

5. Pastore S., Mascia F., Mariani V., Girolomoni G. The epidermal growth factor receptor system in skin repair and inflammation. *J. Invest. Dermatol.* 2008; 128(6): 1365–74.
6. Bowcock A.M. Understanding the pathogenesis of psoriasis, psoriatic arthritis, and autoimmunity via a fusion of molecular genetics and immunology. *Immunol. Res.* 2005; 32(1–3): 45–56.
7. Wagner E.F., Schonhaler H.B., Guinea-Viniegra J., Tschachler E. Psoriasis: what we have learned from mouse models. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2010; 6(12): 704–14. doi: 10.1038/nrrheum.2010.157.
8. Ghoreschi K., Weigert C., Röcken M. Immunopathogenesis and role of T cells in psoriasis. *Clin. Dermatol.* 2007; 25(6): 574–80.
9. Nestle F.O. Psoriasis. *Curr. Dir. Autoimmun.* 2008; 10: 65–75. doi: 10.1159/000131424.
10. Torti D.C., Feldman S.R. Interleukin-12, interleukin-23, and psoriasis: current prospects. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2007; 57(6): 1059–68.
11. van Beelen A.J., Teunissen M.B., Kapsenberg M.L., de Jong E.C. Interleukin-17 in inflammatory skin disorders. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* 2007; 7(5): 374–81.
12. Menter A., Gottlieb A., Feldman S.R., Van Voorhees A. S., Leonardi C.L., Gordon K.B., et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section I. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008; 58(5): 826–50. doi: 10.1016/j.jaad.2008.02.039.
13. Tsai T.F., Ho V., Song M., Szapary P., Kato T., Wasfi Y., et al. The safety of ustekinumab treatment in patients with moderate-to-severe psoriasis and latent tuberculosis infection. *Br. J. Dermatol.* 2012; 167(5): 1145–52.
14. Leonardi C.L., Kimball A.B., Papp K.A., Yeilding N., Guzzo C., Wang Y., et al. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 76-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 1). *Lancet.* 2008; 371(9625): 1665–74.
15. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных псориазом. М.; 2013.
- [Federal guidelines for the management of patients with psoriasis. Moscow; 2013. (in Russian)]. Available at: http://www.cnkvi.ru/docs/clinic_recs/bolezni-kozhi-i-pridatkov.../psoriaz.doc
16. Efalizumab SPC (Эфализумаб SPC). Available at: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/PDFs/EPAR/raptiva/H-542-PI-en.pdf>. Accessed 20 Nov 2014.
17. Papp K.A., Tying S., Lahfa M. A global phase III randomized controlled trial of etanercept in psoriasis: safety, efficacy, and effect of dose reduction. *Br. J. Dermatol.* 2005; 152(6): 1304–12.
18. Menter A., Tying S., Gordon K. Adalimumab therapy for moderate to severe psoriasis: A randomized, controlled phase III trial. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008; 58(1): 106–15.
19. Papp K., Langley R., Lebwohl M., Krueger G.G., Szapary P., Yeilding N.; PHOENIX 2 study investigators. Efficacy and safety of ustekinumab, a human interleukin-12/23 monoclonal antibody, in patients with psoriasis: 52-week results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial (PHOENIX 2). *Lancet.* 2008; 371(9625): 1675–84. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60726-6.
20. EMEA Press release, 19 Feb 2009. Available at: <http://PDFs/EPAR/raptiva/2085709en.pdf>. Accessed 20 Nov 2014.
21. Reich K., Burden A.D., Eaton J.N., Hawkins N.S. Efficacy of biologics in the treatment of moderate to severe psoriasis: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Br. J. Dermatol.* 2012; 166(1): 179–88. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10583.x.
22. Mrowietz U., de Jong E.M., Kragballe K., Langley R., Nast A., Puig L., et al. A consensus report on appropriate treatment optimization and transitioning in the management of moderate-to-severe plaque psoriasis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2013; 168(4): 825–36.
23. Puig L., Dauden E., Carrascosa J.M. Commentary on European and British guidelines for the treatment of psoriasis. *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 24(12): 1458–67.
24. Reich K., Nestle F.O., Papp K., Ortonne J.P., Evans R., Guzzo C., et al.; EXPRESS study investigators. Infliximab induction and maintenance therapy for moderate-to-severe psoriasis: a phase III, multicentre, double-blind trial. *Lancet.* 2005; 366(9494): 1367–74.
25. NICE Technology appraisal, Psoriasis – ustekinumab (TA180). Ustekinumab for the treatment of adults with moderate to severe psoriasis. Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/TA180Guidance.pdf>. Accessed on Jan 2010.
26. Hsu L., Snodgrass B.T., Armstrong A.W. Antidrag antibodies in psoriasis: a systematic review. *Br. J. Dermatol.* 2014; 170(2): 261–73.
27. Signorovitch J.E., Betts K.A., Yan Y.S., LeReun C., Sundaram M., Wu E.Q., Mulani P. Comparative efficacy of biologic treatments for moderate to severe psoriasis: a network meta-analysis adjusting for cross-trial differences in reference arm response. *Br. J. Dermatol.* 2014; 172(2): 504–12.
28. Kimball A.B., Papp K.A., Wasfi Y., Chan D., Bissonnette R., Sofen H., et al.; on behalf of the PHOENIX 1 investigators. Long-term efficacy of ustekinumab in patients with moderate-to-severe psoriasis treated for up to 5 years in the PHOENIX 1 study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2013; 27(12): 1535–45.
29. Strober B., Buonanno M., Clark J.D., Kawabata T., Tan H., Wolk R., et al. Effect of tofacitinib, a Janus kinase inhibitor, on haematological parameters during 12 weeks of psoriasis treatment. *Br. J. Dermatol.* 2013; 169(5): 992–9.

Поступила 01.08.15
Received 01.08.15

© ОЛИСОВА О.Ю., 2015

УДК 616.5-002-056.43-085

Новые возможности в лечении атопического дерматита

Олисова О.Ю.

Кафедра кожных венерических болезней (зав. – проф. О.Ю.Олисова) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, г. Москва

Представлен анализ литературы по патогенезу и основным методам лечения атопического дерматита (АД). Дефекты барьерной функции кожи рассматриваются как один из важных фенотипических признаков АД. Указывается на то, что лечение АД является сложной задачей, однако базовой наружной терапией остается применение увлажняющих и оживляющих средств для восстановления барьерной функции кожи. Сообщается о новом липидовосполняющем креме Ксеракалм для местного лечения АД, который применяли у 15 больных АД в возрасте от 15 до 32 лет с легкой степенью тяжести заболевания. Оценку эффективности проводили по объективным критериям (покраснение, шелушение, сухость) и субъективным ощущениям (чувство стягивания кожи), индексу SCORAD и дерматологическому индексу качества жизни. Исследование показало высокую эффективность крема Ксеракалм, и он может быть рекомендован для лечения АД и поддержания клинической ремиссии.

Ключевые слова: атопический дерматит; дефект барьерной функции; липидовосполняющий крем Ксеракалм.

Для цитирования: Олисова О.Ю. Новые возможности в лечении атопического дерматита. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2015; 18(6): 38–41.

NEW POTENTIALITIES OF THERAPY FOR ATOPIC DERMATITIS

Olisova O. Yu.

I.M.Setchenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russia

Published data on the pathogenesis and main methods of therapy for atopic dermatitis (AD) are analyzed. Defects in the barrier function of the skin are regarded as one of the major phenotypical signs of AD. Therapy of AD is a difficult problem; however, the use of hydratants and oily means remains the base topical therapy to repair the barrier function of the skin. A new lipid-replenishing cream for topical therapy of AD, Xeracalm, is presented. The cream was used in 15 patients aged 15–32 years with mild AD. The efficiency was evaluated by objective criteria (erythema, desquamation, dryness) and subjective sensations (skin “shrinkage”), SCORAD index, and dermatological quality of life index. The studies demonstrated high efficiency of Xeracalm cream, which could be recommended for therapy of AD and maintenance of clinical remission.

Key words: atopic dermatitis; barrier function defect; Xeracalm lipid replenishing cream.

Citation: Olisova O. Yu. New potentialities of therapy for atopic dermatitis. *Russian journal of skin and venereal diseases (Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney)*. 2015; 18(6): 38–41. (in Russian)

Атопический дерматит (син.: атопическая экзема, конституциональная экзема, диффузный нейродермит) – хроническое рецидивирующее кожное заболевание, проявляющееся у взрослых больных эритематозно-папулезными высыпаниями с явлениями лихенизации, сопровождающимися постоянным, часто мучительным, зудом и развивающееся при наличии генетической предрасположенности к гиперактивному состоянию Th2-хелперной системы и филлагринзависимому дефекту барьерной функции кожи [1].

Согласно многочисленным эпидемиологическим исследованиям АД страдают около 5% населения земного шара, а в возрастной группе раннего детского возраста степень выраженности атопических поражений кожи диагностируют едва ли не в 30–50% наблюдений [2–4].

Механизм развития симптомов АД сегодня представляется как сложное взаимодействие генетически детерминированного дефекта барьерной функции кожи, особенностей врожденной и адаптивной иммунности, с одной стороны, и окружающей среды, инфекционных агентов и сопутствующих заболеваний – с другой [1]. Наследственная предрасположенность касается прежде всего функционирования иммунной системы, которая характеризуется гиперактивностью Т-хелперов, имеющих тенденцию дифференцироваться при антигенном раздражении больше в сторону Т-хелперов II типа (Th2). Кроме того, генотипическим механизмом объясняют и нарушенную барьерную функцию кожи у больных АД, что клинически проявляется в разной степени выраженности сухости кожи (ксероз).

Развитие обострения АД тесно связано с продукцией Th2-цитокинов, в первую очередь ИЛ-4 и ИЛ-13, содержание которых у больных выше, чем у здоровых людей. Эти интерлейкины приводят к гиперпродукции IgE-антител и повышают экспрессию молекул адгезии на эндотелиальных клетках. Им придают зна-

чение в развитии начальной фазы воспаления ткани, в то время как ИЛ-5, вызывающий созревание эозинофилов и определяющий их выживание, преобладает при хронической фазе АД, которая сопровождается также продукцией Th1-цитокинов ИЛ-12 и ИЛ-18 и других цитокинов, таких как ИЛ-11 и TGFb, которые экспрессируются преимущественно при хронических формах заболевания [1].

Примерно у 80% взрослых больных АД имеются повышение содержание сывороточных IgE-антител (IgE-зависимый АД, или экзогенный), сенсibilизация к воздушным и пищевым аллергенам и/или коморбидные аллергический ринит и астма. Однако у 20% взрослых больных АД содержание IgE в сыворотке остается нормальным (IgE-независимый АД, или эндогенный). Это позволяет выделять два основных фенотипа заболевания – экзогенный и эндогенный.

Основной функцией кожи является защита организма от внешней агрессивной среды. У больных АД независимо от фенотипа кожи из-за несостоятельности функционирования эпидермального барьера наблюдается повышенная потеря влаги через эпидермис. В свою очередь роговой слой не удерживает воду вследствие количественного и качественного дефицита липидов – церамидов, холестерина, жирных кислот, продуцируемых кератиноцитами, при этом особенно снижается содержание церамидов 1 и 3. Церамиды являются основными молекулами, задерживающими жидкость во внеклеточном пространстве, а барьерная функция этих сложных структур обеспечивается связанным с ними белковым матриксом. В пораженной и непораженной коже у больных АД обнаруживают снижение количества церамидов. Эти изменения, клинически проявляющиеся заметной сухостью кожи, облегчают инвазию антигенов в кожу (микробы, вирусы, грибы и др.) и, таким образом, создается замкнутый круг, приводящий к последующей активации иммунной системы и поддержанию хронического воспаления, что еще больше усугубляет дефект барьера. В последнее время дефект барьерной функции кожи рассматривают как один из важных фенотипических признаков АД, который приводит к ксерозу и снижению содержания антимикробных пептидов в коже, что делает его важной мишенью для терапевтических воздействий [5, 6].

Дебют АД чаще всего происходит на первом году жизни пациента (младенческая фаза), именуемый часто на практике экссудативным диатезом или детской экземой. В большинстве случаев клинические сим-

Сведения об авторе:

Олисова Ольга Юрьевна, доктор мед. наук, профессор (olisovaolga@mail.ru).

Corresponding author:

Olisova Olga, MD, PhD, DSc, prof. (olisovaolga@mail.ru). Scopus ID55829948600.

птомы связаны с пищевой аллергией или плохой переносимостью пищевых продуктов. Важную роль при этом играют внутриутробной сенсибилизации плода к пищевым аллергенам, к которым чаще всего относятся коровье молоко, куриные яйца, а также мясо, рыбу, злаки (особенно пшеница, овес), овощи (томаты), фрукты и ягоды (цитрусовые, виноград, клубника), орехи. Аллергические реакции могут вызывать и продукты, приготовленные из натуральных овощей, фруктов, ягод (соки, пюре, смеси и др.) [4].

Установлено также, что факторами, способствующими развитию АД, являются внутриутробная сенсибилизация плода при употреблении беременной разных лекарственных препаратов, курение, плохая экология и т. д. [4].

В целом проявления АД характеризуются выраженной индивидуальной гетерогенностью в виде нескольких известных клинических разновидностей: эритематозная, эритематозно-сквамозная, эритематозная с лихенификацией, лихенифицированная, пруригинозная, нумулярная, которые носят, по-видимому, фенотипический характер. Но какая бы не была объективная симптоматика АД, заболевание всегда сопровождается зудом, нередко мучительным, без которого по сути и не может существовать диагноз атопического дерматита. Именно зуд в первую очередь является причиной резкого снижения качества жизни больного АД, нередко приводя к депрессии, а в тяжелых случаях – к суицидальным идеям.

Довольно часто АД осложняется пиококковой инфекцией, главным образом в форме различных стрептостафилодермий [7]. Причиной этого является, с одной стороны, дефект барьерной функции кожи и врожденной иммунности, в частности недостаточная продукция антимикробных пептидов в коже атопиков, с другой – постоянный зуд и расчесы – входные ворота для вторичной инфекции.

Лечение АД остается по-прежнему сложной задачей. Лечение больного АД должно быть индивидуальным и направлено на достижение конкретных целей: противозудный эффект, противовоспалительный, противомикробный и антимикотический, восстановление барьерной функции кожи, пролонгирование ремиссий, лечение сопутствующей патологии. Интенсивность терапевтических мероприятий зависит от тяжести клинических проявлений заболевания: при легкой и средней степени тяжести достаточной может оказаться лишь наружная терапия, при тяжелых формах эффективными становятся только системные методы и препараты, преимущественно иммуносупрессивного действия. Согласно современным международным и отечественным рекомендациям по лечению больных АД и с позиций доказательной медицины, первой линией наружной терапии обострений АД являются кортикостероидные препараты в различных формах, а при их неэффективности – наружные ингибиторы кальциневрина. Доказанной эффективностью при системном лечении АД обладают циклоспорин А, цитостатики (метотрексат), различные варианты фототерапии. На практике нередко используют антигистаминные препараты, чаще первого поколения, при риске развития вторичной пиодермии – антибиотики, при острых, распространенных поражениях эффективными оказываются кратковременные курсы системных кортикостероидов, плазма-

ферез. Для повышения эффективности лечения прибегают к комбинации различных методов и препаратов в виде одновременной, последовательной или ротационной комбинированной терапии [8].

Однако как при наружной, так и при системной противовоспалительной терапии во всех случаях базовой (фоновой) терапией остается применение увлажняющих и ожиряющих средств для восстановления барьерной функции кожи и удлинения ремиссий. Эта позиция также зафиксирована как ведущая и обязательная в современных международных и национальных рекомендациях по терапии АД [6, 9]. К сожалению, на практике отношение к средствам базового ухода остается недостаточно серьезным как со стороны больных, так и врачей, хотя во всем мире эти средства давно и прочно заняли свою нишу и зарекомендовали себя как эффективные препараты в лечении АД. В согласительном документе «Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых» в 2011 г. сказано, что на всех стадиях течения АД больным показано основное лечение, которое включает соответствующий уход за кожей (очищение и гидратация с помощью увлажняющих и смягчающих средств и исключение или снижение влияния провоцирующих факторов).

Среди большого количества существующих для этих целей средств особого внимания заслуживает липидовосполняющий крем Ксеракал («Пьер Фабр», Франция), в котором инновационным активным компонентом нового поколения является I-modulia на основе биологической составляющей термальной воды Авен. Созданию этого средства предшествовали многолетние исследования ученых компании «Пьер Фабр», в результате которых в термальной воде была обнаружена микрофлора и выделены активные субстанции, вырабатываемые микроорганизмами (бактерии *Aquaphilus dolomiae*) с противовоспалительными и противозудными свойствами.

В результате предшествующих исследований было установлено, что I-modulia приводит к подавлению на 65% экспрессии IL-18 – маркера тяжести АД и инактивирует на 84% рецептор PAR-2, активированный трипсином, что способствует ингибированию механизма возникновения зуда. I-modulia усиливает антимикробную защиту, стимулируя экспрессию β-дефансина на 226% и факторы врожденного иммунитета.

Кроме того, входящий в состав крема Cer-omega обеспечивает кожу молекулами-миметиками, что позволяет воссоздать «межклеточный цемент», восстановить эпидермальный барьер и уровень гидратации кожи. Крем не содержит парабенов и консервантов, что существенно снижает вероятность возникновения нежелательных побочных явлений при его применении.

Целью нашего исследования было изучение эффективности и переносимости липидовосполняющего крема Ксеракал у больных АД.

Материалы и методы

В исследование были включены 15 больных АД (8 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 15 до 32 лет. Тяжесть клинических проявлений оценивали в баллах с определением индекса SCORAD до и после окончания лечения. У всех пациентов заболевание началось в грудном возрасте.

Среди сопутствующих болезней были выявлены бронхиальная астма у 1 больного, полиноз у 3, дисбактериоз кишечника у 3, хронический гайморит у 1, заболевания пищеварительного тракта – у 7, гепатит В у 1 больного.

Крем применяли дважды в день на фоне принятой в клинике кожных и венерических болезней Первого МГМУ им И.М. Сеченова стандартной противовоспалительной терапии по показаниям. Контролем служила группа больных АД, находившихся в клинике и получавших лишь стандартную терапию по показаниям. Результаты терапии оценивали спустя 15 и 30 дней от начала лечения. Оценку эффективности проводили по объективным критериям (покраснение, шелушение, сухость) и субъективным ощущениям (чувство стягивания кожи) согласно разработанному на кафедре еще в 1970-х годах дерматологическому индексу шкалы симптомов (ДИШС) от 0 до 3 баллов. Выраженность зуда оценивали по 10-балльной шкале.

Результаты и обсуждение

Для оценки влияния АД на качество жизни пациента мы провели анкетирование всех больных до и после лечения с определением ДИКЖ, известного под названием «индекс Финли» (А. Finlay, 1994). Данная анкета состоит из 10 вопросов, разбитых на блоки, которые показывают связь с различными аспектами жизни больного: симптомы и чувства, ежедневная деятельность, досуг, работа и учеба, личные отношения и лечение. По каждому вопросу больному предложены четыре варианта ответа: очень сильно (3 балла), достаточно сильно (2 балла), незначительно (1 балл) и нет (0 баллов).

В результате проведенного лечения было установлено уменьшение покраснения кожных покровов с 1,3 до 0,2 балла, сухости кожи с 1,2 до 0,3 балла, снижение шелушения с 1,4 до 0,3 балла и уменьшение чувства стягивания кожных покровов с 0,9 балла до 0. Выраженность зуда до лечения составила 4,1 балла, а через 30 дней – 0,8 балла (см. таблицу).

Таким образом, покраснение уменьшилось на 85%, шелушение – на 79%, ощущение сухости кожи – на 75%, стянутости кожи – на 89%, зуда – на 81%. В контрольной группе без применения базовой терапии эти показатели были заметно ниже (75, 70, 50, 77 и 79% соответственно).

При оценке индекса SCORAD до лечения его групповое значение составляло $15,4 \pm 1,7$, что соответствовало средней степени тяжести АД. После лечения величина индекса SCORAD снизилась до $1,2 \pm 0,5$, что было расценено как почти полная клиническая ремиссия, т.е. индекс SCORAD снизился на 92%. В контрольной группе редукция SCORAD составила 80%, что соответствует понятию значительное улучшение.

При изучении ДИКЖ у больных АД до лечения среднее его значение составляло $12,1 \pm 3,02$ балла, что по оценочной шкале соответствовало сильному влиянию заболевания на жизнь пациента. После проведенного лечения среднее значение ДИКЖ снизилось до $1,03 \pm 0,15$ балла, т.е. качество жизни пациентов значительно улучшилось. Таким образом, в результате лечения индекс снизился в 11 раз, или на 91,5%. В контрольной группе этот показатель составил 79%.

Переносимость крема у всех больных была хорошей. Ни у одного пациента не отмечено никаких аллергических реакций и субъективных побочных эффектов. Со слов больных, крем имел приятную текстуру, хорошо увлажнял и смягчал кожу и не пачкал одежду.

Динамика симптомов АД при применении крема Ксеракалм

Симптом	Продолжительность лечения, дни		
	0	15	30
Покраснение	$1,3 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,1$	$0,2 \pm 0,06$
Шелушение	$1,4 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,2$	$0,3 \pm 0,1$
Сухость	$1,2 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,07$	$0,3 \pm 0,1$
Чувство стягивания кожи	$0,9 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,01$
Зуд	$4,1 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,6$	$0,8 \pm 0,3$

Таким образом, наше исследование показало, что липидовосполняющий крем Ксеракалм в составе комплексной терапии больных АД средней тяжести является эффективным и безопасным средством. При применении дважды в день значительно повышает качество жизни больных АД. Крем Ксеракалм может быть рекомендован для включения в состав комплексной терапии АД и поддержания клинической ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Кочергин Н.Г., Румянцев Е.Е., Кондрашов Г.В., Траксель Л.В. Пимекролимус при иммунодерматозах. *Русский медицинский журнал*. 2003; 11(17): 953–56.
- [Kochergin N.G., Rumyantsev E.E., Kondrashov G.V., Traksel L.V. Pimecrolimus with immunodermatology. *Russian medical journal (Russkiy meditsinskiy zhurnal)*. 2003; 11(17): 953–56. (in Russian)].
2. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. *Иммунология*. М.: Медицина; 2000.
- [Khaitov R.M., Ignatieva G.A., Sidorovich I.G. Immunology. Moscow: Medicina; 2000. (in Russian)].
3. Иванов О.Л., Львов А.Н., Миченко А.В. Атопический дерматит: современные представления. *Русский медицинский журнал*. 2007; 15(19): 1362–6.
- [Ivanov O.L., Lvov A.N., Michenko A.V. Atopic dermatitis: modern representations. *Russian medical journal (Russkiy meditsinskiy zhurnal)*. 2007; 15(19): 1362–6. (in Russian)].
4. Смирнова Г.И. Современные технологии диагностики и лечения тяжелых форм аллергодерматозов у детей. Москва–Тверь: Альба Плюс; 2006.
- [Smirnova G.I. Modern technologies of diagnostics and treatment of severe atopic dermatitis in children. Moscow–Tver: Alba Plyus; 2006. (in Russian)].
5. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины и механизмы возникновения. Принципы коррекции. *Журнал дерматовенерологии и косметологии*. 2002; 2: 10–3.
- [Araviyskaya E.R., Sokolovskiy E.V. Dryness of the skin. The reasons and mechanisms of occurrence. Principles of correction. *Journal of dermatovenerology and cosmetology (Zhurnal dermatovenerologii i kosmetologii)*. 2002; 2: 10–3. (in Russian)].
6. Мордовцева В.В., Масюкова С.А. Роль средств лечебной косметики в уходе за кожей при атопическом дерматите. *Consilium medicum. Дерматология*. 2011; 4: 4–7.
- [Mordovtseva V.V., Masyukova S.A. The role of medical cosmetics in skin care for atopic dermatitis. *Consilium medicum. Dermatology (Dermatologiya)*. 2011; 4: 4–7. (in Russian)].
7. Arikawa J., Ishibashi M., Kawashima M., Takagi Y., Ichikawa Y., Imokawa G. Decreased levels of sphingosine, a natural antimicrobial agent, may be associated with vulnerability of the stratum corneum from patients with atopic dermatitis to colonization by *Staphylococcus aureus*. *J. Invest. Dermatol.* 2002; 119(2): 433–9.
8. Akdis C., Akdis M., Bieber T., Bindslev-Jensen C., Boguniewicz M., Eigenmann P., et al.; European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006; 118(1): 152–69.
9. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Гамаюнов Б.Н. Современные средства лечебно-косметического ухода и специфической гигиены в лечении атопического дерматита у детей. *Клиническая дерматология и венерология*. 2008; 4: 67–71.
- [Korotkiy N.G., Tikhomirov A.A., Gamayunov B.N. Modern means of medical-cosmetic care and specific care in the treatment of atopic dermatitis in children. *Clinical dermatology and venerology (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2008; 4: 67–71. (in Russian)].

Поступила 19.11.15
Received 19.11.15