

# Комбинированная топическая терапия хронических дерматозов

Н. Н. Филимонкова<sup>1</sup>, Е. А. Бахлыкова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии» Минздрава России  
620076, г. Екатеринбург, ул. Щербакова, д. 8

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России  
625000, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54

Проведен анализ литературных данных об эффективности топической глюкокортикостероидной терапии больных хроническими дерматозами. Особое внимание уделено проведенным доказательным исследованиям эффективности и безопасности комбинированной терапии осложненных хронических дерматозов препаратом Акридерм ГК.

Ключевые слова: **топическая терапия хронических дерматозов, топические глюкокортикостероидные препараты, бетаметазона дипропионат, гентамицин, клотримазол, Акридерм ГК.**

Контактная информация: nnfil2008@mail.ru. Вестник дерматологии и венерологии 2015; (3): 147—152.

# Combined topical therapy of chronic dermatoses

N. N. Filimonkova<sup>1</sup>, E. A. Bahlykova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> FGBU «Ural Research Institute of Dermatology and Venereology and immunopathology» Russian Ministry of Health  
Shcherbakov str., 8, Ekaterinburg, 620076, Russia

<sup>2</sup> Tyumen State Medical Academy, Ministry of Healthcare of the Russian Federation  
Odesskaya str., 54, Tyumen, 625000, Russia

The article analyzes literature sources on the efficacy of the topical glucocorticosteroid therapy of chronic dermatoses. Special attention is paid to evidence-based studies of the efficacy and safety of a combination therapy of complicated chronic dermatoses using the Akriderm GK drug.

Key words: **topical therapy of chronic dermatoses, topical glucocorticosteroids, betamethasone dipropionate, gentamicin, clotrimazole, Akriderm GK.**

Corresponding author: nnfil2008@mail.ru. Vestnik Dermatologii i Venerologii 2015; 3: 147—152.

■ За последнее время дерматологическая практика значительно обогатилась новыми высокоэффективными лекарственными препаратами, что существенно повысило возможности врача в лечении больных хроническими дерматозами. Значимая роль в комплексной терапии больных хроническими дерматозами принадлежит наружному медикаментозному лечению, которое осуществляется в основном с помощью различных мазей, кремов, гелей, лосьонов. При этом следует учитывать стадию развития воспалительного процесса, остроту его клинических проявлений, анамнестические данные о переносимости различных видов и средств наружной терапии, их совместимость с другими методами терапии, возможность потенцирующего действия, приводящего к выраженному терапевтическому эффекту при отсутствии побочных проявлений и сокращении сроков лечения.

Как известно, одними из наиболее активных средств противовоспалительной терапии являются глюкокортикостероидные гормоны (ГКС). ГКС, проникая через клеточную мембрану внутрь клетки, связываются в цитоплазме клетки со специфическими глюкокортикоидными рецепторами с образованием комплекса стероид — рецептор, который перемещается в ядро клетки. Это приводит к подавлению транскрипции белков, провоспалительных цитокинов в кератиноцитах, фибробластах и других клетках кожи. Известны основные фармакологические эффекты топических глюкокортикостероидов (ТГКС): противовоспалительный, противоаллергический, иммунодепрессивный, антипролиферативный, кроме того, противозудный, противоотечный, антиэкссудативный, сосудосуживающий и непрямой анальгезирующий [1—3]. Уменьшение зуда и боли в месте воздействия ГКС обусловлено местным анальгезирующим действием, кроме того, возможно некоторое антигиперпластическое действие на пролиферирующие кератиноциты [4, 5].

Рассматривая механизмы действия ТГКС, следует отметить их геномный и внегеномный эффект. При применении топических ГКС основной эффект опосредуется внегеномным действием и выражается в снижении продукции цитокинов локально в месте аппликации ТГКС и, как следствие, в ускорении апоптоза находящихся в коже Т-лимфоцитов и эозинофилов.

Глюкокортикостероиды (ГКС) оказывают мощное действие на гомеостаз иммунной системы. Эффект ГКС направлен в основном на подавление иммунного ответа. Иммуносупрессивный эффект определяется снижением количества Т-лимфоцитов, чем ограничиваются влияние Т-хелперов на В-лимфоциты и продукция иммуноглобулинов; снижением образования фиксированных иммунных комплексов, блокировкой продукции цитокинов. Противовоспалительное действие ГКС заключается в подавлении всех фаз воспаления — альтерации, экссудации, пролиферации. В результате в очаге воспаления уменьшаются гиперемия, инфильтрация,

отек, зуд — основные клинические проявления острой стадии хронических дерматозов. Кроме того, ГКС препятствуют проникновению моноцитов в очаг и участию их в пролиферативной фазе воспаления, что способствует восстановлению барьерной функции кожи, ее репарации [1, 6, 7]. Антиаллергическое действие ГКС приводит к торможению и неспецифическому подавлению контактной сенсибилизации, оказывает иммуносупрессивный эффект [7, 8].

Т- и В-лимфоциты памяти нечувствительны к действию ГКС. Поэтому отмена ГКС приводит в ряде случаев к рецидиву заболевания за счет накопления новых активированных эффекторов, возникающих из пула клеток памяти [6, 7].

В последнее время проведен ряд исследований, в которых подтверждается безопасность лечения ТГКС. Показано, что применение ТГКС у больных атопическим дерматитом и псориазом не приводит к подавлению функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Уровень кортизола после терапии ТГКС нормализовался, что также коррелировало с клиническим улучшением [9, 10].

Эффективность ГКС-препаратов для наружного применения зависит от скорости и пути их проникновения в эпидермис и дерму. Увеличению проницаемости кожных покровов для ГКС способствуют увлажнение кожи (100-кратно), увеличение концентрации препарата и уровень липофильности препарата. Чем выше последняя, тем большая концентрация создается в клетках кожи и меньшая — в крови. Наиболее оптимальная величина липофильности (коэффициент распределения октанол/вода) стероидов, обеспечивающая их быстрое проникновение через биомембраны, лежит в области значений от 2000 до 3000. Кроме того, следует учесть ряд факторов, влияющих на эффект ТГКС: сродство к рецепторам, концентрацию действующего вещества, локализацию поражения кожи, возраст пациента, характер заболевания кожи, степень повреждения слоев кожи, проницаемость кожи, уровень силы действия ГКС, лекарственную форму, способ применения и длительность курсового лечения [1, 2].

Присущая ТГКС в форме мази более высокая способность проникать через кожу позволяет рекомендовать при остром или подостром воспалении кожи крем ГКС, а мазь — при хроническом воспалении. Мазь ожиряет, смягчает кожу и увеличивает ее проницаемость, но нежелательна при остром воспалительном процессе.

Вероятность развития нежелательных явлений при использовании ТГКС зависит от активности используемого ГКС и частоты его применения. Имеют значение простота нанесения препарата на кожу, низкая биодоступность и незначительность проникновения ГКС в системный кровоток, редкость возникновения тяжелых осложнений фармакотерапии [7, 8].

Преимуществом глюкокортикостероидных препаратов для наружной терапии хронических воспалительных дерматозов является незначительная выраженность системных эффектов, которая зависит от характера взаимодействия ГКС с транспортными белками крови, в основном со специальным транспортным белком транскортином. ТГКС проявляют свою биологическую активность только в свободной форме, поэтому прочное связывание транскортина с молекулой стероида приводит к резкому уменьшению его системного воздействия. Чем сильнее связь с транскортином, тем слабее системные эффекты стероидного препарата [1, 2].

Необходимо учитывать абсолютные противопоказания к назначению ТГКС: ветряная оспа, опоясывающий лишай и другие кожные вирусные заболевания, местные проявления туберкулезного и сифилитического процесса [1].

Известны стероидчувствительные дерматозы: аллергический дерматит, токсидермия, экзема, атопический дерматит, ограниченный нейродермит, псориаз, красная волчанка, пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга [2]. Вторичное инфицирование, активизация условно-патогенной флоры могут приводить к экзематизации патологического кожного процесса. Так, в 90% случаев атопического дерматита наблюдается инфицирование пораженных участков кожи *St. aureus*, что значительно снижает эффект стероидов [11, 12].

За последние 10—15 лет отмечен рост распространенности сочетанных инфекционных поражений кожи: сочетания поверхностных микозов с бактериальной суперинфекцией, микробных экзем с микотической суперинфекцией [12—14]. Развившиеся у больных дерматозом микозы, онихомикозы нередко расцениваются как проявление основного заболевания — хронического воспалительного дерматоза, поэтому микотическое инфицирование остается длительно невыявленным, дополнительно аллергизирует, вызывает поливалентную сенсibilизацию, поддерживает воспалительные процессы и, как правило, усугубляет течение болезни кожи [15, 16]. Кроме того, большие дерматозами подвержены заражению грибковыми инфекциями из-за широкого применения медикаментозных средств, обладающих иммуносупрессивным действием, главным образом кортикостероидов и цитостатиков. В нескольких исследованиях была установлена связь между псориазическими изменениями ногтей и онихомикозом, частота встречаемости онихомикоза у больных псориазом варьирует, по данным ряда авторов, от 23 до 30% [15, 17]. Псориазические изменения ногтей могут быть предрасполагающими условиями для вторичного проникновения микотической инфекции.

Бактериальные и грибковые агенты играют значимую роль в патогенезе алергодерматозов. Сре-

ди них наиболее распространены стафилококки, В-гемолитический стрептококк группы А, грибы *Candida spp.* и *Malassezia spp.* [16, 17]. При вторичном инфицировании нарушаются барьерные свойства кожи, развиваются иммунодефицитные состояния, возникает сенсibilизация к бактериальному или грибковому агенту, аутосенсibilизация. Инфекционные агенты индуцируют выработку ИЛ-31 макрофагами и моноцитами, что приводит к усилению кожного зуда и повреждению кожи, усилению воспаления и бактериальной колонизации кожи, развитию «порочного круга» (рис. 1). Грибы рода *Candida* индуцируют иммунный ответ по IgE-зависимому типу аллергических реакций [4, 5, 18].

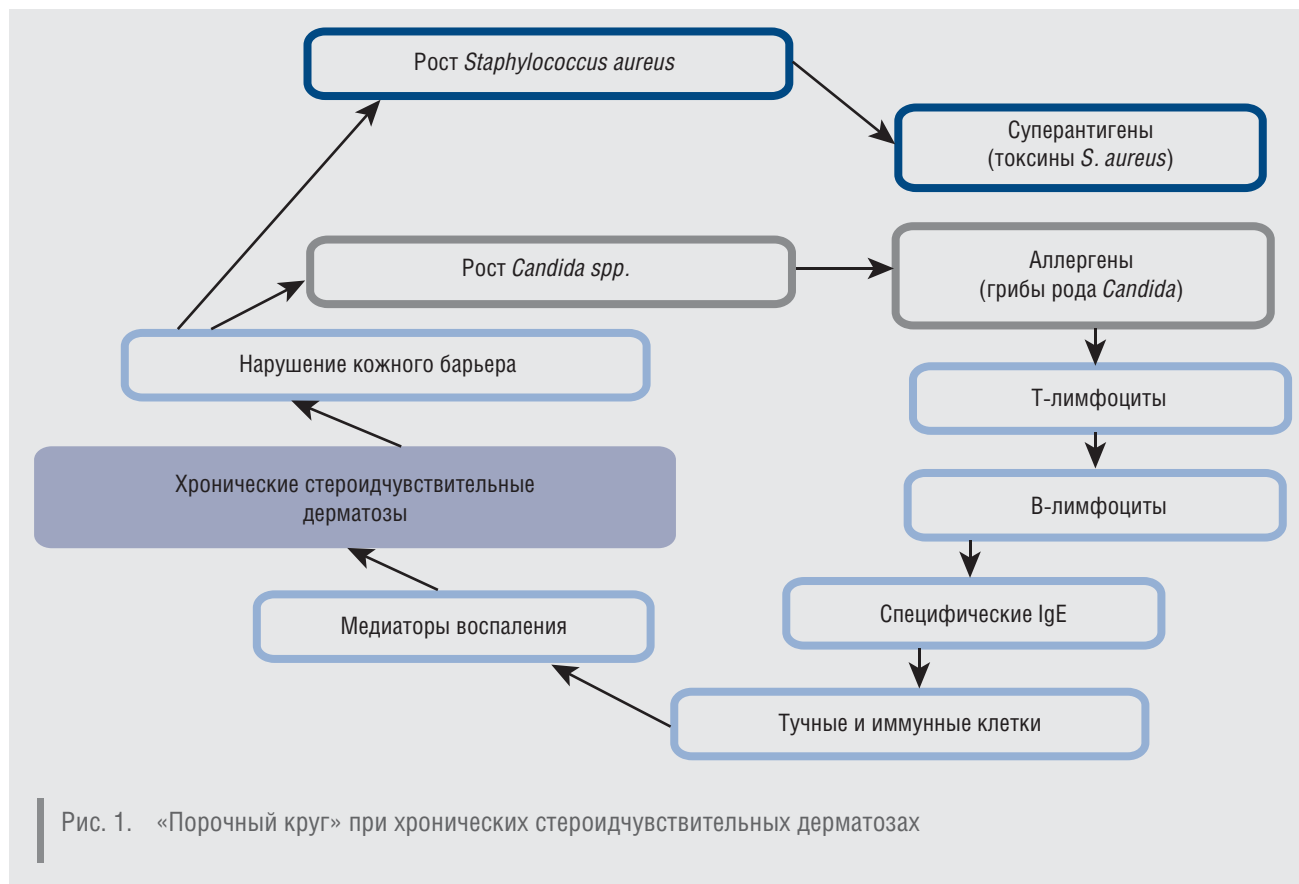
Одновременное воздействие на основное заболевание и присоединившуюся вторичную микрофлору возможно при использовании комбинированных препаратов для наружной терапии [12]. Поэтому осложнение течения хронических воспалительных дерматозов присоединением бактериальной или грибковой инфекции диктует необходимость назначения комбинированной топической терапии. К комбинированным препаратам, эффективным в терапии дерматозов, осложненных вторичной бактериальной и/или микотической инфекцией, относится препарат Акридерм ГК [3, 7, 8].

Препарат Акридерм ГК (мазь и крем) успешно используется в терапии аллергических, бактериальных дерматозов, микозов и их сочетанных форм. Данная оптимальная комбинированная терапия обеспечена сочетанием ГК бетаметазона дипропионата 0,05%, гентамицина сульфата 0,1%, клотримазола 1%.

Крем Акридерм ГК имеет гидрофильную эмульсионную основу, обладающую эмолиентным увлажняющим действием, содержит нипагин (метилловый эфир параоксибензойной кислоты), оказывающий антимикробное и антисептическое действие, и пропиленгликоль, потенцирующий действие ГКС и усиливающий антимикробный эффект нипагина.

Бетаметазона дипропионат — второй по силе действия топический стероид после клобетазола пропионата — является b-изомером дексаметазона, его молекула содержит только один атом фтора, что значительно снижает риск развития побочных эффектов, но без снижения противовоспалительной активности (рис. 2). Данный ТГКС был внедрен в клиническую практику в 70—80-е годы XX столетия. Бетаметазона дипропионат тормозит накопление лейкоцитов, высвобождение лизосомальных ферментов и провоспалительных медиаторов в очаге воспаления, угнетает фагоцитоз, снижает сосудисто-тканевую проницаемость, препятствует развитию воспалительного отека.

Гентамицин — антибиотик широкого спектра действия из группы аминогликозидов. Он оказывает бактерицидное действие в отношении возбудителей первичных и вторичных бактериальных инфекций кожи. Антимикробное действие гентамицина сульфата



та проявляется в отношении значительного спектра микроорганизмов: *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Shigella spp.* и др. Доказан бактерицидный эффект гентамицина в отношении всего спектра возбудителей микробной экземы [11].

Клотримазол — универсальное антимикотическое средство, поскольку обладает активностью в отношении дерматофитов, грибов рода *Candida*, возбудителей разноцветного лишая и эритразмы. Механизм действия клотримазола заключается в подавлении синтеза эргостерола — основной части клеточной стенки гриба, влиянии на митохондриальные пероксидазные ферменты с последующим повышением концентрации перекиси водорода, лизисе грибковых клеток (фунгицидный эффект).

Выраженный клинический эффект препарата Акридерм ГК обусловлен высокой терапевтической активностью каждого компонента, удачным сочетанием действующих начал в его составе, создающим эффект симбиоза, и доказан при целом ряде заболеваний: эпидермофитии стоп с экзематизацией, кандидозе кожных складок, микозах гладкой кожи и слизистых, кандидозном баланопостите, атолическом дерматите, ирритантном и аллергическом контактных дерматитах, себорей-



ном и интертригинозном дерматитах, дисгидрозе, экземе и др., поверхностных пиодермиях, импетиго, заеде, поверхностном панариции и др.

Многочисленные отечественные исследования показали, что Акридерм ГК обладает высокой терапевти-

ческой эффективностью при лечении дерматозов, осложненных бактериальной и микотической инфекцией. Препарат хорошо переносится пациентами, не имеет побочных эффектов и осложнений, удобен в применении, не пачкает одежду, не имеет запаха [5, 19—22]. Однократная аппликация крема Акридерм ГК в комплексной терапии больных хроническими дерматозами ( $n = 100$ ) позволила исследователям отметить уменьшение или исчезновение зуда и чувства жжения, уменьшение явлений воспаления, экссудации и импетигенезации [20].

Доказана эффективность и безопасность применения крема Акридерм ГК в терапии детей с аллергическими дерматитами в возрасте от 1 до 16 лет [21]. Применение препарата 2 раза в сутки в течение 7 дней привело к достоверному уменьшению площади поражения кожи и регрессу бактериально-аллергического воспаления.

В результате проведенных исследований отмечен положительный клинический эффект у 95% пациентов с развитием клинического излечения у 43% больных, значительного улучшения у 30%, улучшения у 43% больных. Сроки разрешения основных симптомов заболевания колебались в пределах 5—7 дней с отличной переносимостью препарата у 98% пациентов [22].

В дерматологической клинике ФГБУ УрНИИДВиИ в течение нескольких лет с клиническим успехом применяли мазь и крем Акридерм ГК в терапии больных различными стероидчувствительными дерматозами. Первоначально применяли крем Акридерм ГК 1 раз в день. Крем наносили тонким слоем на островоспалительные очаги кожи в течение 3—4 дней, осторожно втирая. Затем продолжали наружную противовоспалительную терапию назначением мази Акридерм ГК 1 раз в день в течение 5—6 дней на фоне стандартной комплексной терапии дерматоза.

Ежедневно проводилась оценка клинических результатов. На 3—4-й день терапии отмечалось уменьшение зуда, гиперемии и инфильтрации очагов поражения кожи с последующим постепенным исчезновением яркой окраски, уменьшением воспалительной картины.

В результате последовательного применения различных лекарственных форм препарата Акридерм ГК в сочетании с вариантами комплексной терапии мы отметили снижение активности воспалительного процесса, проявлений вторичной бактериальной и микотической флоры.

Побочных явлений отмечено не было. Переносимость препарата была хорошей. Мы рекомендуем назначение Акридерма ГК в терапии больных хроническими стероидчувствительными дерматозами, что позволит повысить эффективность и безопасность проводимой терапии, избежать явлений привыкания.

Таким образом, учитывая роль вторичной микробной и грибковой флоры в патогенезе хронических стероидчувствительных дерматозов, помимо традиционной наружной терапии необходимо назначение антибиотиков и антимикотиков, при этом предпочтение следует отдавать комбинированным препаратам. Назначение комбинированных препаратов, содержащих топические кортикостероиды и антибиотики, при бактериальном поражении довольно часто провоцирует рост сапрофитной кандидозной флоры, что ухудшает течение основного заболевания. Практически такая же картина складывается при лечении микозов. Поэтому наиболее эффективны в качестве местной терапии комбинированные препараты, в состав которых кроме ТГКС входят антибактериальные и антимикотические средства, что позволяет воздействовать одновременно на все звенья патологического процесса.

Многочисленные исследования показали, что комбинированный препарат Акридерм ГК обладает высокой терапевтической эффективностью при лечении больных хроническими дерматозами, осложненными бактериальной и микотической инфекцией. Результаты этих исследований позволяют отметить сокращение длительности проводимой терапии, удлинение периодов ремиссии и сокращение числа обострений, улучшение прогноза заболеваний при отсутствии побочных явлений. ■

## Литература

1. Shakhmeyster I.Ya., Shvarts G.Ya. Novye lekarstvennye preparaty v dermatologii. M, 1995; 58—59. [Шахтмейстер И.Я., Шварц Г.Я. Новые лекарственные препараты в дерматологии. М, 1995; 58—59.]
2. Shakhmeyster I.Ya., Shimanovskiy N.A. Problemy sovershenstvovaniya farmakoterapii vospalitel'nykh i allergicheskikh dermatozov s pomoshch'yu naruzhnykh lekarstvennykh sredstv glyukokortikoidnoy prirody. Vestn dermatol venerol 1998; 2: 27—30. [Шахтмейстер И.Я., Шимановский Н.А. Проблемы совершенствования фармакотерапии воспалительных и аллергических дерматозов с помощью наружных лекарственных средств глюкокортикоидной природы. Вестн дерматол венерол 1998; (2): 27—30.]
3. Monakhov K.N., Panov A.V., Sokolovskiy E.V. Primenenie preparatov glyukokortikosteroidnykh gormonov v dermatologii. J Dermatovenerol Cosmetol 1997; 1: 63—68. [Монахов К.Н., Панов А.В., Соколовский Е.В. Применение препаратов глюкокортикостероидных гормонов в дерматологии. Журн дерматовенерол косметол 1997; (1): 63—68.]
4. Leung D.Y. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. Allergol Int 2013; 62 (2): 151—161.

5. Ertneeva I.Ia., Matushevskaya E.V., Svirshchevskaia E.V. Clinico-immunological indices in patients with atopic dermatitis over treatment with Akriderm preparations. *Clin Dermatol Venerol* 2008; 5: 39—44. [Эртнеева И.Я., Матушевская Е.В., Свирщевская Е.В. Клинико-иммунологические показатели у больных atopическим дерматитом при лечении препаратами линии акридерм. *Клин дерматол венерол* 2008; (5): 39—44.]
6. Takai T., Ikeda S. Barrier dysfunction caused by environmental proteases in the pathogenesis of allergic diseases. *Allergol Int* 2011; 60: 25—35.
7. Svirshchevskaia E.V., Matushevskaya E.V. Topical glucocorticosteroids and calcineurin inhibitors in dermatology. *Modern Probl Dermatovenerol, Immunol Clin Cosmetol* 2012; 1: 57—62. [Свирщевская Е.В., Матушевская Е.В. Топические глюкокортикостероиды и блокаторы кальциневрина в дерматологии. *Совр пробл дерматовенерол, иммунол врач косметол* 2012; (1): 57—62.]
8. Svirshchevskaia E.V., Matushevskaya E.V. Primenenie sil'nykh topikicheskikh steroidov v terapii psoriaza i atopicheskogo dermatita. *Modern Problems of Dermatovenerology, Immunology and Clinical Cosmetology* 2009; 4 (7): 71—72. [Свирщевская Е.В., Матушевская Е.В. Применение сильных топических стероидов в терапии псориаза и atopического дерматита. *Совр пробл дерматовенерол, иммунол врач косметол* 2009; 4 (7): 71—72.]
9. Nutan Kanwar A.J., Bhunsali A., Parsad D., Evaluation of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients with atopic dermatitis. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2011; 77 (3): 288—293.
10. Saraswat A., Lahiri K., Chatterjee H et al. Topical corticosteroid abuse on the face: a prospective, multicenter study of dermatology out patients. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2011; 77 (2): 160—166.
11. Sokolovskiy E.V., Monakhov K.N., Kholodilova N.A. i soavt. Intermittiruyushchaya terapiya betametazonom atopicheskogo dermatita i ekzemy kistei. *Russian Journal of Skin and Sexually Transmitted Diseases* 2009; 3: 16—21. [Соколовский Е.В., Монахов К.Н., Холодилова Н.А. и соавт. Интермиттирующая терапия бетаметазоном atopического дерматита и экземы кистей. *Рос журн кожн и вен бол* 2009; (3): 16—21.]
12. Gong J.Q., Lin L., Lin T. et al. Skin colonization by *Staphylococcus aureus* in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2006; 155 (4): 680—687.
13. Voronina V.R., Smolkin Yu.S., Cheburkin A.A. Rol' gribkovoy i bakterial'noy flory kozhi v patogeneze atopicheskogo dermatita. *Vestn Dermatol Venerol* 2003; 1: 16—19. [Воронина В.Р., Смолкин Ю.С., Чебуркин А.А. Роль грибковой и бактериальной флоры кожи в патогенезе atopического дерматита. *Вестн дерматол венерол* 2003; (1): 16—19.]
14. Resursy i deyatel'nost' meditsinskikh organizatsiy dermatovenerologicheskogo profilya. *Zabolevaemost' infektsiyami, peredavaemymi polovym putem, zaraznymi kozhnymi boleznyami i boleznyami kozhi. Statisticheskie materialy. Sbornik*, М, 2013. [Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи. Статистические материалы. Сборник, М, 2013.]
15. Batkaev E.A., Verkhoglyad I.V. Optimizatsiya terapii onihomikoza u bol'nykh psoriazom. *Advances in Medical Mycology* 2003; 2: 11—12. [Баткаев Э.А., Верхогляд И.В. Оптимизация терапии онихомикоза у больных псориазом. *Успехи медицинской микологии* 2003; (2): 11—12.]
16. Jinnestål C.L., Belfrage E., Bäck O. et al. Skin barrier impairment correlates with cutaneous *Staphylococcus aureus* colonization and sensitization to skin-associated microbial antigens in adult patients with atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 2014; 53 (1): 27—33.
17. Jagielski T., Rup E., Ziółkowska A. et al. Distribution of *Malassezia* species on the skin of patients with atopic dermatitis, psoriasis, and healthy volunteers assessed by conventional and molecular identification methods. *BMC Dermatol* 2014; 14: 3.
18. Brodská P., Panzner P., Pizinger K., Schmid-Grendelmeier P. IgE-mediated sensitization to malassezia in atopic dermatitis: more common in male patients and in head and neck type. *Dermatitis* 2014; 25 (3): 120—126.
19. Chigodaykin G.P., Kovaleva Zh.V., Nemynushchiy Yu.G., Beketov A.M. Opyt primeneniya preparatov «Akriderm» v kompleksnoy terapii bol'nykh khronicheskimi dermatozami. *Aktual'nye voprosy dermatovenerologii: materialy XVI kraevoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 110-letiyu professora I.I. Gitel'zona.* Krasnoyarsk; 2006: 134—135. [Чигодайкин Г.П., Ковалева Ж.В., Неминущий Ю.Г., Бекетов А.М. Опыт применения препаратов «Акридерм» в комплексной терапии больных хроническими дерматозами. *Актуальные вопросы дерматовенерологии: материалы XVI краевой научно-практической конференции, посвященной 110-летию профессора И.И. Гительзона.* Красноярск; 2006: 134—135.]
20. Gerasimchuk E.V. Krem Akriderm-GK, kak sredstvo dlya lecheniya smeshannykh infektsiy kozhi. *Clin Dermatol Venerol* 2005; 4: 142—146. [Герасимчук Е.В. Крем Акридерм-ГК как средство для лечения смешанных инфекций кожи. *Клин дерматол венерол* 2005; (4): 142—146.]
21. Lyan N.A., Komacheva L.A., Cheburkin A.A. Efficacy and safety of Akriderm GK cream in the treatment of allergic dermatitis in children. *Allergology and Immunology in Pediatrics* 2006; 1 (8): 15—19. [Лян Н.А., Корначева Л.А., Чебуркин А.А. Эффективность и безопасность применения крема «Акридерм ГК» у детей с аллергическими дерматитами. *Аллергол и иммунол в педиатрии* 2006; 1 (8): 15—19.]
22. Matushevskaya E.V., Shakurov E.V., Khismatulina Z.R. Effectiveness and tolerance of Akriderm preparations in dermatovenerological practice. *Clin Dermatol Venerol* 2008; 2: 32—37. [Матушевская Е.В., Шакуров И.Г., Хисматулина З.Р. Эффективность и переносимость препаратов линии акридерм в практике дерматовенеролога. *Клин дерматол венерол* 2008; (2): 32—37.]

#### об авторах:

Н.Н. Филимонкова — д.м.н., доцент ФГБУ «Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии» Минздрава России, Екатеринбург

Е.А. Бахлыкова — к.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье