

Д.Ш.МАЧАРАДЗЕ, д.м.н., профессор, РУДН, Институт иммунофизиологии, г. Москва

Атопический дерматит:

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

В статье представлены основные аспекты современной концепции развития атопического дерматита, его клинических проявлений, диагностики и лечения. Автор статьи обосновывает значимость наружной терапии атопического дерматита, приводит обзор современных специализированных фармакосметических и основных противовоспалительных средств.

Ключевые слова: кожа, атопия, дерматит, сухость, сыпь, зуд, иммунитет, инфекция, наружная терапия, эмолиенты, топические кортикостероиды, ингибиторы кальциневрина

В настоящее время более 90% родителей детей, страдающих атопическим дерматитом (АтД), считают причиной болезни дисбактериоз кишечника или аллергию. Между тем международное научное сообщество сделало очень многое для того, чтобы врачи могли в своей практике руководствоваться современными данными, касающимися этиопатогенеза, профилактики и лечения АтД, подтвержденными исследованиями на молекулярном уровне. С этой целью еще в 2006 г. экспертная группа американских и европейских ученых создала согласительный документ «Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых» [1]. В этом документе, как и в рекомендациях ВОЗ, важное значение придается обучению больных АтД основным подходам к терапии этой сложной болезни.

В ведущих научных журналах опубликовано огромное количество исследований, подтверждающих следующие положения:

- АтД — хроническое воспалительное заболевание кожи, развитие которого является результатом сложного взаимодействия генетических, внешнесредовых факторов, дефектов барьерной функции кожи, инфекционных агентов и иммунологического ответа;
- обострения болезни возникают вследствие проникновения через дефектный барьер кожи аллергенов, микробов, вирусов и других триггеров;
- в поврежденной и интактной коже при АтД обнаруживают схожие гистологические и иммунологические изменения;
- атопия связана с АтД не всегда: 20—30% больных АтД имеют неаллергическую форму болезни (с нормальным уровнем общего IgE и отрицательными результатами уровней специфических IgE-антител в сыворотке крови или отрицательными данными кожных проб), которая со временем может смениться IgE-сенситизацией;
- целью последних рекомендаций по лечению АтД является превенция обострений болезни. Такая стра-

тегия направлена на восстановление нарушенной барьерной функции кожи и подавление воспаления в неповрежденной коже.

ИММУНОПАТОЛОГИЯ АД

Практически у всех больных АтД кардинальными признаками болезни являются сухость и зуд кожи разной степени выраженности. В здоровой коже предотвращению трансэпидермальной потери воды способствуют корнеоциты и липиды рогового слоя эпидермиса. Этот слой можно сравнить с кирпичной стеной, состоящей из корнеоцитов (кирпичей), окруженных матрицей специализированных липидов. Основные липиды: керамиды (50% по массе), жирные кислоты (10—20% по массе) и холестерин (25% по массе) — создают барьер, помогающий сохранить воду в организме и предотвращающий вход патогенных микроорганизмов и аллергенов (Choi и Maibach, 2005). Также в нарушении барьерной функции кожи значительную роль играет дефицит антимикробных пептидов — эндогенных антибиотиков. Охарактеризовано более 20 различных антимикробных протеинов. Наиболее изучены из них две группы — кателицидины (в частности, LL-37) и β-дефензины, которые проявляют синергичную антимикробную активность против стафилококка и грибов *M. furfur*. В здоровой коже эти пептиды экспрессируются в очень малом количестве, но могут накапливаться в коже при воспалении. При обострении АтД количество дефензинов значительно снижается [2, 3]. Кроме того, как было показано *in vitro*, некоторые цитокины (IL4, IL13) сильно подавляют экспрессию β-дефензина-2 и β-дефензина-3, индуцированную TNF-α и IFN-γ. Дефицит антимикробных пептидов при АтД способствует повышенной восприимчивости кожи к инфекциям и усилению экспозиции микробных продуктов (например, суперантигенов, пептидогликанов) и других

■ Практически у всех больных АтД кардинальными признаками болезни являются сухость и зуд кожи разной степени выраженности.

раздражающих веществ, инициирующих развитие воспалительного ответа в коже. Проникновению раздражающих веществ и аллергенов в кожу способствует повышение экспрессии химотрипсиновых энзимов в роговом слое эпидермиса. Цитокины, протеазы и нейропептиды вызывают и/или поддерживают бесконечный сигнал зуда у больных АтД.

Таким образом, у больных АтД появляются «трещины» в кирпичной стене — снижается уровень и состав липидов и керамидов в роговом слое эпидермиса (Imokawa, 2001; Пилграм и др., 2001), который утрачивает способность связывать молекулы воды; увеличивается трансэпидермальная потеря воды, в результате чего кожа становится сухой. Роговой слой неповрежденной на вид кожи при АтД тонкий, с меньшим количеством слоев мертвых клеток и внутриклеточных липидов по сравнению с нормальной кожей.

Нарушение барьерной функции кожи наблюдается при обоих типах АтД — аллергическом и неаллергическом, однако ученые считают, что оно в большей степени выражено при неаллергической форме АтД.

При АтД степень нарушения барьерной функции кожи коррелирует с воспалением в коже (Lebwohl и Herrmann, 2005) и, соответственно, со степенью тяжести болезни в целом (Баркер и др., 2007).

Исследователи связывают генетическую основу АтД, в т.ч. и нарушение барьерной функции кожи, с двумя крупными группами генов, кодирующих белки эпидермиса и других эпителиальных структур и основные элементы иммунной системы. Большое внимание ученые уделяют мутации специфического гена эпидермального комплекса дифференциации — филагтрина. На уровень этого белка в коже влияют в т.ч. Th2 цитокины (Хауэлл и др., 2007). Многие экзотоксины *S. aureus*, цитокины и клетки воспаления запускают и поддерживают хронический воспалительный процесс, усугубляющийся дефектом барьерной функции кожи.

Еще одной характерной чертой АтД является зуд кожи. Хотя точные механизмы патогенеза зуда не ясны, одной из возможных причин ученые считают облегчение процессов проникновения вирусов, аллергенов, бактерий и раздражающих веществ через

нарушенный эпидермальный барьер кожи. Другие триггеры, такие как хлорированная вода, использование мыла, детергентов, шерстяная одежда, горячая/острая пища и напитки, могут дополнительно усугублять сухость и зуд кожи. Установлено, что контакт кожи с аэроаллергенами (клещами домашней пыли, пылью) также может спровоцировать зуд кожи. Покраснение и зуд кожи могут быть вызваны и микробиологическими агентами — золотистым стафилококком или грибами.

Важным защитным механизмом кожи считается кислая реакция на ее поверхности, что предохраняет кожу от проникновения внутрь микроорганизмов, регулирует процесс увлажнения, поддерживает естественное состояние эпидермиса и определяет различие ее биологических типов. Так, pH здоровой кожи новорожденных, который колеблется в пределах 6,5—7,0, при ксерозе очень сложно поддерживать на уровне нормальных показателей. У всех больных АтД pH кожи повышен, причем этот показатель напрямую зависит от уровня динамической воды в роговом слое.

При наличии ксероза существенно повышается восприимчивость кожи к экспозиции окружающих аллергенов и неаллергических раздражителей, ирритантов, а также бактерий и вирусов. Также следует учитывать тесную взаимосвязь цикла «ксероз-зуд». При сухости кожи отмечается повышение системной абсорбции топических стероидов и, следовательно, усиление их побочных действий.

Эффективное воздействие на сухость и зуд кожи может способствовать повышению результатов терапии при АтД. Однако на такие причины возникновения сухости кожи, как изменения в роговом слое, нарушения кератинизации, состава баланса внутриклеточных липидов, метаболизма трансэпидермальной воды, изменения pH кожи, невозможно повлиять простым нанесением на кожу увлажняющих и/или смягчающих средств. Эти сложные физико-химические, биохимические и патофизиологические процессы по-разному протекают при кожных заболеваниях. В последнее время сухую кожу при атопии ученые рассматривают с точки зрения единой патофизиологической концепции «atopy, dry skin and the environment».

Данные, полученные учеными в последнее время, позволили обосновать абсолютную значимость наружной терапии при АтД. Прежде всего это коснулось новых терапевтических возможностей при ксерозах кожи, что привело к развитию нового направления в медицине — фармацевтико-косметической индустрии. Лечебные увлажняющие/смягчающие средства (эмолиенты) должны отвечать таким критериям, как эффективность при сухости кожи разного генеза, высокий профиль безопасности, отличная переносимость, гипоаллергенность, соот-

■ При неправильном лечении АтД осложняется инфекциями кожи бактериальной, вирусной, грибковой этиологий. Упорное, не поддающееся терапии течение АтД может свидетельствовать о подобном исходе болезни, однако врачу следует провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями (например, с первичными иммунодефицитами — синдром гипер-IgE, синдром Нейфертона, синдром Вискотта—Олдрича; псориазом).

ветствие международным стандартам разработки и производства.

КЛИНИКА

В 45% случаев АтД начинается у детей в возрасте первых 6 месяцев жизни, в 85% — до 5 лет. Более 50% детей, которым диагностировали АтД в первые 2 года жизни, не имеют никаких признаков IgE-сенсibilизации (так называемая неаллергическая форма АтД), однако с возрастом они становятся сенсibilизированными. В дальнейшем у 70% таких детей наблюдается спонтанная ремиссия болезни до подросткового возраста. Реже АтД начинается у взрослых людей.

Клинические проявления АтД связаны с возрастом. В младенчестве первые симптомы болезни проявляются экзематозными высыпаниями на щеках и лице. Спустя несколько недель у ребенка могут усиливаться покраснение кожи, зуд и появиться корки. С возрастом высыпания локализуются на сгибах конечностей, лице, туловище. В подростковом и взрослом возрасте появляется лихенизация, высыпания в виде бляшек на шее, руках, сгибах конечностей.

При неправильном лечении АтД осложняется инфекциями кожи бактериальной, вирусной, грибковой этиологий. Упорное, не поддающееся терапии течение АтД может свидетельствовать о подобном исходе болезни, однако врачу следует провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями (например, с первичными иммунодефицитами — синдром гипер-IgE, синдром Нефтертона, синдром Вискотта—Олдрича; псориазом).

ОСНОВНЫЕ МОМЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ АД

Купирование зуда, сухости кожи и очагов поражений является наиболее существенной проблемой в лечении пациентов с АтД.

В связи с тем, что АтД это прежде всего заболевание кожи, необходимо объяснить пациентам важность ухода за кожей и правильного применения местных средств. Наружная терапия патогенетически обоснованна и абсолютно необходима каждому пациенту с АтД. К сожалению, современные знания и достижения в лечении АтД слабо востребованы на практике и сводятся главным образом к назначению топических кортикостероидов и/или симптоматических средств в виде различных дерматологических прописей. Между тем, по мнению ведущего ученого — профессора D.Leung, увлажнение и смягчение кожи являются ключевым моментом в терапии АтД [2].

При АтД совершенно недопустимо использование спиртосодержащих средств. Также ошибочно мнение о том, что мытье усиливает сухость кожи.

Ежедневное очищение кожи с помощью специально разработанных для сухой атопичной кожи средств гигиены и ее смягчение являются ключевым моментом в лечении АтД всех степеней тяжести. Важность такого подхода подтверждают генетические исследования, указывающие на дефект барьерной функции кожи. Восстановление этих сложных биохимических нарушений, касающихся трех эпидермальных липидов и приводящих к ксерозу, является крайне трудной задачей современной дерматологии. Нанесения на кожу обычных увлажняющих или смягчающих средств недостаточно для улучшения ксероза. Обычные смягчающие средства, как правило, лишь кратковременно улучшают состояние кожи у больных АтД (посредством увлажнения), однако вскоре после этого пациенты отмечают ухудшение состояния кожи (доказано, что в таких случаях имеет место не восстановление нарушенной барьерной функции кожи, а, напротив, ее ухудшение). Ученые установили, что эффективность смягчающих средств напрямую связана с содержанием в них оптимального уровня всех трех ключевых липидов (холестерина, свободных жирных кислот и керамидов) в определенных пропорциях и каждое из них должно быть разработано в зависимости от обострения/ремиссии болезни и выраженности ксероза кожи. Таким образом, в основе косметических средств для смягчения кожи должны быть так называемые физиологические липидные смеси, т.е. керамиды, свободные жирные кислоты и холестерин в определенном соотношении (от 1:1:1 до 3:1:1 соответственно).

Смягчающие средства обеспечивают окклюзию на поверхности рогового слоя кожи, захват молекул воды корнеоцитами и закрытие трещин между ними.

Таким образом, полный комплекс по уходу за кожей при АтД должен включать очищение кожи (гигиена) и ее смягчение/увлажнение с помощью эмолиента (вспомогательная базисная терапия).

При правильном использовании этой формы терапии — применении только специализированных фармакосметических средств, разработанных для сухой атопичной кожи, не возникает ни одна из тех проблем, с которыми обычно сопряжено лечение топическими глюкокортикостероидами и/или иммуномодуляторами (Элидел, Протопик, Циклоспорин А).

Таким образом, согласно рекомендациям согласительного документа по АтД лечение следует начинать с очищения/смягчения кожи, после которого пациент наносит на кожу противовоспалительный препарат (по усмотрению врача это могут быть топические глюкокортикостероиды (ТГКС) разной

■ Наружная терапия патогенетически обоснованна и абсолютно необходима каждому пациенту с АтД.

степени активности и/или ингибиторы кальциневрина; по показаниям — комбинированные местные или системные препараты).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УВЛАЖНЯЮЩИХ/ СМЯГЧАЮЩИХ СРЕДСТВ ПРИ АД

В связи с тем, что при АД кожа сухая даже вне обострения заболевания, эксперты рекомендуют применять эмолиенты больным АД и в те фазы болезни, когда ее симптомы отсутствуют [1–3]. Однако не следует забывать о вероятности возникновения побочных эффектов.

Результаты анализа опубликованных сообщений свидетельствуют, что эффективность увлажняющих/смягчающих средств зависит от их дозы (их следует применять регулярно и в достаточном количестве), pH кожи, а также от COMPLAINTS. Особенно важно применение увлажняющих/смягчающих средств в комбинации с противовоспалительными препаратами (топическими ингибиторами кальциневрина и кортикостероидов). Такой подход эффективнее, чем монотерапия противовоспалительными препаратами, и лучше борется со всеми симптомами АД. Hanifin и соавт. провели сравнительное исследование эффективности местного применения увлажняющего крема 3 раза в сутки в сочетании с ТГКС 2 раза в сутки (1-я группа) и монотерапии гормональным препаратом (2-я группа) у детей и взрослых, страдающих легкой и средней степенью тяжести течения АД. Через 3 недели лечения у 1-й группы больных было достигнуто достоверное клиническое улучшение по сравнению со 2-й группой. Кроме того, более 95% участников исследования изъявили желание получать комбинированную терапию. В другом исследовании смягчающий крем был добавлен к 2,5% крему гидрокортизона, который применяли однократно в сутки. Такой режим лечения сравнивали с эффективностью двукратного использования только одного наружного гормонального препарата [5]. Было показано, что добавление эмолиента снижает потребность в гормонах, а его регулярное применение способствует предотвращению обострений АД.

Эффективность вспомогательных препаратов получила клиничко-морфологическое подтверждение в исследовании, проведенном Chamlin и соавт., которые добавляли к стандартной терапии группы детей с «упорным резистентным АД» смягчающее средство с преобладанием керамидов [6]. К концу 6–12 недель у всех больных было отмечено клиническое улучшение течения АД, а в ультраструктуре рогового слоя обнаружили экстрацеллюлярные ламинарные мембраны, которые почти совершенно отсутствовали исходно.

Интересное исследование провели в 1998 г. Ainley-Walker и соавт., изучавшие эффективность различных наружных средств при лечении пациентов с АД, нанося их на два симметричных участка пораженной кожи [7]. В исследование было включено 82 пациента (из них 66 детей), которые применяли топические кортикостероиды средней/высокой активности и эмолиенты. В результате были выявлены следующие особенности: при сравнении эффективности наружного гормона легкого класса и эмолиента гормональный препарат был эффективен в 10 случаях из 17, в 5 случаях клиническая эффективность препаратов была одинаковой, а в 2 — смягчающее средство оказалось даже более эффективным, чем топический кортикостероид.

Естественному восстановлению кожи, быстрому и долговременному увлажнению кожи у детей с АД способствует линия «Мустела Стелатопия», которая имеет более чем 50-летнюю историю применения. Преимуществом «Стелатопии» является то, что этот полный комплекс для очищения, смягчения/увлажнения кожи при различных состояниях разработан специально для детской кожи и может применяться с первых месяцев жизни.

Основным активным компонентом линии «Мустела Стелатопия» является олеодистиллят подсолнечника. Исследования *in vitro* подтвердили способность липидной эмульсии дистиллята масла подсолнечника увеличивать неосинтез керамидов, цереброзидов и холестерина в эпидермисе атопической кожи [8]. Клинические исследования эффекта нанесения 2%-ной эмульсии дистиллята масла подсолнечника у 227 детей с АД также подтвердили ярко выраженный эффект препарата на степень увлажнения внешних слоев кожи, а также значительное увеличение липидов на поверхности кожи по сравнению с первоначальными значениями [8]. Липидная эмульсия дистиллята масла подсолнечника способствует увеличению синтеза керамидов, которые, как известно, участвуют в регулировании проницаемости барьера кожи. Значительное увеличение неосинтеза холестерина в коже после нанесения 2%-ной эмульсии «Стелатопия» указывает на его участие в регуляции сцепления ороговевших клеток и, таким образом, в поддержании барьерной функции кожи. У всех 44 детей в возрасте от 9 месяцев до 15 лет, имеющих среднетяжелое течение АД, на 3 день терапии отмечен клинический эффект увлажняющих средств серии «Мустела Стелатопия» в виде уменьшения сухости и зуда кожи [9]. Кроме того, использование эмолиента позволило значительно снизить дозу, частоту и длительность применения топического кортикостероида [10].

Особенностью линии «Мустела Стелатопия» является наличие лечебных средств ухода за кожей в стадии обострения (масло для ванны) и ремиссии

(крем для мытья) в комплексе с кремом для увлажнения у детей с АтД. Перечисленные качества позволяют рекомендовать линию «Мустела Стелатопия» в качестве препаратов выбора в педиатрической практике при лечении АтД.

Для вспомогательной терапии АтД используют также другие программы: очищающие муссы и гели — Атодерм (Bioderma), Липикар (La Roche-Posay), Топикрем, Виши, Локобейз Рипеа с липокремом. Смягчающие средства этих линий восстанавливают липидную структуру кожи, интенсивно увлажняют ее и оказывают противозудное действие. Как правило, они не содержат ароматизаторов и раздражающих консервантов (парабенов). Так, Липикар Бальзам AP обладает выраженными липидовосполняющими свойствами, обеспечивая восстановление защитного барьера кожи, и разработан специально для людей с очень сухой и раздраженной кожей. Высокая концентрация ниацинамида предупреждает снижение защитных свойств кожи и препятствует проникновению бактериальных агентов.

Масло каритэ (20%) и масло канолы, богатые жирными кислотами омега-3 и омега-6, обладают выраженными липидовосполняющими свойствами, способствуя восстановлению мягкости кожи. Нежная, легко и быстро впитывающаяся текстура бальзама не вызывает закупорки пор, удобна в применении, моментально смягчает кожу и восстанавливает ее защитный гидролипидный слой. Произведенный на основе термальной воды La Roche-Posay, обладающей успокаивающим и противовоспалительным действием, бальзам хорошо переносится и может быть рекомендован как взрослым, так и детям с очень сухой и раздраженной кожей, склонной к атопии. Его следует наносить 1 раз в день на предварительно очищенную сухую или влажную кожу в соответствии с рекомендациями дерматолога.

Программа «Дардиа» включает 3 формы смягчающих средств: для лица («Дардиа» крем), туловища («Дардиа» молоко) и рук («Дардиа» бальзам).

Большой интерес для дерматологов представляет последняя научная разработка специалистов компании Uriage — Ксемоз церат, предназначенный для смягчения очень сухой кожи.

Среди отечественных средств заслуживает внимания увлажняющий крем Мюстела.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭМОЛИЕНТОВ

В редких случаях при применении эмолиентов могут возникнуть незначительные побочные эффекты, главным образом жжение кожи (2%), что не требует отмены препаратов [8–11]. Входящие в состав лечебных средств ухода за кожей ароматизаторы и консерванты могут вызвать аллергический или контактный дерматиты. Аллергическое и раздражающее действие оказывают также красители, протеины, растительные и животные экстракты и другие вещества. Спирты, часто содержащиеся в косметических продуктах и компенсирующие отсутствие обычных консервантов, тоже могут вызвать реакции со стороны кожи. Иногда контактные дерматиты вызывают не сами инертные наполнители, а их побочные продукты, возникающие на стадии синтеза и не полностью удаляющиеся при очистке.

Еще одним нежелательным компонентом средств по уходу при АтД является минеральное масло, которое закупоривает поры, образует воздухо непроницаемую пленку на коже, препятствуя выделению аллергенов и токсичных веществ и усиливая аллергию. Помимо этого минеральное масло обладает хорошей трансдермальной транспортной активностью, за счет чего способствует более глубокому проникновению аллергенов и токсичных компонентов в кожу и приводит к усилению течения заболевания при внешне благоприятном косметическом эффекте.

Не следует забывать о такой важной особенности кожи при АтД, как гиперреактивность — способность изменяться в зависимости от колебаний температуры воздуха, стрессовых ситуаций, после принятия определенной пищи или по другим неизвестным причинам. Состояние кожи меняется и после нанесения наружных лекарственных средств. Иногда появление таких симптомов, как жжение, усиление зуда, гиперемия, связывают с применяемым наружным средством, что нередко влечет за собой отмену препарата. На самом деле причиной этого могут быть вышеперечисленные экзогенные факторы. В случае необходимости врач должен провести пациенту тест на переносимость препарата. Описаны редкие случаи развития аллергического контактного

■ Полный комплекс по уходу за кожей при АтД должен включать очищение кожи (гигиена) и ее смягчение/увлажнение с помощью эмолиента (вспомогательная базисная терапия). При правильном использовании этой формы терапии — применении только специализированных фармакосметических средств, разработанных для сухой атопичной кожи, не возникает ни одна из тех проблем, с которыми обычно сопряжено лечение топическими глюкокортикостероидами и/или иммуномодуляторами (Элидел, Протопик, Циклоспорин А).

дерматита даже на основные противовоспалительные средства терапии АтоД. Американские ученые назвали контактную чувствительность к используемым мазям одной из причин тяжелого течения АтоД.

■ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ И ДРУГИЕ ВИДЫ ТЕРАПИИ ПРИ АТОД

Самой трудной задачей является лечение хронического зуда при АтоД. В связи с тем, что патофизиология зуда слишком сложна и включает участие нейрофизиологических и иммунологических механизмов, ученым предстоит много узнать о посредниках, рецепторах и медиаторах, а также взаимодействиях и роли центральной/периферической нервной и иммунной систем в формировании этого симптома при АтоД.

Для АтоД характерно образование эрозий, язв, лихенизация и экскориация кожи. Это, в свою очередь, может привести к осложнениям инфекциями кожи. В таких случаях больным после очищения/смягчения кожи назначают противомикробные препараты и ТТКС. Большинство исследований подтверждает, что использование антигистаминных препаратов не способствует уменьшению зуда при АтоД, поскольку доказано, что в данном случае гистамин не является основным медиатором зуда. Результаты плацебо-контролируемых исследований подтверждают, что антигистаминные препараты малоэффективны в лечении АтоД.

В настоящее время самыми эффективными противозудными препаратами остаются ТТКС, которые следует применять только в период обострения АтоД, а при тяжелом течении болезни показано назначение иммуномодулятора Циклоспорин А, системных кортикостероидов, ультрафиолетовой фототерапии.

Циклоспорин А эффективен при рефрактерном тяжелом течении АтоД, однако он оказывает токсическое действие на почки, а после его отмены у больных практически сразу появляется зуд кожи и наступает рецидив АтоД.

В последнее время большой интерес вызывают препараты с аналогичным Циклоспорино А механизмом действия, например пимекролимус 1%-ный крем (Элидел®, Novartis), относящийся к группе иммуномодуляторов и топических ингибиторов кальциневрина. Молекулярный вес этих препаратов ниже, но они обладают мощным тормозящим действием на функции Т-клеток. Результаты крупных рандомизированных исследований, проведенных за последние несколько лет, подтвердили способность

■ Смягчающие препараты оказывают своеобразный превентивный эффект еще до появления выраженных симптомов обострения атопического дерматита и позволяют заметно сократить объем медикаментозной терапии.

пимекролимуса предотвратить обострения АтоД, уменьшить зуд, эритему и высыпания у взрослых и детей. В России и ряде стран ЕС пимекролимус 1%-ный крем (Элидел) разрешен к применению у детей в возрасте от 3 месяцев жизни и старше (в США оба топических ингибитора кальциневрина разрешены к использованию в лечении АтоД у детей старше 2 лет и взрослых).

Elias P. в недавно опубликованной статье пишет, что FDA выражает озабоченность по поводу Элидела

из-за следующих не до конца изученных проблем:

■ средняя концентрация в крови пациентов этого препарата ниже, чем у больных с трансплантацией органов, но у некоторых пациентов, особенно маленьких детей и больных с тяжелой формой АтоД, их концентрация в крови высокая, особенно при длительном применении, что

требует мониторинга концентрации препаратов в крови. Возможно, некоторые из этих детей страдают синдромом Нефертона;

■ консультативная группа FDA отметила, что уровень препарата в крови не обязательно отражает его уровень в тканях;

■ до начала долгосрочной терапии Элиделом тяжелой «упорно» текущей экземы целесообразно назначить больному биопсию кожи для исключения злокачественных и предраковых заболеваний, таких как болезнь Боуэна, параспориоз или болезнь Paget;

■ в сообщениях FDA описан ряд случаев возникновения опухолей, связанных с длительным использованием иммуномодуляторов [13].

Таким образом, лечение АтоД следует начинать с правильно подобранной вспомогательной базисной терапии, т.к. результаты современных исследований доказывают важную роль гидратации кожи и применения эмолиентов в острой и хронической фазах АтоД. В литературе описаны случаи эквивалентной эффективности применения эмолиентов и ТТКС у больных АтоД. В целом гидратация кожи и применение эмолиентов существенно повышают эффективность комплексной терапии АтоД и качество жизни таких больных. Кроме того, смягчающие препараты оказывают своеобразный превентивный эффект еще до появления выраженных симптомов обострения заболевания и позволяют заметно сократить объем медикаментозной терапии. Однако вспомогательная базисная терапия не заменяет препараты, обладающие противовоспалительным действием (ТТКС, топические ингибиторы кальциневрина).



ЛИТЕРАТУРА

1. Akdis C, 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; 118: 152–69.
2. Leung D. New insights into atopic dermatitis. J Clin Invest 2004; 113: 651–7.
3. Novak N, Bieber T, Leung D. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol 2003; 112: S128–S139.
4. Hanifin J, Hebert A, Mays S. Effects of a low-potency corticosteroid lotion plus a moisturizing regimen in the treatment of atopic dermatitis. Curr Ther Res 1998; 59: 227–33.
5. Imokawa G, Abe A, Jin K, et al. Decreased level of ceramides in stratum corneum of atopic dermatitis: an etiologic factor in atopic dry skin? J Allergy Clin Immunol 1999; 104: S123–S125.
6. Chamlin S, Kao J, Frieden L, et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis: changes in barrier function provide a sensitive indicator of disease activity. J Am Acad Dermatol 2002; 47: 198–208.
7. Ainley-Walker P, Patel L, David T. Side to side comparison of topical treatment in atopic dermatitis. Arch Dis Child 1998; 79: 149–52.
8. Пиккирили А., Шуло ЖС., Пикарди Н., Мсика П. Использование дистиллята масла подсолнечника при лечении atopического дерматита: лабораторные и клинические исследования. Научно-исследовательский центр Lab. ExpanScience, France.
9. Ревякина В.А., Сурков А.Г., Макарова С.Г., Балаболкин И.И. Опыт применения увлажняющих средств серии «Мустела Стелатопия» у детей с atopическим дерматитом. Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии, 2006; 3: 35–37.
10. Сидоренко О.А., Анисимова Л.А. Опыт применения лечебных средств для ухода за кожей «Мустела Стелатопия» при atopическом дерматите у детей. Актуальные проблемы клинической иммунологии и аллергологии, 2004, 15.
11. Heine G, Schnuch A, Uter W, et al. Type-IV sensitization profile of individuals with atopical eczema: results from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK) and the German Contact Dermatitis Research Group (DKG). Allergy, 2006; 61: 611–16.
12. Cork M, Britton J, Butler S, et al. Comparison of parent knowledge, therapy utilization and severity of atopical eczema before and after explanation and demonstration of topical therapies by a specialist dermatology nurse. Br J Dermatol 2003; 149: 582.
13. Elias P. An Appropriate Response to the Black-Box Warning: Corrective, Barrier Repair Therapy in Atopical Dermatitis. Clin Med Dermatol. 2009; 9; 2: 1–3.
14. Plotz S, Ring J. What's new in atopical eczema? Expert Opin Emerg Drugs. 2010 Jun;15(2): 249–67.



**XV КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»
I ФОРУМ ДЕТСКИХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР**
14 – 17 февраля 2011 года
г. Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает Вас принять участие в работе XV Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» и I Форума детских медицинских сестер. Программа Конгресса включает вопросы реализации Национального проекта «Здоровье» в педиатрии, организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания в педиатрии, вакцинопрофилактики; высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены Школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

На церемонии Торжественного открытия Конгресса – 14 февраля 2011 года в 18:00 в Зале Церковных Соборов Храма Христа Спасителя (г. Москва, ул. Волхонка, 15) – будут подведены итоги:

- Конкурса «Детский врач года» (к участию приглашаются детские врачи всех званий системы медицинской помощи детям);
- Конкурса «Детская медицинская сестра года» (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшеры, оказывающие медицинскую помощь детям).

На церемонии закрытия Конгресса – 17 февраля 2011 года в зале «Амфитеатр» Центра международной торговли (г. Москва, Краснопресненская набережная, д. 12) – будут подведены итоги:

- Конкурса работ молодых ученых.

Заявки на доклады и симпозиумы, тезисы для публикации принимаются до 15 декабря 2010 г., заявки на участие в Конкурсах «Детский врач года» и «Детская медицинская сестра года» – до 15 декабря 2010 г., регистрация участников школ – до 31 января 2011 г., работы на Конкурс молодых ученых – до 31 января 2011 г.

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе, Форуме и выставке, Школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 783-27-93, 134-30-83; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65, 631-14-12 и на веб-сайтах: www.pediatr-russia.ru, www.sced.ru
Адрес оргкомитета Конференции: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62 – Научный центр здоровья детей РАМН, e-mail: orgkomitet@nchzd.ru



**МЕЖДУНАРОДНАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА**

«ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2011»

15 – 17 февраля 2011 года
г. Москва, Краснопресненская набережная,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XV Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» и I Форумом детских медицинских сестер пройдет 18-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2011», на стендах которой будут представлены свыше 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 8000 человек.

Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Медицинское оборудование
- Медицинские инструменты
- Медтехника
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, психологических кабинетов
- Средства по уходу за детьми
- Средства гигиены для женщин
- Детское питание
- Контрацептивы
- Витамины и гомеопатические средства
- Специализированные издания и литература

ОРГАНИЗАТОР ВЫСТАВКИ:

Выставочная компания «Метамедиа»
Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе и выставке можно получить по телефонам: 8 (495) 681-76-65, 631-14-12, e-mail: zmr@mail.ru