

Экзема кистей: возможные риски и выбор терапии

Л.Р. Сакания^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0003-2027-5987>

О.Ю. Смолкина^{1,3}, <http://orcid.org/0000-0002-3235-6461>

И.М. Корсунская^{1,2,✉}, <http://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30

² Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 27473, Россия, Москва, ул. Селезневская, д. 20

³ Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 6

Резюме

Экзема рук довольно часто встречаемое заболевание – до 5% в общей популяции. Кроме того, экзема тесно связана с атопией и, как и атопический дерматит, с мутацией в гене FLG. Помимо генетических факторов, причиной экземы являются внешние раздражители и токсические вещества. Экзема часто возникает в семьях с атопическими заболеваниями, в т. ч. астмой, аллергическим ринитом/сенной лихорадкой (и пищевой аллергией) и атопическим дерматитом. Эти заболевания имеют общий патогенез и часто встречаются вместе у одного человека и/или представителей одной семьи. Экзематозные высыпания нередко сопровождаются зудом. Этот симптом может привести не только к нарушениям сна, но и к присоединению вторичной инфекции. По некоторым данным, частота возникновения инфекций при экземе может достигать более 70%. В подобных случаях препаратами выбора становятся комбинированные глюкокортикостероиды (ГКС), в чьем составе помимо ГКС есть антимикотик и антибиотик. Наш практический опыт показывает высокую эффективность комбинации беклометазона дипропионата, гентамицина и клотримазола не только в случаях экземы, осложненной вторичной инфекцией, но и у пациентов с другими инфицированными хроническими дерматозами. В статье рассмотрены эти и другие практические аспекты и проблемы терапии экземы кистей, этиологические факторы, приводящие к развитию заболевания, приведены актуальные данные из клинических рекомендаций и руководств по лечению экземы.

Ключевые слова: экзема, вторичная инфекция, беклометазон дипропионат, клотримазол, гентамицин

Для цитирования: Сакания Л.Р., Смолкина О.Ю., Корсунская И.М. Экзема кистей: возможные риски и выбор терапии. *Медицинский совет*. 2022;16(3):32–36. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-32-36>.

Конфликт интересов: статья подготовлена при поддержке компании «Гленмарк». Это никак не повлияло на мнение авторов.

Hand eczema: possible risks and choice of therapy

Luiza R. Sakaniya^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0003-2027-5987>

Olga Yu. Smolkina^{1,3}, <http://orcid.org/0000-0002-3235-6461>

Irina M. Korsunskaya^{1,2,✉}, <http://orcid.org/0000-0002-6583-0318>, marykor@bk.ru

¹ Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia

² Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology; 20, Seleznevskaya St., Moscow, 127473, Russia

³ Scientific and Clinical Consulting Center of Allergology and Immunology; 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

Abstract

Hand eczema is a common disease – up to 5% in the general population. In addition, eczema is closely related to atopy and, like atopic dermatitis, to a mutation in the FLG gene. In addition to genetic factors, eczema is caused by external irritants and toxic substances. Eczema often occurs in families with atopic diseases, including asthma, allergic rhinitis/hay fever (and food allergies), and atopic dermatitis. These diseases share a common pathogenesis and often occur together in the same person and/or family. Eczematous rashes are often accompanied by itching. This symptom can lead not only to sleep disturbances but also to secondary infections. According to some data, the rate of infections in eczema can be more than 70%. In such cases, the drugs of choice are combined glucocorticosteroids (GC), which in addition to GC contain an antimycotic and an antibiotic. Our practical experience shows the high effectiveness of the combination of beclomethasone dipropionate, gentamicin, and clotrimazole not only in cases of eczema complicated by secondary infection but also in patients with other infected chronic dermatoses. This article reviews these and other practical aspects and problems in the treatment of hand eczema, discusses the etiological factors that lead to the development of the disease, and presents current data from clinical recommendations and guidelines for the treatment of eczema.

Keywords: eczema, secondary infection, beclomethasone dipropionate, clotrimazole, gentamicin

For citation: Sakaniya L.R., Smolkina O.Yu., Korsunskaya I.M. Hand eczema: possible risks and choice of therapy. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(3):32–36. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-3-32-36>.

Conflict of interest: the article was prepared with support from Glenmark. That didn't really affect the authors' opinion one way or the other.

ВВЕДЕНИЕ

Слово «атопия» обозначает генетическую тенденцию к выработке антител к иммуноглобулину E (IgE) в ответ на небольшое количество обычных белков окружающей среды, таких как пыльца, клещ домашней пыли и пищевые аллергены [1, 2]. Около 30% людей с экземой часто страдают астмой и 35% – аллергическим ринитом [3]. По некоторым данным, у одной трети до половины людей с экземой рук заболевание имеет атопическую природу [4–6]. Однако известно, что не у всех пациентов с экземой одновременно возникает атопия.

ЭТИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Причины экземы до конца не изучены, однако генетические факторы, как и факторы окружающей среды, важны для определения как возникновения, так и тяжести заболевания [7]. Дисфункция кожного барьера и иммунологические нарушения лежат в основе патогенеза экземы [8, 9]. Идентификация мутаций в гене, кодирующем белок кожного барьера, филаггрин, подтвердила его роль в генетической предрасположенности к заболеванию, однако мутации филаггрина возникают не во всех случаях экземы [10]. Роль генетических факторов, особенно связь между мутациями филаггрина (FLG) и экземой, все еще исследуется [11–13]. По-видимому, другие факторы участвуют в развитии патологии.

Наиболее часто экзема локализуется на кистях рук. Экзема рук – распространенное заболевание, встречаемость которого колеблется от 1 до 5% среди населения в целом. Если включить легкие случаи, годовая распространенность может достигать 10% [14–16]. J. Thyssen et al. провели обзор семи эпидемиологических исследований экземы рук и пришли к выводу, что средний уровень заболеваемости экземой рук составил 5,5 случая на 1000 человек. Для женщин частота возникновения экземы рук составляла 9,6 случая на 1000 человек, а для мужчин – 4,0 случая на 1000 человек [15]. Возможное объяснение этой гендерной разницы – более частый контакт женщин с водой и химическими раздражителями, например, уборка, уход и укладка волос [17]. Частота зарегистрированных, т. е. обычно более тяжелых, случаев, связанных с профессиональной деятельностью, оценивается выше 0,7 на 1000 человек в год с гораздо более высокими показателями (до 1 из 100) в группах высокого риска, таких как парикмахеры, повара и т. д. [18]. Экзема рук может сопровождаться аналогичными кожными изменениями на стопах, особенно у представителей профессий, которые длительное время проводят в закрытой спецодежде.

Наиболее частые внешние причины экземы рук включают контакт с легкими токсичными веществами или раздражителями (например, водой и мылом). Возникающий в результате раздражающий контактный дерматит можно отличить от аллергического контактного дерматита, который вызывается контактом кожи с аллергенами. Аллергический контактный дерматит встречается реже, чем раздражающий контактный дерматит, и возникает

только у людей, у которых развилась контактная аллергия на определенные вещества, такие как латекс, моющие средства или металлы. Попавшие внутрь аллергены могут иногда спровоцировать экзему рук [19].

ОСЛОЖНЕНИЯ

Зуд часто встречается у людей с экземой рук. Зуд, вызванный экземой рук, может быть сильным, что приводит к потере сна у больного и у других членов семьи. Может развиваться порочный круг симптомов, вызывающих повреждение кожи, т. н. цикл зуда. Трещины и везикулы могут вызывать болезненные ощущения. Кроме того, всегда возникает риск присоединения вторичной инфекции. Клинически это состояние проявляется образованием корок и наличием гнойных эрозий на участках ранее существовавшей экземы. При лабораторных исследованиях чаще всего обнаруживаются *S. aureus* и *Candida alb.*, но также могут встречаться бета-гемолитические стрептококки [20]. В этой ситуации явная инфекция поддается лечению антибиотиками, хотя сама экзема – нет. Сообщалось, что обострениям экземы предшествует уменьшение микробного разнообразия и что *S. aureus* является основным видом, обнаруживаемым во время обострения [20].

По данным китайского исследования, в котором приняло участие 8 758 реципиентов с различными дерматологическими диагнозами, уровень бактериальной инфекции составил 71,5% у пациентов с острой экземой, что было намного выше, чем у пациентов с хронической экземой (38,6%), но не отличался от таковых пациентов с подострой экземой. Вероятность бактериальной инфекции при острой экземе также была выше, чем при подострой экземе и хронической экземе (45,9% против 36,5%; 45,9% против 8,3%). Риск возникновения и общая частота бактериальных инфекций у мужчин была значительно выше, чем у женщин (35,3% против 32,7% и 52,8% против 48,3% соответственно). Также наблюдалась положительная корреляция между течением заболевания и частотой бактериальной инфекции [21].

МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

Для борьбы с болезнью используется множество разнообразных методов терапии, таких как:

- средства защиты кожи, в т. ч. перчатки;
- местные методы лечения (мягкие смягчающие вещества, кремы/мази с кортикостероидами, ингибиторы кальциневрина, каменноугольная смола и производные, облучение ультрафиолетовым (УФ) светом или рентгеновскими лучами);
- системное лечение (пероральные кортикостероиды, пероральные ретиноиды или другие иммунодепрессанты, такие как циклоспорин).

Основными способами лечения являются назначение местных кортикостероидов, ингибиторов кальциневрина, физиотерапия или системные иммунодепрессанты (в тяжелых случаях). Однако первой линией терапии служат комбинированные глюкокортикостероиды в связи с высоким риском присоединения вторичной инфекции и при невозможности проведения лабораторного исследования.

К таким препаратам относится крем Кандидерм – не имеющая аналогов комбинация трех активных компонентов: беклометазона дипропионата 0,025%, гентамицина 0,1% и клотримазола 1%.

Отличительной особенностью крема Кандидерм является включение в его состав особого ГКС – беклометазона дипропионата.

Беклометазона дипропионат – синтетический хлорированный глюкокортикостероид, согласно международной классификации, входит в группу сильных (III) препаратов с выраженной противовоспалительной, противозудной и сосудосуживающей активностью¹.

Беклометазона дипропионат в отличие от других кортикостероидов является пролекарством, т. е. химически модифицированной формой лекарственного средства, которая в биосредах человеческого организма во время метаболических процессов превращается в лекарственное средство, обладающее более высокой степенью активности, чем *in vitro* (механизм биоактивации) [22, 23]. Не обладая исходной фармакологической активностью и подвергаясь действию эстераз (ферментов воспаления), беклометазона дипропионат гидролизует до фармакологически высокоактивного метаболита беклометазона-17-монопропионат, который:

- подавляет аллергические реакции замедленного типа, обеспечивая высокую эффективность и быстроту наступления противовоспалительного эффекта:
- подавляет продукцию метаболитов арахидоновой кислоты и снижает выделение из тучных клеток медиаторов воспаления, за счет чего тормозится аллергическая реакция немедленного типа [23].

Аффинность рецепторов активного метаболита 17-беклометазона монопропионат в 30 раз превышает исходное соединение [24], однако реакция биоактивации протекает только в очаге воспаления – там, где ГКС распознал и связался с мишенью действия (рецепторами), в то время как неповрежденные ткани остаются метаболически неактивны. Благодаря реакции биоактивации беклометазон оказывает противовоспалительное действие именно в ограниченном очаге воспаления, что обеспечивает выраженное снижение интенсивности симптомов в сочетании с хорошей переносимостью.

Введение атома галогена (хлора или фтора) является модернизацией, направленной на увеличение силы действия ГКС. Беклометазона дипропионат является нефторированным ГКС, содержит один атом хлора. Как правило, местные и системные побочные эффекты присущи галогенизированным стероидным препаратам первого поколения (например, фторированным препаратам с бетаметазоном). Это обусловлено характером взаимодействия препаратов с транспортным белком крови: у галогенизированных ГКС первых поколений ингибировано связывание с транскортином, что увеличивает риск развития системных побочных эффектов [25]. Отсутствие системного эффекта у хлорированных ГКС уменьшает вероятность

нежелательных явлений и влияния на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГНС) [26, 27].

Второй активный компонент в составе крема Кандидерм – клотримазол относится к азолам, обладающим выраженным антимикотическим действием. Клотримазол имеет широкий спектр противогрибкового действия, штаммы грибов, имеющих резистентность к клотримазолу, встречаются редко [28].

Третье действующее вещество в составе крема Кандидерм – гентамицин – антибиотик широкого спектра из группы аминогликозидов, обладающий высокой бактерицидной активностью в отношении аэробных грамотрицательных и грамположительных бактерий за счет двойного механизма действия (подавление биосинтеза белков и повреждение цитоплазматической мембраны).

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 1

В качестве примера высокой клинической эффективности применения крема Кандидерм при экземе приводим историю болезни пациента Ш. 32 лет. В анамнезе – атопический дерматит в длительной ремиссии, появление текущих высыпаний связывает с использованием антисептических средств. Статус *localis*: на фоне яркой гиперемии, отечности множественные везикулезные и пустулезные элементы, единичные точечные эрозии (*рис. 1*). Пациенту поставлен диагноз «Экзема кистей, осложненная вторичной инфекцией». Рекомендовано системное применение антигистаминных препаратов, местно: крем Кандидерм два раза в день в течение 14 дней. При повторном осмотре через 7 дней на кожных покровах отсутствуют свежие высыпания, сохраняется слабовыраженная гиперемия и шелушение (*рис. 2*).

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР 2

Также приводим историю болезни пациентки Б. 53 лет с диагнозом «Хроническая экзема». Текущее обострение возникло как реакция на длительное ношение защитных перчаток. Статус *localis*: на коже кистей множественные

- **Рисунок 1.** Пациент Ш. до начала терапии
- **Figure 1.** Patient Sh. before the beginning of therapy



- **Рисунок 2.** Пациент Ш. через 7 дней терапии
- **Figure 2.** Patient Sh. after 7 days of therapy



¹ Potency of Topical Corticosteroids (UK Classification). Available at: <https://www.knowledge-dose.com/topical-corticosteroids-potency-uk-classification>.

● **Рисунок 3.** Пациентка Б. до начала терапии
 ● **Figure 3.** Patient B. before the beginning of therapy



трещины, эксфолиации, эрозии на фоне яркой гиперемии, отечности (рис. 3). Пациентку беспокоит выраженный зуд. В качестве терапии назначен крем Кандидерм по вышеописанной схеме и антигистаминные препараты. Через 10 дней у пациентки остается гиперемия, незначительная отечность, единичные точечные эрозии, шелушение (рис. 4). Пациентке рекомендовано продолжить терапию в сочетании с увлажняющими средствами, после разрешения кожного процесса при ношении средств индивидуальной защиты использовать защитные кремы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные примеры демонстрируют, что назначение крема Кандидерм в терапии экземы, осложненной вторичной инфекцией, позволяет добиться быстрого клини-

● **Рисунок 4.** Пациентка Б. через 10 дней терапии
 ● **Figure 4.** Patient B. after 10 days of therapy



ческого эффекта при острых и хронических формах заболевания. Нами препарат применяется с 2009 г. при различных дерматозах, осложненных микст-инфекцией. Включение Кандидерма в комплексную терапию таких дерматозов, как атопический дерматит, варикозная экзема, микробная экзема, контактно-аллергический дерматит и др., позволяет в течение 2–3 нед. избавить наших пациентов от кожного зуда и выраженных проявлений инфекции. Хотелось бы отметить, что в задачи специалиста входит не только назначение адекватной терапии, но и обучение пациентов правильному уходу за проблемной кожей, рекомендации по продлению ремиссии и предупреждению обострений заболевания.

Поступила / Received 20.01.2022
 Поступила после рецензирования / Revised 07.02.2022
 Принята в печать / Accepted 08.02.2022

Список литературы / References

- Stone K.D. Atopic diseases of childhood. *Curr Opin Pediatr.* 2002;14(5): 634–646. <https://doi.org/10.1097/00008480-200210000-00012>.
- Thomsen S.F. Epidemiology and natural history of atopic diseases. *Eur Clin Res J.* 2015;2(1):24642. <https://doi.org/10.3402/ecrj.v2.24642>.
- Luoma R., Koivikko A., Viander M. Development of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis by the age of five years. A prospective study of 543 newborns. *Allergy.* 1983;38(5):339–346. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.1983.tb04128.x>.
- Coenraads PJ., Diepgen T.L. Risk for hand eczema in employees with past or present atopic dermatitis. *Inter Arch Occup Environ Health.* 1998;71(1):7–13. <https://doi.org/10.1007/s004200050243>.
- Meding B., Swanbeck G. Predictive factors for hand eczema. *Contact Dermatitis.* 1990;23(3):154–161. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.1990.tb04776.x>.
- Svensson Å. Hand eczema: an evaluation of the frequency of atopic background and the difference in clinical pattern between patients with and without atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 1988;68(6):509–513. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2467490>.
- Williams H.C. Is the prevalence of atopic dermatitis increasing? *Clin Exper Derm.* 1992;17(6):385–391. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1992.tb00244.x>.
- Wollenberg A., Seba A., Antal A.S. Immunological and molecular targets of atopic dermatitis treatment. *Br J Derm.* 2014;170(1 Suppl):7–11. <https://doi.org/10.1111/bjd.12975>.
- Benetti C., Piacentini G.L., Capristo C., Boner A.L., Peroni D.G. Microorganism-induced exacerbations in atopic dermatitis: a possible preventive role for vitamin D? *Allergy Asthma Proc.* 2015;36(1):19–25. <https://doi.org/10.2500/aap.2015.36.3807>.
- Irvine A.D., McLean W.H. Breaking the (un)sound barrier: filaggrin is a major gene for atopic dermatitis. *J Inv Derm.* 2006;126(6):1200–1202. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5700365>.
- Heede N.G., Thyssen J.P., Thuesen B.H., Linneberg A., Johansen J.D. Predictive factors of self-reported hand eczema in adult Danes: a population-based cohort study with 5-year follow-up. *Br J Derm.* 2016;175(2):287–295. <https://doi.org/10.1111/bjd.14476>.
- Kaee J., Menné T., Carlsen B.C., Zachariae C., Thyssen J.P. The hands in health and disease of individuals with filaggrin loss-of-function mutations: clinical reflections on the hand eczema phenotype. *Contact Dermatitis.* 2012;67(3):119–124. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2012.02130.x>.
- Molin S., Merl J., Dietrich K.A., Regauer M., Flaig M., Letulé V. et al. The hand eczema proteome: imbalance of epidermal barrier proteins. *Br J Derm.* 2015;172(4):994–1001. <https://doi.org/10.1111/bjd.13418>.
- Meding B., Järvholm B. Incidence of hand eczema - a population-based retrospective study. *J Invest Derm.* 2004;122(4):873–877. <https://doi.org/10.1111/j.0022-202X.2004.22406.x>.
- Thyssen J.P., Johansen J.D., Linneberg A., Menné T. The epidemiology of hand eczema in the general population – prevalence and main findings. *Contact Dermatitis.* 2010;62(2):75–87. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2009.01669.x>.
- Yngveson M., Svensson Å., Johansson A., Isacson Å. Hand dermatosis in upper secondary school pupils: 2-year comparison and follow-up. *Br J Derm.* 2000;142(3):485–489. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2000.03361.x>.
- Møllerup A., Veien N.K., Johansen J.D. An analysis of gender differences in patients with hand eczema – everyday exposures, severity, and conse-

- quences. *Contact Dermatitis*. 2014;71(1):21–30. <https://doi.org/10.1111/cod.12206>.
18. Diepgen T.L. Occupational skin-disease data in Europe. *Int Arch Occup Environ Health*. 2003;76(5):331–338. <https://doi.org/10.1007/s00420-002-0418-1>.
 19. Jensen C.S., Menné T., Johansen J.D. Systemic contact dermatitis after oral exposure to nickel: a review with a modified meta-analysis. *Contact Dermatitis*. 2006;54(2):79–86. <https://doi.org/10.1111/j.0105-1873.2006.00773.x>.
 20. Ong P.Y., Leung D.Y. Bacterial and viral infections in atopic dermatitis: a comprehensive review. *Clin Rev in Allergy & Immunol*. 2016;51(3):329–337. <https://doi.org/10.1007/s12016-016-8548-5>.
 21. Wang X., Shi X.D., Li L.F., Zhou P., Shen Y.W. Classification and possible bacterial infection in outpatients with eczema and dermatitis in China: A cross-sectional and multicenter study. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(35):e7955. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000007955>.
 22. Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э. Этиопатогенетическая терапия воспалительных дерматозов. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018;94(2):78–81. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-2-78-83>.
Samtsov A.V., Khairutdinov V.R., Belousova I.E. Etiopathogenetic therapy of inflammatory dermatoses. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2018;94(2):78–83. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-2-78-83>.
 23. Соколова Т.В., Гладко В.В., Флакс Г.А., Мальярчук А.П., Сафонова Л.А. Микробная экзема как инфекционно-зависимый дерматоз в практике врача дерматовенеролога. М.: Ваш формат; 2017. 58 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/ru/record/01009625137>.
Sokolova T.V., Gladko V.V., Flaks G.A., Malyarchuk A.P., Safonova L.A. *Microbial eczema as an infectious-dependent dermatosis in the practice of a dermatovenerologist*. Moscow: Vash format; 2017. 58 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01009625137>.
 24. Roberts J.K., Moore C.D., Ward R.M., Yost G.S., Reilly C.A. Metabolism of beclomethasone dipropionate by cytochrome P450 3A enzymes. *J Pharmacol Exp Ther*. 2013;345(2):308–316. <https://doi.org/10.1124/jpet.112.202556>.
 25. Шахтмейстер И.Я., Шимановский Н.Л. Новые возможности в лечении воспалительных и аллергических дерматозов с помощью наружного препарата глюкокортикоидной природы метилпреднизолона ацепоната – адвантана. *Вестник дерматологии и венерологии*. 1999;(2):51–53. Shahntmeyster I.Ya., Shimanovskij N.L. New possibilities in the treatment of inflammatory and allergic dermatoses using an external preparation of the glucocorticoid nature methylprednisolone aceponate – advantan. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 1999;(2):51–53. (In Russ.)
 26. Свирщевская Е.В., Матушевская Е.В. Сравнительный анализ эффективности и безопасности фторированных и хлорированных топических глюкокортикостероидов. *Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии*. 2010;3(3):76–80. Режим доступа: <https://medi.ru/info/9476>.
Svirshhevskaja E.V., Matushevskaja E.V. Comparative analysis of the clinical response and safety of fluorinated and chlorinated topical glucocorticoids. *Modern Problems of Dermatology, Immunology and Medical Cosmetology*. 2010;3(3):76–80. (In Russ.) Available at: <https://medi.ru/info/9476>.
 27. Devaraj N.K., Aneesa A.R., Abdul Hadi A.M., Shaira N. Topical corticosteroids in clinical practice. *Med J Malaysia*. 2019;74(2):187–189. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31079135>.
 28. Матушевская Е.В., Масюкова С.А. Топические комбинированные кортикостероидные препараты в лечении атопического дерматита. *Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии*. 2009;2(2):14–19. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=15268091>.
Matushevskaya E.V., Masyukova S.A. Topical combined corticosteroids in the treatment of atopic dermatitis. *Modern Problems of Dermatology, Immunology and Medical Cosmetology*. 2009;2(2):14–19. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=15268091>.

Информация об авторах:

Сакания Луиза Руслановна, врач-дерматовенеролог, младший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; врач-дерматовенеролог, косметолог, трихолог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 127473, Россия, Москва, ул. Селезневская, д. 20

Смолкина Ольга Юрьевна, младший научный сотрудник, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; врач-дерматовенеролог, Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 6.

Корсунская Ирина Марковна, д.м.н., профессор, заведующая лабораторией, Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии Российской академии наук; 109029, Россия, Москва, ул. Средняя Калитниковская, д. 30; marykor@bk.ru

Information about the authors:

Luiza R. Sakaniya, Dermatovenerologist, Junior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Dermatovenerologist, Cosmetologist, Trichologist, Moscow Scientific and Practical Center for Dermatovenerology and Cosmetology; 20, Seleznevskaya St., Moscow, 127473, Russia

Olga Yu. Smolkina, Junior Researcher, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; Dermatovenerologist, Научно-клинический консультативный центр аллергологии и иммунологии; 6, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

Irina M. Korsunskaya, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences; 30, Srednyaya Kalitnikovskaya St., Moscow, 109029, Russia; marykor@bk.ru