

Л.А. Болотная

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

## Наружное лечение аллергического контактного дерматита с позиций доказательной медицины

В статье представлены сведения о причинах и механизме развития аллергического контактного дерматита (АКД), составляющего 10–15 % от общего количества дерматологических заболеваний. Отмечено, что АКД не только оказывает негативное влияние на здоровье и качество жизни больных, но и наносит экономический ущерб обществу. Акцентируется внимание на значении никеля и других современных факультативных раздражителей в развитии АКД у взрослых и детей, особенностях иммунопатогенеза, дисбаланса цитокинов при дерматозе. Подчеркнута роль поврежденных эпидермального барьера в патогенезе заболевания.

С учетом принципов доказательной медицины изложены подходы к терапии АКД. Проведенный анализ нескольких клинических рекомендаций европейских стран, отечественных и зарубежных публикаций позволил автору сделать вывод о существовании единого согласованного мнения относительно лечебной тактики при АКД. Первой линией симптоматического лечения локализованного АКД с поражением до 20 % кожного покрова являются наружные глюкокортикостероиды. Указаны средства терапии дерматита, акцентируется внимание на роли современных топических глюкокортикостероидов (мометазона фуруат) в лечении заболевания.

### Ключевые слова

Аллергический контактный дерматит, этиология, патогенез, доказательная медицина, принципы лечения, мометазона фуруат.

Аллергический контактный дерматит (АКД) — одно из распространенных заболеваний, которое наблюдается, согласно ежегодным статистическим данным заболеваемости Украины, у 1–3 % населения и составляет 10–15 % от общего количества дерматологических заболеваний [2]. Наиболее часто АКД поражает взрослое население, но все чаще регистрируют случаи у детей и подростков. Частота заболеваемости повышается к 10 годам и достигает пика у взрослых, снижается в возрасте старше 70 лет. АКД не только оказывают негативное влияние на здоровье и качество жизни больных, но и наносят экономический ущерб обществу. В США общие затраты, связанные с контактными дерматитами, составили 1,6 млрд долларов [15].

Факультативные раздражители вызывают воспаление кожи только у лиц с повышенной к ним чувствительностью. Количество факультативных раздражителей составляет более 3,5 тыс. и постоянно увеличивается. Наибольшее значение имеют соли хрома, никеля, кобальта (бижу-

терия, молнии, крючки, часы и браслеты), красители (урсол, производные п-фенилендиамина и др.), формалин, скипидар, реагенты для вулканизации резины, медикаменты (неомицин, ланолин, деготь, бензокаин), стиральные порошки, инсектициды, некоторые растения (примула, алоэ, табак, подснежник, герань, чеснок и др.) [8, 9, 14]. Из 2,5 тыс. ароматических ингредиентов, используемых в парфюмерии, по крайней мере, 100 известны как контактные аллергены (бальзам перуанский, кватерний-15, циннамальдегид, арилсуотиофонамид, формальдегид и др.) [12]. Наиболее частыми медикаментами-аллергенами являются местные формы антибактериальных препаратов, реже — местные анестетики, антисептики и латекс, предметы медицинского назначения (устройства для остеосинтеза). Среди «локальных» виновников фотоаллергического контактного дерматита лидирующие позиции занимают топические нестероидные противовоспалительные средства (кетопрофен, пироксикам, этофенамат) [9]. Наиболее распростра-

ненными причинами профессиональных АКД являются соли хромовой кислоты (в составе цемента, при использовании для обработки кожи), дезинфицирующие средства, например, формальдегид, изотиазолиноны, входящие в состав смазочно-охлаждающих жидкостей, эпоксицидные смолы, вещества, входящие в состав резины, краски для волос, лосьоны для их укладки, растительные аллергены [14, 26]. Игрушки, текстиль являются потенциально важным источником экспозиции гаптен у детей (ароматы, никель, хром, кобальт, формальдегид). Другим важным аллергеном считается тиомерозал (консервант в составе прививок) [3, 13, 21].

Среди основных причин развития АКД наиболее распространена аллергия на металл (в основном никель). Согласно европейскому исследованию, распространенность аллергии на никель с подозрением на контактный дерматит у взрослых составила 57 %, у детей — 28 % [8, 21]. Ведущая роль никеля в возникновении контактного дерматита подтверждена в 14 из 17 исследований, в том числе по данным позитивных пэтч-тестов [15]. Этот факт связывают с высокой экспозицией никеля, который попадает в организм путем контакта кожи с украшениями, драгоценностями, предметами обихода (монеты, ключи, запонки, часы, пояс и т. д.), из-за плохой гигиены рабочих мест, профессиональных факторов. В зависимости от процессов окисления, ионы никеля способны образовывать комплекс с другими металлами (Fe, Mg, Zn, Mn), тем самым индуцируют или снижают воспалительный ответ в организме. Кроме того, современная мода (пирсинг), дентальные вмешательства с применением никельсодержащих приспособлений также усугубляют сенсibilизацию организма к этому металлу и способствуют развитию контактного дерматита [18].

Традиционно наличие у пациента контактного дерматита на никель подозревают в случае появления воспалительной реакции на коже лица, за ушами при ношении украшений, на запястье — при контакте с часами, на руках — после контакта кожи с монетами, ключами или другими металлическими предметами. Большинство больных, сенсibilизированных к никелю, страдают также периумбиликарным дерматитом: высыпаниями и зудом кожи в околопупочной области, вызванными контактом с металлическими пуговицами, в основном при ношении джинсовой одежды («аллергия на джинсовые застёжки»). Ангулярный хейлит может появиться спустя несколько месяцев после ортодонтических вмешательств как следствие сенсibilизации к никелю.

АКД является классической формой реакции гиперчувствительности замедленного типа, опосредованной сенсibilизированными лимфоцитами. Обязательным условием для развития является предварительная сенсibilизация (фаза индукции). В основе аллергического контактного дерматита лежит моновалентная сенсibilизация кожи. Гаптен (антиген с низкой молекулярной массой, менее 500 Da), попадая на кожу, образует гаптен-белковый комплекс, который связывается клетками Лангерганса и в качестве полного антигена представляется Т-хелперам, что завершается выбросом различных медиаторов — интерферона  $\gamma$ , интерлейкинов (ИЛ) 1 и 2. В последующем активированные Т-клетки попадают в регионарные лимфоузлы, в паракортикальной зоне которых образуется клон специфических клеток памяти и Т-эффекторов, которые циркулируют в крови. Цитотоксические Т-клетки в будущем способны реагировать как эффекторы на клетки-мишени, презентующие антиген. Интервал от первичного воздействия аллергена до формирования кожной гиперчувствительности (фаза сенсibilизации) обычно занимает 10–15 сут, но может быть различным: от сравнительно короткого (2–3 сут при воздействии сильного сенсibilизатора, например, урушиола из сока растений рода *сумах*) до весьма длительного (несколько месяцев в случае слабого сенсibilизатора, например, солей хромовой кислоты или хлорметилизотиазолинона).

При повторных контактах со специфическим антигеном происходят активизация клеток памяти и пролиферация активированных Т-лимфоцитов, выделение медиаторов и миграция цитотоксических Т-клеток, что сопровождается развитием экзематозной воспалительной кожной реакции в месте контакта (фаза развития воспаления или клинических проявлений). Воспалительный ответ проявляется в миграции моноцитов в поврежденную область, созревании их до макрофагов и привлечении большего количества Т-клеток. Эта фаза длится 12–72 ч. В отличие от раздражителя, аллерген обладает относительно низкой концентрацией, которая может быть достаточной, чтобы вызвать воспалительную реакцию (эритема, отек, буллезные элементы при остром дерматите, застойная гиперемия, инфильтрация, лихенификация, трещины, усиленное ороговение, иногда атрофия кожи при хроническом дерматите).

При развитии АКД важной является роль следующих групп цитокинов: лимфокинов, продуцируемых Th1-клетками — интерферон  $\gamma$ , фактор некроза опухоли  $\alpha$ , гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фак-

тор, ИЛ 2; провоспалительных цитокинов, выделяемых макрофагами (ИЛ-1 и ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ); хемокинов —  $\beta$ -хемокины являются хемотаксинами для макрофагов и лимфоцитов,  $\alpha$ -хемокины привлекают в очаг воспаления нейтрофилы, выделяют фактор, ингибирующий миграцию макрофагов и способствующий их задержке в очаге воспаления. Современные достижения в изучении патофизиологии АКД показали важную роль местного иммунитета кожи в процессе сенсибилизации, пересматривают положение о ведущей роли клеток Лангерганса, связывают контроль воспаления кожи с типом и областью действия регуляторных Т-клеток [9, 15].

Огромную роль в механизме сенсибилизации играют индивидуальные особенности организма: состояние нервной системы (включая вегетативную), генетическая предрасположенность, перенесенные и сопутствующие заболевания (в том числе микозы стоп), состояние водно-липидной мантии кожи, а также функции сальных и потовых желез. Установлено, что АКД среди больных atopическим дерматитом встречается чаще, чем у пациентов, не имеющих atopии в анамнезе [20].

Моновалентная сенсибилизация определяет особенности клинического течения АКД: четкую специфичность (дерматит развивается под влиянием строго определенного раздражителя); наличие скрытого периода между первым контактом с раздражителем и возникновением дерматита, необычно интенсивную воспалительную реакцию кожи, неадекватную концентрации раздражителя и времени его воздействия; обширность поражения, далеко выходящего за пределы площади воздействия раздражителя; полиморфные высыпания, чаще экзематозного характера, длительное течение с рецидивами при повторных контактах. Острая реакция на никель может проявляться эритемой, зудящими папулами, везикулами, буллезной сыпью, тогда как хроническая форма АКД характеризуется лихенификацией, шелушением и сухостью кожи [3, 12, 26].

Результаты исследований, выполненных в последние годы, убедительно доказывают, что в патогенезе контактного дерматита, atopического дерматита, экземы и ряда других дерматозов повреждения эпидермального барьера играют значительную роль наряду с иммунными механизмами [23, 26, 28]. Сухость кожи у больных контактным дерматитом прежде всего связана с резким повышением трансэпидермальной потери воды вследствие механического или химического повреждения верхних слоев эпидермиса. Кроме этого, под действием химических агентов разрушается липидная прослойка. Увеличение

pH на поверхности кожи (до 6,5) отрицательно влияет на воспроизводство липидов.

Для подтверждения диагноза АКД используют кожные пробы — аппликационный, скарификационный, прик-тест, а также иммунологические реакции *in vitro* со специфическими аллергенами [15]. Золотым стандартом является кожный аппликационный тест (пэтч-тест) с набором определенных контактных аллергенов, прикрепленных к пластырной ленте, фиксирующей их на коже в течение 48–72 ч. Преимуществами метода являются точная концентрация аллергена и минимальные реакции раздражения. К сожалению, отечественные дерматологи пока не имеют возможности проводить эту пробу в ежедневной практической деятельности из-за отсутствия стандартных наборов аллергенов. Эксперты Европейской академии алергологии и клинической иммунологии не рекомендуют использовать другие кожные пробы в связи с низкой информативностью и случаями ложноположительных реакций. Внутрикожные тесты используют для выявления сенсибилизации к аллергенам бактериального и грибкового происхождения.

Современная лечебная практика предусматривает знание врачами положений медицины, основанной на доказательствах, не умаляя при этом клинического практического личного опыта. Разобраться в целесообразности использования того или иного лекарственного препарата помогают данные рандомизированных контролируемых исследований, которые и составляют основу доказательной медицины.

Доказательная медицина — сознательное использование наилучших сведений при лечении конкретного больного [1]. На уровне медицинского сообщества основной предметной областью доказательной медицины являются принятые стратегии лечения, которые чаще всего обозначают как клинические рекомендации. Если такие рекомендации приняты согласительными комиссиями профессионалов и утверждены определенным органом здравоохранения, то они могут приобрести статус стандартов терапии. Принцип доказательной медицины отражен в ст. 4 Закона Украины «Основы законодательства Украины о здравоохранении» (19.11.1992), который предусматривает ориентацию на современные стандарты здоровья и медицинской помощи. Использование определенных стандартизированных алгоритмов целесообразно при типовой клинической ситуации, что совершенно не исключает модификации этих алгоритмов путем учета особенностей конкретной клинической ситуации.

Клинические рекомендации (клиническое руководство, англ. — Clinical practice guidelines) разрабатывают профессиональные международные и национальные медицинские организации, и представляют они собой систематически разработанный документ, созданный по определенной методологии, которая гарантирует их современность, достоверность, обобщение лучшего мирового опыта и знаний, применимость на практике и удобство в использовании. Клинические рекомендации обычно содержат сведения об эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, эффективности лечебно-диагностических мероприятий и помогают врачу принимать правильные решения.

Существует система ранжирования эффективности предлагаемых медицинских вмешательств по уровням достоверности в зависимости от количества и качества доказательств. Наиболее часто используют и апробируют систему ранжирования уровней обоснованности и достоверности: *A — высокая достоверность* (основана на заключениях систематических обзоров рандомизированных контролируемых исследований); *B — умеренная достоверность* (основана на результатах по меньшей мере одного рандомизированного контролируемого исследования); *C — ограниченная достоверность* (основана на результатах по меньшей мере одного контролируемого исследования, не удовлетворяющего критериям рандомизации); *D — неопределенная достоверность* (утверждение основано на мнении экспертов, клинических испытаний нет).

Клинические рекомендации крайне необходимы медицинскому сообществу, так как в условиях лавинообразного роста медицинской информации, количества диагностических и лечебных вмешательств врач должен потратить очень много времени и иметь специальные навыки для поиска, анализа и применения этой информации на практике. При составлении клинических рекомендаций эти этапы уже выполнены разработчиками.

Проведенный нами анализ нескольких клинических рекомендаций (рекомендации Британской ассоциации дерматологов, 2008; рекомендации Королевского колледжа врачей, Лондон, 2009; рекомендации Немецкого общества дерматологов, общества аллергологов и клинических иммунологов, 2014), отечественных и зарубежных публикаций позволил сделать вывод о существовании единого согласованного мнения относительно лечебной тактики при АКД [8, 9, 14, 19, 21, 26].

В основе лечения АКД лежит исключение контакта организма с аллергеном, вызвавшим

заболевание. В острую стадию (при отеке и мокнущи) показаны примочки, влажно-высыхающие повязки, орошение термальной водой. Первой линией симптоматического лечения АКД являются глюкокортикостероиды (ГКС). При локализованном АКД (поражение до 20 % кожи) рекомендуют средние или сильные топические (ТГКС) с учетом стадии воспалительного процесса (лосьон, крем, мазь) (уровень А) [8–10, 19]. Очень сильные ТГКС необходимы только в исключительных случаях. Наиболее безопасными ТГКС признаны мометазона фуруат, гидрокортизона 17-бутират, метилпреднизолона ацепонат и др., имеющие низкий атрофогенный потенциал [10, 11, 19].

Успех ТГКС в лечении воспалительных дерматозов определяется активным противовоспалительным, противозудным и антиаллергическим действием. Хорошо известны высокая эффективность и безопасность мометазона фуруата при лечении атопического дерматита, псориаза, витилиго, простого и АКД, склероатрофического лишая и т. п. [5, 6, 17, 24]. Вместе с тем сегодня проводят разработки и исследования новых форм этого стероида, которые будут доступны в ближайшее время [22].

Одним из ТГКС, содержащим мометазона фуруат, является «Момедерм®» в формах крем и мазь, производство Фармзавод Ельфа А.Т., Польша. Нефторированный характер формулы мометазона фуруата в сочетании с его внегеномным механизмом противовоспалительного действия выгодно отличает его среди других стероидов, относящихся к 3-му классу сильных ТГКС. Механизм действия мометазона фуруата, по-видимому, связан с индуцированием выделения белков-липокортинов, ингибирующих фосфолипазу А<sub>2</sub>. Эти белки контролируют биосинтез таких медиаторов воспаления, как простагландины и лейкотриены. В опытах *in vitro* показано, что препарат обладает быстрым и пролонгированным действием по блокаде синтеза провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1 и -6, фактора некроза опухоли α) и снижению выраженности воспаления. «Момедерм®» оказывает выраженное антиаллергическое действие путем торможения миграции лимфоцитов, гранулоцитов, клеток Лангерганса и ингибирования их функции в местах воспаления при АКД за счет подавления экспрессии молекул адгезии. Прекращение синтеза медиаторов воспаления быстро приводит к восстановлению нарушенной проницаемости стенок сосудов, их сужению, уменьшению экссудации, прекращению раздражения нервных рецепторов. Этим объясняется немедленный лечебный эффект ТКС в виде быстрого

уменьшения отека, эритемы и местной температуры тканей, а также зуда, жжения, парестезии [4, 17, 29].

По данным В.Г. Панкратова [5], у больных контактным простым и АКД, применявшим мометазона фуруат крем в виде монотерапии, уже к концу второго дня отмечалось снижение интенсивности зуда, к концу 4–6-х суток наблюдалось существенное уменьшение отека, гиперемии и инфильтрации в очагах воспаления. Полное разрешение субъективных и объективных симптомов к 7-му дню лечения отмечено у 33,4 % пациентов, к 8-му — у 22,2 %, к 9-му — у 22,2 %, на 12–14-е сутки лечения — у 22,2 % больных, т. е. у всех (100,0 %) пациентов достигнуто клиническое выздоровление в течение 1–2 нед (рисунок).

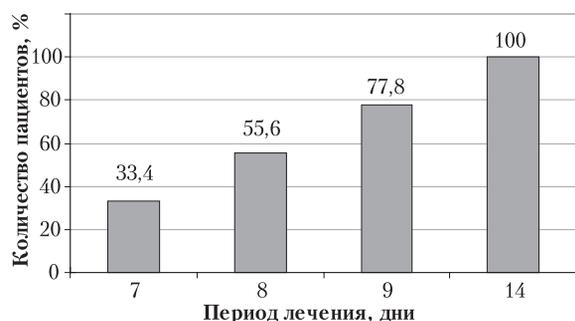


Рисунок. Клиническое выздоровление пациентов с АКД при использовании мометазона фуруата

Подобные результаты получены и в других исследованиях [6, 10], клинические проявления АКД существенно уменьшились уже ко 2–3-м суткам лечения кремом мометазона фуруат. На 12–15-е сутки у всех больных наступил полный регресс высыпаний.

Результаты открытого проспективного рандомизированного исследования демонстрируют высокую эффективность длительного прерывистого использования мометазона фуруата при лечении хронического дерматита/экземы рук (уровень В) [29].

Крем мометазона фуруат благоприятно влияет на течение лучевого дерматита кожи груди, приводит к быстрому регрессу воспалительных явлений [16]. Мометазона фуруат («Момедерм®») разрешен к применению у детей с 2-летнего возраста, имеет приоритет для детской дерматологии, так как его достаточно использовать раз в сутки. Мометазона фуруат 0,1 % крем и мазь эффективны, безопасны и высоко толерантны у детей с атопическим дерматитом, АКД, себорейным дерматитом в течение 3 нед применения [24]. Мометазона фуруат (крем «Момедерм®») по фармакологическим свойствам приближается к

идеальному препарату выбора для местного лечения аллергических дерматозов, в том числе АКД.

Для лечения АКД и других воспалительных заболеваний кожи, особенно при локализации на участках с тонкой кожей, применяют в качестве альтернативы ТГКС топические ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус), оказывающие противовоспалительное действие и не обладающие атрофогенным эффектом (уровень С). Доказана эффективность такролимуса в модели никелевого АКД [7]. Возможно использование такролимуса в ротационной терапии хронической экземы/дерматита ТГКС (мометазона фуруат) [27]. Отмечено усиление гиперемии, транзиторное жжение или зуд кожи в месте аппликации такролимуса, обычно проходящие в течение первой недели терапии.

В тяжелых случаях АКД (при поражении более 20 % кожи) проводят краткосрочную (от 3 сут до 2 нед) системную терапию ГКС (преднизолон в дозе от 0,5 до 1 мг/кг/сут) (уровень А). Хотя в происхождении зуда, отека и гиперемии кожи, помимо гистамина, участвуют множество иммунных клеток и медиаторов воспаления, пациентам с АКД назначают антигистаминные препараты. Однако их противовоспалительное действие выражено в меньшей степени, чем у наружных кортикостероидов (уровень D).

Терапией второй линии, применяемой при рефрактерности к ГКС, являются фототерапия («Псорален плюс UVA», UVB 311 нм), иммуносупрессоры (азатиоприн и циклоспорин) (уровень А). Эффективны оральные ретиноиды (алитретиноин) при лечении хронического дерматита/экземы рук (уровень В) [8, 9, 25].

Обучение пациента способам избегания контактов с аллергенами и содержащими их веществами, а также адекватная их замена другими неаллергенными веществами являются важнейшими факторами благоприятного исхода. Сложно достичь исключения контакта с Ni, необходимо введение ряда ограничений, направленных на снижение уровня Ni и других химических аллергенов в ювелирных изделиях, пищевых продуктах и т. д. Существует ряд доказательств эффективности антินิกелевой диеты (уровень С).

Для предотвращения КД следует использовать нелатексные перчатки при работе с потенциально аллергенными веществами. Существуют также некоторые свидетельства того, что окклюзия вследствие перчаток ухудшает барьерную функцию рогового слоя. Защитные кремы можно использовать, но они имеют сомнительную ценность в предотвращении контакта с раздражителями/аллергенами и создают

ложное чувство безопасности у пациента (уровень D). Эффективность защитных барьерных кремов спорна.

Смягчающие и увлажняющие кремы используются в качестве стратегии вторичной профилактики АКД. Рекомендуют эмульсии, желатино-но типа «масло в воде», оказывающие увлажняющее и смягчающее действие. Эти средства не должны содержать консерванты, отдушки, долж-

ны иметь самый низкий аллергенный потенциал (уровень C). В заключение следует подчеркнуть, что следование принципам доказательной медицины при наружном лечении АКД позволяет выбрать лечебные средства, которые обладают наиболее высокой эффективностью и лучшей переносимостью, оптимизировать терапию с учетом научных доказательств и индивидуального клинического опыта.

## Список литературы

1. Власов В.В. Введение в доказательную медицину.— М.: МедиаСфера, 2001.— 392 с.
2. Волкославская В.Н., Гутнев А.Л. Состояние заболеваемости патологией кожи и инфекциями, передающимися половым путем, населения Украины за последнее десятилетие // Клін. імунол., алергол., інфектол.— 2012.— № 2.— С. 19–22.
3. Детская дерматология: справочник / Под ред. Д.П. Кроучук, А.Дж. Манчини.— М.: Практическая медицина, 2010.— 608 с.
4. Мурзина Э.А. Препараты внегеномного действия в лечении атопического дерматита // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 2 (41).— С. 54–60.
5. Панкратов В.Г. Элоком (мометазона фуоат) в лечении острых и хронических воспалительных и аллергических дерматозов // Рецпт.— 2009.— № 4 (66).— С.117–124.
6. Стаценко А.В., Белоусова И.Э., Хайрутдинов В.В., Парфенова М.А. Клинический опыт применения 0,1 % крема мометазона фуоата в наружной терапии стероидочувствительных дерматозов // Вестн. дерматол., венерол.— 2013.— № 3.— С. 84–87.
7. Belsito D.V., Wilson D.C., Warshaw E. et al. A prospective randomized clinical trial of 0.1 % tacrolimus ointment in a model of chronic allergic contact dermatitis // J. Am. Acad. Dermatol.— 2006.— Vol. 55, N 5.— P. 40–46.
8. Bourke J., Coulson I., English J. Guidelines for the management of contact dermatitis: an update British Association of Dermatologists Therapy Guidelines and Audit Subcommittee // Brit. J. Dermatol.— 2009.— Vol. 160.— P. 946–954.
9. Brasch J., Becker T. L., Aberer W. et al. Guideline contact dermatitis // Allergol. J. Int.— 2014.— Vol. 23.— P. 126–138.
10. Brazzini B., Pimpinelli N. New and established topical corticosteroids in dermatology: clinical pharmacology and therapeutic use // Am. J. Clin. Dermatol.— 2002.— Vol. 3, N 8.— P. 47–58.
11. Cavani A., De Pità O., Girolomoni G. New aspects of the molecular basis of contact allergy // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.— 2007.— Vol. 7, N 3.— P. 404–408.
12. Cheng J., Zug K.A. Fragrance allergic contact dermatitis // Dermatol.— 2014.— Vol. 25, N 5.— P. 232–245.
13. Czarnobilska E., Obtulowicz K., Dyga W. et al. Contact hypersensitivity and allergic contact dermatitis among school children and teenagers with eczema // Contact Dermatol.— 2009.— Vol. 60, N 6.— P. 264–269.
14. Dermatitis: occupational aspects of management. A national guideline.— London: RCP, 2009.— 55 p.
15. Habif T.P. Contact dermatitis and patch testing: Clinical dermatology / Ed. by Habif T.P.— 5th ed.— Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier, 2009.— Chap. 4.
16. Hindley A., Zain Z., Wood L. et al. Mometasone furoate cream reduces acute radiation dermatitis in patients receiving breast radiation therapy: results of a randomized trial // Rad. Oncol.— 2014.— Vol. 90, N 4.— P. 7455–7459.
17. Kapadia N., Ghouri S. Efficacy, safety and tolerability of mometasone furoate 0.1 % cream, ointment and lotion in childhood eczema // J. Pakistan Ass. Dermatol.— 2008.— Vol. 18, N 10.— P. 93–96.
18. Kind F., Scherer K., Bircher A.J. Contact dermatitis to paraphenylenediamine in hair dye following sensitization to black henna tattoos— an ongoing problem // J. Dtsch. Dermatol. Ges.— 2012.— Vol. 10, N 3.— P. 572–578.
19. Luger T.A., Loske K.D., Elsner P. et al. Topische Dermatotherapie mit Glukokortikoiden — therapeutischer Index // J.D.D.G.— 2004.— Vol. 2, N 5.— P. 629–634.
20. Maillhol C. Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children // Allergy.— 2009.— Vol. 12, N 3.— P. 29–35.
21. Matis C., Hsu J.W., Castaneda-Tardan M.P., Jacob S.E. Allergic contact dermatitis in children: a review of international studies // Giorn. Ital. Dermatol. Venerol.— 2009.— Vol. 144, N 5.— P. 541–556.
22. Molin S., Abeck D., Guilbert A., Bellosta M. Mometasone furoate: a well-established topical corticosteroid now with improved galenic formulations // J. Clin. Exp. Dermatol. Res.— 2013.— Vol. 4, N 3.— P. 184–192.
23. Nosbaum A., Vocanson M., Rozieres A. et al. Allergic and irritant contact dermatitis // Eur. J. Dermatol.— 2009.— Vol. 19, N 1.— P. 325–332.
24. Ruzicka T., Willers C., Wigger-Alberti W. Efficacy and patient-reported outcomes of a new mometasone cream treating atopic eczema // Skin Pharmacol. Physiol.— 2012.— Vol. 25, N 4.— P. 305–312.
25. Ruzicka T., Lynde C.W., Jemec G.B. et al. Efficacy and safety of oral alitretinoin (9-cis retinoic acid) in patients with severe chronic hand eczema refractory to topical corticosteroids: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial // Br. J. Dermatol.— 2008.— Vol. 158, N 6.— P. 808–817.
26. Saary J., Qureshi R., Palda V. et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention // J. Am. Acad. Dermatol.— 2005.— Vol. 53, N 3.— P. 845–851.
27. Schnopp C., Remling R., Mohrenschlager M. et al. Topical tacrolimus (FK506) and mometasone furoate in treatment of dyshidrotic palmar eczema: a randomized, observer-blinded trial // J. Am. Acad. Dermatol.— 2002.— Vol. 46, N 1.— P. 73–77.
28. Thyssen J.P., Linneberg A., Ross-Hansen K. et al. Filaggrin mutations are strongly associated with contact sensitization in individuals with dermatitis // Contact Dermatol.— 2013.— Vol. 68, N 9.— P. 273–276.
29. Veien N.K., Olholm Larsen P., Thestrup-Pedersen K., Schou G. Longterm, intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate // Br. J. Dermatol.— 1999.— Vol. 140, N 7.— P. 882–886.

Л.А. Болотна

*Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України*

## ЗОВНІШНЄ ЛІКУВАННЯ АЛЕРГІЙНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТУ З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

У статті представлено відомості про причини і механізм розвитку алергійного контактного дерматиту (АКД), що становить 10–15 % від загальної кількості дерматологічних захворювань. Відзначено, що АКД не тільки чинить негативний вплив на здоров'я і якість життя хворих, а й завдає економічних збитків суспільству. Акцентовано увагу на значенні нікелю та інших сучасних факультативних подразників у розвитку АКД у дорослих і дітей, особливостях імунопатогенезу, дисбалансу цитокінів при дерматозі. Наголошено на ролі пошкоджень епідермального бар'єра в патогенезі захворювання.

З урахуванням принципів доказової медицини викладено підходи до терапії АКД. Проведений аналіз кількох клінічних рекомендацій європейських країн, вітчизняних і зарубіжних публікацій дав змогу автору зробити висновок про існування єдиної узгодженої думки щодо лікувальної тактики при АКД. Першою лінією симптоматичного лікування локалізованого АКД з ураженням до 20 % шкірного покриву є місцеві глюкокортикостероїди. Вказано засоби терапії дерматиту, акцентовано увагу на ролі сучасних топічних глюкокортикостероїдів (мометазону фуруат) у лікуванні захворювання.

**Ключові слова:** алергійний контактний дерматит, етіологія, патогенез, доказова медицина, принципи лікування, мометазону фуруат.

L.A. Bolotna

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, the Ministry of Health Care of Ukraine*

## Local treatment of allergic contact dermatitis from perspective of evidencebased medicine

This article provides information about the causes and mechanism of development of allergic contact dermatitis, the principles of evidencebased medicine. We present the means for treatment of dermatitis, and focus attention on the role of modern topical corticosteroids (mometasone furoate) in the treatment of disease.

Approaches to treatment of allergic contact dermatitis are presented with regard to the principles of evidence-based medicine. The analysis of several clinical practice guidelines of European countries, domestic and foreign publications allowed the author to conclude that there is a common coherent opinion about the medical tactics at ACD. Local steroids are the first line of symptomatic treatment of localized ACD lesions not exceeding 20% of the skin. Principles and means of treatment of dermatitis are specified; attention is focused on the role of contemporary topical glucocorticosteroids (mometasone furoate) in the treatment of disease.

**Key words:** allergic contact dermatitis, etiology, pathogenesis, evidencebased medicine, treatment guidelines, mometasone furoate. □

---

### Дані про автора:

**Болотна Людмила Анатоліївна**, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматовенерології  
Харківської медичної академії післядипломної освіти  
61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58. Тел. (057) 751-12-90. E-mail: bolotnaya1@rambler.ru