



Применение препарата Лактофильтрум в комплексном лечении больных зудящими дерматозами

М.М. РЕЗНИКОВА^[1], д. м. н., проф. И.Б. ТРОФИМОВА^[2], С.В. МУРАКОВ^[1]

Наиболее часто АД заболевают дети в течение первых двух лет жизни, хотя болезнь может проявляться в любом возрасте. С возрастом частота АД уменьшается: у половины пациентов заболевание проходит к 15–16 годам, у остальных может наблюдаться в течение всей жизни [2]. При АД имеет место комплексное взаимодействие нескольких иммунных и неиммунных факторов, которые в настоящее время известны только частично.

Единой классификации АД не существует. АД подразделяют на экзогенный, ассоциированный с респираторной аллергией, и эндогенный, с нею не связанный. АД неаллергической природы наблюдается у 10–40% всех больных атопическим дерматитом. Рабочая классификация АД, признанная отечественными авторами, выделяет возрастные периоды, стадии болезни, степени тяжести и распространенность кожного процесса. Возрастные периоды болезни: младенческий (до 2 лет), детский (от 2 до 13 лет), подростковый и взрослый (от 13 лет и старше) [3]. Выделяют следующие стадии болезни:

- стадию обострения, которую характеризуют как фазу выражен-

Атопический дерматит (АД) занимает особое место среди дерматологических заболеваний, что обусловлено не до конца ясным этиопатогенезом, хроническим течением и связанными с этим терапевтическими проблемами. В соответствии с Международной классификацией болезней 10 пересмотра (МКБ-10) АД имеет свои диагностические критерии и является собственно нозологической формой. В развитых странах заболеваемость АД среди детей составляет от 12 до 37%, среди взрослого населения – 0,2–2%. В России заболеваемость АД составляет 5,9% [1].

ных и умеренных проявлений АД;

- стадию ремиссии (полной и неполной).

По распространенности АД оценивают как ограниченно локализованный, распространенный и диффузный. По степени тяжести АД различают легкое, средней тяжести и тяжелое течение заболевания. Для оценки степени тяжести АД используют полуколичественные шкалы, наиболее широкое применение получила шкала SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis).

АД часто осложняется присоединением вторичной инфекции:

бактериальной, грибковой или вирусной [2].

Клинический диагноз АД ставят на основе характерной клинической картины в виде папулезных высыпаний, сухости кожи, шелушения, эритемы, инфильтрации, расчесов, лихенизации и кожного зуда. Кроме того, АД сопровождается нарушениями сна.

Лечение АД включает следующие направления:

- элиминацию причинных аллергенов;
- наружную и системную фармакотерапию;
- обучение, реабилитацию и профилактику.



Комплексное действие препарата направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности экзогенных токсических состояний.

Системная фармакотерапия предусматривает применение антигистаминных лекарственных средств (ЛС), глюкокортикостероидов, антибактериальных, седативных и других психотропных средств, иммуностропных препаратов, а также ЛС, воздействующих на другие органы при нарушении их функции [1–3].

Установлена прямая зависимость между уровнем общего IgE в сыворотке крови и наличием очагов бактериальной инфекции [4]. Чрезвычайно важным фактором в развитии АД является паразитарная инфекция, вызванная различными гельминтами и простейшими. По данным Н.П. Тороповой [5], у 30% обследованных детей, страдающих АД, обнаружено 15 видов различных паразитов. Продукты жизнедеятельности гельминтов и их токсины способны вызывать активацию иммунокомпетентных клеток, гиперпродукцию иммуноглобулинов, в особенности IgE, а также образование иммунных комплексов и нарушение Т-клеточного звена иммунитета [4, 5].

Также к причинным факторам (согласно определению Leung (1996), к иммунологическим стимуляторам развития атопии в целом и АД в частности) относятся аллергены, инфекционные агенты и ирританты [6].

В результате многочисленных исследований была доказана роль пищевых и ингаляционных аллергенов в формировании АД. В раннем детском и дошкольном возрасте наиболее часто встречающимися являются пищевые аллергены, а в более старших возрастных группах – ингаляционные

[2]. По сути, пищевая аллергия – это стартовая сенсibilизация, на фоне которой в силу сходства антигенной структуры и развития перекрестных аллергических реакций формируется гиперчувствительность к другим видам аллергенов: пыльцевым, бытовым, эпидермальным [3].

Одним из факторов риска развития кожных проявлений АД, особенно тяжелых его форм, является необоснованное и часто бесконтрольное применение лекарственных препаратов или их комбинаций. Обоснованным представляется назначение при АД комплексной терапии гипосенсибилизирующих, седативных препаратов и энтеросорбентов [1].

Одним из наиболее действенных энтеросорбентов является препарат Лактофильтрум (ЛФ). ЛФ состоит из двух активных компонентов: лигнина и лактулозы. Высокая сорбирующая активность лигнина обусловлена тем, что это природный энтеросорбент из продуктов гидролиза древесины. Кроме того, лигнин обладает неспецифическим дезинтоксикационным действием – связывает в кишечнике и выводит из организма патогенные бактерии и их токсины, лекарственные препараты, алкоголь, аллергены, избыток некоторых продуктов

образующихся органических кислот (молочной, муравьиной, уксусной) подавляется рост патогенной флоры и уменьшается продукция азотсодержащих токсических веществ. При этом усиливается осмотическое давление в просвете толстого кишечника и стимулируется перистальтика. Комплексное действие препарата направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности экзогенных токсических состояний [2, 7].

Под нашим наблюдением находилось 19 больных с диагнозами:

- атопический дерматит – 11 человек;
- диффузный нейродермит – 5 человек.

У всех больных были выражены интоксикация и сильный зуд. Мы назначили комплексную терапию, включающую дезинтоксикационные средства, гипосенсибилизирующие препараты, антигистаминные средства, различные пищеварительные ферменты, части больных – гепатопротекторы. Все больные получали Лактофильтрум по 2 таб. 3 раза в сутки в течение 14 дней.

Мы отметили, что включение препарата Лактофильтрум в терапевтический комплекс при вышеуказанных кожных заболеваниях позволило ускорить снижение

Включение препарата Лактофильтрум в терапевтический комплекс при вышеуказанных кожных заболеваниях позволило ускорить снижение интенсивности зуда, уменьшить выраженность острых и хронических воспалительных явлений.

обмена веществ, ответственных за развитие экзогенной интоксикации [7].

Другой составляющей ЛФ является лактулоза, синтетический дисахарид, гидролизующийся в толстом кишечнике, где под его влиянием изменяется флора (увеличивается количество бифидобактерий и лактобацилл), а за счет

интенсивности зуда, уменьшить выраженность острых и хронических воспалительных явлений. Купирование симптомов экзогенной интоксикации с помощью ЛФ способствует повышению терапевтической эффективности назначенного лечебного комплекса этиологически и патогенетически обоснованного действия. ☺



Литература

М.М. РЕЗНИКОВА, И.Б. ТРОФИМОВА, С.В. МУРАКОВ

Применение препарата Лактофильтрум в комплексном лечении больных зудящими дерматозами

1. Курбачева О.М. Принципы терапии аллергических заболеваний // *Consilium medicum*. 2002. Т. 2. № 2. С. 19–29.
2. Смирнова Г.И. Современная концепция атопического дерматита у детей. М., 2006. 132 с.
3. Иванов О.Л. Атопический дерматит: современные представления // *Русский медицинский журнал*. 2007. Т. 15. № 19. С. 1362–1366.
4. Назаров П.Г., Горланов И.А., Милявская И.Р. Атопический дерматит: иммунологические аспекты // *Аллергология: Научно-практический журнал*. 1999. № 2. С. 28–35.
5. Торопова Н.П., Сиянская О.А. Экзема и нейродермит у детей. 3-е изд. Свердловск, 1993. 447 с.
6. Leung D.Y.M. // *Current Allergy and Clinical Immunology*. 1996. P. 24–29.
7. Грачева Н.М., Щербакова И.Т., Партин О.С. и др. Влияние пребиотика Лактофильтрум на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны у больных хроническими заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки // *Новые лекарственные препараты: экспресс-информация*. 2006. № 1. С. 24–30.

О.К. ЛОСЕВА

Современные проблемы лечения сифилитической инфекции

1. Чеботарев В.В. Сифилис: монография. Ставрополь: Седьмое небо, 2010. 444 с.
2. Лосева О.К., Наволоцкая Т.И., Гаджиева Х.М., Фриго Н.В., Ротанов С.В. Фармакокинетическое обоснование применения прокаин-пенициллина в разовой дозе 1 200 000 ЕД (1 раз в сутки) у больных вторичным и ранним скрытым сифилисом // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2007. № 4. С. 40–42.
3. Каримов К.С. Однокурсовой метод лечения больных свежими формами сифилиса новокаиновой солью бензилпенициллина. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1988. 16 с.
4. Перламутров Ю.Н., Лосева О.К., Быстрицкая Е.А. и др. Острая псевдоанафилактическая реакция на прокаин-пенициллин (синдром Noigne) // *Клиническая дерматология и венерология*. 2005. № 2. С. 49–52.
5. Лосева О.К., Китаева Н.В., Тоскин И.А. Результаты клинико-серологического наблюдения после лечения больных ранними формами сифилиса с разной длительностью заболевания // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2001. № 4. С. 46–50.
6. Ющенко О.М., Кубанова А.А., Лосева О.К. и др. Концентрация цефтриаксона в крови и ликворе больных сифилисом после внутримышечного введения: тез. докл. // X Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». М., 2003. 7–11 апреля. С. 531.
7. Кубанов А.А. Лечение больных свежими формами сифилиса цефалоспорином третьего поколения – цефтриаксоном (роцефином). Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998. 16 с.
8. Ющенко О.М., Лосева О.К., Боровик В.З. и др. Ближайшие и отдаленные результаты лечения цефтриаксоном больных вторичным и ранним скрытым сифилисом // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2003. № 6. С. 55–58.
9. Александрова С.Г., Лосева О.К. Оценка эффективности профилактики врожденного сифилиса при введении прокаин-пенициллина беременным: тез. докл. // *Материалы конференции, посвященной памяти проф. А.Л. Машкиллейсона*. М., 2004. С. 142–143.
10. Перламутров Ю.Н., Василенко Т.И., Быстрицкая Е.А. и др. Сравнительная оценка эффективности различных антибиотиков при лечении раннего скрытого сифилиса // *Клиническая дерматология и венерология*. 2007. № 3. С. 54–57.
11. Ющенко О.М., Кубанова А.А., Лосева О.К. и др. Фармакокинетические характеристики цефтриаксона в крови больных ранними формами сифилиса // IX Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»: тез. докл. М., 2002. 8–12 апреля. С. 688–689.
12. Александрова С.Г. Фармакокинетическое обоснование профилактики врожденного сифилиса цефтриаксоном // *Антибиотики и химиотерапия*. 2004. Т. 49. № 6. С. 15–19.