47(3): 1015—8.
6. Crowson A. N. Basal cell carcinoma: biology, morphology and clinical implications. *Modern Pathol.* 2006; 19(3): 127—47.
7. Potekaev N. N. Dermatoscopy in clinical practice. Guideline for doctors (Dermatoskopiya v klinicheskoy praktike). Moscow: MDV; 2010: 22—25. (in Russian)
8. Bowling J. Diagnostic dermoscopy. The illustrated guide (Diagnosticheskaya dermatoskopiya) Moscow: Panfilova; 2013: 81—5. (in Russian)
9. Johr R., Soyer H.P., Argenziano G., Hofmann—Wellenhof P., Skalvenzin M. Dermoscopy (Dermatoskopiya). Moscow: Prakticheskaya medicina; 2010: 125—35. (in Russian)
10. Micantonio T., Gulia A., Altobelli E., Di Cesare A., Fidanza R., Riitano A., et al. Vascular patterns in basal cell carcinoma. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2011; 25(3): 358—61.
11. Dreval D.A., Novik V.I. Dermoscopy in diagnostics of non-pigmented basal cell carcinoma (Dermatoskopija v diagnostike bespigmentnyh bazaliom kozhi). *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2011; 3: 66—71.

Поступила 25.10.13

REFERENCES

1. Galil-Agly G.A., Molochkov V.A., Sergeev Yu.V. Dermatooncology (Derma-toncologia). Moscow: Medicina dlia vseh; 2005: 334—40. (in Russian)
2. Gladko V.V., Sokolova T.V., Volgin V.N., Kolbina M.S. Dermoscopy in diagnostics of basal cell carcinoma (Dermoscopy in diagnostics of basal cell carcinoma). *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya.* 2011; 3: 61—5. (in Russian)
3. Khlebnikova A.N. Case of basal cell carcinoma in a young girl 15 years old. In: Abstracts conferences "Actual problems of dermatooncology" (Sluchaj bazalno-kletochnogo raka kozhi u devochki 15 let). Moscow; 2002: 138—9. (in Russian)
4. Snarskaya E.S., Molochkov V.A. Bazalioma. Moscow: Meditsina; 2003: 55—83. (in Russian)
5. Fitzpatrick T., Johnson R., Wolf K. Dermatology (Dermatologia). Moscow: Praktika; 1999: 159—67. (in Russian)
12. Altamura D., Menzies S.W., Argenziano G., Zalaudek I., Soyer H.P., Sera F., et al. Dermatoscopy of basal cell carcinoma: morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2010; 62(1): 67—75. doi: 10.1016/j.jaad.2009.05.035.
13. Trigoni A., Lazaridou E., Apalla Z., Vakirlis E., Chrysomallis F., Varytmiadis D., Ioannides D. Dermoscopic features in the diagnosis of different types of basal cell carcinoma: a prospective analysis. *Hippokratia.* 2012; 16(1): 29—34.
14. Martínez J.M., Bella-Navarro R., Vascular Patterns in Dermoscopy E. *Jordá Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103(5): 357—75.
15. Argenziano G., Zalaudek I., Corona R., Sera F., Cicale L., Petrillo G., Ruocco E. Vascular structures in skin tumors: a dermoscopy study. *Arch. Dermatol.* 2004; 140 (12): 1485—9.
16. Giacomel J., Zalaudek I. Dermoscopy of superficial basal cell carcinoma. *Dermatol. Surg.* 2005; 31(12): 1710—3.
17. Scalvenzi M., Lembo S., Francia M.G., Batalo A. Dermatoscopic patterns of superficial basal cell carcinoma. *Int. J. Dermatol.* 2008; 47(3): 1015—8.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗОВ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.5-002-056.43-085

Современные подходы к терапии ограниченных форм atopического дерматита

Бакер Сами¹, Н.Г. Кочергин¹, С.Б. Ткаченко²

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета; ²Лаборатория по изучению репаративных процессов в коже (зав. — проф. С.Б. Ткаченко) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

Приведены данные литературы о применении эксимерного лазера в терапии ограниченных форм atopического дерматита. Представлены результаты собственных сравнительных исследований по изучению эффективности лечения больных atopическим дерматитом эксимерным лазером и наружными глюкокортикостероидными препаратами. Показано преимущество комбинированного применения эксимерного лазера.

Ключевые слова: atopический дерматит; лечение; эксимерный лазер.

MODERN APPROACHES TO THERAPY OF CIRCUMSCRIBED FORMS OF ATOPIC DERMATITIS

Baker Sami¹, N.G. Kochergin¹, S.B. Tkachenko²

¹Department of Skin and Sexually-Transmitted Diseases, Therapeutic Faculty; ²Laboratory for Studies of Reparative Processes in the Skin, Institute of Molecular Medicine, I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Сведения об авторах:

Бакер Сами — аспирант; Кочергин Николай Георгиевич — доктор мед. наук, профессор (nkocha @yandex.ru); Ткаченко Сергей Борисович — член-корреспондент РАМН, доктор мед. наук, профессор.

Published data on the use of eximer laser in therapy for circumscribed forms of atopic dermatitis are reviewed. The authors present the results of their comparative studies of treatment efficiency in patients with atopic dermatitis treated with the use of eximer laser exposure and topical glucocorticoids. The advantages of combined therapy with the use of eximer laser is demonstrated.

Key words: atopic dermatitis; therapy; eximer laser.

Атопический дерматит (АД) — заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности клинических проявлений, проявляющееся симпатергической реакцией кожи (белый дермографизм), преимущественно эритематозно-лихеноидными высыпаниями, в сочетании с другими признаками атопии и морфологии очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям [1]. АД — одно из самых распространенных заболеваний кожи, встречающееся у лиц обоего пола и в различных этнических группах населения. С проблемой АД сталкивается 3—5% населения земного шара, а в детской дерматологии до 90% обращений на обычном дерматологическом приеме связано с теми или иными проявлениями ранних фаз заболевания [2]. АД — проявление генетической предрасположенности (атопии) к аллергическим реакциям, обусловленной гиперреактивным статусом со склонностью сосудов к вазоконстрикции, особенностями иммунологической реактивности организма — гипериммуноглобулинемией Е (атопия) со склонностью к иммунодефициту, наследственными нарушениями нейрогуморальной регуляции (снижение адренорецепции) и генетически детерминированным дефектом барьерной функции кожи (ксероз) [3]. В этиологии АД существенная роль принадлежит генетическим механизмам регуляции иммуногенеза. Несомненно, аллергические заболевания являются результатом полигенной наследственности, при которой происходит активация не только генов цитокинов, но и других, менее известных генных продуктов [4, 5].

АД ассоциирован с нарушением барьерной функции кожи вследствие дефекта генов, регулирующих строение рогового слоя эпидермиса (филаггрин и лорикрин), снижением уровня керамидов, увеличением эндогенных протеолитических ферментов и усилением трансэпидермальной потери влаги кожей [6].

Согласно одной из теорий, в основе АД лежит дисфункция иммунной системы, приводящая к IgE-зависимой сенсибилизации с последующим локальным воспалением кожи на фоне нарушенной барьерной функции эпидермиса. Другая теория предполагает, что нарушение барьерной функции кожи, обусловленное внутренним дефектом эпителиальных клеток, первично, а иммунологические изменения возникают уже как следствие [7].

Существует также мнение, что наследуется патологический характер функционирования различных систем организма — нервной, иммунной, пищеварительной и др. [8, 9]. Дисфункция иммунной системы имеет большое значение в патогенезе АД. Ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т-системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов с увеличением концентрации IgE, что обуславливает склонность организма к различным аллергическим реакциям и подверженность бактериальной и вирусной инфекциям [4, 10].

В настоящее время в качестве терапии первой линии для лечения обострений АД рекомендовано применение местных глюкокортикостероидов (МГК) в комбинации со смягчающими средствами для быстрого купирования симптомов заболевания. В любой фазе заболевания, в том числе и в период ремиссии, применяют смягчающие и увлажняющие средства. Препаратами выбора для купирования симптомов обострения и поддерживающей терапии являются ингибиторы кальциневрина [11].

Необходимы мероприятия, направленные на исключение или сведение к минимуму воздействия факторов, которые могут провоцировать обострение заболевания, таких как микробное обсеменение кожи и инфекции, стрессы, нарушение гидролипидного слоя эпидермиса (ксероз), неблагоприятные факторы окружающей среды, в том числе поллютанты, контактные, ингаляционные и пищевые аллергены, химические раздражители (мыло), чрезмерное потоотделение, контактные раздражители (шерсть) [12]. Рацион питания подбирают для каждого пациента индивидуально на основании данных анамнеза и результатов аллергологического обследования. "Вечных" диет не существует. Так, с позиции доказательной медицины роль диеты и пищевой аллергии/непереносимости в лечении АД противоречива [13, 14]. Однако в связи с тем, что больные часто указывают на связь между приемом определенных продуктов и обострением заболевания, им, как правило, назначают элиминационную диету, направленную на устранение выявленных причинных пищевых аллергенов из рациона [15]. Триггерными факторами обострения АД часто являются стресс, раздражительность, депрессии, обуславливающие снижение порога чувствительности для зуда, при том, что само заболевание, характеризующееся длительным хроническим течением, способствует формированию психосоматических нарушений у больных [16]. Чтобы уменьшить зуд и расчесывания пациентам может понадобиться помощь психотерапевта и назначение психотропной терапии [13, 17]. Смягчающие средства поддерживают кожу в увлажненном состоянии и также уменьшают зуд. Их рекомендуется наносить регулярно, не менее 2 раз в день, в том числе после каждого мытья или купания, даже в те периоды, когда симптомы заболевания отсутствуют [11]. Мази и кремы более эффективно восстанавливают поврежденный гидролипидный слой эпидермиса, чем лосьоны. Максимальная продолжительность их действия составляет 6 ч, поэтому аппликации увлажняющих средств следует проводить часто [12]. Каждые 3—4 нед необходима смена увлажняющих средств для предотвращения тахифилаксии.

МГК — препараты первой линии для лечения АД [18]. Возможные побочные эффекты терапии МГК (стрии, атрофия кожи, истончение кожи, телеангиоэктазии) ограничивают возможность длительного применения этой группы препаратов. Возможное подавление гипоталамо-гипофизарной системы на фоне терапии МГК связано с чрескожной абсорбцией гормона, особенно у пациентов с тяжелым, распространенным заболеванием и в возрасте младше 2 лет [19, 20].

Антигистаминные препараты (блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов) уменьшают связывание гиста-

мина с гистаминовыми рецепторами клеток-мишеней аллергической реакции, что снижает выраженность симптомов, обусловленных гистамином (отек, гиперемия, зуд). Большинство антигистаминных препаратов дают седативный эффект, что, как считается, приносит больным АД больше пользы, чем прямое действие на выделение гистамина в коже [21].

В тяжелых случаях АД возникает необходимость в системном применении кортикостероидов, иммуносупрессоров [13]. Важная роль в лечении АД отводится коррекции сопутствующей патологии. Прежде всего рекомендуется индивидуальная коррекция патологии органов пищеварения. С этой целью следует назначать антисекреторные препараты, регуляторы моторики, гепатопротекторы. Обязательна эрадикационная терапия хеликобактерной инфекции. Наиболее эффективным считается использование комбинированных пробиотиков или синбиотиков [22, 23]. При тяжелых распространенных формах АД остается актуальным применение системной терапии: системных глюкокортикостероидов, циклоспорина А, антиметаболитов. Комбинированный препарат дипроспан является парентеральным глюкокортикостероидом, высокоэффективным при острых распространенных формах АД, удобным в дозировании и практическом применении, особенно в амбулаторной ургентной практике [2]. Однако при длительном применении системных глюкокортикостероидов, иммуносупрессантов, биологических модуляторов иммунного ответа и других средств возможны побочные эффекты. В связи с этим в последние годы большое внимание уделяется разработке технологий восстановительной медицины, основанных на применении естественных и преформированных физических факторов в лечении кожных заболеваний. Среди аппаратных физиотерапевтических методов, применяемых в дерматологии, по-прежнему основное место занимает фотолечение [23, 24]. Патогенетическая направленность различных видов фототерапии, возможность влиять на регуляторные системы организма в сочетании с непосредственным воздействием на функциональное состояние кожи делают это направление физиотерапии приоритетным применительно к кожным заболеваниям. В полной мере это относится и к АД. В последние годы появились работы, свидетельствующие об эффективности применения различных видов фототерапии при АД [25], но эта проблема еще далека от решения и требует дальнейшего изучения. Перспективным направлением современной физиотерапии является оптимизация воздействий, в том числе и лазерных, которая может осуществляться различными способами [26]. В последние годы появился новый вид фототерапии с использованием излучения ксенон-хлоридного (XeCl) эксимерного лазера с длиной волны 308 нм. Продемонстрирована возможность влиять на патологически измененную пролиферацию кератиноцитов сфокусированно, исключая потенциально вредное облучение здоровой кожи [27]. Лечение ограниченных и распространенных форм АД с помощью эксимерного оборудования является современным высокоэффективным методом, преимуществами которого можно считать хорошую переносимость, низкий риск побочных эффектов, отсутствие облучения участков кожи, свободных от высыпаний, минимальный риск канцерогенеза благодаря локальному воздействию и относительно низкой суммарной дозе облучения, кроме того, он не требует применения фотосенсибилизаторов. При этом очень важно, что направленное и ограниченное воздействие луча лазера позволяет избежать негативных побочных реакций (покраснение, воспаление, зуд окружа-

ющих участков кожи). Метод особенно рекомендован при ограниченных формах АД [28].

Цель настоящего исследования — изучение ультраструктурных изменений и их динамики в очагах поражения при ограниченных формах АД с помощью лазерной конфокальной микроскопии и ультразвукового исследования (УЗИ) на фоне применения эксимерного лазера.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 24 больных с ограниченной формой АД, из них 12 были включены в основную группу, 12 — в контрольную.

В качестве фоновой терапии во всех группах использовали минимальное медикаментозное воздействие (витамины, антигистаминные). В основной группе применяли ультрафиолетовые лучи класса Б (УФБ) спектра 308 нм с использованием ХеСl эксимерного лазера, в контрольной группе — смягчающие и увлажняющие средства, при необходимости наружные глюкокортикостероидные препараты. Длительность терапии составляла в среднем 4—6 нед.

Эффективность лечения оценивали с помощью унифицированной методики оценки тяжести АД SCORAD и дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ) до лечения и по окончании терапии. Дополнительно применяли лазерную конфокальную микроскопию и УЗИ кожи больных *in vivo*.

Результаты и обсуждение

По результатам наблюдения у всех больных основной группы был констатирован положительный терапевтический эффект: у 7 (58,3%) клиническое выздоровление, у 2 (16,6%) значительное улучшение, у 2 (16,6%) улучшение; у 1 (8,3%) незначительное улучшение.

В контрольной группе положительный эффект был также получен у всех больных: у 8 (66,6%) клиническое выздоровление, у 2 (16,6%) значительное улучшение, у 1 (8,3%) улучшение; у 1 (8,3%) незначительное улучшение.

К концу лечения в обеих группах отмечалось улучшение показателей SCORAD в среднем на 68% и ДИКЖ в среднем на 73%. Данные лазерной конфокальной микроскопии и УЗИ очагов АД, полученные до и после лечения, также подтверждают эффективность применения УФБ спектра 308 нм с использованием ХеСl эксимерного лазера. Таким образом, с учетом высокой клинической эффективности и хорошего профиля безопасности можно констатировать, что эксимерный лазер является достойной альтернативой наружным глюкокортикостероидам в лечении ограниченных форм АД. Его широкое внедрение в клиническую практику будет способствовать повышению эффективности лечения и качества жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов Р.М., Кубанова А.А. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. М.: Фармарус Принт; 2002.
2. Кочергин Н.Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии атопического дерматита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2001.
3. Иванов О.Л., ред. Кожные и венерические болезни. М.: Медицина; 2006.
4. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты атопического дерматита. Вестник дерматологии и венерологии. 1999; 3: 14—7.
5. Хопкин Ю.М. Причины атопии. Аллергология. 1999; 3: 3—6.
6. Cork M.J., Robinson D.A., Vasilopoulos Y., Ferguson A., Moustafa M., MacGowan A., et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions. J. Allergy Clin. Immunol. 2006; 118(1): 3—21.

7. *Elias P.M., Steinhoff M.* "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128(5):1067—70. doi: 10.1038/jid.2008.88.
8. *Короткий Н.Г., Шарова Н.М., Тихомиров А.А.* Новые возможности терапии atopического дерматита у детей в зависимости от его клинико-патогенетических вариантов. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2000; 6: 35—8.
9. *Кочергин Н.Г.* Атопический дерматит. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 1998; 5: 59—64.
10. *Leung D.Y.M., Rhodes A.R., Geha R.S., Schneider L., Ring J.* Atopic dermatitis. In: *Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K., Freeberg I.M., Austen K.F., eds.* *Dermatology in general medicine.* New York: McGraw-Hill; 1993: 1543—64.
11. *Ellis C., Luger T., Abeck D., Allen R., Graham-Brown R.A., De Prost Y., et al.; ICCAD II Faculty.* International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. *Br. J. Dermatol.* 2003; 148 (Suppl. 63): 3—10.
12. *Eichenfield L.F., Hanifin J.M., Luger T.A., Stevens S.R., Pride H.B.* Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2003; 49(6): 1088—95.
13. *Кацамбас А.Д., Лотти Т.М.* Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. М.: Мед пресс-информ; 2008: 52—9.
14. *Hanifin J.M., Cooper K.D., Ho V.C., Kang S., Krafchik B.R., Margolis D.J., et al.* Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 50(3): 391—404.
15. *Кочергин Н.Г.* Атопический дерматит: основные аспекты патогенеза и терапии. *Русский медицинский журнал.* 2004; 18: 1076—81.
16. *Lewis-Jones M.S., Finlay A.Y.* The Childrens Dermatology Life Quality Index (CDLQI): initial validation and practical use. *Br. J. Dermatol.* 1995; 132(6): 942—9.
17. *Иванов О.Л., Новоселов В.С., Остришко В.В.* Диагностика пограничных психических расстройств и их коррекция у больных atopическим дерматитом. В сб. Тезисы докладов VII Российского съезда дерматологов и венерологов. Ч. 1. Казань; 1996: 34.
18. *Smethurst D., Macfarlane S.* Atopic eczema. *Clin. Evid.* 2002; (8): 1664—82.
19. *Matsuda K., Katsunuma T., Iikura Y., Kato H., Saito H., Akasawa A.* Adrenocortical function in patients with severe atopic dermatitis. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2000; 85(1): 35—9.
20. *Tan M.H., Lebwohl M., Esser A.C., Wei H.* The penetration of 0,005% fluticasone propionate ointment in eyelid skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2001; 45(3): 392—6.
21. *Berth-Jones J., Graham-Brown R.* Failure of terfenadine in relieving the pruritus of atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 1989; 121(5): 635—7.
22. *Смирнова Г.И.* Современная концепция лечения atopического дерматита. М.: ММА им. И. М. Сеченова; 2006.
23. *Jung T., Stingl G.* Atopic dermatitis: therapeutic concepts evolving from new pathophysiologic insights. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008; 122(6): 1074—1081. doi: 10.1016/j.jaci.2008.09.042.
24. *Улащик В.С.* *Физиотерапия.* Универсальная медицинская энциклопедия. Минск: Книжный дом; 2008.
25. *Meduri N.B., Vandergriff T., Rasmussen H., Jacobe H.* Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2007; 23(4): 106—12.
26. *Илларионов В.Е.* Основы лазерной терапии. М.: Респект, Инотех-Прогресс; 1992.
27. *Олисова О.Ю., Лукашева Н.Н., Пинсон И.Я.* Фототерапия с использованием эксимерного лазера (308 нм) в дерматологии. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005; 5: 48—54.
28. *Верхогляд И.В., Пинсон И.Я.* Терапия atopического дерматита с использованием эксимерного лазера с UVB 308 нм. *Вестник последипломного медицинского образования.* 2007; 1: 34—7.
- eskogo dermatita). *Vestnik dermatologii i venerologii.* 1999; 3: 14—7. (in Russian)
5. *Hopkin Ju. M.* Causes of atopy. *Allergology (Prichiny atopii).* *Allergologiya.* 1999; 3: 3—6. (in Russian)
6. *Cork M.J., Robinson D.A., Vasilopoulos Y., Ferguson A., Moustafa M., MacGowan A., et al.* New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006; 118(1): 3—21.
7. *Elias P.M., Steinhoff M.* "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128(5):1067—70. doi: 10.1038/jid.2008.88.
8. *Korotkij N.G., Sharova N.M., Tihomirov A.A.* New treatment options for atopic dermatitis in children, depending on the clinical and pathogenetic types. *Russian Journal Skin and Venereal Disease (Novye vozmozhnosti terapii atopicheskogo dermatita u detej v zavisimosti ot ego kliniko-patogeneticheskikh variantov).* *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 2000; 6: 35—8. (in Russian)
9. *Kochergin N.G.* Atopic dermatitis. (Atopicheskiy dermatit). *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 1998; 5: 59—64. (in Russian)
10. *Leung D.Y.M., Rhodes A.R., Geha R.S., Schneider L., Ring J.* Atopic dermatitis. In: *Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K., Freeberg I.M., Austen K.F., eds.* *Dermatology in general medicine.* New York: McGraw-Hill; 1993: 1543—64.
11. *Ellis C., Luger T., Abeck D., Allen R., Graham-Brown R.A., De Prost Y., et al.; ICCAD II Faculty.* International Consensus Conference on Atopic Dermatitis II (ICCAD II): clinical update and current treatment strategies. *Br. J. Dermatol.* 2003; 148 (Suppl. 63): 3—10.
12. *Eichenfield L.F., Hanifin J.M., Luger T.A., Stevens S.R., Pride H.B.* Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2003; 49(6): 1088—95.
13. *Kacambas A.D., Lotti T.M.* European for the treatment of dermatological conditions. Moscow: MedPress-Inform (Evropejskoe rukovodstvo po lecheniju dermatologicheskikh zabolevanij). Moskva: Med Press-Inform; 2008: 52—9. (in Russian)
14. *Hanifin J.M., Cooper K.D., Ho V.C., Kang S., Krafchik B.R., Margolis D.J., et al.* Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 50(3): 391—404.
15. *Kochergin N.G.* Atopic dermatitis: the main aspects of the pathogenesis and therapy (Atopicheskiy dermatit: osnovnye aspekty patogeneza i terapii). *Russkiy medicinskiy zhurnal.* 1998; 5: 59—64. (in Russian)
16. *Lewis-Jones M.S., Finlay A.Y.* The Childrens Dermatology Life Quality Index (CDLQI): initial validation and practical use. *Br. J. Dermatol.* 1995; 132(6): 942—9.
17. *Ivanov O.L., Novoselov V.C., Ostrishko V.V.* Diagnosis of borderline mental disorders and their correction in patients with atopic dermatitis (Diagnostika pogranichnykh psichicheskikh rasstroystv i ikh korrekciya u bolnykh atopicheskim dermatitom). In: Abstracts of the VII Russian Congress of dermatologists and venerologists. Part 1. Kazan; 1996: 34. (in Russian)
18. *Smethurst D., Macfarlane S.* Atopic eczema. *Clin. Evid.* 2002; (8): 1664—82.
19. *Matsuda K., Katsunuma T., Iikura Y., Kato H., Saito H., Akasawa A.* Adrenocortical function in patients with severe atopic dermatitis. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2000; 85(1): 35—9.
20. *Tan M.H., Lebwohl M., Esser A.C., Wei H.* The penetration of 0,005% fluticasone propionate ointment in eyelid skin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2001; 45(3): 392—6.
21. *Berth-Jones J., Graham-Brown R.* Failure of terfenadine in relieving the pruritus of atopic dermatitis. *Br. J. Dermatol.* 1989; 121(5): 635—7.
22. *Smirnova G.I.* The modern concept of treatment of atopic dermatitis (Sovremennaya koncepciya lecheniya atopicheskogo dermatita). Moscow: Moscow Medical Academy named I. M. Sechenov; 2006. (in Russian)
23. *Jung T., Stingl G.* Atopic dermatitis: therapeutic concepts evolving from new pathophysiologic insights. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008; 122(6): 1074—1081. doi: 10.1016/j.jaci.2008.09.042.
24. *Ulashchik B.C.* *Physiotherapy (Fizioterapiya).* Universal medical encyclopedia. Minsk: Book house; 2008. (in Russian)
25. *Meduri N.B., Vandergriff T., Rasmussen H., Jacobe H.* Phototherapy in the management of atopic dermatitis: a systematic review. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2007; 23(4): 106—12.
26. *Illarionov V.E.* Basics of laser therapy (Osnovy lazernoj terapii). Moscow: Respect, Inotech-Progress; 1992. (in Russian)
27. *Olisova O.Yu., Lukasheva N.N., Pinson I.Ya.* Phototherapy using excimer laser (308 nm) in dermatology (Fototerapiya s ispolzovaniem eksimerenogo lazera (308 nm) v dermatologii). *Jeksperimentalnaya i klinicheskaya Dematokosmetologiya.* 2005; 5: 48—54. (in Russian)
28. *Verhoglyad I.V., Pinson I.Ya.* Therapy of atopic dermatitis with excimer laser with UVB 308 nm. (Terapiya atopicheskogo dermatita s ispolzovaniem eksimerenogo lazera s UVB 308 nm). *Vestnik poslediplomnogo medicinskogo obrazovaniya.* 2007; 1: 34—7. (in Russian)

Поступила 12.09.13

REFERENCES

1. *Haitov P.M., Kubanova A.A.* The Russian national conciliation document on atopic dermatitis. Moscow: FarmaRus Print; 2002 (Rossitskiy nacionalnyy soglasitelnyy dokument po atopicheskomu dermatitu). Moskva: FarmaRus Print; 2002. (in Russian)
2. *Kochergin N.G.* The main aspects of pathogenesis, clinics and modern therapy of atopic dermatitis (Osnovnye aspekty patogeneza, kliniki i sovremennoy terapii atopicheskogo dermatita). Dis. Moscow; 2001. (in Russian)
3. *Ivanov O.L., ed.* Skin and venereal disease. Moscow: Medicina; 2006 (Kozhnye i venericheskie bolezni. Moskva: Meditsina; 2006). (in Russian)
4. *Kungurov N.V.* Immunologic aspects of atopic dermatitis. *Journal of Dermatology and Venereology (Immunologicheskie aspekty atopich-*