

К.О. Бардова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

# Атопічний дерматит у дорослих: принципи місцевого лікування і косметологічного догляду

Мета роботи — лікування атопічного дерматиту, негативація запалення та усунення негативного впливу супутньої мікрофлори, відновлення бар'єрної функції епідермісу, зменшення пошкоджень шкіри, спричинених розчухуванням, і контроль над факторами, що провокують.

## Ключові слова

Атопічний дерматит, топічні кортикостероїди, лікування, сухість шкіри.

Однією з важливих проблем медицини є алергійні захворювання. Значне зростання і поширеність їх пов'язують із погіршенням екологічної ситуації, що дає підстави зарахувати їх до так званих хвороб цивілізації.

Велику питому вагу серед алергійних уражень шкіри має атопічний дерматит (АД). Це одна з найактуальніших проблем наукової та практичної дерматології. Вона зумовлена значним поширенням цієї патології, тенденцією до збільшення кількості тяжких випадків, частою резистентністю до лікування. Атопічний дерматит може призводити до обмеження соціальної, психологічної та фізичної активності хворих.

Поширеність АД серед дітей у країнах з високим рівнем економічного розвитку становить 10–28%, а в структурі алергійних захворювань частка АД сягає 50–75%. Протягом останніх десятиліть спостерігається зростання захворюваності на АД. Так, у європейських країнах у популяції дітей, народжених в 1960-х роках, поширеність АД коливалася від 1,4 до 3,1%, у дітей, народжених після 1970 року, досягла 20,4%. Дослідження поширеності АД з різних причин недосконалі, тому прийнято вважати, що ці показники занижені в 10–20 разів.

АД має низку синонімів: пруритио Бенъе, алергодерматоз, алергійний дерматит, нейродерміт, атопічна екзема, дитяча екзема, конституційна екзема і т. ін., що, безумовно, ускладнює визначення реальної поширеності захворювання, оскільки й досі використовують недосконалу термінологію в деяких регіонах.

Це хронічне алергійне захворювання, яке розвивається у людей з генетичною схильністю до атопії, має рецидивний перебіг, вікові особливості клінічних виявів і характеризується підвищенням рівня загального та специфічних IgE в сироватці крові.

## Фактори ризику розвитку АД

Вважають, що провідними факторами ризику розвитку АД є ендогенні чинники (спадковість, атопія, гіперреактивність шкіри), а екзогенні сприяють маніфестації хвороби. Атопічні захворювання (поліноз, харчова алергія, бронхіальна астма) частіше виявляють по лінії матері (60–70%), рідше — батька (18–22%). У разі атопічних хвороб у обох батьків ризик розвитку АД у дитини становить 60–80%, у одного з батьків — 45–50%.

Вважають, що основою розвитку АД є генетично детермінована (мультифакторний полігенний тип спадкування) своєрідність імунної відповіді організму на зовнішні подразники. Особливістю такого генотипу є поляризація імунної відповіді з переважанням активізації Th2, що супроводжується гіперпродукцією загального і специфічних IgE.

До екзогенних факторів, що зумовлюють розвиток і загострення АД, належать харчові й інгаляційні алергени. Для дітей першого року життя частіше харчовими алергенами є білки коров'ячого молока, злаків, яєць, риби і морських продуктів, а також соя, шоколад, какао, кава, гриби, мед, морква, помідори, полуниця,

малина, суниця, смородина, виноград, горіхи, селера. До продуктів з середньою алергенною активністю належать апельсини, персики, абрикоси, банани, зелений перець, горох, кукурудза, гречка. Слабкою алергенною активністю володіють зелені й жовті яблука і груші, біла черешня, агрус, кабачки, кисломолочні продукти тощо.

З віком чутливість дітей, хворих на АД, до харчових алергенів знижується, однак збільшується чутливість до інгаляційних алергенів, а потім формується полівалентна алергія. Інгаляційними алергенами найчастіше є пилокві алергени під час цвітіння трав, кущів, дерев, алергени кліщів, що містяться в домашньому і бібліотечному пилу. У віці 5–7 років формується сенсibilізація до епідермальних алергенів тварин – собак, кроликів, кішок, овечої вовни.

Бактеріальні, грибові, лікарські, вакцинальні алергени в більшості випадків в асоціації з перерахованими вище алергенами відіграють роль тригерів (факторів, що переважно провокують посилення окремих ланок механізму алергії).

Неалергенними чинниками, що сприяють загостренню АД, є психоемоційне навантаження, зміни метеоситуації, тютюновий дим, харчові добавки. Механізм їхнього впливу точно не відомий.

Крім цього, пацієнти з АД погано переносять зміни температурного режиму довколишнього середовища, зокрема перегрівання, потіння посилюють бажання розчухувати шкіру, тим самим погіршуючи стан.

Для розвитку АД мають значення нераціональне вигодовування дітей раннього віку, порушення догляду за шкірою з використанням засобів, призначених для дорослих (мило, шампуні, креми, лосьйони), що сприяють пересушуванню шкіри, розвитку алергійних реакцій. Синтетичні мийні засоби можуть потрапляти в організм через дихальні шляхи внаслідок контакту з білизною.

У хворих на atopічний дерматит виявлено генетично зумовлену дисфункцію імунної системи, головним чином Т-хелперів (Th) і клітин, які представляють антигени. Ця дисфункція пояснює гіперчутливість шкіри до низки антигенних стимулів, зниження резистентності шкірного бар'єра до патогенної та умовно патогенної флори.

У формуванні синдрому atopії бере участь не менше 20 генів, що кодують різні її ознаки. Вони розташовані на різних хромосомах. Передача цих ознак потомству випадкова. У кожному конкретному випадку atopії у потомства виявляли різну кількість патологічних генів і фенотипічних ознак, а також клінічних виявів. Генетичні механізми активізують експресію генів, які кодують продукцію медіаторів запального процесу у хворих на АД.

У хворих на АД розвивається хронічне алергійне запалення шкіри. У патогенезі АД можна виділити такі ланки:

- проникнення антигенів в організм внаслідок порушення цілості біологічних мембран;
- презентація антигену макрофагами на молекулі головного комплексу гістосумісності II класу і експресія антигенів клітинами Лангерганса, кератиноцитами, лейкоцитами;
- активізація Т-лімфоцитів, посилене диференціювання Th0 в Th2, Т-міграція клітин пам'яті в шкіру, де відбувається їхня експресія на кератиноцитах, клітинах Лангерганса, ендотеліоцитах;
- активізація синтезу і секреції цитокінів-інтерлейкінів (ІЛ-4, ІЛ-5, ІЛ-13), які беруть участь у розвитку запалення;
- збільшення продукції загального і специфічних ІgE;
- фіксація ІgE за допомогою Fc-фрагментів до специфічних рецепторів на мембранах опасистих клітин і базофілів; у разі повторного контакту з алергеном його розпізнають фіксовані на опасистих клітинах антитіла, відбуваються активізація цих клітин і вивільнення медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, кінінінів, які зумовлюють розвиток ранньої фази алергійної відповіді), а також синтез простагландинів, тромбоксану, лейкотрієнів, фактора активізації тромбоцитів, що беруть участь у формуванні пізньої фази алергійної відповіді;
- збільшення експресії молекул клітинної адгезії на поверхні лейкоцитів, ендотеліальних клітин, що призводить до міграції лейкоцитів, еозинофілів і розвитку хронічного алергійного процесу;
- інфільтрація шкіри лімфоцитами, еозинофілами, опасистими клітинами, скупчення в осередках запалення нейтрофілів, макрофагів і Т-лімфоцитів.

Унаслідок зазначених механізмів реалізується алергійне запалення з переважною локалізацією в шкірі.

Також у хворих на АД порушуються функції підшлункової залози і тонкої кишки, гастринової ланки їхньої регуляції, що призводить до порушення процесів травлення і всмоктування їжі, створюючи умови для масивного утворення в тонкій кишці алергенів, імунних комплексів, які потрапляють у кров, зумовлюючи зміни в шкірі. Виявлено також порушення пристінкового травлення.

У 39% хворих на АД виявлено різні паразитарні захворювання кишечника (гельмінти, найпростіші тощо). Кишковий дисбактеріоз спостерігали у 72% хворих.

Відомо, що *S. aureuse* домінує в біотопах шкіри хворих на АД. Його кількість значно підвищується під час загострення процесу, що інколи призводить до ускладнень і знижує ефективність лікування.

Дослідження мікробіоценозу шкіри хворих на АД свідчать, що в понад 90% випадків спостерігається колонізація шкіри золотистим стафілококом, який своєю чергою сприяє загостренню захворювання і підтримує запалення в шкірі шляхом секреції низки токсинів-суперантигенів. Локальне виділення стафілококового ентеротоксину на поверхні шкіри може призвести до IgE-опосередкованого вивільнення гістаміну з опасистих клітин, що призводить до загострення захворювання.

Бар'єрну функцію шкіри забезпечують зроговілі клітини верхнього шару епідермісу (кератиноцити) і водно-ліпідна мантія, що покриває його поверхню. У нормі кератиноцити пов'язані між собою десмосомами, що забезпечують цілісність епідермісу і оберігають глибокі шари шкіри від висихання. Завдяки високому вмісту в епідермісі ліпідів жиророзчинні речовини головним чином проникають через нього, а для води і водних розчинів він практично непроникний. Водно-ліпідна мантія має кислу реакцію, що послаблює або нейтралізує дію багатьох агресивних чинників і перешкоджає проникненню в шкіру патогенних мікроорганізмів.

Пошкодження ліпідної структури рогового шару і стоншення водно-ліпідної мантії — основний дефект шкіри при АД, що зумовлює її підвищену проникність для алергенів і потенційних подразників. При АД посилюються трансепідермальна втрата води та знижується вміст основних жирових компонентів. Навіть неушкоджена шкіра пацієнтів із АД характеризується виразною сухістю. Кераміди — основні молекули, що затримують рідину в екстрацелюлярному просторі рогового шару епідермісу. У пацієнтів з АД порушений синтез керамідів, що не тільки призводить до руйнування бар'єра водонепроникності, а й підвищує сприйнятливості шкіри до золотистого стафілококу і продукцію його токсинів. Встановлено, що мікроорганізми, котрі колонізують як пошкоджену, так і інтактну шкіру хворих на АД, секретують фермент, який розкладає кераміди на сфингозин і жирні кислоти. Крім того, у пацієнтів з АД знижений рівень філагрину — попередника природного зволожувального фактора шкіри. Дефект ферменту дельта-6-десатурази — одна з причин порушення синтезу основних жирних кислот, що входять до складу епідермальних ліпідів. Ці патологічні зміни в роговому шарі епідермісу призводять до збільшення трансепідермальної

втрати води, що зумовлює підвищену сухість шкіри, яка супроводжується інтенсивним свербежем і виразним лущенням.

Для АД характерні поліморфізм клінічних виявів ураження шкіри, стадійність перебігу і розвиток супутніх патологічних змін з боку різних органів і систем. Тому його діагностика базується на характерній клінічній картині, анамнезі захворювання з урахуванням сукупності обов'язкових і допоміжних критеріїв, а вже потім даних алергологічного та імунологічного досліджень.

АД у дорослих має свої особливості перебігу. Починається в період статевого дозрівання, ймовірно, в зв'язку з гормональною перебудовою організму і стресами раннього підліткового віку.

Найпоширенішим виявом АД у дорослому віці є дерматит кистей. Це пов'язано з тим, що дорослі люди частіше схильні до контакту з хімічними агентами, зокрема на роботі і в побуті, також вони частіше, ніж діти, миють руки. Подразнення шкіри численними хімічними агентами призводить до почервоніння і лущення дорсальної поверхні кистей, розвивається виразний свербіж, і тривале розчухування призводить до ліхенізації та мокнуття, а згодом до утворення кірок. Уражуються пучки, шкіра на них стає сухою, лущиться, з'являються тріщини. Процес набуває хронічного перебігу і погано піддається терапії.

Запалення в ділянці згинальних поверхонь кінцівок спостерігається також часто, за клінічною картиною це нагадує АД дитячого віку.

Запалення навколо очей є третім за частотою клінічним виявом atopічного дерматиту у дорослих. Найчастіше воно обмежено верхньою повічкою, виявляється лущенням, свербежем, нерідко може бути сприйнято за контактний дерматит. І самі хворі нерідко скаржаться на алергію на деякі види косметики, однак і після усунення алергену стан не поліпшується.

Ліхенізація сечостатевої ділянки також типова для клінічної картини АД у дорослих. Найчастіше уражуються у жінок зовнішні статеві органи та задній прохід, висипання існують тривалий час, супроводжуються свербінням і розчухуванням, резистентні до терапії. Вологі та теплі умови підтримують запалення. Пацієнти можуть довго не звертатися до лікаря, і ліхеніфікація набуває виразної товщини. Ізольоване ураження цієї ділянки впливає на психоемоційний стан пацієнтки, що також треба враховувати.

Сухість шкіри є постійною ознакою atopічного дерматиту. Суха шкіра чутливіша до зовнішніх подразників, легко травмується, постійний свербіж призводить до розчухів і в тяжких випадках — до екзематизації. Стан погіршується за низької вологості повітря і в холодну пору року.

Бар'єрні властивості шкіри порушуються через зменшення кількості ліпідів між роговими лусочками в роговому шарі, що є однією з причин підвищеної її чутливості. Це можливо за постійного використання агресивних детергентів. Порушення з боку ліпідів рогового шару і трансепідермальна втрата води призводять до посилення проникності шкіри, зокрема для тригерних факторів. Не випадково в осіб з генетично зумовленою чутливістю шкіри роговий шар тонший і проникний для різних речовин.

Чутлива шкіра у хворих на АД характеризується підвищенням проникності для речовин як з високими, так і з низькими константами проникності, що важливо враховувати під час призначення засобів для зовнішнього застосування.

Основна мета лікування АД — усунення запалення й інфекції, відновлення бар'єрної функції епідермісу, зменшення пошкоджень шкіри, спричинених розчухуванням, і контроль над провокативними факторами.

Для зняття запалення застосовують місцеві кортикостероїди і нові місцеві протизапальні засоби — інгібітори кальциневрину, такролімус і пімекролімус. Оптимальна комбінація застосування цих місцевих засобів до кінця ще не вивчена. Деякі схеми лікування передбачають застосування топічних кортикостероїдів для швидкого зняття запального процесу з подальшим застосуванням інгібіторів кальциневрину для завершення лікування і запобігання розвитку рецидивів. Така комбінація мінімізує негативні явища тривалого застосування кортикостероїдів.

Призначення топічних кортикостероїдів із низькою терапевтичною ефективністю сприяє незначному полегшенню перебігу захворювання, запалення набуває персистуючого характеру, триває довго, пацієнти втрачають надію на успішне лікування.

У дорослих як препарати першої лінії рекомендовано застосовувати кортикостероїди з середньою або високою інтенсивністю дії.

За допомогою їх можна швидко ліквідувати запалення, полегшення настає протягом кількох днів, що значно поліпшує психоемоційний стан хворих. Але застосовувати їх доцільно не довше 2 тиж. Для дуже сухої шкіри рекомендують використовувати препарати на мазевій основі. Якщо запалення триває довго, можна призначати на початку лікування препарати надсильної дії з подальшим переходом на кортикостероїди з меншим терапевтичним впливом.

За наявності ліхеніфікованих ділянок у дорослих доцільно застосовувати препарати сильної і надсильної дії, інколи навіть і під оклюзійну пов'язку. Цей метод дає змогу поліпшити стан

хворого за 10—14 діб. Герметизацію слід проводити лише після усунення інфекційних ускладнень. Наприклад, ми застосовуємо препарат на основі клобетазолу пропіонату 0,5 мг, який належить до фармакотерапевтичної групи — IV (дуже сильні ТКС), «Кловейт®» (Фармзавод Єльфа А.Т., Польща). Основні його властивості:

- ліпофільний — за рахунок етерифікації добре проникає через роговий шар шкіри, де метаболізується, утворюючи активніші метаболіти, що сприяє швидкому усуненню запального процесу;
- має високу терапевтичну активність — завдяки галогену та потрійному метилуванню;
- безпечний — через низьку концентрацію діючої речовини (0,05%) дає незначні побічні ефекти, а також запобігає системній дії — повністю зв'язується з транскортином, що забезпечує мінімум побічної дії на органи і системи.

Препарат застосовують 1—2 рази на добу не довше 2 тиж, без накладання оклюзійної пов'язки.

Після усунення ліхеніфікації слід перейти на препарати з меншим індексом терапевтичної активності, наприклад «Момедерм®» (Фармзавод Єльфа А.Т., Польща), який випускають у двох лікарських формах — у вигляді крему і мазі, що дає змогу впливати на всіх етапах патологічного процесу. За виразного запального процесу з виявами еритеми та ексудації лікування доцільно розпочинати з призначення крему, що відповідає всім правилам застосування зовнішньої терапії: за виразного запалення застосовують засоби із поверхневою дією, а якщо процес має хронічний характер з виявами ліхеніфікації, можна одразу застосовувати мазь. Перевагою мометазону є те, що він належить до групи топічних стероїдів із позагеномним механізмом дії, за якого синтез прозапальних білків блокується на доядерному рівні, не зачіпаючи генетичний матеріал клітини. Позагеномний ефект (транспресія) реалізується за взаємодії комплексів транскрипції, які активізуються під впливом медіаторів запалення, оксидантів, вірусів і запускають транскрипцію «запальних генів». Підсумком цієї взаємодії є гальмування транскрипції генів (транспресія), що зменшує продукцію в клітинах прозапальних білків: прозапальних цитокінів (ІЛ-1—6, 9, 11—13, ФНП, агранулоцитарно-макрофагального колоніестимулювального фактора GM-CSF), хемокинів і молекул адгезії.

Зазначений вище позагеномний механізм дії ТКС дає змогу підвищити їхню клінічну ефективність, забезпечити системну і місцеву безпеку, знизити ймовірність розвитку небажаних

побічних ефектів і запобігає формуванню стероїдної резистентності.

Усім цим вимогам повною мірою відповідає ТКС мометазону фууроат. Основою його молекули є метилпреднізолон, який у 9-й та 21-й позиціях містить хлор, а в 17-й бічний ланцюг складного ефіру подвійний ланцюг фуранілкарбонової кислоти (фууроату). Саме цей бічний ланцюжок мометазону фууроату визначає його унікальні властивості, що значно відрізняють його від інших ТКС. Мометазону фууроат активно знижує синтез прозапальних цитокінів, завдяки чому виразний протизапальний ефект настає швидше. У дослідженнях доведено, що він не володіє геномною дією, не впливає на ДНК клітин, що поряд із низькою біодоступністю пояснює високий профіль його місцевої і системної безпеки.

Однією з переваг мометазону фууроату перед іншими гормонами є здатність активніше інгібувати цитокіни (ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ ). Він сповільнює процеси утворення і звільнення запальних медіаторів у значно нижчих концентраціях порівняно з іншими препаратами цієї групи.

Мазь і крем «Момедерм<sup>®</sup>» застосовують для лікування дорослих і дітей з 2 років. Наносять його тонким шаром на уражені ділянки шкіри раз на добу. Тривалість застосування визначає лікар індивідуально. На шкірі обличчя не слід використовувати препарат понад 5 діб.

Якщо є вияви інфекції шкіри, спричиненої стафілококами, доцільно застосовувати препарати комбінованої дії. Наприклад, фіксовану комбінацію двокомпонентної зовнішньої форми бетаметазону дипропіонату по 0,5 мг і гентаміцину сульфату по 1 мг — препарат «Бетадерм<sup>®</sup>» (Фармзавод Єльфа А.Т., Польща). Бетаметазону дипропіонат належить до фармакотерапевтичної групи сильних кортикостероїдів та відрізняється від інших топічних кортикостероїдів механізмом дії: є високо ліпофільним дієфіром, тобто «проліками», що схожі з рецепторами клітин. Шкірні естерази в осередку запалення розщеплюють ефірні зв'язки, що сприяє активізації стероїду в місці дії. Що виразніше запалення, то більша кількість естераз у його осередку. Тобто швидша та сильніша дія препарату «Бетадерм<sup>®</sup>». Саме наявність у ньому бетаметазону у вигляді ізомеру дипропіонату визначає унікальний механізм дії: у валерата один ефірний ланцюжок, у дипропіоната — два. Цей незначний, на перший погляд, нюанс досить серйозно змінює дію бетаметазону дипропіонату.

Швидкість усмоктування топічних КС залежить від лікарської форми (мазь, крем, лосьйон) і ліпофільності: що вона вища, то більша концентрація утворюється в клітинах шкіри і менша — в крові.

Що вищий ступінь етерифікації топічного стероїду, то вища його ліпофільність, а отже — швидкість і глибина проникнення в осередок запалення, з одного боку, і з іншого — сила та тривалість дії. В цьому разі бетаметазону дипропіонат, який є дієфіром, повинен мати високі показники, ніж бетаметазону валерат (моноєфіри).

Гентаміцину сульфат належить до антибіотиків широкого спектра дії групи аміноглікозидів. Має бактерицидну дію, необоротно порушуючи синтез білка збудника. Активний щодо більшості грамнегативних аеробних бактерій (*Klebsiella spp.*, *Shigella spp.*, *Serratia spp.*, *Escherichiacoli*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonasaeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) та грампозитивних аеробних коків (*Staphylococcus spp.*, зокрема штами, стійкі до пеніциліну та інших антибіотиків). «Бетадерм<sup>®</sup>» випускають у вигляді мазі: 1 г містить 0,5 мг бетаметазону дипропіонату, 1 мг гентаміцину сульфату, що дає змогу одночасно діяти на всі ланки хронічного патологічного процесу, навіть у разі інфікування.

Основні принципи догляду за atopічною шкірою спрямовані на підвищення ефективності лікування та запобігання рецидивам дерматозу.

Раціональний догляд за шкірою при АД передбачає дотримання загальних правил, використання дерматокосметики (різні пом'якшувальні/зволожувальні/захисні засоби).

Велике значення має правильне очищення шкіри. Застосування звичайних мийних косметичних засобів з рН понад 7,0 (нейтральні або основні) руйнує гідроліпідну мантію шкіри і при АД може посилити її сухість та служити фактором загострення дерматозу. Перевагу слід надавати засобам з кислим рівнем рН або милам і гелям на безмильній основі. Ці ж засоби рекомендують і для миття рук, щоб знизити ризик розвитку дерматиту кистей. Доцільно використовувати пом'якшувальні ванни зі спеціальними засобами.

Пацієнти з АД мають щоденно використовувати різноманітні емолієнти, що володіють виразною зволожувальною, пом'якшувальною і реліпідуючою дією. До їхнього складу повинні входити комплекси речовин, які забезпечують гідрофільне і гідрофобне зволоження шкіри для відновлення гідроліпідної плівки і водного балансу пошкодженої шкіри. Також ця косметика не повинна містити ароматизаторів, парабенів і спирту.

Рекомендовано для таких пацієнтів призначати спеціальні косметологічні серії, призначені для догляду за atopічною або гіперчутливою шкірою. Розвиток косметичного ринку дає змогу підібрати всю гаму препаратів для догляду за atopічною шкірою на будь-який смак і рівень

достатку. Однак варто пам'ятати, що кількість інгредієнтів у косметиці для догляду за atopічною шкірою має бути мінімальною. Наприклад, ми використовуємо індиферентний ліпофільний жирний крем «Клобаза» (Фармзавод Єльфа А.Т., Польща) за типом водно-жирової емульсії. Властивості крему «Клобаза»:

- пом'якшує суху шкіру;
- зволожує шкіру;
- не містить ароматичних речовин чи консервантів;
- захищає шкіру від надмірного висушування та шкідливих зовнішніх чинників;
- зменшує відчуття стягненості надто сухої шкіри та такої, що лущиться.

Завдяки характеристикам крем «Клобаза» захищає шкіру від надмірного висушування, пом'якшує й зволожує та захищає від шкідливих зовнішніх впливів. Містить мінімальну кількість компонентів: вазелін, білий бджолиний віск, пропіленгліколь, сорбітан сесквіолеат, воду та ланолін «Меділан™». «Меділан™» — ультраочищений, гіпоалергенний ланолін медичного при-

значення, який не зумовлює сенсibilізації, має хорошу біосумісність з ліпідами шкіри, зволожує, ефективно відновлює шкірний бар'єр. Виготовлений відповідно до стандартів GMP та є ідеальним середовищем для заживлення ушкоджень.

Гіпоалергенний характер ланоліну «Меділан™» у поєднанні з заспокійливими та зволожувальними властивостями роблять його цінним інгредієнтом пом'якшувальних препаратів, які використовують для лікування ксерозу і вторинної та конституціональної сухої шкіри.

Жирний крем «Клобаза» показаний для щоденного догляду за сухою та atopічною шкірою, його можна рекомендувати як допоміжний та підтримувальний засіб під час лікування топічними стероїдами.

Застосування згаданого крему сприяє підвищенню ефективності лікування хворих на АД, зменшує тривалість застосування топічних стероїдів, а тим самим зменшує стероїдне навантаження на організм і поліпшує стан шкіри та подовжує період ремісії.

ВЕТ-UA1610-434-01

## Список літератури

1. Абек Д., Бургдорф В., Кремер Х. Болезни кожи у детей: пер. с англ. — М.: Мед. лит., 2007. — 160 с.
2. Грэхем-Браун Р., Бурк Д., Канлиф Т. Практическая дерматология: пер. с англ. / Под ред. Н.М. Шаровой. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 360 с.
3. Дашук А.М., Петров Б.В. Клиническая дерматология. — Харьков: Основа, 2007. — 404 с.
4. Вольф К., Голдсмит Лоуэлл А., Стивен И., Кац и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: в 3 т.: пер. с англ. / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. — Т. 1.
5. Томас П. Хэбиф. Клиническая дерматология: аллергические дерматозы. — М.: МЕДпресс-информ, 2014. — 230 с.

Е.А. Бардова

*Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев*

## Атопический дерматит у взрослых: принципы местного лечения и косметологического ухода

Цель работы — лечение атопического дерматита, негативация воспаления и устранение отрицательного влияния сопутствующей микрофлоры, восстановление барьерной функции эпидермиса, уменьшение повреждений кожи, вызванных расчесами, и контроль над провоцирующими факторами.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, топические кортикостероиды, лечение, сухость кожи.

E.A. Bardova

*P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv*

## Atopic dermatitis in adults: principles of local treatment and cosmetic care

The aim of the work is treatment of atopic dermatitis, elimination of inflammation and negative influence of related microflora and infection of the skin, restoration of barrier function of epidermis, decrease of lesions of the skin caused by scratches and control of initiating agents.

**Key words:** atopic dermatitis, topical corticosteroids, treatment, dry skin. □

### Дані про автора:

**Бардова Катерина Олексіївна**, к. мед. н., доц. кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика МОЗ України, 04209, м. Київ, вул. Богатирська, 32