

**Н.С. ГРИГОРЯН, Н.Г. КОЧЕРГИН, И.В. КОШЕЛЕВА**

УДК 616.5-002-085

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова

## Современные патогенетические подходы к терапии атопического дерматита

**Кочергин Николай Георгиевич**доктор медицинских наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней  
119881, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 4

*В статье изложены современные подходы к лечению атопического дерматита (АД), которые включают в себя комплексное лечение с учетом индивидуальной переносимости: постоянная гидратация кожи, выявление и исключение провоцирующих обострение факторов (аллергены, эмоциональное напряжение, раздражители кожи), а также фармакологические препараты. Сочетание стандартных методов лечения АД с немедикаментозными, а также комбинация некоторых немедикаментозных методов значительно улучшают терапевтический эффект лечения, что демонстрируется, в частности, эффективностью озонаakupunktury при АД.*

**Ключевые слова:** атопический дерматит, лечение, озонаakupunktura.

**N.S. GRIGORYAN, N.G. KOCHERGIN, I.V. KOSHELEVA**

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

## Modern pathogenetic approaches to therapy of atopic dermatitis

*The article describes the modern approaches to the treatment of atopic dermatitis (AD), which include comprehensive treatment, taking into account individual tolerance: the constant hydration of the skin, detection and elimination of provoking worsening factors (allergens, emotional stress, skin irritants), as well as pharmacologic agents. The combination of standard methods of treatment AD with drug-free, and the combination of some non-drug methods significantly improves the therapeutic effect of treatment, as demonstrated in particular the effectiveness of ozonoakupunktura at AD.*

**Keywords:** atopic dermatitis, treatment, ozonoakupunktura.

Атопический дерматит (АД), (син. Атопическая экзема) — хроническое рецидивирующее заболевание, которое проявляется преимущественно в раннем детском возрасте, сопровождается зудом и воспалением кожи. Болезнь ассоциирована с нарушением барьерной функции кожи и аллергической сенсибилизацией организма.

В настоящее время считается, что в патогенезе АД важную роль играет сложная взаимосвязь между генетической предрасположенностью организма к АД, что проявляется нарушением кожного барьера, и врожденным дефектом иммунной системы, что выражается усиленным иммунологическим ответом на аллергены и микробные антигены [1].

Давно замечена роль наследственной отягощенности в развитии атопического дерматита. Причем было показано, что риск возникновения атопии у детей существенно выше, если наследственность отягощена по материнской линии, чем по отцовской [2]. Но только в начале 2000-х были сделаны существенные шаги в выявлении генов, предрасполагающих к болезни.

Атопический дерматит 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 [3]. Применение мыла и моющих средств повышает pH кожи, тем самым активизируя эндогенные протеазы, что приводит к дальнейшему повреждению кожи. Эпидермальный барьер повреждается также из-за экзогенных протеаз клеща домашней пыли и *Staphylococcus aureus*. Такие изменения в эпидермисе приводят к усиленной абсорбции аллергенов и микробной колонизации кожи [5].

Больные атопическим дерматитом отличаются подверженностью к кожным инфекциям, колонизации *Staphylococcus aureus*. Последнее время внимание ученых нацелено на изучение антимикробных пептидов, в частности кателицидина (LL-37) и beta-defensin-2, уровень которых снижен в атопичной коже. Антимикробные липиды (глюкозилцерамиды, свободные сфингозины) в роговом слое эпидермиса также обеспечивают антимикробную защиту организма. Появятся новые возможности в лечении и вторичной профилактике атопического дерматита, если применять антимикробные липиды с целью

элиминации суперантиген-секретирующего *Staphylococcus aureus*, поскольку последний является триггерным фактором обострения АД [5].

Антимикробные пептиды (HBD-2, LL-37) обычно синтезируются кератиноцитами в ответ на воспалительный стимул при появлении, например, псориазических поражений или механического повреждения кожи, но при атопическом дерматите эта способность к усилению синтеза антимикробных пептидов снижена [7].

Несоввершенство кожного барьера, вследствие мутации гена, детерминирующего синтез филагрина и снижение количества антимикробных пептидов, таких как LL-37 и beta-defensin 2 и 3 сравнительно недавно были отмечены в качестве ключевых факторов в патогенезе АД [6].

У больных атопическим дерматитом в период полной клинической ремиссии наблюдается легкая эпидермальная гиперплазия и слабо выраженная периваскулярная инфильтрация Т-лимфоцитами [8], а острое экзематозное поражение кожи характеризуется спонгиозом эпидермиса. Клетки Лангерганса (антигенпрезентирующие клетки) при атопическом дерматите выставляют на поверхность клеточной мембраны IgE и в пораженной, и, в меньшей степени, непораженной коже. Количество эозинофилов и мастоцитов в разных стадиях дегрануляции редко меняется при острой клинической картине АД, но в лихенизированных очагах увеличивается количество IgE-несущих клеток Лангерганса, эозинофилов и гранулированных мастоцитов.

Воспаление кожи при АД инициировано провоспалительными хемокинами и цитокинами [9], такими как фактор некроза опухоли- $\alpha$ , ИЛ-1, которые синтезируются кератиноцитами, мастоцитами, клетками Лангерганса. Острый АД характеризуется синтезом ИЛ-4 и ИЛ-13 Th2-лимфоцитами, вследствие чего увеличивается уровень IgE [10]. А в хронической стадии, наоборот, синтезируется ИЛ-5, что приводит к увеличению количества эозинофилов [11].

Химический анализ экстракта из поврежденной кожи показал существенные изменения уровня нейрпептидов, а именно повышение уровня вазоинтестинального пептида (VIP) [12], снижение уровня субстанции-P (SP) [13]. При внутрикожной инъекции субстанции P у пациентов с АД отмечается менее выраженная реакция в виде волдыря, чем у здоровых испытуемых [13].

Скрининг генома членов семей с АД показал, что в развитии заболевания имеют значение целый ряд генов. Особый интерес представляют гены дифференциации клеток эпидермиса и гены иммунного ответа. Потеря функции белка эпидермального барьера филагрина вследствие мутации детерминирующего гена является важнейшим предрасполагающим фактором для развития АД [14], а также для развития ихтиоза, фолликулярного кератоза при АД. Ген филагрина локализован в хромосоме 1q21, который также носит комплекс генов, участвующих в дифференцировании клеток эпидермиса (в т.ч. гены, детерминирующие лорикрин и кальций-связывающий белок). Авторы ряда исследований показали активацию генов, детерминирующих кальций-связывающие белки, и снижение активности генов лорикрина и филагрина при АД. При АД также увеличена активность гена, детерминирующего фермент трипсин в роговом слое кожи. Предполагается, что дисбаланс между активностью протеаз и ингибиторов протеаз играет роль в воспалении кожи при АД [15].

Данные ряда исследований показывают, что в патогенезе АД ключевую роль играет ослабление барьерной функции кожи, что приводит к избыточной потере влаги кожей и, что не менее важно, повышению проницаемости кожи к аллергенам, антигенам и химическим веществам из окружающей среды, что

в результате приводит к воспалительной реакции кожи. Однако нужно отметить, что мутация гена филагрина и других генов, приводящая к повреждению барьерной функции кожи, может наблюдаться и при вульгарном ихтиозе, когда нет проявлений АД, а также большинство пациентов с АД «перерастают болезнь» со временем. Соответственно, предположительно в патогенезе АД играют роль также другие гены, кроме вышеперечисленных. Некоторыми авторами отмечается изменение экспрессии генов, детерминирующих синтез интерлейкинов (ИЛ-4, ИЛ-5), при АД [15].

Механизм развития зуда до сих пор до конца не выяснен. Выброс гистамина не является единственной причиной возникновения зуда, поэтому антигистаминные препараты нового поколения, не обладающие седативным эффектом, зачастую недостаточно эффективно облегчают зуд [17]. Купирование зуда важно при лечении АД, поскольку механическая травматизация кожи при расчесывании индуцирует выброс провоспалительных цитокинов и хемокинов, что приводит к порочному кругу, поддерживающему клинические проявления на коже при АД. Множество наблюдений, доказывающих высокую клиническую эффективность наружных глюкокортикостероидов и ингибиторов кальциневрина при купировании зуда, приводят к мысли, что в возникновении зуда играют большую роль клетки, участвующие в воспалении [18], а также интерлейкины, синтезируемые Т-лимфоцитами: ИЛ-31, стрессиндуцированные нейрпептиды, некоторые протеазы, эйкозаноиды [19]. Многие пациенты отмечают усиление зуда при потении. Это может быть связано с измененной чувствительностью вследствие выброса нейрпептидов, при нейрорегуляции потовых желез.

В обострении АД играют роль психологические факторы. Отмечено, что в большей степени они важны для пациентов старшего возраста, чем для детей. Исследования показали, что у здоровых добровольцев стресс, вызванный публичным выступлением или мысленным выполнением арифметических вычислений, приводит к изменению многих эндокринных показателей. Повышается уровень эпинефрина, адренкортикотропного гормона, кортикотропин-рилизинг гормона и кортизола, снижается количество пролактина, прогестерона, фактора роста [20]. У пациентов с АД спровоцированное стрессом повышение уровня свободного кортизола происходит в меньшей степени, чем у здоровых [21].

Современный подход к лечению АД включает в себя комплексное лечение с учетом индивидуальной переносимости: постоянное увлажнение кожи, выявление и исключение провоцирующих обострение факторов (аллергены, эмоциональное напряжение, раздражители кожи), а также фармакологические препараты [22, 23].

По-прежнему остается актуальным применение наружных глюкокортикостероидов при АД, но, учитывая потенциальную возможность развития побочных эффектов, они применяются короткими курсами. Однако последние исследования показали, что длительное применение негалоенизированных глюкокортикостероидов дважды в неделю на участки кожи, наиболее подверженные появлению сыпи, эффективно предотвращает обострение на длительный период, не вызывая побочных эффектов [24]. Постоянное использование увлажняющих средств способствует быстрому появлению положительного эффекта от наружных глюкокортикостероидов и поддерживает достигнутый эффект.

В конце 90-х — начале 2000-х годов появились публикации об успешном применении наружных ингибиторов кальциневрина в дерматологии, в частности в лечении АД. Кальциневрин — это молекула, необходимая для инициации транскрипции гена, детерминирующего синтез цитокинов. Такролимус



и пимекролимус были разработаны в качестве нестероидных иммуномодуляторов [25]. В настоящее время такролимус применяется при среднетяжелых и тяжелых проявлениях АД, а пимекролимус — при легкой и средней степени тяжести болезни. Учитывая, что ингибиторы кальциневрина в отличие от глюкокортикостероидов не приводят к атрофии кожи при длительном (2–4 года) применении, они активно используются для лечения клинических проявлений АД на лице и в интертригинозных участках [26]. Существует мнение, что при применении ингибиторов кальциневрина возрастает риск развития лимфом кожи [27], что, однако, окончательно не доказано.

В отечественной медицине в настоящее время активно используются антигистаминные препараты I поколения с седативным эффектом. Они более эффективны для купирования зуда при АД, чем антигистаминные препараты II поколения без седативного действия [28].

Препараты дегтя используются с давнего времени и до сих пор не утратили своей актуальности. Считается, что они имеют противовоспалительную и противозудную активность [29].

При тяжелых распространенных формах АД остается актуальным применение системной терапии: системных глюкокортикостероидов, циклоспорина А, антиметаболитов (метотрексат, микофенолата мофетил). Дипроспан является высокоэффективным парентеральным глюкокортикостероидом при острых распространенных формах АД, удобным в дозировании и практическом применении, особенно в амбулаторной ургентной практике [30].

Циклоспорин А (Сандиммун-Неорал) является препаратом выбора для упорных и резистентных к другим видам терапии форм АД у детей препубертатного и пубертатного возраста и взрослых больных. Его применение требует обязательного мониторинга сывороточного креатинина и артериального давления [30].

Все существующие методы терапии имеют ряд побочных эффектов. Учитывая рецидивирующее прогрессирующее течение заболевания, рост количества больных АД, а также побочные действия медикаментозной терапии, альтернативные (немедикаментозные) методы лечения становятся все более актуальными. Из современных немедикаментозных методов терапии АД можно отметить фототерапию, фотоферез, акупунктуру, применение китайских лечебных трав, озонотерапию, магнитотерапию, ультразвук и др. физиотерапевтические процедуры, которые применяются, как правило, в качестве дополнительного метода к стандартной терапии.

При фототерапии используются УФ лучи разного диапазона: УФВ, УФА, УФВ-311. Причем некоторые авторы считают, что УФА лучи имеют свое терапевтическое действие посредством влияния на клетки Лангерганса и эозинофилы, а УФВ лучи оказывают иммуносупрессивное действие, блокируя функцию антигенпрезентирующих клеток Лангерганса, и меняют продукцию цитокинов кератиноцитами.

Используется также экстракорпоральный фотоферез, когда кровь (лейкоциты) проводится через экстракорпоральную систему УФА облучения. В отечественной медицине используется лазерное облучение низкой интенсивности внутривенно или по проекции локтевой вены в сочетании со стандартными методами терапии, что позволяет укоротить период лечения.

Сочетание стандартных методов лечения АД с немедикаментозными, а также комбинация некоторых немедикаментозных методов друг с другом (иглорефлексотерапия + гипербарическая оксигенация + селективная фототерапия) значительно улучшают терапевтический эффект лечения [30].

Отдельный интерес вызывает применение озона в медицине, и в частности в дерматологии. Еще в начале XX века озон использовался в качестве антисептического и ранозаживляю-

щего средства в хирургии. Впервые озон как антисептическое средство был опробован А. Wolff еще в 1915 году во время Первой мировой войны для лечения немецких солдат от газовой гангрены, вызванной анаэробной клостридиальной инфекцией, очень чувствительной к озону [31].

В 1963 году доктор P. Aubourg впервые предложил проведение ректальных инсуффляций озono-кислородной смеси с помощью металлической каниулы при хроническом колите, свищах. В 1930-х годах шведский стоматолог E. A. Fisch в своей стоматологической практике стал использовать озон, успешно излечив многих пациентов от болезненного гангренозного пульпита. Позднее было предложено Werkmeister применение газообразного озона в лечении кожи при радиационном поражении и трофических язвах методом помещения конечности (чаще всего нижней) в полиэтиленовый пакет, который наполнялся газообразным озонem и через 20–25 мин. освобождался. При лечении концентрация озона постепенно снижалась от 80 мкг/мл до 10 мкг/мл. Исследователь отмечал, что газообразный озон действовал только в присутствии капель дистиллированной воды внутри полиэтиленового пакета. Особо трудноизлечимые поражения кожи ему удавалось вылечить в течение 50–200 дней применения метода лечения. Он также применял метод непрерывного воздействия на кожу струи газообразного озона [32]. В последующие годы постепенно накапливалась информация об успешном применении озона при лечении различных заболеваний [33].

В настоящее время озono-кислородная смесь используется местно (в т.ч. вагинально), парентерально (внутривенное, внутрикожное, подкожное, внутрисуставное введение), а также энтерально (ректальные инсуффляции озono-кислородной смеси, орошение, полоскание полости рта) [34]. Также используется озонированная вода и озонированное масло для лечения хронических язв (в т.ч. трофических, диабетических, атеросклеротических, ожогов).

Бактерицидная активность озона была показана экспериментально на крысах. Полученные хирургическим путем дефекты кожи контаминировались микроорганизмами *St. aureus*, *Ps. aeruginosa* and *E. coli*. Затем раны орошались или озонированным перфтораном (I группа крыс), или раствором перфторана (II группа), или физиологическим раствором (III группа). Начиная с 15-го дня экспериментальных наблюдений, отмечалось снижение количества микроорганизмов, активный рост грануляционной ткани и усиление эпителизации в области ран в I экспериментальной группе по сравнению со II и III группами [35].

Эффект парентерального введения средних и низких концентраций озона при патологии, сопровождающейся гипоксическими расстройствами, основан на активации кислородзависимых процессов. При этом происходит взаимодействие озона с мембраной эритроцитов, в результате чего на ней формируются озониды, запускающие работу антиоксидантной системы [36].

Также отмечено модулирующее влияние озонотерапии на антиоксидантную систему организма и перекисное окисление липидов. Отмечена хорошая переносимость пациентами процедур озонотерапии и отсутствие осложнений и побочных эффектов при применении. Интересно, что авторы рекомендуют проведение озонотерапии в качестве средства вторичной профилактики обострения аллергодерматозов, в частности экземы [36].

Акупунктура остается существенной частью традиционной китайской медицины. Классическая акупунктура фокусирует внимание главным образом на лечение больного и только в последнюю очередь на лечение самой болезни. Так, разные больные с одним и тем же диагнозом могут иметь разные

нарушения энергетических линий, соответственно, лечиться, воздействуя на разные акупунктурные точки [37].

В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, было показано значительное снижение интенсивности зуда при атопической экземе после проведения акупунктуры. Исследование было проведено с участием 30 больных АД, которым аллерген наносился на кожу до манипуляции (прямой эффект) и после (профилактический эффект). В первой экспериментальной группе проводилась классическая акупунктура с вовлечением точек Quchi и Xuehai, во второй — акупунктура акупунктурных — плацебо точек, в третьей (контрольной) манипуляции не проводились. Достоверное снижение интенсивности зуда, а также снижение кожной реакции на введение аллергена отмечалось в первой группе, по сравнению со второй и третьей [38]. В литературе имеются данные об успешном применении аурикулярной игло-рефлексотерапии в лечении упорного рефрактерного кожного зуда [39].

По данным отечественной и зарубежной литературы, известно, что введение в точки акупунктуры фармпрепаратов усиливает эффект как базовой акупунктуры, так и лекарственных средств. Мы предположили, что сочетанное применение озонотерапии и акупунктуры (озонорефлексотерапии) будет иметь клиническую эффективность при атопическом дерматите и может привести к нормализации показателей клеточного и гуморального иммунитета. Озонорефлексотерапия — это введение в точки акупунктуры газообразного озона. За один сеанс воздействуют на 5-12 биологически активных точек.

Эффективность применения озонакупунктуры была продемонстрирована в разных областях медицины, в частности в неврологии. Получены результаты исследований, которые показали высокую эффективность озонакупунктуры при лечении поясничной боли (люмбагия), где проводилась сравнительная оценка эффективности применения электроакупунктуры, акупунктуры и озонакупунктуры (озон в концентрации 30 мкг/мл). Причем не была отмечена существенная разница между клинической эффективностью электроакупунктуры и игло-рефлексотерапии [40].

Наши первые пилотные результаты применения озонакупунктуры при атопическом дерматите показали заметную клиническую эффективность данного метода. Озонакупунктура была применена нами у 14 больных среднетяжелым атопическим дерматитом (SCORAD 25-50) в качестве монотерапии. Газообразный озон в концентрации 8-10 мг/л вводили ежедневно или через день на протяжении 5-7 дней в акупунктурные точки (G11 [2], G10 [2], TR4 [2], V13 [2], V43 [2]). Местно больные применяли лишь индифферентные эмульсии. Эффективность лечения оценивалась по динамике клинической симптоматики и показателей SCORAD. У 9 из 14 больных индекс SCORAD снизился на 14%-18% на 3-й день лечения, и у 5 больных — на 7%-9%. Эти первые обнадеживающие результаты дают основание продолжить исследование с оценкой динамики иммунологических показателей (интерлейкиновый профиль) и антимикробных пептидов при применении озонакупунктуры у больных атопическим дерматитом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Leung D.Y. et al. New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 113:651, 2004.
2. Ruiz R.G., Kemeny O.M., Price J.F. Higher risk of infantile atopic dermatitis from maternal atopy than from paternal atopy. *Clin Exp Allergy* 1992; 22:762-6.
3. Cork M.J. et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: Gene-environment interactions. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 118:3.
4. Spergel J.M. et al. Epicutaneous sensitization with protein antigen induces localized allergic dermatitis and hyperresponsiveness to methacholine after single exposure to aerosolized antigen in mice. *J Clin Invest* 1998, 101:1614.
5. Melnik B. Disturbances of antimicrobial lipids in atopic dermatitis. *Dermatol Ges.* 2006 Feb; 4 (2):114-23.
6. Rupec R.A., Boneberger S., Ruzicka T. What is really in control of skin immunity: lymphocytes, dendritic cells, or keratinocytes? facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2010 Jan-Feb; 28 (1):62-6.
7. Frohm M., Agerberth B., Ahangari G. et al. The expression of the gene coding for the antibacterial peptide LL-37 is induced in human keratinocytes during inflammatory disorders. *J Biol Chem* 1997; 272:15258-63.
8. Leung D.Y. et al. New insights into atopic dermatitis. *J Clin Invest* 2004, 113:651.
9. Homey B. et al. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 118:178.
10. Chan L.S., Robinson N., Xu L. Expression of interleukin-4 in the epidermis of transgenic mice results in a pruritic inflammatory skin disease: An experimental animal model to study atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2001, 117:977.
11. Hamid Q., Boguniewicz M., Leung D.Y.: Differential in situ cytokine gene expression in acute versus chronic atopic dermatitis. *J Clin Invest* 1994, 94:870.
12. Anand P., Spnngall D.R., Blank M.A. et al. Neuropeptides in skin disease: increased VIP in eczema and psoriasis; but not axillary hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1991; 124:547-9.
13. Giannetti A., Fantini F., Cimitan A. et al. Vasoactive intestinal polypeptide and substance P in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1992; 176:90-2.
14. Palmer C.N. et al: Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006, 38:441.
15. Morar N. et al: The genetics of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 118:7.
16. Leung D.Y., Bieber T.: Atopic dermatitis. *Lancet* 2003, 361:151.
17. Klein P.A., Clark R.A.: An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999, 135:1522.
18. Eichenfield L.F. et al: Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1% in the treatment of mild and moderate atopic dermatitis in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol* 2002, 46:495.
19. Bilsborough J. et al: IL-31 is associated with cutaneous lymphocyte antigen-positive skin homing T cells in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006, 117:418.
20. Ametz B.B., Fjeller B., Eneroth P. et al. Stress and psoriasis: psychoneuroendocrine and metabolic reactions in psoriatic patients during standardized stressor exposure. *Psychosom Med* 1985; 47:528-41.
21. Buske-Kirschbaum A., Johst S., Psych D. et al. Attenuated free cortisol Response to psychological stress in children with atopic dermatitis. *Psychosom Med* 1997; 59:419-26.
22. Hoare C., Li Wan Po A., Williams H.: Systematic review of treatments for atopic eczema. *Health Technol Assess* 2000, 4:1.
23. Abramovits W., Boguniewicz M.: A multicenter, randomized, vehicle-controlled clinical study to examine the efficacy and safety of MAS063DP (Atopiclair) in the management of mild to moderate atopic dermatitis in adults. *J Drugs Dermatol* 2006, 5:236.
24. Van Der Meer J.B. et al: The management of moderate to severe atopic dermatitis in adults with topical fluticasone propionate. The Netherlands Adult Atopic Dermatitis Study Group. *Br J Dermatol* 1999, 140:1114.
25. Hultsch T., Kapp A., Spergel J.: Immunomodulation and safety of topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis. *Dermatology* 2005, 211:174.



26. Hanifin J.M. et al: Efficacy and safety of tacrolimus ointment treatment for up to 4 years in patients with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53:S186.
27. Berger T.G. et al: The use of topical calcineurin inhibitors in dermatology: safety concerns. Report of the American Academy of Dermatology Association Task Force. *J Am Acad Dermatol* 2006, 54:818.
28. Klein P.A., Clark R.A.: An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999, 135:152.
29. Langeveld-Wildschut E.G. et al: Modulation of the atopy patch test reaction by topical corticosteroids and tar. *J Allergy Clin Immunol* 2000, 106:737.
30. Кочергин Н.Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии атопического дерматита. Дис. д-ра мед. наук. — Москва, 2001.
31. Stoker G. The surgical use of ozone. *The Lancet*. 1916; 188 (4860): p. 712.
32. Werkmeister H. Dekubitalgeschwüre und die Behandlung mit der Ozon-Unterdruckbegasung. In: *Viebahn-Hänsler R, Knoch HG, et al., editors. Ozon-Handbuch. Grundlagen. Prävention. Therapie.* — V. 7.1. 2001. P. 1-22.
33. Richner H. *Schweiz Med Wochenschr*, 1948, Jul 10; 78 (27): 670.
34. Иванов О.Л. и соавт. Озонотерапия в дерматологии / *Рос. журн. кожн. и вен. бол.*, 2000. — № 4. — С. 37-46.
35. Dmitrieva N.A., Zyrianova N.V., Grigor'ian AS et. al. Microflora dynamics in purulent skin wound in rats after ozonized perflorane applications *Stomatologija (Mosk)*. 2009; 88 (4): 14-6.
36. Кошелева И.В. Применение кислородно-озоновой смеси для лечения больных экземой. Дис. канд. мед. наук. — Москва, 2001.
37. Tan E.K., Millington G.W., Levell N.J., Acupuncture in dermatology: an historical perspective *Int J Dermatol*. 2009. Jun; 48 (6): 648-52.
38. Pfab F., Huss-Marp J., Gatti A. et. al. Influence of acupuncture on type I hypersensitivity itch and the wheal and flare response in adults with atopic eczema — a blinded, randomized, placebo-controlled, crossover trial. — *Allergy*, 2010. Jul; 65 (7): 903-10.
39. Lun X., Rong L. Twenty-five cases of intractable cutaneous pruritus treated by auricular acupuncture. *J Tradit Chin Med*. 2000 Dec; 20 (4): 287-8.
40. Zhang Y., Chen F., Wu S. Clinical observation on O3 acupoint injection for treatment of low back pain *Zhongguo Zhen Jiu*. 2007. Feb; 27 (2): 115-6.

# WWW.MFVT.RU

## МЕДИЦИНА, ПРОВЕРЕННАЯ НА ПРАКТИКЕ

### НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

#### СОЗДАН «ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПЛАСТЫРЬ», ИЗБАВЛЯЮЩИЙ КОЖУ ПОДРОСТКОВ ОТ УГРЕЙ

Ученые разработали новое средство для борьбы с подростковыми угрями при помощи небольшого электрического разряда, который убивает повреждающие кожу бактерии. Результаты небольшого теста показали, что после трех дней применения нового метода лечения прыщи почти исчезли, а пятна на коже уменьшились.

Как пишет *The Daily Mail*, угри являются самым распространенным типом кожного заболевания среди подростков. Однако в некоторых случаях они продолжают беспокоить людей и во взрослой жизни. Угри портят жизнь в среднем каждой двадцатой взрослой женщине и каждому сотому мужчине старше 25 лет.

Причиной возникновения прыщей, полагают эксперты, является переизбыток половых гормонов, что вызывает слишком активную работу сальных желез, который расположены около поверхности кожи. Они крепятся к волосным фолликулам и вырабатывают маслянистое вещество, называемое кожным салом, защищающее волосы на коже от высыхания. Переизбыток кожного сала способен привести к тому, что волосной фолликул оказывается заблокирован. В этом случае в него могут легко попасть бактерии, обычно живущие на поверхности кожи, приводя к появлению характерных пятен.

Традиционные методы лечения угрей включают кремы и антибиотики. Однако многие из них способны оказать эффект только после нескольких недель применения, а некоторые к тому же вызывают побочные эффекты, включая сухость кожи, тошноту, увеличение веса и перепады настроения.

Новый метод был разработан компанией Orlon из Израиля. Лекарство выглядит как пластырь-сетка. При соприкосновении с влагой на коже, она создает микроскопические электрические поля, в которых бактерии не выживают. Сетка содержит также салициловую кислоту, удаляющую мертвые клетки кожи, блокирующие фолликулы и азелаиновую кислоту, дабы убить бактерии, попавшие в поры.

В настоящий момент методика проходит испытания. Около 100 человек будут наносить сетку на проблемные участки кожи на ночь или примерно на шесть часов. Результаты исследования ожидаются к концу года, а сама разработка может стать доступной в ближайшие два года.

<http://www.medlinks.ru>