

26. Pawlikowski M., Kolomecka M., Wojtczak A. et al. Effects of six months melatonin treatment on sleep quality and serum concentrations of estradiol, cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate, and somatomedin C in elderly women // *Neuro Endocrinol. Lett.* – 2002; 23 (1): 17–9.

27. Roca A., Godson C., Weaver D. et al. Structure, characterization, and expression of the gene encoding the mouse Mel1a melatonin receptor // *Endocrinology.* – 1996; 137 (8): 3469–77.

28. Reppert S., Godson C., Mahle C.D. et al. Molecular characterization of a second melatonin receptor expressed in human retina and brain: the Mel1b melatonin receptor // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1995; 92 (19): 8734–8.

29. Sudnikovich E., Maksimchik Y., Zabrodskaya S. et al. Melatonin attenuates metabolic disorders due to streptozotocin-induced diabetes in rats // *Eur. J. Pharmacol.* – 2007; 569 (3): 180–7.

30. Schmidt P., Nieman L., Grover G. et al. Lack of effect of induced menses on symptoms in women with premenstrual syndrome // *N. Engl. J. Med.* – 1991; 324: 1174–9.

31. Toffol E., Kalleinen N., Haukka J. et al. The effect of hormone therapy on serum melatonin concentrations in premenopausal and postmenopausal women: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *Maturitas.* – 2014; 77 (4): 361–369.

32. Пешикова М.В., Жуковская Е.В., Долгушин И.И. Иммунологический дистресс при тяжелых инфекциях у детей // *Онкогематология.* – 2008; 3 (4): 64 [Peshikova M.V., Zhukovskaya E.V., Dolgushin I.I. Immunological distress in severe infections in children // *Oncohematology.* – 2008; 3 (4): 64 (in Russ.)].

EVALUATION OF THE EFFICACY OF EXOGENOUS MELATONIN IN THE COMBINATION THERAPY OF PREMENSTRUAL DISORDERS

Professor **O. Gizinger**¹, Biol. Dr.; **O. Romanenko**², Candidate of Medical Sciences

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk

²Reproductive Health Medical Center, Chelyabinsk

The paper analyzes the effects of Melaxen® (Unipharm) at a dose of 1.5 mg taken orally once daily 30–40 minutes before bedtime for one month on the severity of manifestations of premenstrual symptoms and sleep disorders. It is shown that Melaxen® can be recommended to treat and correct premenstrual disorders.

Key words: gynecology, melatonin, sleep disorders, menstrual cycle, premenstrual syndrome.

For citation: Gizinger O., Romanenko O. Evaluation of the efficacy of exogenous melatonin in the combination therapy of premenstrual disorders // *Vrach.* – 2019; 30 (3): 25–30. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-05>

<https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-06>

Сухость кожи как вспомогательный диагностический критерий атопического дерматита.

Опыт эффективного применения эктоин-содержащего наружного средства в детском возрасте

А. Кудрявцева, доктор медицинских наук, профессор,
Р. Мингалиев
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
E-mail: kudassia@gmail.com

Атопический дерматит (АтД) – хроническое воспалительное заболевание кожи, в основе патогенеза которого лежит несостоятельность кожного барьера с дисбалансом иммунной системы. Кожа формирует механический и иммунный барьеры, защищающие организм от влияния агрессивных факторов внешней среды. Дисбаланс врожденного иммунитета ведет к инфицированию кожи условно-патогенными бактериями, поддерживающими местный воспалительный процесс. В настоящее время сухость кожи рассматривается как вспомогательный критерий АтД. Некоторые специалисты готовы включить данный фактор прогрессирования АтД в ряд основных критериев заболевания. Рассматривается опыт применения нового крема, основным компонентом которого является молекула эктоина в концентрации 7%. В последние годы заметен рост числа работ, в которых изучались различные свойства эктоинов лечебно-профилактической направленности, полезные для использования в медицине и косметологии. Применение эктоина в составе медицинских изделий для купирования воспалительных реакций при аллергии и АтД дает определенный положительный эффект. Контроль увлажнения кожи наравне с противовоспалительной терапией может способствовать снижению риска появления более тяжелых форм болезни, поддерживая достигнутую ремиссию АтД.

Ключевые слова: дерматология, атопический дерматит, кожный барьер, сухость кожи, увлажнение кожи, эктоин.

Для цитирования: Кудрявцева А., Мингалиев Р. Сухость кожи как вспомогательный диагностический критерий атопического дерматита. Опыт эффективного применения эктоин-содержащего наружного средства в детском возрасте // *Врач.* – 2019; 30 (3): 30–34. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-06>

Атопический дерматит (АтД) — хроническое воспалительное заболевание кожи, в развитии которого принимают участие как внешние триггеры, среди которых могут быть различные вещества белковой природы, приводящие к сенсибилизации организма, так и внутренние факторы, такие как несостоятельность кож-

ного барьера с нарушением его защитных свойств вследствие развития дисбаланса врожденного иммунитета [1]. Предрасполагающие к АтД внутренние факторы наследуются гетерогенно и реализуются под воздействием условий внешней среды. Наличие в генотипе даже нескольких значимых для формирования АтД мутаций не всегда приводит к появлению кожного симптома [2]. Триггерами АтД могут выступать как аллергены, так и неспецифические факторы — экологические, физические; в последнее время все чаще обращают внимание на возможность участия в поддержании обострения болезни психоэмоционального стресса. Известно, что АтД является одним из 8 психосоматических заболеваний [3].

Дисрегуляция механизмов формирования кожного барьера способствует нарушению сальности кожи и потере воды, несостоятельность защитных свойств рогового слоя кожи — трансэпидермальной сенсибилизации организма к бытовым и пылевым аллергенам, а формирующийся очаг воспаления — колонизации кожи условно-патогенной флорой. В 9 из 10 случаев у пациентов с АтД с пораженных кожных покровов высеивают штаммы *Staphylococcus aureus*, имеющего самостоятельное патогенетическое значение при этом заболевании. Известно, что энтеротоксины стафилококков, являясь суперантигенами, способны расширять спектр сенсибилизации организма и поддерживать местный воспалительный процесс [4]. В последних исследованиях обнаружена прямая связь между степенью колонизации кожных покровов *S. aureus* и прогрессированием АтД [5–7].

Здоровую кожу ребенка можно рассматривать как многоуровневую систему взаимосвязанных физиологических и иммунологических барьеров, удерживающих влагу и препятствующих проникновению в кожу чужеродных веществ и патогенных микроорганизмов [7]. Повреждение рогового слоя возможно вследствие дефицита структурных белков — филаггрина, инволюкрина, лорикрина и липидов. Снижение защитной функции кожи, связанное с дисбалансом клаудинов — плотно примыкающих друг к другу белков, находящихся на обратной стороне кератиноцитов, усугубляет трансэпидермальную потерю воды, приводя к выраженной сухости кожных покровов. Указанные белки образуют в эпидермисе второй физиологический барьер. Несостоятельность кожного барьера из-за дефицита структурных белков способствует немедленной ответной реакции врожденного и приобретенного иммунитета, сопровождающейся экспрессией на мембранах кератиноцитов антигенпрезентирующих клеток Toll-подобных рецепторов (TLR). Стимуляция TLR с выбросом антимикробных пептидов и увеличением белковых контактов играет важную роль как фактор, препятствующий дальнейшему проникновению в кожу чужеродных агентов [8].

Дисфункция кожного барьера вызывает развитие Th2-воспаления [9]. Переизбыток Th2-цитокинов в

коже подавляет экспрессию генов основного антимикробного пептида — бета-дефенсина-3 (hBD-3) в кератиноцитах [10]. Выброс кератиноцитами при АтД противомикробных пептидов оказывается недостаточным для контроля инфицирования кожи *S. aureus* и вирусной репликации [11]. Возникает порочный круг: воспалительный процесс способствует инфицированию кожи, а *S. aureus* еще больше нарушает барьерные функции кожи, усугубляя течение АтД. Колонизация кожи бактерией у пациентов с АтД достигает высоких значений: по данным ряда авторов, 55–90 против 5% у здоровых людей [12, 13]

S. aureus способен ухудшать состояние кожного барьера вследствие выброса большого количества сериновых протеаз. Колонизация кожи бактерией может усиливать зуд; в периферической крови у больных с АтД обнаруживают специфические IgE к токсинам стафилококка, способным выступать в качестве суперантигенов [14]. Стафилококковый энтеротоксин В, связываясь с TNF-рецептором моноцитов, ингибирует иммуносупрессивную активность T_{reg}-клеток и стимулирует пролиферацию С-волокон с последующим усилением нейрогенного зуда в эксперименте на крысах, а у человека на здоровой коже вызывает экзематозные поражения [15].

Наравне с гипотезой, указывающей в качестве главной причины дебюта АтД нарушение барьерной функции кожи при наличии генетических мутаций ее структурных белков [16], существуют достаточно убедительные доводы в пользу участия в развитии данного патологического процесса переключения ответа иммунной системы на Th2-путь, сопровождающийся подавлением дифференцировки и апоптоза кератиноцитов, что ведет к еще большей несостоятельности защитных свойств кожи.

Наряду с убедительными доказательствами влияния мутации гена филаггрина на течение АтД интересны факты развития достаточно тяжелых форм АтД при отсутствии данной мутации [17] и в то же время — обнаружения ее у людей без кожных заболеваний [18]. Известно, что большинство детей, имеющих подобные мутации, «перерастают» АтД [19]. Вдобавок к этому в отличие от картины врожденных генетических болезней кожи при АтД имеются участки как пораженной, так и непораженной кожи. При этом на измененных и неизмененных участках кожи выявляется широкий спектр различных аномалий других структурных белков (лорикрин, инволюкрин, клаудины и т.д.) [20].

Необходимо также подчеркнуть, что в основе поражения кожи при АтД лежит активация иммунной системы. Хроническое течение АтД сопровождается усиленной (примерно в 10 раз большей, чем в норме) инфильтрацией кожи Т-лимфоцитами и дендритными клетками [21], увеличением продукции цитокинов и хемокинов в очагах воспаления, гиперплазией эпидермиса с крайне высоким количеством структурных белков в

стадиях терминальной дифференцировки. Все это – открытые вопросы, что диктует необходимость дальнейшего поиска причин дебюта и прогрессирования АтД.

АтД – достаточно распространенное заболевание [22]. Сегодня оно привлекает внимание многих исследователей из разных стран, которые проводят большое число фундаментальных и клинических исследований. В последние годы появились новые данные о эпигенетике и иммунопатогенезе заболевания; параллельно разрабатываются инновационные методы лечения. Над проблемой АтД работают ученые всего мира, которые суммируют накопленные знания и продвигают свои идеи. Включение любого пациента с АтД в исследование, в котором изучаются особенности течения болезни (будь то научные разработки по генетике, патогенезу или современным программам лечения), требует четкой постановки диагноза, одинаковой для всех больных любой страны мира.

На сегодня не разработано рутинной лабораторной диагностики этого состояния. Врачи и ученые-исследователи ориентируются на клинические критерии, которые выделены с целью единообразной постановки диагноза в разных научных и клинических центрах. Чаще всего (в 41,0% случаев) используются диагностические критерии Hanifin и Rajka; английские критерии применяют в 9,0% случаев, японские – в 4,2% и американские – в 3,8% [23].

Критерии Hanifin и Rajka делятся на основные и вспомогательные, их необходимо учитывать при постановке диагноза АтД [24]. Многие исследователи и врачи обращают внимание на то, что некоторые вспомогательные критерии могут быть перенесены в основные, так как отсутствие их в перечне основных критериев нередко ведет к путанице и снижению качества лечения больных. Самые обсуждаемые моменты – оценка роли сенсибилизации в развитии АтД и наличия выраженной сухости кожных покровов.

Действительно, относительно недавние открытия и исследования в области иммунологии четко установили связь поражения кожи, свойственное АтД, с дисбалансом иммунной системы, сопровождающимся выработкой аллерген-специфических IgE. На протяжении многих лет обсуждается влияние сенсибилизации к различным аллергенам на возникновение и прогрессирование этого заболевания [25]. В то же время установлено, что наличие у больного с АтД выраженной чувствительности к пищевым или бытовым аллергенам, скорее, позволяет поставить диагноз atopического синдрома, а не АтД. В настоящее время из определения заболевания выведено название «аллергическое воспалительное кожное заболевание», так как такая позиция приводит к обязательному поиску у больных внешнего триггера воспаления с назначением необоснованных ограничительных режимов [26]. По данным последних исследований, сенсибилизация при этом состоянии подтверждается менее чем в 50% случаев, лишь у

30–40% пациентов отмечают проявления пищевой аллергии, часто – в случаях среднетяжелого и тяжелого течения АтД с развитием в дальнейшем толерантности ко многим пищевым белкам у детей старшего возраста [27]. Подчас в дополнение к обязательным 4 основным критериям диагностики АтД (зуд; типичная морфология и локализация поражения кожи; хроническое, непрерывнорецидивирующее течение и наследственная отягощенность) добавляют критерий наличия у больного тотальной сухости кожных покровов [28]. Действительно, прогрессирующее течение АтД сопровождается этим симптомом; в клинических рекомендациях всех стран есть указания на необходимость использования в базисной терапии увлажняющих наружных средств, способных продлевать ремиссию.

Как уже говорилось, критерии Hanifin и Rajka наиболее часто используются в клинических исследованиях. В период с 2007 по 2016 г. в педиатрической и взрослой популяции они применяются в большинстве стран [23]. Согласно им, диагноз АтД подтверждается при наличии 3 из 4 основных и 3 из 19 второстепенных диагностических критериев [29].

Сейчас не подвергается сомнению необходимость контроля одного из вспомогательных критериев АтД – сухости кожных покровов. Восстановление кожного барьера позволяет снизить риск очередного обострения заболевания после успешного наружного противовоспалительного лечения. Фармацевтический рынок предлагает различные косметические наружные средства, рекомендованные для контроля состояния кожи при АтД.

В настоящее время на рынке появился новый крем с 7% содержанием молекулы эктоина – Перфэктоин®. Он сочетается с любыми препаратами и может применяться в комплексной терапии при АтД, экземе, нейродермите, псориазе, контактном дерматите, радиационном дерматите, ретиноидном дерматите, хейлите, сухости кожи. Его можно использовать при проактивной терапии АтД благодаря его способности стабилизировать и защищать кожный барьер.

Многочисленные исследования подтвердили эффективность и безопасность применения эктоина при дерматозах. Кроме того, в креме отсутствуют потенциально вредные составляющие – консерванты, красители, поверхностно-активные вещества [30].

Основным компонентом крема является эктоин в концентрации 7% – уникальная молекула природного происхождения. Эктоин – открытие шведских ученых, уникальное вещество, вырабатываемое особыми микроорганизмами для защиты от неблагоприятных факторов окружающей среды.

Эктоин образует прочные связи с молекулами воды, формируя пленку на поверхности кожи – эктоин-гидрокомплекс, который:

- восстанавливает барьерную функцию кожи;
- удерживает влагу;

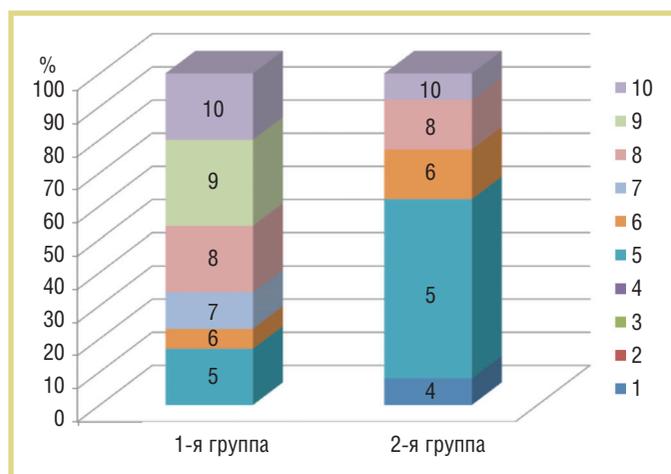
Эффективность применения крема Перфэктоин® у детей с АтД + хейлитом

Заболевание	Возраст, годы	Фаза заболевания		Начало АтД, годы	Эффективность противовоспалительной наружной терапии, %	Эффективность увлажнения кремом Перфэктоин®, баллы	Выраженность побочных эффектов, баллы
		обострение	ремиссия				
АтД	1,9±0,4	n=14; 38%	n=21; 62%	0,6±1,1	60	7,5±0,6	3,0±1,1
АтД + хейлит	7,6±2,7	n=53; 3%	n=10; 67%	0,9±0,3	73%	7,2±0,8	2,8±1,5

- препятствует воздействию раздражающих факторов и аллергенов;
- снижает воспаление и уменьшает зуд.

В состав крема Перфэктоин® входит липооптимум-комплекс, который восстанавливает оптимальный уровень увлажнения путем естественного восстановления водно-липидного баланса. Компонентами комплекса являются керамиды, сквалан, липиды натуральных масел (оливковое и масло ши), кардиоспермум халикабский, триглицериды каприновой и каприловой кислот. Благодаря этим компонентам крем имеет нежную текстуру, даже небольшого его количества достаточно для нанесения на значительную площадь поверхности кожи.

Нами был проанализирован опыт применения у детей с АтД косметического средства Перфэктоин® для восстановления кожного барьера и контроля местного воспаления вокруг губ. Были обследованы 50 детей с легким и среднетяжелым течением АтД при среднем значении индекса SCORAD≤26 в период обострения основного заболевания. У 35 детей первых 3 лет жизни увлажняющее наружное средство использовали для восстановления кожного барьера на всей поверхности кожи, у 15 детей более старшего возраста с АтД и хейлитом (см. таблицу) Перфэктоин® наносили на кожу вокруг губ. Эффективность терапии через 2 нед нанесения крема оценивалась родителями пациентов субъективно по авторскому онлайн-опроснику с использованием платформы <https://docs.google.com/forms>.



Рекомендации родителей по использованию крема Перфэктоин®; 1 – не рекомендую, 10 – рекомендую всем

Крем Перфэктоин® чаще всего использовали в период ремиссии АтД после эффективной противовоспалительной терапии. На фоне обострения АтД увлажняющее средство наносили вокруг губ при обострении хейлита и в составе комбинированного наружного лечения, включающего в себя применение наружных глюкокортикостероидов (ГКС) низкой и средней биологической активности (по Европейской классификации потенциальной активности местных ГКС, Miller & Mungo). Эффективность увлажнения оценивали по 10-балльной системе: 0 – отсутствие эффекта, 10 – хороший эффект.

Родители детей с АтД отмечали хорошую переносимость крема Перфэктоин® при эффективном увлажнении кожи (см. рисунок) как в случае изолированного течения (1-я группа), так и при его сочетании с хейлитом (2-я группа) – соответственно 7,5 и 7,2 балла. Такой результат подтверждает уже имеющиеся данные о долгосрочном увлажняющем действии эктоина на кожу [30]. При использовании крема на фоне обострения основного заболевания в некоторых случаях отмечались неприятные ощущения в виде жжения и покраснения. В основном неприятные ощущения наблюдались лишь при 1-м нанесении препарата, в дальнейшем пациенты переносили его хорошо.

У 2 подростков и 2 пациентов 2-летнего возраста с хейлитом на фоне обострения АтД применение крема Перфэктоин® было прекращено из-за возникших неприятных ощущений со стороны кожных покровов вокруг губ. У остальных детей использование крема не сопровождалось жалобами и оценивалось как врачом, так и пациентами как хорошее (см. рисунок).

Таким образом, сухость кожных покровов, связанная с несостоятельностью кожного барьера и возникающей вследствие этого трансэпидермальной потерей воды наряду со снижением сальности кожи, наиболее часто сопровождает течение АтД и требует постоянного контроля с помощью увлажняющих наружных средств. Использование крема Перфэктоин® в комплексном лечении АтД позволяет поддерживать нормальное физиологическое состояние кожи, способствуя восстановлению ее защитных свойств и баланса микробиоценоза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о финансировании:
финансовая поддержка отсутствовала.

Литература/Reference

1. Noh Y., Lee J., Seo S. et al. Promoter DNA methylation contributes to human β -defensin-1 deficiency in atopic dermatitis // *Anim. Cells Syst. (Seoul)*. – 2018; 22 (3): 172–7. DOI: 10.1080/19768354.2018.1458652.
2. Hassani B., Isaian A., Shariat M. et al. Filaggrin gene polymorphisms in Iranian ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis patients // *Int. J. Dermatol.* – 2018; 57 (12): 1485–91. DOI:10.1111/ijd.14213.
3. Yang E., Beck K., Sekhon S. et al. The impact of pediatric atopic dermatitis on families: A review // *Pediatr. Dermatol.* – 2019; 36 (1): 66–71. DOI: 10.1111/pde.13727.
4. Флуер Ф.С., Кудрявцева А.В., Нескородова К.А. и др. Выработка энтеротоксинов А, В, С и токсинов с синдромом токсического шока различными видами стафилококков, выделенных из кожи детей с атопическим дерматитом // *Pediatratria*. – 2017; 96 (6): 87–91 [Fluer F.S.Kudryavtseva A.V.Neskorodova K.A. et al. Production of enterotoxins A, B, C and toxin of toxic shock syndrome by various types of staphylococci extracted from the skin of children with atopic dermatitis // *Pediatratria*. – 2017; 96 (6): 87–91 (in Russ.)].
5. Baviera G., Maiello N., Galli E. Staphylococcus aureus and atopic dermatitis: which came first, the chicken or the egg? // *EMJ Dermatol.* – 2015; 1 (3): 92–7.
6. Кудрявцева А.В., Морозова О.А. Колонизация стафилококком кожных покровов детей с атопическим дерматитом как критерий эффективности наружного лечения // *Практическая медицина*. – 2012; 65 (9): 284–7 [Kudryavtseva A.V., Morozova O.A. Kolonizatsiya stafilokokkom kozhnykh pokrovov detei s atopicheskim dermatitom kak kriterii effektivnosti naruzhnogo lecheniya // *Prakticheskaya meditsina*. – 2012; 65 (9): 284–7 (in Russ.)].
7. Кудрявцева А.В. Нарушение кожного барьера как ведущий фактор формирования местного воспалительного процесса при атопическом дерматите // *Вестн. дерматол. и венерол.* – 2017; 4: 82–9 [Kudryavtseva A.V. Breach of skin barrier as a leading factor in the formation of local inflammatory process in atopic dermatitis // *Vestnik dermatologii i venerologii*. – 2017; 4: 82–9 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2017-0-4-62-77>.
8. Czarnowicki T., Krueger J., Guttman-Yassky E. Skin Barrier and Immune Dysregulation in Atopic Dermatitis: An Evolving Story with Important Clinical Implications // *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* – 2014; 4 (2): 371–9.
9. Benedetto A., Atopic Dermatitis: A Disease Caused by Innate Immune Defects? // *J. Invest. Dermatol.* – 2009; 1 (129): 14–30.
10. Howell M., Cathelicidin Deficiency Predisposes to Eczema Herpeticum // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2006; 4 (117): 836–41.
11. Ong P. Endogenous Antimicrobial Peptides and Skin Infections in Atopic Dermatitis // *N. Engl. J. Med.* – 2002; 15 (347): 1151–60.
12. Travers J., Norris D., Leung D. The Keratinocyte as a Target for Staphylococcal Bacterial Toxins // *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.* – 2001; 3 (6): 225–30.
13. Warner J., McGirt L., Beck L. Biomarkers of Th2 polarity are predictive of staphylococcal colonization in subjects with atopic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* – 2009; 1 (160): 183–5.
14. Peng W., Jenneck C., Bussmann C. et al. Risk Factors of Atopic Dermatitis Patients for Eczema Herpeticum // *J. Invest. Dermatol.* – 2007; 5 (127): 1261–3.
15. Ohshima M., Miyake M., Takeda M. et al. Staphylococcal Enterotoxin B Causes Proliferation of Sensory C-Fibers and Subsequent Enhancement of Neurogenic Inflammation in Rat Skin // *J. Infect. Dis.* – 2011; 6 (203): 862–9.
16. Elias P., Wakefield J. Mechanisms of abnormal lamellar body secretion and the dysfunctional skin barrier in atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2014; 4 (134): 781–91.
17. Irvine A., McLean W., Leung D. Filaggrin Mutations Associated with Skin and Allergic Diseases // *N. Engl. J. Med.* – 2011; 14 (365): 1315–27.
18. O'Regan G. Filaggrin in atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008; 4 (122): 689–93.
19. Henderson J., Northstone K., Lee S. et al. The burden of disease associated with filaggrin mutations: A population-based, longitudinal birth cohort study // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008; 4 (121): 872–7.

20. Suárez-Fariñas M., Tintle S., Shemer A. et al. Non-lesional atopic dermatitis (AD) skin is characterized by broad terminal differentiation defects and variable immune abnormalities // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2011; 4 (127): 954–64.
21. Novak N. An update on the role of human dendritic cells in patients with atopic dermatitis // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2012; 4 (129): 879–86.
22. Garg N., Silverberg J. Epidemiology of childhood atopic dermatitis // *Clin. Dermatol.* – 2015; 33 (3): 281–8.
23. Vakharia P., Chopra R., Silverberg J. Systematic Review of Diagnostic Criteria Used in Atopic Dermatitis Randomized Controlled Trials // *Am. J. Clin. Dermatol.* – 2018; 19 (1): 15–22. DOI: 10.1007/s40257-017-0299-4.
24. Hanifin J., Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema // *Acta Dermatovenerol.* – 1980; 92: 44–7.
25. Johansson S., Bieber T., Dahl R. et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003 // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2004; 113 (5): 832–6. DOI: 10.1016/j.jaci.2003.12.591.
26. Атопический дерматит у детей. Клинические рекомендации [Atopicheskiy dermatit u detei. Klinicheskie rekomendatsii (in Russ.)]. https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_ad.pdf
27. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines / EAACI, 2014; 278 p.
28. Brennkneijer E., Schram M., Leeflang M. et al. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review // *Br. J. Dermatol.* – 2009; 158 (4): 754–65. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2007.08412.x.
29. Andersen R., Thyssen J., Maibach H. Qualitative vs. quantitative atopic dermatitis criteria: in historical and present perspectives // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* – 2016; 30 (4): 604–18.
30. Scientific Information: Ectoin the natural stress-protecting molecule / Bitop AG, Germany, 44 p. http://www.ectoin.net/data/download/bitop_basisbrochuere.pdf

DRY SKIN AS AN AUXILIARY DIAGNOSTIC CRITERION FOR ATOPIC DERMATITIS. EXPERIENCE IN EFFECTIVELY USING ECTOIN-CONTAINING EXTERNAL AGENT IN CHILDHOOD

Professor A. Kudryavtseva, MD; R. Mingaliev

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Atopic dermatitis (AtD) is a chronic inflammatory skin disease, the basis for the pathogenesis of which is an incompetent skin barrier with an immune system imbalance. The skin forms mechanical and immune barriers that protect the body from aggressive environmental factors. Innate immunity imbalance leads to skin infection with opportunistic bacteria that maintain the local inflammatory process. Dry skin is now considered as an auxiliary criterion for AtD. Some experts are ready to include this factor for the progression of AtD in a set of its main criteria. The paper considers the experience with the new cream, the main component of which is the ectoin molecule at a concentration of 7%. There has been recently a noticeable increase in the number of works dealing with different therapeutic and prophylactic properties of ectoines, which are useful in medicine and cosmetology. Ectoin used as part of the agent to relieve inflammatory reactions in allergies and AtD has a certain positive effect. Skin hydration control along with anti-inflammatory therapy can contribute to reducing the risk of more severe forms of the disease, by maintaining the achieved remission of AtD.

Key words: dermatology, atopic dermatitis, skin barrier, dry skin, skin moistening, ectoin.

For citation: Kudryavtseva A., Mingaliev R. Dry skin as an auxiliary diagnostic criterion for atopic dermatitis. Experience in effectively using ectoin-containing external agent in childhood // *Vrach*. – 2019; 30 (3): 30–34. <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-03-06>