

ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПОДРОСТКОВ И ВЗРОСЛЫХ: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

КАМАСHEVA ГУЛЬНАРА РАШИТОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: kamasheva73@rambler.ru

НАДЕЕВА РОЗАЛИЯ АКИМОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: rosa.nadeeva@gmail.com

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, зам. начальника Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, e-mail: namirov@mail.ru

Реферат. Цель исследования — анализ предшествующего лечения и оценка эффективности «проактивной» наружной терапии atopического дерматита у подростков и взрослых. **Материал и методы.** Под наблюдением находилось 20 больных с обострением atopического дерматита в возрасте от 15 до 30 лет [средний возраст составил (18,1±3,7) года], из них 13 женщин и 7 мужчин. Среднетяжелое течение имели 85%, тяжелое — 15% пациентов. Анализ предшествующего лечения проводился по результатам данных опроса пациентов и изучения медицинской документации. Наружная терапия включала ежедневное применение 0,1% метилпреднизолона ацепоната до полного купирования признаков аллергического воспаления кожи с последующим переходом на «проактивную» терапию, которая заключалась в интермиттирующем нанесении препарата на ранее пораженные участки кожи 2—3 раза в нед. Клиническая эффективность определялась с использованием индекса SCORAD на 2, 4 и 8-й нед лечения. **Результаты и их обсуждение.** У 60% больных предшествующее лечение atopического дерматита не соответствовало национальным рекомендациям и медицинским стандартам оказания помощи больным. Стероидофобия выявлена у 60% больных. В результате проведенной терапии на 2, 4 и 8-й нед отмечалось достоверное снижение показателей индекса SCORAD, площади поражения, интенсивности зуда по сравнению с данными до начала лечения ($p<0,001$) и сокращение частоты обострений заболевания. **Заключение.** Высокая частота стероидофобии среди больных и несоответствие лечения пациентов с atopическим дерматитом национальным рекомендациям и медицинским стандартам оказания помощи значительно снижают качество лечения. «Проактивная» наружная терапия топическими глюкокортикостероидами является эффективной и безопасной, позволяет снизить частоту ранних рецидивов и удлинить клиническую ремиссию заболевания.

Ключевые слова: atopический дерматит, подростки, взрослые, «проактивная» терапия, топические глюкокортикостероиды.

Для ссылки: Камашева, Г.Р. Лечение atopического дерматита у подростков и взрослых: проблемы и пути их решения / Г.Р. Камашева, Р.А. Надеева, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, вып. 6. — С. 52—57.

ATOPIC ECZEMA TREATMENT IN ADOLESCENTS AND ADULTS: PROBLEMS AND SOLUTIONS

KAMASHEVA GULNARA R., C. Med. Sci., associate professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: kamasheva73@rambler.ru

NADEEVA ROZALIYA A., C. Med. Sci., associate professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: rosa.nadeeva@gmail.com

AMIROV NAIL B., D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, deputy director of Clinical hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Kazan, Orenburgsky trakt str., 132, tel. 8-843-291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

Abstract. Aim. Analysis of the antecedent treatment and evaluation of effectiveness of «proactive» external treatment of atopical eczema in adolescents and adults. **Material and methods.** 20 patients with exacerbation of atopical eczema aged 15 to 30 [mean age (18,1±3,7)], including 13 women and 7 men were being observed. Moderate variant was seen in 85%, severe — in 15% of patients. Antecedent treatment was evaluated according to the results of survey data and medical documentations. Topical therapy consisted of daily application of 0,1% methylprednisolone aceponate until complete relief of signs of allergic skin inflammation with subsequent transition to «proactive» therapy, which consisted of intermittent application of the medication on previously affected areas of skin 2—3 times a week. Clinical efficacy was determined using SCORAD index on 2-nd, 4-th and 8-th week of treatment. **Results and discussion.** In 60% of patients antecedent treatment did not meet national guidelines or medical standards of care for patients with atopical eczema. Steroidophobia was detected in 60% of patients. Significant reduction of SCORAD index as well as the lesion size and intensity of pruritus compared to antecedent treatment ($p<0,001$) and reduced frequency of exacerbations of atopical eczema appeared as a result of therapy on 2-nd, 4-th and 8-th weeks. **Conclusion.** High frequency of steroidophobia and maladjustment of atopical eczema treatment to the national guidelines and standards significantly reduce the quality of treatment. «Proactive» external therapy with topical corticosteroids is effective and safe. It reduces the frequency of early relapse and extends clinical remission of the disease.

Key words: atopical eczema, adolescents, adults, «proactive» therapy, topical corticosteroids.

For reference: Kamasheva GR, Nadeeva RA, Amirov NB. Atopic eczema treatment in adolescents and adults: problems and solutions. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2016; 9 (6): 52—57.

Проблема лечения аллергических заболеваний кожи у подростков и взрослых в настоящее время приобретает все большую актуальность в связи с ростом заболеваемости, нередко хроническим течением, снижающим качество жизни больных.

Среди аллергических заболеваний кожи особое место занимает атопический дерматит (АД), распространенность которого в течение последних 30 лет увеличилась в 2—3 раза. В настоящее время это заболевание встречается у 10—37% детского и 0,2—2% взрослого населения. В России этот показатель составляет приблизительно 5,9% [1].

По современным представлениям АД — это многофакторное заболевание, определяемое как взаимодействие наследственных и средовых факторов. В результате молекулярно-генетических исследований у больных АД были выявлены гены, способствующие формированию аллергического воспаления, а также мутации гена филаггрина, ведущие к нарушению барьерной функции кожи. Воздействие средовых факторов риска провоцирует дебют и последующие обострения АД у лиц с наследственной предрасположенностью и обуславливает хроническое течение болезни [2].

Как правило, АД в 80—90% случаев дебютирует в возрасте до 5 лет и примерно у каждого пятого пациента продолжает персистировать в течение жизни [1, 3, 4].

Ведущая роль в развитии заболевания отводится иммунным нарушениям, которые обуславливают развитие хронического аллергического воспаления кожи.

Основными клиническими признаками АД являются зудящие кожные высыпания и выраженная сухость кожи, обусловленная дисфункцией кожного барьера с повышенной чрескожной потерей воды. При АД степень нарушения барьерной функции кожи коррелирует с воспалением в коже и соответственно со степенью тяжести болезни в целом [5]. Поражение кожи при АД в разных возрастных периодах проявляется неодинаково. С возрастом изменяются как характер высыпаний, так и их места локализации. Взрослая фаза АД чаще характеризуется поражением естественных складок тела, лица (веки, периоральная область), шеи, тыльных поверхностей стоп, кистей, пальцев. Преобладают явления инфильтрации с лихенификацией, выраженная сухость, шелушение, эритема имеет синюшный оттенок, папулы сливаются в очаги сплошной папулезной инфильтрации. Экзематозный компонент присоединяется в период обострения кожного процесса. АД, как правило, у взрослых протекает волнообразно, с периодами обострений и ремиссий, чаще имеет среднетяжелое и тяжелое течение. Рецидивы заболевания связаны с воздействием различных провоцирующих факторов, к которым у взрослых пациентов с АД можно отнести специфические (причинно-значимые аллергены) и неспецифические триггеры [механические, физические, химические раздражители, биологические (инфекционные) агенты, факторы окружающей

среды (летучие органические вещества, табачный дым и пр.)] [6].

Объем терапии при АД определяется стадией, тяжестью кожного процесса, наличием сопутствующих заболеваний.

Согласно национальным клиническим рекомендациям терапия АД должна быть комплексной и включать, прежде всего, элиминацию факторов, приводящих к обострению АД, наружную (топическую) терапию, системную фармакотерапию и обучение больных.

В настоящее время принят ступенчатый подход к терапии АД, предложенный в 2012 г. Международным консенсусом Европейских научных ассоциаций, который предусматривает поочередное включение в схему лечения различных терапевтических методов воздействия в зависимости от степени тяжести заболевания (*табл. 1*) [6].

Терапия пациентов с АД начинается с элиминации или уменьшения воздействия причинных факторов и предполагает соблюдение гипоаллергенной диеты, индивидуальные охранительные режимы, уменьшение влияния провоцирующих факторов, способствующих усиленному потоотделению, а также стресса, грубой одежды, действия химических раздражителей, инфекционных агентов и колебания температуры окружающей среды.

Важнейшей частью терапии АД является наружное лечение кожи, которое состоит из вспомогательной базисной и противовоспалительной терапии.

Вспомогательная базисная терапия направлена на уменьшение явлений ксероза (сухости) кожи и заключается в применении увлажняющих и смягчающих средств (эмоленов) как в период обострения, так и при отсутствии клинических проявлений заболевания, особенно на ранее пораженные участки кожи. Эмоленты необходимо назначать в достаточном количестве, многократно в течение дня их следует наносить на все кожные покровы, а не только на участки с видимым ксерозом. В связи с этим общее количество эмолента, которое должно быть использовано в неделю, для взрослых пациентов с АД составляет от 350 до 500 г, для детей — 250 г [7]. В зимний период рекомендуются эмоленты с высоким содержанием липидов [6]. Регулярное их применение ускоряет наступление ремиссии АД, предотвращает новые эпизоды обострений, уменьшает чувствительность к триггерным факторам и снижает потребность в топических глюкокортикостероидах (ТГКС).

Противовоспалительными препаратами первой линии для наружного лечения АД являются ТГКС, которые по содержанию галогенов подразделяются на фторированные (дексаметазон, бетаметазон, клобетазол, триамцинолон, флуметазон, флуоцинолона ацетонид, флутиказон), хлорированные (мометазона фуроат, алкометазона дипропионат) и негалогенизированные (метилпреднизолона ацепонат, гидрокортизон, гидрокортизона 17-бутират, преднизолон и его производные, мазипредон). Наименьшим риском развития побочных эффектов и наибольшей противовоспалительной активностью обладают негалогенизированные препараты. Их можно применять на

**Ступенчатый подход к лечению atopического дерматита согласно международным рекомендациям
(Guidelines for treatment of atopical eczema/atopical dermatitis, part I)**

Тяжелая степень: SCORAD более 40 баллов. Персистирующее течение	Госпитализация, системные иммуносупрессоры (ГКС*, циклоспорин А, ПУВА-терапия, азатиоприн, такролимус, микофенолата мофетил)
Средняя степень тяжести: SCORAD — 15—40 баллов. Интермиттирующее течение	ТГКС** средней и сильной активности, антисептические средства (в том числе препараты серебра и белье AEGIS), неседативные антигистаминные препараты
Легкая степень тяжести: SCORAD менее 15 баллов. Транзиторное течение	ТГКС и/или ТИК***, антисептические средства (в том числе препараты серебра и белье AEGIS), неседативные антигистаминные препараты
Базисная терапия. Эмоленды, элиминационные мероприятия	Образовательные программы, уход за кожей

Примечание: *глюкокортикостероиды; **топические глюкокортикостероиды; ***топические ингибиторы кальциневрина.

любую область, включая чувствительные участки (лицо, область естественных складок, наружные половые органы). При назначении ТГКС необходимо учитывать их противовоспалительную активность, кратность применения (табл. 2) [1].

Выбор лекарственной формы ТГКС зависит от характера воспалительного процесса, а также локализации поражения. В острой стадии АД следует применять кремы, аэрозоли, лосьоны или эмульсии; в подострой или хронической, когда преобладает сухость и лихенификация, — мази. На волосистую часть головы рекомендуются наносить лосьоны, эмульсии, аэрозоли, на участки гладкой кожи — кремы, липокрем, мази.

ТГКС, оказывая супрессивное действие на гены, кодирующие продукцию провоспалительных цитокинов, и усиливая синтез противовоспалительных медиаторов, эффективно уменьшают воспаление и зуд кожи у больных АД. Они действуют как на

раннюю, так и на позднюю фазы аллергического воспаления и положительно влияют на все основные клинические симптомы АД. Однако многие больные, учитывая побочные эффекты ТГКС, опасаются их использовать, нарушают рекомендации врача, что ведет к снижению эффективности лечения и увеличению продолжительности обострения АД [8].

Для наибольшей эффективности ТГКС и снижения их побочных эффектов рекомендуются различные технологии применения, такие как тандем-терапия, ступенчатое лечение различных зон, штриховой метод нанесения ТГКС, метод нисходящей терапии ТГКС. Вместе с тем исследования последних лет свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности «проактивного» подхода к местному лечению, который включает интенсивную топическую терапию в острый период заболевания до полного купирования аллергического воспаления в коже с последующим длительным применением противо-

Таблица 2

Классификация ТГКС по силе противовоспалительной активности

Класс активности	Препарат
Глюкокортикостероиды с низкой активностью (класс 1)	Фторциналона ацетонид 0,0025%
	Гидрокортизон 1%
	Преднизолон 0,5%
Умеренно активные глюкокортикостероиды (класс 2)	Аклометазона дипропионат 0,05%
	Бетаметазона валерат 0,025%
	Клобетазона бутират 0,05%
	Деоксиметазон 0,05%
	Триамцинолона ацетонид 0,1%
	Флуметазона пивалат 0,02%, 2%
Активные глюкокортикостероиды (класс 3)	Бетаметазона дипропионат 0,025%, 0,05%
	Будесонид 0,025%
	Фторлоролон ацетонид 0,025%
	Фторциноид 0,05%
	Фторцинолона ацетонид 0,025%
	Гидрокортизона бутират 0,1%
	Метилпреднизолона ацетонат 0,1%
	Мометазона фураат 0,1%
	Триамцинолона ацетонид 0,1%
Высокоактивные глюкокортикостероиды (класс 4)	Клобетазона пропионат 0,05%
	Дифлукортолона валерат 0,3%
	Галциноид 0,1%

воспалительных препаратов в низкодозовом режиме (2—3 раза в нед) [6, 9, 10]. Адаптация терапии, прежде всего упрощение сложных схем лечения, способствует повышению комплаенса пациентов.

К противовоспалительным препаратам 2-й линии относятся топические ингибиторы кальциневрина (ТИК), такие как такролимус и пимекролимус. ТИК обладают локальной иммуномодулирующей активностью и не приводят к нежелательным эффектам, характерным для системных иммуносупрессоров. В европейских инструкциях по медицинскому применению данных препаратов показанием для назначения такролимуса является АД среднетяжелого и тяжелого течения, тогда как пимекролимус позиционируется для лечения легкого и среднетяжелого АД [6].

Системная фармакотерапия включает применение блокаторов H1-рецепторов гистамина (антигистаминных препаратов), по показаниям назначаются системные ГКС, антибактериальные, седативные, иммуномодулирующие препараты.

Использование блокаторов H1-рецепторов гистамина клинически оправдано многолетним опытом их успешного применения и отсутствием альтернативных противозудных препаратов. Однако из-за отсутствия убедительных доказательств эффективности блокаторов H1-рецепторов гистамина как противозудных лекарственных средств их применение при АД в настоящее время считают недостаточно обоснованным, и ни в коем случае они не должны подменять наружную терапию.

Немногочисленные рандомизированные клинические исследования свидетельствуют о слабой противозудной эффективности данной группы препаратов. Препараты первого поколения (гидроксизин, клемастин, диметиндена малеат) улучшают сон пациентов с АД в фазе обострения за счет побочного (седативного) действия. Неседативные препараты 2-го поколения (лоратадин, цетиризин, левоцетиризин, фексофенадин) оказывают слабое противозудное и противовоспалительное действие при обострении АД и достаточно успешно могут применяться при наличии сопутствующих респираторных симптомов аллергии, риск развития которых у больных АД составляет 30—80% [1, 6].

Таким образом, АД у подростков и взрослых имеет определенные особенности клинического течения, которые требуют индивидуального подхода к диагностике и лечению этого заболевания. Хроническое течение АД требует длительной терапии, при которой комплаенс больных значительно ниже, чем при краткосрочном приеме лекарств. Улучшение знаний врачей первичного звена и пациентов о заболевании, о препаратах и возможностях применения новых эффективных схем, позволяющих снизить курсовую дозу противовоспалительных средств, могут позволить повысить приверженность больного к лечению.

Цель работы — анализ предшествующего лечения и оценка эффективности «проактивной» наружной терапии атопического дерматита у подростков и взрослых.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 20 больных с обострением АД в возрасте от

15 до 30 лет [средний возраст составил $(18,1 \pm 3,7)$ года], из них 13 женщин и 7 мужчин.

Диагноз АД ставился на основании результатов стандартных методов алергодиагностики атопических заболеваний и критериев АД, предложенных Hanifin, Rajka (1980). Для оценки степени тяжести АД использовался индекс SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), который объединяет объективные (распространенность кожного процесса, интенсивность клинических проявлений) и субъективные критерии, включающие интенсивность кожного зуда и нарушение сна. С целью изучения характера сенсибилизации проводилось кожное тестирование с аллергенами в период ремиссии АД или определение уровня специфических IgE в сыворотке крови больных АД.

Анализ предшествующего лечения проводился по результатам данных опроса пациентов и изучения медицинской документации.

Лечение АД включало элиминацию специфических и неспецифических триггерных факторов, наружную терапию с применением ТГКС, рациональный уход за кожей и системную фармакотерапию. Перед назначением лечения все пациенты были информированы о хроническом характере заболевания, требующем проведения длительной противовоспалительной терапии, мероприятиях, направленных на устранение факторов обострения АД, методах лечения, в том числе о преимуществах «проактивной» терапии, проведена беседа о правильном уходе за кожей.

Мероприятия по устранению воздействия специфических и неспецифических триггеров подразумевали назначение индивидуальной элиминационной диеты, проведение мероприятий по снижению уровня причинно-значимых аллергенов в ближайшем окружении больного АД, а также уменьшение воздействия раздражителей кожи.

Наружная терапия включала стандартное ежедневное применение негалогеенизированного препарата — 0,1% метилпреднизолона ацепоната до полного купирования признаков аллергического воспаления кожи [в среднем $(8,0 \pm 1,7)$ дня] с последующим переходом на «проактивную» терапию. Она заключалась в интермиттирующем нанесении препарата на ранее пораженные участки кожи сначала 3 раза в нед, а при стабильном состоянии — 2 раза в нед в течение всего периода наблюдения. Выбор препарата для проведения противовоспалительной терапии был неслучайным, так как метилпреднизолона ацепонат имеет оптимальное сочетание высокой противовоспалительной активности и минимального риска развития системных и местных побочных реакций, о чем были информированы все пациенты. Обязательной частью наружного лечения был рациональный уход за кожей больных с использованием увлажняющих и смягчающих средств (эмолентов) 3—5 раз в день как в период активной, так и «проактивной» терапии.

Системная фармакотерапия предполагала назначение блокатора H1-рецепторов гистамина 2-го поколения — левоцетиризина по 5 мг 1 раз в сут.

В ходе лечения ее клиническая эффективность определялась с использованием индекса SCORAD,

который вычислялся до начала лечения и на 2, 4 и 8-й нед лечения.

Для статистического анализа использовались пакеты программ Microsoft Office 2010 и BioStat. В описательных статистиках данные представлены в виде $M \pm SD$, где M — среднее значение признака, SD — стандартное отклонение. Сравнение результатов проводили с помощью t -критерия Стьюдента для зависимых групп.

Результаты и их обсуждение. На основании клинико-анамнестических данных, а также результатов специфического аллергологического обследования у всех наблюдаемых пациентов была диагностирована аллергическая форма АД. Дебют заболевания в течение первого года жизни имел место у 80% больных, у 20% — в возрасте от 1 до 3 лет. К моменту обращения у 50% больных были диагностированы и другие atopические заболевания (АЗ), такие как аллергический ринит, конъюнктивит, поллиноз, atopическая бронхиальная астма, лекарственная аллергия. В ходе проведенного обследования еще у 30% больных были выявлены АЗ, из них у 50% — круглогодичный аллергический ринит, у 17% — бронхиальная астма, у 33% — поллиноз. У большинства пациентов с АД (80%) при специфическом аллергологическом обследовании имел место повышенный уровень общего IgE [$(292,5 \pm 140,9)$ МЕ/мл]. Кожные пробы и определение специфических IgE к аллергенам в сыворотке крови позволили выявить сенсибилизацию к бытовым аллергенам у 40%, к эпидермальным аллергенам — у 15%, пыльцевым аллергенам — у 30%, пищевым аллергенам — у 10%, к нескольким группам аллергенов — у 60% больных. Среди триггеров обострения АД 40% пациентов указывали на стресс, 40% — на контакт кожи с водой, моющими средствами и пищевые продукты (рыба, молоко, перекрестно-реагирующие с пыльцевыми аллергенами фрукты и овощи), которые вызывали ухудшение кожного процесса у 35%, контакт с домашними животными — у 10%, состояния, приводящие к усиленному потоотделению, — у 30% больных.

У всех пациентов atopический дерматит носил персистирующий характер с частыми обострениями [$(3,9 \pm 1,1)$ эпизода] в осенне-зимний период. Средне-тяжелое течение АД имели 85%, тяжелое — 15% пациентов. У 90% больных высыпания локализовывались преимущественно на лице, шее, в естественных сгибах, на кистях, и лишь у 10% имело место диффузное поражение кожных покровов. Кожный процесс характеризовался выраженной гиперемией, инфильтрацией, умеренными эксфолиациями, лихенификацией, сухостью и сопровождался зудом различной интенсивности.

Изучение данных по обращаемости за медицинской помощью по поводу заболевания показал, что 35% больных, имея проявления АД, не обращались за медицинской помощью в течение трех и более лет, 30% — в течение более года. Ранее врачом-аллергологом были консультированы 50% больных, дерматологом — 20%. Анализ предшествующей терапии свидетельствовал о том, что у 60% больных она не соответствовала национальным рекоменда-

циям и медицинским стандартам оказания помощи больным АД. Так, у данной группы больных в 17% случаев применялась только гипоаллергенная диета, монотерапию антигистаминными препаратами получали 33%, неадекватную местную терапию (с нарушением кратности, продолжительности применения препаратов) — 42%, не получали лечение — 8% больных. Анализ местного лечения показал, что для купирования обострения кожного процесса топические препараты применяли 70% всех больных, из них 71% использовали ТГКС, среди которых 50%, отдавая предпочтение ТГКС, не предполагали, что применяют галогенизированные ТГКС высокой активности. При опросе 60% больных признались в боязни побочных эффектов от ТГКС, в связи с чем ТГКС либо не применяли, либо применяли эпизодически или короткими курсами [средняя продолжительность курса составила $(3,9 \pm 2,1)$ дня], что приводило к обострению кожного процесса через $(3,5 \pm 1,2)$ дня после их отмены, 50% больных нарушали режим дозирования ТГКС.

Несмотря на то что обострения кожного процесса у 85% больных начинались и в дальнейшем сопровождались выраженной сухостью кожи и зудом различной интенсивности, только 41% из них применяли эмоленды, при этом наносили их, как правило, нерегулярно.

Индекс SCORAD до начала терапии составил $(40,8 \pm 9,8)$ балла, площадь поражения — $(37,2 \pm 15,5)\%$. Высыпания сопровождались зудом различной интенсивности и нарушением сна [$(6,6 \pm 1,8)$ и $(5,4 \pm 0,8)$ балла по 10-балльной шкале соответственно].

На фоне проводимой терапии к концу 2-й нед лечения площадь поражения снизилась до $(12,2 \pm 5,2)\%$, у 80% больных зуд отсутствовал или был незначительный, у 20% — средней интенсивности. Средние баллы интенсивности зуда и нарушения сна составили $2,3 \pm 0,5$ ($p < 0,001$ по сравнению с исходными показателями) и $1,8 \pm 0,4$ ($p < 0,001$) соответственно, индекс SCORAD снизился до $(13,9 \pm 4,2)$ балла ($p < 0,001$). На 4-й нед лечения кожный процесс характеризовался минимальными проявлениями в виде незначительной гиперемии и сухости кожи, площадь поражения снизилась до $(6,3 \pm 2,2)\%$ ($p < 0,001$ по сравнению с исходными показателями), индекс SCORAD составил $(4,6 \pm 3,4)\%$ ($p < 0,001$ по сравнению с исходными показателями). На 8-й нед состояние пациентов оставалось стабильным, без статистически значимых ухудшений критериев индекса SCORAD по сравнению с данными на 4-й нед лечения: индекс SCORAD составил $(5,2 \pm 2,5)$ балла, площадь поражения — $(6,5 \pm 2,2)\%$, интенсивность зуда — $(0,6 \pm 0,5)$ балла, нарушение сна — $(0,4 \pm 0,2)$ балла (табл. 3).

В результате проведенного лечения состояние клинической ремиссии было достигнуто у 40%, значительное улучшение — у 55% больных. У одного пациента отмечалось обострение АД, сопровождавшееся умеренной эритемой, инфильтрацией, зудом, что потребовало повторного назначения стандартного лечения метилпреднизолоном ацепоната в течение 7 дней.

Динамика критериев индекса SCORAD в ходе проводимого лечения

Критерий	До начала лечения	На 2-й нед	На 4-й нед	На 8-й нед
Индекс SCORAD, баллы	40,8±9,8	13,9±4,2*	4,6±3,4*	5,2±2,5*
Распространенность кожного процесса, %	37,2±15,5	12,2±5,2*	6,3±2,2*	6,5±2,2*
Интенсивность зуда, баллы	6,6±1,8	2,3±0,5*	0,6±0,8*	0,6±0,5*
Нарушение сна, баллы	5,4±0,8	1,8±0,4*	0,5±0,4*	0,4±0,2*

* $p < 0,001$ по сравнению с показателями до начала лечения.

В ходе лечения больных нарушений следования предписанному режиму лечения, а также побочных эффектов препаратов зарегистрировано не было.

Выводы:

1. Высокая частота стероидофобии, низкая комплаенсность к лечению среди больных АД и несоответствие терапии АД национальным рекомендациям и медицинским стандартам оказания помощи значительно снижают качество проводимого лечения и способствуют персистенции аллергического воспаления в коже.

2. «Проактивная» наружная терапия топическими глюкокортикостероидами является эффективной и безопасной, позволяет снизить частоту ранних рецидивов, удлинить клиническую ремиссию АД и повысить приверженность больных к лечению.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология. Национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
2. Атопический дерматит: современный взгляд на проблему / Т.М. Филимонова, О.Г. Елисюткина, О.В. Штырбул [и др.] // Эффективная фармакотерапия. — 2012. — № 7. — С. 36—40.
3. 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 / C.A. Akdis, M. Akdis, T. Bieber [et al.] // Allergy. — 2006. — Vol. 61. — P. 969—987.
4. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis / J.P. Kim, L.X. Chao, E.L. Simpson [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. — 2016. — Vol. 75, № 4. — P. 681—687.
5. Lebowitz M, Herrmann LG. Impaired of skin barrier function in dermatologic disease and repair with moisturization / M. Lebowitz, L.G. Herrmann // Cutis. — 2005. — Vol. 76. — P. 7—12.
6. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации / под ред. Р.М. Хаитова, Н.М. Ильиной. — М.: Фармарус Принт Медиа, 2014. — 126 с.
7. Ненасева, Н.М. Современная терапия атопического дерматита: роль эмолиентов и антигистаминных препаратов / Н.М. Ненасева // Эффективная фармакотерапия. — 2016. — № 6. — С. 6—14.

8. Jeziorkowska R. Topical steroid therapy in atopic dermatitis in theory and practice / R. Jeziorkowska, A. Sysa-Jędrzejowska, Z. Samochocki // Postepy Dermatol. Allergol. — 2015. — Vol. 32, № 3. — P. 162—166.
9. «Проактивная» наружная терапия больных атопическим дерматитом детей и взрослых — новый, эффективный тактический подход / Н.В. Кунгуров, М.М. Кохан, Ю.В. Кениксфест [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. — 2012. — № 3. — С. 115—119.
10. Ненасева, Н.М. Особенности атопического дерматита у взрослых пациентов / Н.М. Ненасева // Эффективная фармакотерапия. Дерматовенерология и дерматокосметология. — 2012. — № 3. — С. 6—14.

REFERENCES

1. Haitov PM, Il'ina NI. Allergologiya i immunologiya. Nacional'noe rukovodstvo [Allergology and immunology. National guideline]. Moskva: «GJeOTAR—Media» [Moscow: «GEOTAR—Media»]. 2009; 656 p.
2. Filimonova TM, Elisjutina OG, Shtyrbul OV et al. Atopicheskij dermatit: sovremennij vzgljad na problemu [Atopic dermatitis: a modern view on the problem]. Jefferktivnaja farmakoterapija [Effective pharmacotherapy]. 2012; 7: 36—40.
3. Akdis CA, 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. Allergy. 2006; 61: 969—987.
4. Kim JP, Chao LX, Simpson EL et al. Persistence of atopic dermatitis (AD): A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2016; 75 (4): 681—687.
5. Lebowitz M, Herrmann LG. Impaired of skin barrier function in dermatologic disease and repair with moisturization. Cutis. 2005; 76: 7—12.
6. Haitov PM, Il'ina NI. Allergologiya: federal'nye klinicheskie rekomendacii [Allergology: federal clinical recommendations]. Moskva: «Farmarus Print Media» [Moscow: «Farmarus Print Media»]. 2014; 126 p.
7. Nenasheva NM. Sovremennaja terapija atopicheskogo dermatita: rol' jemolentov i antigistaminnyh preparatov [Modern therapy of atopic dermatitis: the role of emollients and antihistamines]. Jefferktivnaja farmakoterapija [Effective pharmacotherapy]. 2016; 6: 6—14.
8. Jeziorkowska R, Sysa-Jędrzejowska A, Samochocki Z. Topical steroid therapy in atopic dermatitis in theory and practice. Postepy Dermatol Allergol. 2015; 32 (3): 162—166.
9. Kungurov NV, Kohan MM, Keniksfeft JuV et al. «Proaktivnaja» naruzhnaja terapija bol'nyh atopicheskim dermatitom detej i vzroslyh — novyj, jefferktivnyj takticheskij podhod [Proactive external therapy of children and adults, suffering from atopic dermatitis — new effective tactic approach]. Vestnik dermatologii i venerologii [Vestnik Dermatol Venerol]. 2012; 3: 115—119.
10. Nenasheva NM. Osobennosti atopicheskogo dermatita u vzroslyh pacientov [Features of atopic dermatitis in adult patients]. Jefferktivnaja farmakoterapija; Dermatovenereologiya i dermatokosmetologija [Effective pharmacotherapy; Dermatovenereology and dermatocosmetology]. 2012; 3: 6—14.