



Б.Г. Коган

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця, Київ

Атопічний дерматит: акцент на безпечності лікування

Ключові слова

Атопічний дерматит, лікування, глюкокортикостероїди.

На початку двадцятих років минулого сторіччя американські алергологи А.Ф. Соса та R.A. Cooke, щоб описати незвичайний тип гіперчутливості до різних речовин навколишнього середовища, який частіше зустрічався у сім'ях без явної попередньої сенсibiлізації, звернулися по допомогу до філолога М. Perry з Колумбійського університету. Він і запропонував термін «атопія», що в перекладі означає «не на своєму місці» або «дивний». Уже дев'яносто років термін «атопія» використовується у всьому світі, хоча часом і стає предметом дискусій.

Слід зазначити, що в науковій медичній літературі тривалий час як синонім атопічного дерматиту домінував термін «дифузний нейродерміт». У педіатричній практиці виявлений симптомокомплекс іноді описують під назвою «ексудативний алергійний діатез» або «атопічний дерматит раннього дитячого віку».

Довго не було єдиної думки щодо класифікації атопічного дерматиту. Про це свідчить багатство історичних синонімів назви цього захворювання. Європейська медична школа тривалий час надавала головного значення вивченню клінічних симптомів, тоді як американська медична школа велику увагу приділяла фундаментальним дослідженням, виявивши присутність реактивів у шкірі при нашкірних тестах. Компромісне рішення запропонували дерматологи M.B. Sulzberger та F. Wise, які об'єднали дитячу і дорослу фази захворювання терміном «атопічний дерматит». Однак і сьогодні немає єдиної назви цього дерматиту. Так, німецькі дерматологи об'єднують екзему і нейродерміт у групу так званої атопіч-

ної, або ендогенної, екземи. Однак у більшості англomовних профільних публікацій у випадках чітких ознак атопії у хворого та прийнятих діагностичних критеріїв вживається термін «атопічний дерматит» незалежно від віку хворого і клінічної картини захворювання.

Отже, атопічний дерматит (АД) — це генетично зумовлене захворювання, що має хронічний рецидивний перебіг з певною віковою динамікою, клінічно виявляється первинним свербіжем, папулами (в дитинстві — папуловезикулами) і ліхеніфікацією у поєднанні з іншими ознаками атопії.

АД є надзвичайно поширеним дерматозом, часто з тяжким перебігом. У структурі шкірних захворювань частота АД, за різними даними, становить від 20 до 40 %. Як свідчать результати епідеміологічних досліджень, АД частіше виявляють у молодих людей, ніж у дорослих. Хворіють представники обох статей, дещо частіше жінки. АД виникає в людей усього світу й усіх рас. Протягом останніх десятиліть поширеність захворювання значно збільшилася [9, 10, 36].

Розпочинаючись у ранньому дитинстві, АД приблизно в половині випадків може тривати роками, то загострюючись, то стихаючи з характерною сезонною залежністю. Різні клінічні вияви в різних вікових фазах АД створюють мозаїчність його клінічної картини за різноманітності факторів, які викликають загострення і, що важливо, призводять до формування так званої атопічної особистості з вираженим у багатьох випадках психосоматичним компонентом. Усе це лежить в основі відомих і постійних труд-

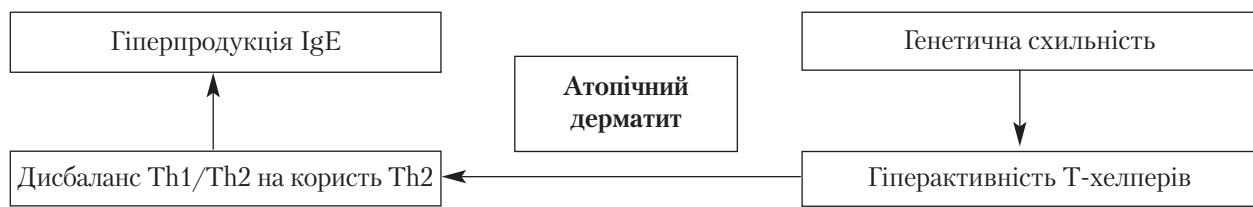


Рис. 1. Основи патогенезу атопічного дерматиту

нощів лікування хворих на АД. За одностайною думкою вітчизняних і зарубіжних дослідників, в основі етіопатогенезу атопічного дерматиту лежить генетична схильність до його розвитку, яка в різні моменти життя пацієнта реалізується через різноманітні тригерні механізми і фактори [2, 11, 13]. Ця схильність, яка стосується насамперед функціонування імунної системи, головним чином візуалізується зниженою Т-супресією, що забезпечує гіперактивність Т-хелперів, які мають тенденцію диференціюватися у разі антигенного подразнення більше в бік Т-хелперів другого типу, що, зрештою, призводить до однієї з основних ознак атопії — гіперпродукції IgE-антитіл (рис. 1). Усе це лежить в основі формування у шкірі за антигенного впливу екзогенного та ендогенного походження запальної реакції імунного типу з типовими клінічними характеристиками.

Особливості функціонування імунної системи атопічних хворих визначаються на рівні диференціювання субпопуляцій Т-лімфоцитів. Доведено, що антигенна стимуляція Th0 при АД призводить до диференціювання їх більше в бік Th2 з їхнім характерним цитокіновим профілем, забезпечуючи продукцію алергенспецифічних антитіл, зокрема IgE. На ранніх стадіях формування вогнища запалення при атопічному дерматиті спостерігається експансія або інфільтрація Th2, тоді як згодом починають домінувати Th1. Обидва ці клони стимулюються IgE-несучими та антигендешифрувальними дендритними клітинами, що, як вважають, призводить до складних цитокінових та медіаторних взаємодій і відповідно — до запалення та свербіжу, які є головними клінічними характеристиками АД [1, 5, 15]. Разом з тим сьогодні дослідники виділяють підгрупу хворих на атопічний дерматит, що мають клінічні вияви, які укладаються в клінічні уявлення про атопічний дерматит, але не пов'язані з гіперчутливістю до аеро- і харчових алергенів, та виявляють нормальні або майже нормальні рівні сироваткових IgE-антитіл. В анамнезі таких пацієнтів не вказано інших атопічних захворювань, таких як астма та ринокон'юнктивіт. За аналогією з двома типами бронхіальної астми — екзогенної

та ендогенної — було запропоновано ці терміни і для атопічного дерматиту. Варто зазначити, що ендогенний тип АД зустрічається рідше і його частота коливається від 10 до 40 %. Серед імунологічних відмінностей між цими двома групами, зокрема, показано і знижену кількість у шкірі Т-клітин, здатних продукувати IL-13 при ендогенному типі. Сьогодні пропонується називати ці два типи АД як IgE-асоційований та IgE-неасоційований [4, 37].

Розпочинаючись клінічно здебільшого на першому році життя, атопічний дерматит приблизно в половині випадків закінчує свій розвиток зі згасанням усієї клінічної симптоматики протягом перших трьох років життя. Такий його перебіг можна назвати абортивним. А в тих випадках, коли є виражена спадкова схильність до атопічних та алергійних реакцій, захворювання може розвиватися роками з формуванням типових клінічних критеріїв G. Rajka та інших ознак атопії, що можна розцінювати як класичний перебіг атопічного дерматиту. Однак і за такого тривалого перебігу шкірна клінічна симптоматика, як відомо, поступово згасає і повністю зникає в більшості випадків до 40–45 років життя [17, 20].

Сьогодні АД поділяють на три вікових періоди. Перші ознаки АД в більшості випадків з'являються на першому році життя дитини, причому захворювання починається, як правило, після 3–4-місячного віку. У перший віковий період початкові вияви локалізуються майже завжди на обличчі: вогнища яскравої еритеми і мокнуття з'являються на щоках, носо-губний трикутник лишається неураженим, далі процес поширюється на лоб, завушні ділянки, комірцеву зону, волосисту частину голови, тулуб. Характерна також рання локалізація висипань на зовнішній поверхні гомілок. У дитячому віці в клінічній картині переважають процеси ексудації: яскраво виражена гіперемія, набряклість, мокнуття, нашарування серозних кірок, з'являється так званий молочний струп. Еритематозні вогнища мають блискучу поверхню, гарячі на дотик. Поступово вираженість процесів ексудації зменшується, і на другому році життя переважають ділянки інфільтра-

ції, лущення. На лобі, зовнішніх поверхнях гомілок з'являються полігональні папули, потім розвивається слабка ліхеніфікація. Незважаючи на те, що висипання ще розташовуються переважно на розгинальних і згинальних поверхнях кінцівок, до кінця другого року життя з'являється тенденція до локалізації їх у складках, на обличчі процес стихає. Так починається другий віковий період.

У другий віковий період — від 2 років до статевого дозрівання — хвороба носить характер хронічного запалення. Висипання головним чином локалізуються в ліктювих і підколінних складках, на задній поверхні шиї, на згинальних поверхнях гомілковоступневих і променево-зап'ясткових суглобів, у завушній ділянці. Шкіра суха, тьмяна на вигляд, інфільтрована, з висівкоподібним лущенням, виражені явища дисхромії, у разі сильного свербіжу з'являється безліч ескоріацій. Обличчя хворого має сіруватий відтінок, часто з вираженою гіперпігментацією навколо очей, нижні повіки з підкресленими складками, що надає обличчю стомленого вигляду. В деяких хворих на АД є додаткова складка на нижній повіці — «складка Моргана», що дістала назву від імені автора, який описав її. На тильній поверхні кистей часто можна бачити застійну гіперемію, тріщини, лущення, інфільтрацію шкіри. Такі зміни називаються неспецифічним дерматитом кистей. У цьому періоді зменшується гіперчутливість до харчових алергенів, простежується схильність до хвилеподібного перебігу, є вияви вегетосудинної дистонії.

У третьому віковому періоді (діти старшого віку і дорослі) переважають ескоріації, ліхеноїдні папули, вогнища ліхенізації та інфільтрації шкіри. Колір висипань застійно-синюшний, характерне дифузне ураження шкіри обличчя, шиї, верхньої частини тулуба, верхніх кінцівок. Усі висипання супроводжуються болісним свербіжем. Екзематизація і мокнуття з'являються тільки при рецидивах. Менш виражена сезонність перебігу та реакція на алергенні подразники [16, 21].

Часто, особливо при тяжкому перебігу АД та імунодефіциті, до дерматозу приєднується вторинна інфекція. З'являються гнійничкові елементи і більші везикули з серозним вмістом, що поступово стає каламутним і набуває гнійного характеру, поступово пухирці зсихаються у гнійні кірки. Процес супроводжується підвищенням температури тіла, загальним нездужанням. Нерідко на тлі АД розвивається хронічна піодермія.

Другим тяжким ускладненням є герпетиформна екзема. Це захворювання уражує дітей раннього дитячого віку. Збудник хвороби — вірус

простого герпесу, а джерело зараження — хворі на простий герпес. Захворювання розпочинається гостро з підвищення температури тіла до 39–40 °С, загального тяжкого стану. Через 1–2 дні після продромального періоду з'являються дрібні згруповані пухирці з пупкоподібним вдавленням у центрі із серозним, гнійним або геморагічним вмістом. Пухирці та пустули переважно локалізуються на обличчі, волосистій частині голови, але можуть уражувати слизові оболонки порожнини рота і статевих органів, на місці пухирців утворюються кровоточиві ерозії. Поступово наростають явища інтоксикації. Герпетиформна екзема може призвести до летального кінці (пневмонія, сепсис). Хвора дитина підлягає обов'язковій госпіталізації до інфекційного відділення, де проводиться противірусна і дезінтоксикаційна терапія [34, 35].

Діагноз АД ґрунтується на характерній клінічній картині та анамнезі захворювання з урахуванням сукупності обов'язкових і додаткових критеріїв, даних імунологічних та інших лабораторних досліджень. Для пацієнтів на АД характерне підвищення у крові імуноглобулінів класу E (IgE), особливо при поєднанні з atopією дихальних шляхів. Існують суперечливі думки щодо того, чи відображає цей показник тяжкість процесу.

Останніми роками висловлено припущення, що розвиток АД пов'язаний зі зниженням продукції γ -інтерферону, який контролює вироблення IgE. У разі розвитку АД на першому році життя спостерігається зниження концентрації γ -інтерферону порівняно з контролем.

У хворих на АД є істотні дефекти клітинного імунітету. Виявлено зниження кількості Т-лімфоцитів за рахунок Т-супресорів, особливо у випадках поширеного процесу. Розвиток імунодефіцитних станів при АД призводить до тяжкого його перебігу з частими загостреннями і приєднанням вторинної інфекції. Для більшості пацієнтів з АД характерна еозинофілія в периферичній крові, що корелює зазвичай із тяжкістю захворювання і пов'язано з активацією цих клітин.

Сучасні лікувальні підходи до atopічного дерматиту різноманітні як за механізмами дії препаратів та методів, так і за швидкістю досягнення терапевтичного ефекту. Це дає лікареві можливість вибору конкретного методу лікування для конкретного хворого залежно від індивідуальної вираженості клінічної симптоматики. Сьогодні терапевтичні можливості при АД ще дуже далекі від мети етіотропного спрямування на окремі механізми генетичної схильності і реалізуються лише на рівні патогенетичного впливу (в кращому разі), а здебільшого мають



Рис. 2. Цілі лікування пацієнта з atopічним дерматитом

переважно симптоматичний характер. Тому проблема удосконалення лікування цих хворих ще довго лишатиметься доволі актуальною. На практиці основними утилітарними цілями лікування конкретного хворого АД завжди залишаються: усунення або послаблення свербіжності, купірування запальної реакції у шкірі та по можливості тривале підтримання досягнутого терапевтичного ефекту (рис. 2).

Для досягнення результату в розпорядженні дерматолога є великий набір засобів і методів як системного, так і зовнішнього терапевтичного впливу. Це насамперед різні антигістамінні препарати всіх поколінь, які є можливість обирати за індивідуальними показаннями (цетиризин, левоцетиризин, хлоропірамін, клемастин, кетотифен, лоратадин, дезлоратадин). Призначають антигістаміни зазвичай курсами тривалістю 10–15 днів, повторними і/або зі зміною препаратів у разі потреби. Нерідко при АД призначають седативні засоби, вибір яких залежить від вираженості у хворого психосоматичного компонента і має відбуватися за участю психоневролога [3, 12, 22, 23, 25–27, 30, 32, 33].

Важливе значення в лікуванні АД має зовнішня терапія, що вимагає індивідуального підходу і щоденного спостереження за станом шкіри. Традиційні, класичні підходи до зовнішньої терапії запалення шкіри сформовано ще на початку ХХ сторіччя (що гостріший процес на шкірі, то м'якшою повинна бути терапія, «мокре лікуємо мокрим», «роздратованого не дратуй»). Лікування, як правило, починалося із застосування речовин низької концентрації, що діють поверхнево (примочки, збовтувані суміші), потім використовували форми глибокої дії (пасти, олія, мазі) з поступовим збільшенням їхньої концентрації. Ці підходи підтвердили свою ефективність, широкий спектр нестероїдних препаратів успішно застосовують і сьогодні. Це антисептич-

ні засоби (барвники, окиснювачі, галогеновмісні сполуки); протимікробні засоби (мазі з антибіотиками, сульфатіазол срібла, нітрофурані); протизапальні та протисвербіжні (антисептик-стимулятор Дорогова, цинку оксид, дьоготь, іхтіол, нафталанська нафта, нестероїдні протизапальні засоби, свинцю ацетат та алюмінію ацетат, диметидин-гель); препарати, які загоюють раньові поверхні, поліпшують трофіку і регенерацію тканин (ретинолу пальмітат, метилурацил, декспантенол, гемодериват телячої крові, цинку гіалуронат); пом'якшувальні та зволожувальні засоби (жиророзчинні вітаміни).

Сучасний етап у лікуванні АД розпочався із застосування зовнішніх глюкокортикостероїдів (ГКС). Досвід їх використання протягом останніх 60 років продемонстрував, що резорбція ГКС середньої та високої активності може призводити до розвитку системних побічних ефектів, а тривале лікування зовнішніми ГКС супроводжується розвитком місцевих побічних ефектів.

З побічних ефектів застосування фторованих топічних ГКС на сучасному етапі відомі такі: атрофія епідермісу і дерми, акнеформна висипка, фолікуліт, вугри, періокулярний або періоральний дерматит, повільне загоєння ран, пурпура, телеангіектазії і еритема, розтягнення, гіпопигментація, гіпертрихоз, посилення дерматофітної інфекції, приєднання (або посилення) вторинної інфекції, контактний дерматит. Із системних ефектів встановлено катаракту, глаукому в разі застосування на шкіру навколо очей, пригнічення функції кори надниркових залоз, затримка росту (у грудних і маленьких дітей), артеріальна гіпертензія, синдром Кушинга [8, 15, 28].

Унаслідок цього багато місцевих ГКС мають обмеження у застосуванні, особливо в дітей та на чутливих ділянках шкіри, зокрема обличчя і шиї. 75 % хворих та їхніх батьків побоюються потенційних побічних ефектів ГКС, а 24 % пацієнтів не приймають ГКС, навіть якщо їх виписує лікар. З огляду на це своєчасним можна назвати появу в арсеналі дерматолога пімекролімусу і такролімусу — нових нестероїдних інгібіторів запальних цитокінів, які належать до класу аскоміцинових макролактаматів (АМЛ). Це речовини вибіркової дії щодо запального процесу в шкірі і не впливають на місцеву і системну імунну відповідь. У Т-лімфоцитах АМЛ запобігають утворенню і вивільненню таких запальних цитокінів, як ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-8, ІЛ-10, TNF- γ та проліферації Т-лімфоцитів у відповідь на стимуляцію Т-клітинних рецепторів. АМЛ селективно пригнічують продукцію запальних цитокінів, що викликають почервоніння і свербіж, типові для АД [8, 14, 24].

Однак топічні стероїди лишаються золотим стандартом терапії АД як у нашій країні, так і за кордоном. Багаторічний досвід застосування ГКС дає змогу цілеспрямовано і гнучко шукати розв'язання проблеми АД в кожному окремому клінічному випадку, знаходити індивідуальні підходи до хворого. Насамперед не рекомендовано призначати топічні ГКС пацієнтам віком до 6 місяців. Також небажано використовувати фторовмісні топічні ГКС або розводити ГКС. Топічні ГКС рекомендовано застосовувати при вираженому загостренні та тяжкому перебігу АД, але не використовувати для профілактики.

Одним з добре відомих препаратів для лікування АД є метилпреднізолону ацепонат — глюкокортикостероїд для зовнішнього застосування. Препарат зменшує запальні процеси та алергійні реакції шкіри, а також реакції, пов'язані з гіперпроліферацією клітин. Така дія призводить до послаблення як об'єктивних симптомів (еритема, набряк, інфільтрація, ліхеніфікація), так і суб'єктивних скарг (свербіж, печіння, біль). У разі місцевого застосування метилпреднізолону ацепонату в ефективній дозі системний ефект є мінімальним. У разі нанесення препарату на великі ділянки шкіри рівень кортизолу в плазмі крові залишається в межах норми [10, 11, 18, 27].

Детально вивчено механізм протизапальної дії метилпреднізолону. Зв'язування комплексу рецептор — стероїд призводить до індукції синтезу макрокортину. Макрокортин пригнічує вивільнення арахідонової кислоти та знижує утворення медіаторів запалення, таких як простагландини та лейкотрієни (рис. 3). Імуносупресивну дію глюкокортикостероїдів можна пояснити пригніченням синтезу цитокінінів та антимітотичним ефектом. Пригнічення синтезу вазодилатаційних простагландинів або потенціювання вазоконстрикторного ефекту адреналіну зумовлює вазоконстрикторну активність глюкокортикостероїдів [3, 4, 6, 34, 35].

Метилпреднізолону ацепонат проникає в шкіру. Його концентрація у роговому шарі та у шкірі зменшується в напрямку від поверхні до середини. Метилпреднізолону ацепонат гідролізується в епідермісі та дермі. Основний метаболіт — 6А-метилпреднізолону-17-пропіонат — виявляє більшу спорідненість зі стероїдними рецепторами (процес «біоактивації» у шкірі).

Ступінь абсорбції через шкіру залежить від стану шкіри, властивостей лікарської форми і типу застосування (відкрите нанесення або під оклюзійну пов'язку). Абсорбція препарату у разі відкритого нанесення на уражені ділянки шкіри

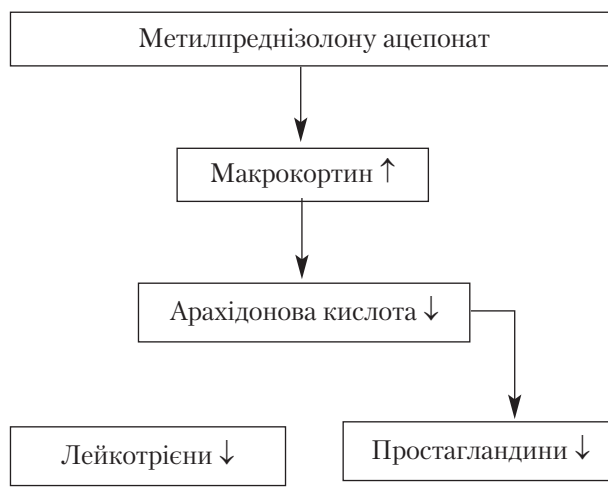


Рис. 3. Механізм протизапальної дії метилпреднізолону ацепонату

в підлітків і дорослих, які хворіють на нейродерміт або псоріаз, становить не більше ніж 2,5 %, що незначно більше за абсорбцію крізь неушкоджену шкіру у здорових добровольців (0,05—1,5 %). Якщо перед нанесенням препарату на шкіру знято роговий шар, рівень кортикостероїду приблизно втричі вищий, ніж у випадках без зняття рогового шару.

Потрапляючи у кровотік, основний продукт гідролізу метилпреднізолону ацепонату — 6А-метилпреднізолону-17-пропіонат — швидко утворює кон'югат із глюкуроною кислотою і внаслідок цього інактивується. Метаболіти метилпреднізолону ацепонату (основний метаболіт 6А-метилпреднізолону-17-пропіонат-21-глюкуронід) виводяться переважно нирками з періодом напіввиведення близько 16 годин. Метилпреднізолону ацепонат належить до активних кортикостероїдів III групи та, що важливо для топічних стероїдів, володіє незначним усмоктуванням у кровоносне русло. Крім того, встановлено, що метилпреднізолону ацепонат вирізняється підвищеним рівнем метаболізму на рівні клітин епідермісу, що робить обґрунтованим його застосування при хронічних дерматозах [9, 18, 28].

Завершуючи статтю, ще раз акцентуємо увагу на безпечності комплексного лікування atopічного дерматиту. Переважно дитячий вік пацієнтів з atopічним дерматитом виводить питання безпеки на пріоритетний рівень. Вибір правильної стратегії терапії — найскладніше завдання у практиці кожного дерматолога, адже, керуючись загальноприйнятими стандартами лікування, не слід забувати, що не буває стандартних пацієнтів.

Список літератури

1. Аллергология / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной.— 2-е изд., испр. и доп.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.— 256 с.
2. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Современные представления о структуре и функции кожного барьера и терапевтические возможности коррекции его нарушений // Русск. мед. журн.— 2004.— Т. 12, № 18.— С. 1082—1084.
3. Гущин И.С. Перспективы совершенствования противоаллергического действия H₁-антигистаминных препаратов // Лечащий врач.— 2009.— № 5.— С. 93—99.
4. Детская аллергология / Под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.— С. 41—44.
5. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лорор, Т. Фишер, Д. Адельман; пер. с англ.— М.: Практика, 2000.— С. 9—17.
6. Коган Б.Г., Терлецкий В.Б., Терлецкий Р.В. Современная терапия аллергических дерматозов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3.— С. 22—24.
7. Коляденко В.Г., Чернишов П.В. Показники якості життя у дерматологічних хворих // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 2.— С. 11—14.
8. Кочергин Н.Г., Новоселов В.С. Наружная терапия стероидочувствительных дерматозов: врачебный выбор // Врач.— 2006.— № 2.— С. 42—46.
9. Кутасевич Я.Ф. Пути усовершенствования терапии дерматозов с помощью новых отечественных препаратов // Журн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 1 (9).— С. 90—95.
10. Кутасевич Я.Ф. Современные подходы к применению топических глюкокортикостероидов // Журн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 1 (9).— С. 95—99.
11. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И.А., Ляпунов Н.А. Новые возможности в наружной терапии хронических дерматозов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2003.— № 3 (10).— С. 15—17.
12. Малахов А.Б., Волков И.К., Малахова-Капаназде М.А. Антигистаминные препараты и их место в терапии аллергических заболеваний // Справочник поликлинического врача.— 2007.— Т. 5, № 1.— С. 31—33.
13. Намазова Л.С., Вознесенская Н.И., Мазитова Л.П. Атопический дерматит у детей— проблемы и решения // Русск. мед. журн.— 2006.— Т. 14, № 19.— С. 44—49.
14. Румянцева Е.Е., Кочергин Н.Г., Кондрашов Г.В. Эффективность крема «Элидел» при атопическом дерматите. Актуальные вопросы дерматовенерологии / Мат. науч.-практ. конф.— Красноярск, 2003.— С. 299.
15. Хэбиф Т.П. Кожные болезни. Диагностика и лечение.— М.: МЕДпресс-информ, 2008.— 672 с.
16. Abeck D., Mempel M. Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis and its therapeutic implications // Br. J. Dermatol.— 1998.— Vol. 139 (suppl. 53).— P. 13—16.
17. Chamlin S.L., Kao J., Frieden I.J. 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.— Vol. 47.— P. 198—208.
18. Deleuran M.S., Vestergaard C. Therapy of severe atopic dermatitis in adults // J. Dtsch. Dermatol. Ges.— 2012.— Vol. 10 (6).— P. 399—406.
19. Denby K.S., Beck L.A. Update on systemic therapies for atopic dermatitis // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.— 2012.— Vol. 12 (4).— P. 421—426.
20. Edwards A. Mechanisms of allergic disease. In: The Year in Allergy 2003 / Eds. S. Holgate and S. Arshad.— Oxford, 2003.— P. 83—100.
21. Ellis C., Luger T. International Consensus Conference on Atopic dermatitis II (ICCAD II) Clinical update and current treatment strategies // Br. J. Dermatol.— 2003.— Vol. 148.— P. 3—10.
22. Gillard M., Christophe B., Wels B. et al. H1 antagonists: receptor affinity versus selectivity // Inflamm. Res.— 2003.— Vol. 52 (suppl. 1).— S. 49—50.
23. Grant A.J., Riethuisen J.-M., Moulart B., De Vos C. A double-blind, randomized, single-dose, crossover comparison of levocetirizine with ebastine, fexofenadine, loratadine, mizolastine, and placebo: suppression of histamine-induced wheal-and-flare response during 24 hours in healthy male subjects // Ann. Allergy Asthma Immunol.— 2002.— Vol. 88.— P. 190—197.
24. Hong J., Buddenkotte J., Berger T.G., Steinhoff M. Management of itch in atopic dermatitis // Semin. Cutan. Med. Surg.— 2011.— Vol. 30 (2).— P. 71—86.
25. Kapp A., Pichler W.J. Levocetirizine is an effective treatment in patients suffering from chronic idiopathic urticaria: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel, multicenter study // Int. J. Dermatol.— 2006.— Vol. 45 (4).— P. 469—474.
26. Lachapelle J.M., Decroix J., Henrijean A. et al. Desloratadine 5 mg once daily improves the quality of life of patients with chronic idiopathic urticaria // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2006.— Vol. 20 (3).— P. 288—292.
27. Ricci G., Dondi A., Patrizi A., Masi M. Systemic therapy of atopic dermatitis in children // Drugs.— 2009.— Vol. 69 (3).— P. 297—306.
28. Ring J., Alomar A., Bieber T. et al. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2012.— Vol. 26 (8).— P. 1045—1060.
29. Ring J., Przybilla B., Ruzicka T. Handbook of Atopic eczema.— Berlin, Springer Verlag, 2006.— 613 p.
30. Shih M.Y., Hsu J.Y., Weng Y.S., Fu L.S. Influence of cetirizine and levocetirizine on two cytokines secretion in human airway epithelial cells // Allergy Asthma Proc.— 2008.— Vol. (5).— P. 480—485.
31. Simon D. Systemic therapy of atopic dermatitis in children and adults // Curr. Probl. Dermatol.— 2011.— Vol. 41.— P. 156—164.
32. Singh-Franco D., Ghin H.L., Robles G.I., Borja-Hart N., Perez A. Levocetirizine for the treatment of allergic rhinitis and chronic idiopathic urticaria in adults and children // Clin. Ther.— 2009.— Vol. 31 (8).— P. 1664—1687.
33. Staevska M., Popov T.A., Kralimarkova T. et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria // J. Allergy Clin. Immunol.— 2010.— Vol. 125 (3).— P. 676—682.
34. Tascapan M.O., Kumar P. Role of staphylococcal superantigens in atopic dermatitis: from colonization to inflammation // Ann. Allergy Asthma Immunol.— 2000.— Vol. 84, N 1.— P. 3—10.
35. Van Coevorden A.M., Coenraads P.J., Svensson A. et al. Overview of studies of treatments for hand eczema—the EDEN hand eczema survey // Br. J. Dermatol.— 2004.— N 2.— P. 446—451.
36. Wallach D., Taieb A., Tilles G. Historie de la dermatite atopique.— Masson, Paris, 2004.
37. Wuthrich B. IgE- vs non IgE-related atopic dermatitis / International symposium on atopic dermatitis.— Italy, 2003.— P. 19.

Б.Г. Коган

Атопический дерматит: акцент на безопасности лечения

В статье освещена история изучения этиологии и патогенеза атопического дерматита (АД) — наиболее распространенного заболевания аллергической природы в практике дерматовенеролога. Современные лечебные подходы к атопическому дерматиту разнообразны как по механизмам действия препаратов и методов, так и по скорости достижения терапевтического эффекта. На практике основными утилитарными целями лечения конкретного больного АД всегда остаются: устранение или ослабление зуда, купирование воспалительной реакции в коже и, по возможности, длительное поддержание полученного терапевтического эффекта. В связи с тем, что АД преимущественно диагностируется в детском возрасте, в статье подчеркивается безопасность лечения этого заболевания.

B.G. Kogan

Atopic dermatitis: a focus on safety of treatment

The article covers the history of the study of the etiology and pathogenesis of atopic dermatitis (AD) — the most common allergic disease in dermatological practice. Modern therapeutic approaches to treatment of atopic dermatitis vary both in the mechanisms of action of drugs and techniques, and in the speed of therapeutic effect. In practice, the basic utilitarian purposes of the treatment of a particular patient with AD remain as follows: the removal or weakening of pruritus, relief of the inflammatory response in the skin and, if possible, long-term maintenance of a therapeutic effect. Due to the fact that AD is diagnosed primarily in childhood, the article emphasizes the safety of treatment of this disease. □