

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

# ФАРМАКОТЕРАПИЯ

1  
2011

*дерматовенерология и  
дерматокосметология*

## Люди. События. Даты

**XXVIII Рахмановские чтения.**  
Новые перспективы в лечении  
генодерматозов

## Стандарты лечения

Антиоксиданты в терапии витилиго  
Терапия аллергического  
контактного дерматита  
Антибактериальная  
и иммуномодулирующая  
терапия ИППП

## Страницы истории

Из научного наследия  
В.А. Рахманова

**V научно-практическая конференция**  
**«Рациональная фармакотерапия**  
**в дерматовенерологии и дерматокосметологии»**

**16 марта 2011 года, Москва**

**Место проведения:**

Центральный дом ученых РАН, ул. Пречистенка, д. 16,  
станция метро «Кропоткинская»

**В ПРОГРАММЕ КОНФЕРЕНЦИИ**

Дерматовенерология: актуальные вопросы фармакотерапии

Дерматокосметология: современные подходы к лечению;  
инновации в эстетической медицине

Международная Школа «Псориатическая болезнь»

Участие для врачей бесплатное

За дополнительной информацией обращаться  
по тел.: (495) 234-07-34; e-mail: [exmed@webmed.ru](mailto:exmed@webmed.ru)

Проводится выставочная экспозиция **«МЕДЭКСПО»**

**ИНФОРМАЦИОННЫЕ СПОНСОРЫ:**

ЭФФЕКТИВНАЯ  
**ФАРМАКОТЕРАПИЯ**

**ВЕСТНИК**  
**СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ**

**ОРГАНИЗАТОР КОНФЕРЕНЦИИ:**

группа компаний «Медфорум»

Эффективная  
фармакотерапия.  
Дерматовенерология  
и дерматокосметология.  
1/2011

**Генеральный директор  
издательского дома «Медфорум»**  
А. СИНИЧКИН  
(sinmed@mail.ru)

**Руководитель проекта:**  
Н. МАРКОТЕНКО  
(e-mail: nikitina1404@yandex.ru)

**Редакция журнала:**  
Выпускающий редактор А. ЗИМЕНКОВА  
Медицинский редактор О. ФИЛАТОВА  
Пишущий редактор С. ЕВСТАФЬЕВА  
Ответственный секретарь И. РЕПИНА  
Корректор М. БАШИРОВА  
Дизайнер Е. ШАЛАШОВА  
Фотосъемка М. БАЛТАБАЕВ, А. ШАНИН,  
Д. ЖДАНОВИЧ  
Подписка и распространение  
Т. КУДРЯШОВА (podpiska@webmed.ru)

**Редакционный совет:**  
А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, М.А. ГОМБЕРГ,  
И.Н. ЗАХАРОВА, В.И. КИСИНА,  
С.В. КЛЮЧАРЕВА, И.М. КОРСУНСКАЯ,  
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА,  
С.А. МАСЮКОВА, В.А. МОЛОЧКОВ,  
А.В. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,  
Е.С. СНАРСКАЯ, И.Б. ТРОФИМОВА,  
А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,  
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

**Издательский дом  
группы компаний «Медфорум»:**  
127422, Москва,  
ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3  
Тел. (495) 234-07-34, www.webmed.ru

Издание зарегистрировано  
Федеральной службой по надзору  
за соблюдением законодательства  
в сфере массовых коммуникаций  
и охране культурного наследия  
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Отпечатано  
в ООО «Немецкая фабрика печати»  
Тираж: 15 тыс. экз.

Редакция не несет ответственности за содержание  
рекламных материалов. Любое воспроизведение  
материалов и их фрагментов возможно только  
с письменного разрешения редакции журнала.  
Мнение редакции может не совпадать  
с мнением авторов.

# Содержание

## Люди. События. Даты

Новости компаний	2
В сети	4
<b>XXVIII научно-практическая конференция.</b> Рахмановские чтения. Генодерматозы: современное состояние проблемы. Новые перспективы в лечении генодерматозов	8
Продолжая традиции	10

## Практика дерматовенеролога

В.И. ЛЫСЕНКО, М.Е. ГОРНОСТАЕВА, И.М. КОРСУНСКАЯ. Комплексная терапия витилиго	12
А.Н. ХЛЕБНИКОВА. Подходы к терапии аллергического контактного дерматита	16
А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА. Рациональная фармакотерапия перхоти и себорейного дерматита	22
В.И. КИСИНА. Вагинальные инфекции: клиническое значение и лечение	28

## Клиническая эффективность

А.А. ХРЯНИН, О.В. РЕШЕТНИКОВ. Рациональная антибактериальная и иммуномодулирующая терапия инфекций, передаваемых половым путем: анализ существующих тенденций	34
М.М. РЕЗНИКОВА, И.Б. ТРОФИМОВА, С.В. МУРАКОВ. Применение препарата Лактофильтрум в комплексном лечении больных зудящими дерматозами	39

## Лекции для врачей

О.К. ЛОСЕВА. Современные проблемы лечения сифилитической инфекции	42
--	----

## Медицинский форум

<b>Междисциплинарные аспекты взаимодействия акушеров-гинекологов, урологов и венерологов.</b> Репродуктивное здоровье: на стыке трех специальностей	46
<b>Региональная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматовенерологии».</b> Новые возможности в терапии кожных и венерических заболеваний	48

## Страницы истории

<b>Из научного наследия.</b> Виктор Александрович Рахманов	52
Из архива «Врачебной газеты» за 1907–1908 гг.	58

## Литература

60



## Противовоспалительный эффект азелаиновой кислоты

*Азелаиновая кислота (АК), природная дикарбоновая кислота, продемонстрировала свою высокую эффективность в качестве топического средства в терапии легко и умеренно выраженных форм акне и папулезно-пустулезной розацеа. Однако лежащие в основе этого молекулярные механизмы не были до конца выяснены.*

Недавно опубликованные в журнале *Experimental Dermatology* данные дают представление о молекулярных мишенях, посредством которых АК модулирует воспалительную реакцию у нормальных кератиноцитов человека, и дополнительно обосновывают противовоспалительный эффект АК при воспалительных заболеваниях кожи, таких как розацеа или акне.

Розацеа поражает преимущественно центральную часть лица

и может приводить к гиперемии, стойкой эритеме, появлению телеангиэктазий (расширенных мелких сосудов) и акнеподобных папул и пустул. Хотя патогенез розацеа пока не ясен, в причастности к развитию данного заболевания подозревались различные факторы, например, УФ-излучение. «В процессе нашего исследования мы наносили АК на кератиноциты человека *in vitro* и проверяли гипотезу, согласно которой АК уменьшает воспали-

тельное действие УФ-излучения, влияя на определенные участки сигнальных путей и медиаторов воспаления», – рассказала автор исследования, доктор Арианна МАСТРОФРАНЧЕСКО, дерматолог Научно-исследовательского клинического института дерматологии Сан-Галликано (Рим).

Ученые обнаружили угнетающее действие АК на индуцированные УФ-излучением секрецию и экспрессию мРНК ряда цитокинов (ИЛ-β, ИЛ-6 и ФНО-α), которые играют важнейшую роль в привлечении лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов в эпителиальную ткань в процессе воспаления. Данные указывают на то, что это ингибирование биосинтеза цитокинов может частично объясняться подавлением УФ-В-индуцированной активации ядерного транскрипционного фактора NF-κB. Кроме того, на исследуемой экспериментальной модели АК стимулировала экспрессию противовоспалительной сигнальной молекулы PPAR-γ (γ-рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом). Известно, что PPAR-γ контролирует высвобождение цитокинов и уменьшает воспаление, подавляя активацию NF-κB.

«Мы располагаем фактами, указывающими на совершенно новый механизм, посредством которого АК может оказывать противовоспалительное действие, наблюдаемое при лечении больных розацеа, – подтвердила А. Мastrofrancesco. – Таким образом, настоящее исследование способствует большему пониманию механизмов действия АК в подавлении воспалительных реакций и усиливает обоснование применения АК для лечения воспалительных заболеваний кожи, таких как розацеа и акне». 🌿

*По материалам компании Bayer*

*Розацеа – хроническое заболевание, которое поражает преимущественно кожу лица, обычно вызывая гиперемии и покраснение, а также появление папул и пустул. Хотя течение розацеа непредсказуемо, в большинстве случаев это заболевание носит циклический характер. Оно может обостряться на период от нескольких недель до нескольких месяцев, после чего признаки и симптомы ослабевают на некоторое время перед очередным обострением. Розацеа обычно развивается в возрасте от 30 до 50 лет и чаще встречается у людей со светлой кожей. Хотя розацеа чаще диагностируется у женщин (особенно в период менопаузы), чем у мужчин, выраженность симптомов у последних, как правило, более тяжелая. К сожалению, средства излечения от розацеа не существует, а без проведения терапии симптомы могут усугубляться. Соблюдение назначенной схемы медикаментозного лечения и исключение триггеров (факторов, провоцирующих обострение) розацеа могут помочь держать симптомы под контролем в течение длительного времени. Возможно, что одним из основных факторов патогенеза розацеа является нарушение функции кателицидинов. Эти многофункциональные пептиды обычно действуют в качестве эффекторных молекул врожденной иммунной системы и обеспечивают первую линию иммунной защиты организма при кожных инфекциях. Снижение экспрессии кателицидина/калликреина 5 под воздействием тетрациклинов и азелаиновой кислоты также обосновывает эффект этих препаратов в терапии розацеа.*





## АТХ-101 пройдет в Европе III фазу исследования

Исследования организовано дерматологическим отделением компании Bayer – Intendis – и KYTHERA Biopharmaceuticals, Inc. В эти два многоцентровых, рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследования III фазы будут включены, в целом, примерно 720 пациентов с целью оценки безопасности, переносимости и эффективности АТХ-101 в сравнении с плацебо при их использовании с целью уменьшения количества подподбородочного жира. Первичными конечными точками эффективности являются уменьшение количества подподбородочного жира, оцениваемое с помощью 5-балльной Шкалы оценки подподбородочного жира, осуществляемой врачом (CR-SMFRS), и степень удовлетворения испытуемого, оцениваемая с помощью 7-балльной Шкалы оценки, осуществляемой самим испытуемым (SSRS). В этих исследованиях принимают участие примерно 64 исследовательских центра, расположенных в Великобритании, Франции, Германии, Бельгии, Испании и Италии.

«Я очень рад принять участие в программе клинической разработки АТХ-101 III фазы, осуществление которой, я надеюсь, станет важным достижением в эстетической медицине, – заявил профессор Жан Поль ОРТОНН, дерматолог, клинический исследователь препарата АТХ-101 во Франции. – Существует огромная потребность в безопасном, эффективном и одобренном инъекционном методе локального уменьшения количества жира. Эти исследования III фазы являются позитивными шагами к обеспечению пациентов тщательно изученным, клинически обоснованным хирургическим способом уменьшения

*В январе 2011 г. было объявлено о начале двух европейских исследований III фазы, оценивающих применение препарата АТХ-101 (первого в своем классе инъекционного адиполитического средства) с целью уменьшения количества локальной жировой ткани под подбородком (подподбородочного жира).*

количества локального подподбородочного жира».

«АТХ-101 – многообещающий продукт, который позволит Intendis выйти на растущий рынок эстетической дерматологии, – заявил Марк ЛЯФЕЙ, президент и генеральный директор Intendis. – Мы рады приступить к III фазе клинической разработки препарата АТХ-101 и надеемся, что данный продукт будет обеспечивать ожидаемое уменьшение количества локального подподбородочного жира». «Мы очень рады прогрессу в разработке АТХ-101 в Европе, – заявил Кейт ЛЕОНАРД, президент и генеральный директор KYTHERA. – Начало исследо-

ваний III фазы является важной вехой нашего сотрудничества с Intendis и дополнительным подтверждением потенциала АТХ-101 как первого в своем классе инъекционного препарата для локального уменьшения количества жира».

В августе 2010 г. Intendis объявил о заключении договора о лицензировании и разработке, согласно которому KYTHERA получила право на организацию серийного производства АТХ-101 за пределами США и Канады. В настоящее время Intendis планирует выпуск данного продукта на отдельные рынки в Европе, Азии и Южной Америке начиная с 2014 г. ☺

*По материалам компании Bayer*

*АТХ-101 – это первый в своем классе инъекционный препарат, который в настоящее время исследуется в качестве средства удаления небольших объемов жира, включая подподбородочный жир. Его основой является подробно исследованная эндогенная молекула, обладающая уникальными свойствами, в том числе избирательным воздействием на адипоциты и быстрым выведением. Эта минимально инвазивная процедура, выполняемая с использованием небольшого количества анестетика или вообще без анестезии, обладает большими возможностями обеспечения стабильных и клинически значимых результатов. Клинические исследования, проведенные к настоящему времени, показали, что АТХ-101 способен эффективно уменьшать объем локальных отложений жира, безопасен и хорошо переносится пациентами. Были успешно завершены три рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследования II фазы, в которых оценивалось уменьшение подподбородочного жира под действием АТХ-101, и два (фармакокинетическое и гистологическое) исследования I фазы. В конце 2010 г. KYTHERA завершила в Соединенных Штатах исследование IIВ фазы и позднее, в 2011 г., осуществит выпуск данных этого исследования.*



## Сахарная фруктоза вызывает подагру

Результаты нового исследования показали, что частое употребление апельсинового сока, газированных и других напитков с высоким содержанием сахарной фруктозы может увеличить небольшой риск развития подагры у женщин среднего и старшего возраста. Подагра – относительно редкое заболевание среди женщин, но злоупотребление такими напитками делает его достаточно распространенным. Подагра возникает, когда уровень мочевой кислоты в крови становится слишком высоким и кислота начинает кристаллизоваться вокруг суставов, вызывая воспаление, опухоль и боль. Пища, которая может увеличить уровни мочевой кислоты в крови, включает в себя мясо органов (как например, почки и печень), спаржу и грибы. Фруктоза, по мнению исследователей, также вызывает рост уровня мочевой кислоты в крови.

Были исследованы 78906 женщин в течение 22 лет, с 1984 по 2006 гг. В начале анализа ни одна из женщин не страдала подагрой, в конце заболевание наблюдалось у 778 пациенток. Женщины, которые выпивали одну порцию газировки в день, были в 1,74 раз более подвержены развитию подагры, чем те, которые выпивали не более одной порции в месяц. Те, кто выпивали две или более порций за день, находились в риске возникновения заболевания в 2,4 раза выше. Употребление апельсинового сока также повышало вероятность возникновения болезни. Женщины, которые выпивали одну порцию апельсинового сока в день, имели в 1,41 раз больше шансов заболеть подагрой, а те, которые выпивали две и более порций – в 2,4 раза.

Увеличение случаев подагры, по наблюдениям ученых, объясняется изменениями в образе жизни и питании, а также ростом числа заболеваний, связанных с ней, как, например, метаболический синдром. Исследователи рекомендуют сократить потребление фруктозы, чтобы предупредить возникновение заболевания.

Перевод М. Гончар

Источник: <http://www.myhealthnewsdaily.com>

## Овсянка спасет от венерических заболеваний

Американские медики пришли к выводу, что для лучшей защиты организма от венерических заболеваний необходимо потреблять большое количество аминокислоты – аргинина. Венерические заболевания – это инфекционные заболевания, передаваемые, как правило, половым путем. Когда организму угрожает венерическая болезнь, к очагу воспаления устремляются клетки макрофаги, способные к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков клеток и других чужеродных для организма частиц. Однако эффективность макрофагов напрямую зависит от количества аргинина, который поступает в



организм вместе с пищей. По мнению медиков, лучшим источником этой аминокислоты является овсянка. Также аргинин содержится в таких продуктах, как кунжут, кукуруза, орехи, изюм и шоколад.

Источник:

<http://www.mignews.com>

## Атопический дерматит способствует развитию рака

Доктор Alejandro Arana (Bridgewater, New Jersey) из компании «Risk Management Resources» с коллегами проанализировал медицинские карты приблизительно 4,5 миллионов жителей Великобритании в среднем почти за 7 лет.

В «British Journal of Dermatology» было сообщено, что у пациентов с атопическим дерматитом меньше вероятность заболеть раком, чем у людей без этого заболевания – 33 против 42 на 10 000 человек.

Однако, когда исследователи оценили полученные данные в пределах каждой определенной возрастной группы, закономерность стала обратной. Для каждого возрастного диапазона норма рака была выше среди пациентов с атопическим дерматитом. Ассоциация сохранилась в отношении лимфомы,

меланомы и немеланомного рака кожи. С учетом возраста и пола полное отношение нормы общего рака составило 1,49 для пациентов с атопическим дерматитом, по сравнению с пациентами без этого заболевания.

Полученные результаты не доказывают, что наличие атопического дерматита вызывает рак, подчеркивают авторы. «Возрастные специфические различия риска, замеченные в этом исследовании, являются небольшими, – сказал доктор Арана, – но клиницисты всегда должны быть осведомлены о недавних исследованиях и принимать первичные меры по предотвращению рака у пациентов с атопическим дерматитом».

Источник:

<http://www.abbottgrowth.ru>



## Пиво повышает риск псориаза у женщин

Крупномасштабное исследование американских ученых показало, что у женщин, которые выпивают не менее пяти порций пива в неделю, риск развития псориаза повышается более чем вдвое, сообщает MedPage Today. Сотрудники Бостонской больницы Brigham and Women's проанализировали данные 82 869 женщин в возрасте от 27 до 44 лет, принявших участие в проспективном исследовании здоровья медсестер с 1991 по 2005 гг.

К моменту начала исследования ни одна из участниц не страдала псориазом. На протяжении наблюдения женщины раз в два года заполняли опросник, касающийся потребления ими алкоголя и включающий вопросы о виде напитков – обычное пиво, «легкое» пиво (с пониженным содержанием алкоголя), красное вино, белое вино, крепкое спиртное – и их количестве. Все они должны были сообщить исследователям о заболевании псориазом, если этот диагноз подтвержден врачом. После введения поправок на

возраст, физическую активность, диету, массу тела и отношение к курению оказалось, что у женщин, выпивающих пять и более стандартных 350-миллилитровых порций обычного пива в неделю, риск развития псориаза примерно в 2,3 раза больше, чем у непьющих. Употребление аналогичных (в пересчете на чистый спирт) доз других напитков, в том числе «легкого» пива, и меньших доз обычного пива на риск псориаза не влияло.

Руководитель исследования Abrar Qureshi высказал предположение, что причиной обнаруженной взаимосвязи может быть содержание в обычном пиве белка злаков глютена, которого в остальных напитках гораздо меньше или нет вовсе. Однако точная его роль, как и прямая причинно-следственная связь между употреблением пива и возникновением псориаза, остается невыясненной. Результаты исследования опубликованы в журнале Archives of Dermatology.

Источник:

<http://www.medportal.ru>

## Пластырь избавляет от угрей

Ученые разработали новое средство для борьбы с подростковыми угрями при помощи небольшого электрического разряда, который убивает портящие кожу бактерии. Результаты небольшого теста показали, что после трех дней применения нового метода лечения прыщи почти исчезли, а пятна на коже уменьшились.

Как пишет The Daily Mail, угри являются самым распространенным типом кожного заболевания среди подростков. Однако в некоторых случаях они продолжают беспокоить людей и во взрослой жизни. Угри портят жизнь в среднем каждой двадцатой взрослой женщине и каждому сотому мужчине старше 25 лет. Причиной возникновения прыщей, полагают эксперты, является переизбыток половых гормонов, что вызывает слишком активную работу сальных желез, который расположены около поверхности кожи. Они крепятся к волосным фолликулам и вырабатывают маслянистое вещество, называемое кожным салом, защищающее волосы на коже от высыхания. Переизбыток кожного сала способен привести к тому, что волосной фолликул окажется заблокирован. В этом случае в него могут легко попасть бактерии, обычно живущие на поверхности кожи, приводя к появлению характерных пятен.

Традиционные методы лечения угрей включают кремы и антибиотики. Однако многие из них способны оказать эффект только после нескольких недель применения, а некоторые к тому же вызывают побочные эффекты, включая сухость кожи, тошноту, увеличение веса и перепады настроения. Новый метод был разработан компанией Orlon из Израиля. Лекарство выглядит как пластырь-сетка. Но при соприкосновении с влагой на коже оно создает микроскопические электрические поля, в которых бактерии не выживают. Сетка содержит также салициловую кислоту, удаляющую мертвые клетки кожи, блокирующие фолликулы и азелаиновую кислоту, дабы убить бактерии, попавшие в поры. В настоящий момент методика проходит испытания. Около 100 человек будут наносить сетку на проблемные участки кожи на ночь или примерно на шесть часов. Результаты исследования ожидаются к концу года, а сама разработка может стать доступной в ближайшие два года.

Источник:

<http://www.medicine.newsru.com>







## Биопринтер для лечения ожогов

Исследователями Института регенеративной медицины, входящего в структуру Уэйк-Форестского университета, был разработан уникальный биопринтер для лечения поврежденных кожных покровов, картриджи которого заполняют «чернилами» из живых клеток. В основе работы системы лежит принцип функционирования обычных струйных принтеров. Сильные ожоги и повреждения диаметром 4 или более сантиметров самостоятельно не заживают, для этого необходим соответствующий прибор. Это позволяет «печатать» крупные фрагменты живой ткани поверх поврежденной кожи.

Эксперименты на мышах продемонстрировали, что применение нового метода ускоряет заживление ран как на второй, так и на третьей неделе после проведения процедуры. При этом полное заживление и формирование рубцовой ткани у животных экспериментальной группы происходило на третьей неделе, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Печатающая головка принтера состоит из двух отсеков, один из которых обеспечивает нанесение на зону повреждения смеси клеток кожи, фибриногена (одного из компонентов свертывающей системы крови) и коллагена I типа (основного компонента формирующей рубцы соединительной ткани), а второй – тромбина (еще одного компонента системы свертывания).

Подобно компонентам быстрозастывающих полимеров, смешивание которых запускает ведущую к затвердеванию химическую реакцию, соединения, содержащиеся в головках принтера, при смешивании реагируют с образованием фибрина – еще одного белка, участвующего в формировании тромбов. На получающуюся при этом структуру наносят, также с помощью принтера, слой поверхностных клеток кожи – кератиноцитов.

В ближайшем будущем разработчики планируют протестировать свой принтер на свиньях, кожа которых по структуре более сходна с человеческой. После этого инновация должна будет пройти клинические исследования и занять достойное место, в первую очередь, в ожоговых центрах и военно-полевых госпиталях.

Источник:  
<http://www.rnd.cnews.ru/>

## Родинки берегут молодость кожи



Родимые пятна и родинки – различные виды врожденных изменений кожи на ограниченном протяжении. Есть несудистые родинки, которые проявляются в виде светлых или темных пигментаций кожи, а также бородавчатых или стебельчатых возвышений кожи. Есть также сосудистые родинки, которые называют ангиомы. Количество

«безопасных» родинок ограничено. Нормой считается наличие от 40 до 100–150 родинок на теле человека. Но если их намного больше, необходимо обратиться к врачам, так как существует вероятность развития рака.

Однако доктор-дерматолог Вероника Батейль вместе с учеными из колледжа Kings исследовала пациентов госпиталя Hemel Hempstead General. Врачи отслеживали связь между количеством родинок и физическими показателями пациента. Как выяснилось, обладатели родинок не так подвержены старению кожи и возникновению морщин. Кроме того, они реже страдают от возрастной ломкости костей.

Источник:  
<http://www.medicri.ru>

## Химический пилинг снижает иммунитет

Увлечение химическими пилингами, предназначенными для омоложения кожи, опасно для иммунитета. Такой неутешительный вывод сделали израильские ученые из Хайфского университета.

Специалисты проанализировали данные об иммунной системе у представительниц прекрасного пола: у тех, кто часто использует химические пилинги и у тех, кто нет. У участниц из первой группы были заметно снижены антитела, а это значит, что сопротивляемость организма инфекционным и вирусным заболеваниям также была снижена.

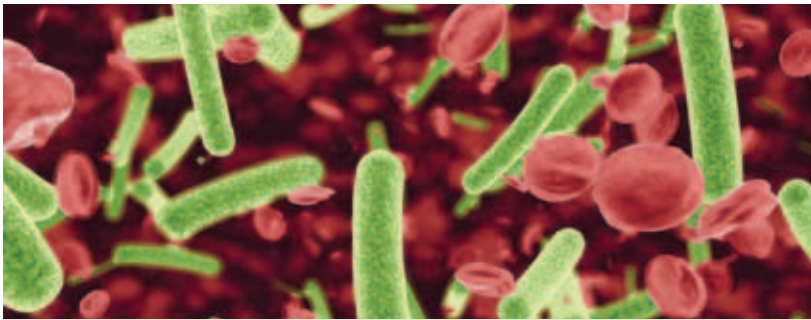
Медики объясняют это тем, что химические препараты для пилинга кожи удаляют ее верхние слои и проникают довольно глубоко. Тем самым они раздражают поверхность дермы и разрушают клеточ-



ные структуры. Микробы атакуют органы лимфатической системы, а им трудно противостоять при пониженном иммунитете. Потому регулярное применение химического пилинга влияет на возникновение различных заболеваний.

Источник: <http://www.zdr.ru>





## Рак можно сканировать

Вближайшее время медики смогут использовать устройство – аппарат MelaFind, – способствующее диагностированию имеющихся смертельно опасных форм рака. Комитет американского Управления по санитарному надзору за качеством медикаментов одобрил данное устройство. С помощью этого аппарата можно проводить анализ патологических изменений кожного покрова, которые относятся

к одним из главных характеристик развития меланомы. Подозрительные изменения кожи подвергаются биопсии. В большинстве проведенных исследований изменения на коже оказались доброкачественными. Теперь дерматологи могут сканировать кожный покров, при этом пациент не испытывает боли.

Источник:

<http://www.newsland.ru>

## Пластырь распознает нагноение

Немецкие ученые разработали пластырь, который меняет цвет при развитии в ране инфекции, сообщает Daily Mail.

Обработка и закрытие раны повязкой или пластырем не всегда полностью предохраняет от инфекции, вызывающей нагноение. Причем такая инфекция может развиваться значительно быстрее, чем произойдет замена пластыря. Чтобы распознать нагноение на самых ранних стадиях, исследователи из Фраунгоферовского исследовательского института модульных твердотельных технологий разработали пластырь-индикатор. Его действие основано на изменении инфекции кислотности щелочного равновесия тканей. Здоровая кожа и неинфицированная рана имеют рН (водородный показатель, значения от 0 до 7 со-

ответствуют кислой реакции, от 7 до 14 – щелочной) ниже 5. При развитии инфекции рН возрастает до 6,5–8,5.

Индикатор в материале, из которого изготовлен пластырь, реагирует на изменение рН, становясь из желтого фиолетовым. По словам руководителя разработки Sabine Trupp, исследовательской группе пришлось преодолеть ряд сложностей, чтобы прочно связать индикатор с волокнами материала, сохранив его химическую стабильность. Прототип пластыря был успешно испытан в лаборатории. В настоящее время планируются его клинические испытания на базе дерматологической клиники Регенсбургского университета.

Источник:

<http://www.medportal.ru>

## Пиво с лимоном – опасное сочетание

Многие производители пива в своей рекламе призывают дополнить вкус напитка лимонным соком или долькой лимона. Однако, как предупреждают эксперты, такая смесь может быть чрезвычайно опасна. При ее попадании на кожу в солнечный день возможна крайне неприятная реакция. Ее окрестили «пивной дерматит».

Доктор Скотт Флагман из Хантингтонского госпиталя в Нью-Йорке заявляет: вещество, содержащееся в лимонном соке, при попадании на кожу в солнечный день способно не только привести к обесцвечиванию кожи, но и настоящему ожогу, равному с ожогом медузы или ядовитого плюща. Следы подобного ожога остаются на несколько месяцев. Принимая во внимание, что на отдыхе в теплых странах туристы часто заказывают себе пиво с лимоном, последствия могут быть серьезными, ведь бармены советуют выдавливать лимон в пиво. Данная реакция связана с веществом под названием псорален. Псорален используется для того, чтобы сделать кожу более чувствительной к воздействию ультрафиолетового излучения, применяемого при лечении определенных дерматологических заболеваний. Однако, попадая на кожу в чистом виде вместе с лимонным соком, содержащимся в пиве, он дает несмываемые коричневые пятна.

По словам доктора Флагмана, в ходе своей практики он периодически сталкивается с людьми, имеющими подобные пятна. Однако он уверен: огромное количество людей не обращаются за помощью к специалисту, при этом принимая эти пятна за рак, поэтому повышение осведомленности в данном вопросе просто необходимо. Если смесь попала на кожу, медик советует немедленно промыть участок кожи или прикрыться полотенцем от солнечных лучей.

Источник:

<http://www.medkarta.com>





# Новые перспективы в лечении генодерматозов

*27-28 января 2011 г. состоялась XXVIII научно-практическая конференция с международным участием «Рахмановские чтения. Генодерматозы: современное состояние проблемы», организованная кафедрой кожных и венерологических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Своим опытом и новейшими наработками в этой области поделились известные российские ученые и специалисты, а также зарубежные эксперты из ведущих университетов и медицинских центров Израиля, Германии, Чехии.*

Конференция была посвящена 110-летию со дня рождения знаменитого ученого, профессора В.А. Рахманова (член-корр. АМН СССР, заслуженный деятель науки). Его перу принадлежит около 300 научных работ, обогативших многие разделы дерматовенерологии. Особое внимание В.А. Рахманов уделял выявлению новых клинических форм заболеваний и разработке новых методов лечения дерматозов. Об этом в своем докладе «Генодерматозы в трудах В.А. Рахманова» рассказала Е.Б. МАРЕЕВА (к.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова).

На сегодняшний день в лечении дерматозов широкое распространение получила светотерапия. О перспективном направлении в данной области – применении эрбиевого лазера в косметической хирургии – рассказал профессор А. ОРЕНШТЕЙН (директор Центра высоких технологий, зав. отделением пластической и реконструктивной медицины Клиники Шеба, Израиль). Использование такого лазера позволяет эффективно устранять мелкие дефекты кожи (пигментные пятна, кератомы, сигингиомы, эпи-

дермальные невусы), последствия угревой сыпи, различные рубцы.

Президент Европейской Академии дерматологии и венерологии, профессор Я. ГЕРЦОГОВА представила клиническое наблюдение пациентки с иктиозом от момента ее рождения. Директор Клиники и поликлиники дерматологии и аллергологии Университета Людвиг-Максимиллиана (Мюнхен), почетный доктор, профессор Т. РУЖЕЧКА прочитал лекцию, посвященную новым знаниям в патогенезе, клинике и терапии атопического дерматита и экземы кистей.

О возможностях применения генотипирования в дерматологии говорил профессор К.М. ЛОМОНОСОВ (д. м. н., кафедра кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова). По его мнению, «любое заболевание человека есть совокупность определенных биохимических реакций, а любая биохимическая реакция управляется определенным ферментом». Но структура и функция фермента зависит от того гена, которым он кодируется. Также нельзя забывать о влиянии факторов внешней среды. Поэтому можно сделать вывод, что «любое заболевание человека есть

функция генотипа организма во взаимодействии с факторами внешней среды». На сегодняшний день наука позволяет определить генотип человека по довольно большому списку генов. Из 50000–150000 генов человека известны функции по крайней мере 12000. Однако изученные 12000 генов образуют до 1 млн генетических вариантов, которые связаны с развитием нескольких тысяч заболеваний, в том числе и заболеваний кожи. Технически генотипирование осуществляется следующим образом: у человека выделяется ДНК, далее ДНК с помощью различных методов обрабатывается и определяется структура интересующего гена. Среди возможностей генотипирования применительно к дерматологии профессор К.М. Ломоносов выделил три: генотипирование как метод определения риска заболевания, определения тяжести течения и вероятности осложнений заболевания, подбора специфической терапии при заболеваниях кожи. В заключение он подчеркнул, что генетика перестает быть чисто теоретической наукой, а постепенно завоевывает право быть одним из важных методов лабораторной диагностики и лечения пациентов, в том числе и с различными заболеваниями кожи.

Одно из самых широко распространенных заболеваний, составляющее 12% в структуре дерматологической патологии, является гнездная алопеция. До сих пор до конца не изучен патогенез данного заболевания, не найден универсальный метод для его лечения. В последнее время в практической медицине в терапии гнездной алопеции все чаще стали применяться высокие технологии. С одним из таких высокотехнологичных



## Рахмановские чтения. Генодерматозы: современное состояние проблемы

методов – методом использования эксимерного ХеСІ-лазера – участников конференции познакомил И.В. ВЕРХОГЛЯД (к. м. н., кафедра дерматовенерологии и косметологии ГОУ ДПО РМАПО). «Под нашим наблюдением в 2005–2010 гг. проходило 180 больных с гнездовой алопецией в возрасте от 18 до 46 лет. Соотношение женщин и мужчин было почти одинаково, давность заболевания на момент первоначального обращения составила от 4 до 10 лет», – рассказала она. Больные были разделены на 3 группы по тяжести течения заболевания, в последнюю вошли пациенты с субтотальной алопецией. Соответственно, количество процедур и длительность лечения зависели от степени тяжести заболевания. У пациентов первой группы количество процедур варьировалось от 8 до 17, второй – от 5 до 20, третьей – от 10 до 24. Длительность лечения составила у пациентов первой группы от 3 до 6 недель, второй и третьей – от 4 до 8 недель. В результате фототерапии эксимерным лазером клиническая ремиссия была достигнута у 74,4% пациентов, а значительное улучшение – у 23,9%. Безусловно, данный метод терапии представляется довольно перспективным, хотя и требует дальнейшего изучения.

Генетической предрасположенности к базальноклеточному раку посвятил свое выступление д. м. н. В.Н. ВОЛГИН (старший ординатор 12 дерматологического отделения ФГУ «Главный военный клинический госпиталь им. академика Н.Н. Бурденко»). Среди злокачественных эпителиальных новообразований кожи базальноклеточный рак занимает лидирующее место – его доля колеблется от 75 до 97%. По данным Московского ракового регистра за 2000–2007 гг., среди всех немеланомных злокачественных новообразований кожи на долю базальноклеточного рака приходится 91,5%. Многочисленными экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями установлено, что



эпидермальный онкогенез может возникнуть в ответ на различные эндогенные и экзогенные факторы, в частности, на воздействие ультрафиолетового и ионизирующего излучения, на влияние химических канцерогенов, механических повреждений, вирусных инфекций, при наличии наследственной предрасположенности, при дисфункции иммунной и эндокринной систем. Последние годы большое значение уделяется изучению ассоциаций генетических маркеров с различными заболеваниями. Генетическими маркерами могут являться группа крови, резус-фактор. По мнению В.Н. Волгина, определение этих показателей наиболее доступно и может быть использовано для проведения скрининговых исследований, поскольку гены рака контролируются генами антигенов групп крови. «Нами проведено исследование, целью которого было оценить значение эндогенных (группа крови, резус фактор, наследственная предрасположенность) и экзогенных (инсоляция, радиация, СВЧ-излучение, влияние канцерогенов) факторов возникновения базальноклеточного рака кожи и методом математического анализа выявить степень их влияния на течение процесса», – пояснил он. Результаты данного исследования позволили сделать следующие выводы: базально-клеточный рак кожи достоверно чаще развивался у лиц с группами крови первая резус

положительная и третья резус отрицательная; выявлен факт сопряженности экзогенных канцерогенов с интенсивностью роста и размерами опухоли при длительности их воздействия в течение 5 лет и более; при наличии наследственной предрасположенности базальноклеточный рак возникал достоверно чаще (28%). Рецидивный рак в 2,2 раза чаще регистрировался у больных с четвертой группой крови, в 1,4 раза чаще – при наличии наследственной предрасположенности, в 1,3 раза чаще – при воздействии СВЧ-излучений в течение 5 лет и более.

Следует отметить, что двухдневная программа конференции отличалась многообразием затрагиваемых актуальных тем в области дерматовенерологии и косметологии. В рамках конференции проведено шесть пленарных заседаний, посвященных проблемам диагностики и лечения генодерматозов, два секционных заседания по косметологии и венерологии, а также сателлитный симпозиум, посвященный проблемам терапии хронических дерматозов. Кроме того, все желающие имели возможность посетить специализированную выставку «Дерматовенерология и дерматокосметология: диагностика и лекарственная терапия». Всего в работе конференции приняли участие порядка 585 врачей-специалистов из различных регионов России. ☺

Подготовила С. Евстафьева

дерматокосметология





## Продолжая традиции

*В Первом МГМУ им. И.М. Сеченова с большим уважением относятся к наследию великих учителей, чтут традиции отечественной медицины и развивают их в духе времени. Один из ярких примеров – ежегодные научно-практические конференции «Рахмановские чтения», посвященные памяти члена-корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки, проф. Виктора Александровича РАХМАНОВА.*

**П**ервая конференция, организованная учеником В.А. Рахманова чл.-корр. РАМН, проф., д.м.н. Н.С. ПОТЕКАЕВЫМ, состоялась в 1984 г. и была приурочена к дню рождения Виктора Александровича (5 февраля). С этого времени проведение ежегодных научных конференций стало традицией кафедры кожных и венерических болезней. Популярность мероприятия росла год от года. Если в 1984 г. доклады и сообщения делались только сотрудниками кафедры, то в последующие годы число докладчиков и участников неизменно растет. Сегодня конференции соответствуют уровню международ-

ных форумов: на них традиционно председательствуют и выступают известные специалисты в области дерматовенерологии из ведущих научно-исследовательских учреждений России, ближнего и дальнего зарубежья. Первым МГМУ им. И.М. Сеченова за многие годы накоплены значительные знания и опыт практической работы в деле профессионального образования, научных исследований и лечебно-диагностической деятельности, что позволяет проводить такие форумы федерального значения на высоком уровне.

Учитывая растущее число участников, отражающее востребован-

ность мероприятия широкой медицинской общественностью, с 2006 г. конференции стали проходить не в стенах клиники кожных и венерических болезней, а в аудиториях Научно-исследовательского центра Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Это позволило значительно расширить научную программу, обсуждая максимум насущных вопросов. По предложению будущего тогда ректором «первого меда» академика РАН, проф. М.А. ПАЛЬЦЕВА конференция получила более высокий статус Рахмановских чтений.

Традиционно в конференции принимают участие специалисты различного профиля – в основном практикующие врачи, организаторы здравоохранения, главные врачи клиник, заведующие отделениями, профессорско-преподавательский состав, аспиранты, клинические ординаторы и студенты. Нельзя не сказать о неизменных организаторах конференции и продолжателях дела В.А. Рахманова – сотрудниках кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова во главе с заведующим кафедрой, д.м.н., проф. О.Л. ИВАНОВЫМ.

Основные положения по результатам работы на конференции включаются в научную тематику и практическую отрасль учебно-лечебных учреждений РФ. Опубликованные материалы Рахмановских чтений используются в научной, педагогической и практической деятельности кафедры и клиники кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова и на кафедре кожных и венерических болезней ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова для подготовки студентов, клинических ординаторов, аспирантов. Следует отметить, что такие научные форумы играют важную роль в клинической интеграции и междисциплинарном сотрудничестве, в повышении квалификации специалистов-дерматовенерологов. ☺

*Подготовлено по материалам сайта <http://www.mma.ru>*

## Календарный план мероприятий непрерывного повышения квалификации медицинских работников на первое полугодие 2011 г.

ГМУ УД Президента РФ, Романов пер., д. 2

**2 февраля 2011**

**Ежегодная конференция «Фармакотерапия неврологических заболеваний с позиций доказательной медицины. Проблемы хронической боли»**

Председатель: профессор **В.И. Шмырев**, главный невролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой неврологии ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

**8 февраля 2011**

**Ежегодная конференция «Фармакотерапия бронхолегочных заболеваний с позиций доказательной медицины»**

Председатель: профессор **В.Е. Ноников**, главный пульмонолог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий пульмонологическим отделением ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

**24 – 25 февраля 2011**

**III Всероссийская урологическая видеоконференция «Оперативное лечение заболеваний органов мочеполовой системы»**

Председатели: академик РАМН **Н.А. Лопаткин**, председатель Российского общества урологов; профессор **С.П. Даренков**, главный уролог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующий кафедрой урологии ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Росздрава; профессор **Д.Ю. Пушкар**, главный уролог МЗиСР РФ

**2 марта 2011**

**Современные подходы к ведению беременности после экстракорпорального оплодотворения**

Председатель: академик РАМН **Л.В. Адамян**, главный специалист по акушерству и гинекологии МЗиСР РФ, заведующая кафедрой репродуктивной медицины и хирургии ФПДО ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Росздрава

**16 марта 2011**

**Эндокринология**

Председатель: академик РАН и РАМН **И.И. Дедов**, главный эндокринолог Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ФГУ «Эндокринологический научный центр» МЗиСР РФ

**30 марта 2011**

**Ежегодная конференция «Фармакотерапия болезней уха, горла, носа с позиций доказательной медицины»**

Председатели: профессор **А.С. Лопатин**, заведующий кафедрой болезней уха, горла и носа ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Росздрава; член-корреспондент РАМН **Г.З. Пискунов**, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

**20 апреля 2011**

**Детская неврология**

Председатель: профессор **А.С. Петрухин**, заведующий кафедрой нервных болезней педиатрического факультета ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Росздрава

**27 апреля 2011**

**Ежегодная конференция «Фармакотерапия аллергических заболеваний с позиций доказательной медицины»**

Председатель: профессор **Л.А. Горячкина**, главный аллерголог Главного медицинского управления УД Президента РФ, заведующая кафедрой клинической аллергологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» Росздрава

**25 мая 2011**

**Кишечные инфекции**

Председатель: профессор **А.В. Девяткин**, главный врач инфекционного корпуса ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

**15 июня 2011**

**Миома матки и эндометриоз. Возможности сохранения и восстановления репродуктивной функции**

Председатель: академик РАМН **Л.В. Адамян**, главный специалист по акушерству и гинекологии МЗиСР РФ, заведующая кафедрой репродуктивной медицины и хирургии ФПДО ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Росздрава

**22 июня 2011**

**Офтальмология**

Председатель: член-корреспондент РАМН **С.Э. Аветисов**, главный специалист по офтальмологии Главного медицинского управления УД Президента РФ, директор ГУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН



ГКБ № 14  
им. В.Г. Короленко<sup>[1]</sup>,  
Научно-  
исследовательский  
институт  
цитохимии  
и молекулярной  
фармакологии<sup>[2]</sup>,  
КВД № 15<sup>[3]</sup>,  
ЦТП ФХФ РАН<sup>[4]</sup>

# Комплексная терапия витилиго

В.И. ЛЫСЕНКО<sup>[1,2]</sup>, М.Е. ГОРНОСТАЕВА<sup>[3]</sup>,  
д. м. н., проф. И.М. КОРСУНСКАЯ<sup>[4]</sup>

*Витилиго – приобретенное заболевание кожи, которое характеризуется четко ограниченными участками депигментации различных размеров и формы, имеющими тенденцию к увеличению с течением времени. По разным данным, от 1% до 4% населения всего мира страдают этим заболеванием, без четкого распределения в зависимости от возраста, пола и цвета кожи [1, 17]. В настоящее время нет единой точки зрения на этиологию и патогенез витилиго, чем во многом объясняется отсутствие четких схем лечения.*

Среди причин возникновения витилиго отмечают следующие: генетическую предрасположенность, иммунные и биохимические расстройства, нейрогенные нарушения. Наиболее популярными и обоснованными теориями возникновения заболевания являются нейрогенная (нейроэндокринная), аутоиммунная (иммунная), теория аутодеструкции (саморазрушения), теория биохимических нарушений (оксидативный стресс – ОС) [1, 3, 9, 15]. Последний в настоящее время признан одним из ведущих факторов в патогенезе витилиго.

ОС может быть вызван реактивными формами кислорода и другими свободными радикалами. Появление свободных радикалов, как известно, связано с нарушениями в антиоксидантной системе. В норме образование и распад активных форм кислорода находятся в равновесии, что обеспечивает защиту клеточных структур от повреждения и выполнение ими важных сигналь-

ных функций. Организм человека имеет специальную систему защиты против активных форм кислорода, к которым относят супероксид-анион кислорода, перекись водорода, гидроксильный радикал. Система антиоксидантной защиты подразделяется на вне- и внутриклеточную. Внеклеточная антиоксидантная защита осуществляется ферментными субстанциями (природными антиоксидантами): каротиноидами, токоферолами, аскорбиновой кислотой, карнозином, мочевой кислотой, глутатионом. Внутриклеточная антиоксидантная система представлена ферментами супероксиддисмутазой, каталазой, глутатионпероксидазой, тиоредоксинредуктазой, глутатионредуктазой, глутатион-S-трансферазой. Дисбаланс, который возникает вследствие недостаточности антиоксидантной системы или усиленной продукции активных форм кислорода, приводит к развитию окислительного стресса – избытку свобод-

ных радикалов, что, в свою очередь, влияет на основные звенья метаболизма: фосфорилирование, модуляцию факторов транскрипции, метаболизм кальция, гидролиз фосфолипидов [7].

Проведенные исследования подтвердили значительное возрастание уровней эритроцитарной супероксиддисмутазы (СОД), сывороточного малондиальдегида и NO на фоне снижения активности эритроцитарной глутатионпероксидазы (ГП) и глутатиона у пациентов с витилиго. Таким образом, дисбаланс в окислительно-восстановительной системе играет важную роль в патогенезе витилиго и может являться пусковым механизмом в процессе дегенерации меланоцитов при генерализованной форме заболевания [20]. По данным зарубежных исследователей, у пациентов с витилиго эпидермальные уровни коэнзима Q10 (убихинон), витамина E, глутатиона и уровень активности каталазы значительно снижаются, причем это происходит на фоне значительного возрастания количества окисленного глутатиона, тогда как активность СОД и ГП, а также активность убихинона остаются на уровне здоровых в отношении витилиго пациентов.

Дефицит антиоксидантов, в особенности снижение уровня липофильных антиоксидантов, то есть коэнзима Q10 и витамина E, ведет к снижению уровня полиненасыщенных жирных кислот в эпидермисе, наблюдаемому у пациентов с витилиго, и стимулирует процесс перекисного окис-





ления липидов. Неустойчивость внутриклеточного окислительно-восстановительного статуса и существенное истощение ферментативных и не ферментативных антиоксидантов определяют состояние эпидермиса, характерное для активного витилиго, и являются показателями оксидативного стресса, приводящего к повреждению клеток эпидермиса [16].

Существуют научные труды по исследованию восприимчивости кератиноцитов к внешнему окислительному стрессу при витилиго. Культура кератиноцитов помещалась в  $H_2O_2$  различной концентрации на разное время. Использовались кератиноциты, полученные от здорового добровольца и от пациентов с витилиго: из пораженного очага и с участков внешне не пораженной кожи. Интересно, что по сравнению с кератиноцитами здорового добровольца у клеток кожи пациента с витилиго оказался более низкий уровень выживания. Это доказывает наличие дисбаланса в антиоксидантной системе кожи при витилиго и подтверждает участие окислительного повреждения в патогенезе заболевания [10].

Широта взглядов на этиологию и патогенез витилиго обуславливает разнообразие методов лечения заболевания. Широко распространенными методами лечения являются: фото- и фотохимиотерапия, применение эксимерного ультрафиолетового лазера с длиной волны 308 нм, иммунокорректирующая и кортикостероидная терапия [1, 2, 9, 19]. Применяемый нами метод лечения основан на биохимической концепции нарушения окислительно-восстановительного статуса, которая предполагает, что гибель меланоцитов при витилиго является результатом повышенной чувствительности к ОС, возникающей из-за присутствия токсических предшественников меланина или других веществ. Многие исследователи выявили избыточное накопление у больных витилиго эпидермальной перекиси водорода, ассоциированное со снижением активности и концентрации каталазы – мощного фермента антиоксиданта [4-6, 11, 13, 14]. Эти данные являются основанием для системного и местного применения антиоксидантов в лечении витилиго.

### Материалы и методы

Нами разработан комплексный метод лечения витилиго, предполагающий курсовое применение антиоксидантных препаратов системного и местного действия в периоды между курсами иммуномодулирующей терапии. Под наблюдением находилось 49 пациентов в возрасте от 5 до 58 лет (26 женщин, 23 мужчины, из них 7 детей) с давностью заболевания от 6 месяцев до 20 лет. Очаги поражения занимали не более 20% кожного покрова с преимущественным расположением пятен в двух и более областях. Границы пятен были неровные, очертания в большинстве своем округлые или эллипсовидные. Характерно, что у 19% больных при обследовании были выявлены различные изменения со стороны эндокринной системы, выраженные в том числе в повышении уровня гормонов щитовидной железы. Несколько пациентов получали лечение и наблюдались у эндокринолога по поводу аутоиммунного тиреоидита.

В схеме комплексного лечения применялся препарат Элтамин. В состав Элтаммина входит комплекс заменимых

## Справка

**ВИТИЛИГО** (лат. vitiligo — «накожная болезнь, лишай или сыпь» от vitium — «порок, недостаток, изъян») — нарушение пигментации, выражающееся в исчезновении пигмента меланина на отдельных участках кожи. Очаги витилиго могут возникать на любом участке кожного покрова, но чаще всего на кистях, локтях, коленях — там, где кожа больше всего травмируется. Пятна постепенно увеличиваются в размерах, сливаются, образуя обширные участки бело-молочного цвета. Волосы на пораженных участках часто тоже обесцвечиваются. Витилиго в настоящее время классифицируется на два основных подтипа: сегментарное витилиго (SV), включающее очаговые поражения, ограниченные сегментом кожного покрова, которые не прогрессируют в сторону генерализации заболевания, и несегментарное витилиго (NSV), которое соответствует всем остальным, обычно генерализованным симметричным формам. Витилиго возникает на коже в результате действия некоторых лекарственных и химических веществ, нервно-трофических, нейроэндокринных и аутоиммунных факторов меланогенеза, а также после воспалительных и некротических процессов на коже. Большое значение в развитии витилиго имеют стрессовые состояния, хронические болезни внутренних органов, интоксикации, контактирование кожи с некоторыми синтетическими тканями, физическая травма. Множество факторов, способствующих возникновению витилиго, обуславливает необходимость комплексного лечения этого заболевания.

*По данным открытых источников*



Фото 1. До лечения



Фото 2. На втором курсе комплексной терапии

аминокислот (L-цистин 85,0 мг, L-глутаминовая кислота 85,0 мг, глицин 85,0 мг), которые обладают выраженным антиоксидантным, детоксикационным, радиопротекторным действием. Элтамин назначался больным витилиго сублингвально по 1 таблетке 3 раза в день в течение 8 недель. Курс лечения повторялся через 1,5-2 месяца. Одновремен-

антипролиферативным действием, подавляет синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ ), играющих большую роль в патогенезе витилиго, что в значительной мере влияет на иммунорегуляторные факторы. Одним из преимуществ этого топического средства является быстрое проникновение в кожу. Эгаллохит наносился на поврежденные участки кожи 2-3 раза в день в течение 5-8 недель повторными курсами вместе с приемом Элтамина. В промежутках между курсами назначался иммуномодулирующий препарат Полиоксидоний по 0,06 мг внутримышечно 2 раза в неделю (15 инъекций).

### Результаты и обсуждение

После первых 8 недель лечения были получены клинические результаты, которые распределились следующим образом: у 47% пациентов была достигнута остановка прогрессирования заболевания и наблюдалось незначительное сглаживание границ очагов депигментации, у 30% отмечено изменение цвета очагов депигментации, появление окрашенных участков по типу вкраплений, у 23% больных динами-

ки не наблюдалось, но при этом не было зафиксировано новых очагов. При повторных курсах лечения отмечался более выраженный эффект репигментации. В качестве примера приведем историю болезни Даши Б., 5 лет. Больна 4 года, ранее лечение не получала, очаги располагаются на коже лица, туловища и конечностей (фото 1). После 1-го курса терапии отмечено появление единичных очагов пигментации, после 2-го курса появились множественные очаги пигментации, сглаженность границ очагов депигментации и их уменьшение в размерах (фото 2).

Таким образом, полученные результаты показали, что выбранная нами методика лечения является эффективной, позволяет улучшить качество жизни и социальную адаптацию больных витилиго. Лечение предлагаемым способом безопасно, доступно. Оно не имеет противопоказаний и не сопровождается побочными действиями, аллергическими и токсическими реакциями, характерными для некоторых других способов лечения заболевания. Может успешно сочетаться с фото- и фотохимиотерапевтическими методами, с лечением эксимерным лазером. ●

*В состав Элтамина входит комплекс заменимых аминокислот (L-цистин 85,0 мг, L-глутаминовая кислота 85,0 мг, глицин 85,0 мг), которые обладают выраженным антиоксидантным, детоксикационным, радиопротекторным действием.*

но пациентами использовалось средство Эгаллохит (Галадерм) в форме крема или геля, содержащее 10% эпигаллокатехин-3-галлат (ЭГКГ) в составе экстракта зеленого чая. Эгаллохит, как сильнейший антиоксидант, нейтрализует действие свободных радикалов в нормальных тканях. Эгаллохит обладает мощным

Литература  
→ с. 60

# ЭГАЛЛОХИТ® (ГАЛАДЕРМ®)

**Заживление  
без рубца и воспаления!**



**Улучшает эпителизацию и предотвращает образование патологических рубцов после любых повреждений кожи**



ЗАО «МираксФарма»  
121059, Москва, ул. Брянская, д. 5  
Тел. + 7 (495) 721 20 58  
[www.mirax-pharma.ru](http://www.mirax-pharma.ru)  
[www.egallohit.ru](http://www.egallohit.ru)

Телефон горячей линии:

**8-800-555-8-800**

Звонки по России бесплатно





# Подходы к терапии аллергического контактного дерматита

Д. м. н., проф. А.Н. ХЛЕБНИКОВА

*Одним из наиболее распространенных заболеваний кожи является аллергический контактный дерматит, который диагностируется у 4–7% пациентов, обращающихся в дерматологические лечебные учреждения [1]. Частота заболеваемости аллергическим контактным дерматитом значительно выше в индустриально развитых странах, где отмечается высокая концентрация аллергенов в окружающей среде. Чаще заболевание встречается у женщин 20–40 лет, с возрастом риск его возникновения уменьшается [2]. Аллергический контактный дерматит является иммунологической реакцией замедленного типа и развивается у лиц с наследственной предрасположенностью в результате сенсибилизации преимущественно к низкомолекулярным химическим соединениям.*

Список веществ, способных вызывать аллергический контактный дерматит, постоянно расширяется, в настоящее время известно более 3000 таких веществ и соединений [3]. Заболевание чаще всего развивается при контакте с металлами и их солями, растениями, составами, содержащими каучук, медикаментами (табл. 1). Для разных регионов планеты характерны определенные аллергены, вызывающие аллергический контактный дерматит. Наиболее распространенный бытовой аллерген во всем мире – никель, входящий в состав покрытия часов, молний, украшений, пуговиц, пряжек, оправы очков и пр. [4]. Положительные кожные пробы на сульфат никеля отмечаются

у 16,7% больных аллергическим контактным дерматитом [5]. Значительную роль в развитии аллергического контактного дерматита играют вещества-компоненты средств декоративной косметики (ланолин, душистые вещества, кватерний-15, парафенилдиамин, канифоль, перуанский бальзам и пр.) [6–8]. Как правило, аллергические реакции развиваются после контакта со средствами для обесцвечивания волос, красками для волос, лаком для ногтей, пудрой, губной помадой, сухими духами и др. Положительные реакции на перуанский бальзам, душистые вещества, кватерний-15 отмечаются у 11,6%, 10,4% и 9,3% больных аллергическим контактным дерматитом соответственно.

Нередко заболевание провоцируется моющими и стиральными веществами, шампунями, косметическими препаратами, в состав которых входит формальдегид [5]. У 10,2% больных аллергическим контактным дерматитом выявляется положительная реакция на тимеросал (смесь тиосульфидной и этилмеркуровой кислоты), который используют как консервант в вакцинах, растворах для контактных линз, антисептиках и косметических продуктах [5, 9, 10]. В список основных аллергенов, выделенных Североамериканской группой по изучению контактного дерматита, включены два лекарственных средства – антибиотики для наружного применения неомидин сульфат и бацитрацин. Чаще всего они используются в комбинации друг с другом и топическими стероидами в кремах для офтальмологического применения, антибактериальных мазях. Положительные пробы на неомидин сульфат и бацитрацин отмечены у 11,6 и 7,9% больных аллергическим контактным дерматитом соответственно, описаны случаи развития анафилаксии и крапивницы [11–13]. При развитии профессионального аллергического контактного дерматита чаще всего выявляется сенсибилизация к соединениям хрома, никеля, кобальта, углеводородов нефти, каменного угля, синтетическим смолам, лекарственным веществам, формальдегиду, формалинсодержащим полимерам, кислотам, щелочам и пр. [1, 5].



Таблица 1. Основные вещества, вызывающие контактный дерматит

Растения	Металлы и соли металлов	Вещества, содержащие каучук	Другие химические вещества и медикаменты
Ядовитый плющ Ядовитый дуб Ядовитый борщевик Хризантема Артишок Маргаритка Гиацинт Нарцисс Морковь Сельдерей Цитрусовые Лишайник Примула	Сульфат никеля Дихромат калия Бихлорид ртути Сульфат и хлорид кобальта Хлорид золота Сульфат меди Нитрат серебра Хлорид алюминия Мышьяковый натрий	Меркаптобензотиазол Дибензотиазол дисульфид Тиурам Парафенилендиамин	Деготь Этилендиамин Формалин Неомицина сульфат Турпентин Воск Ланолин Акрил Бензиловый спирт Бензокаин Прокаин, лидокаин Диаминодифенилметан Дихлорофен Нитрофуразон Гексахлорофен Этилпарабен Трипеленамид Иодохлорогидроксидолин Древесный уголь Канифоль

Широкое распространение при лечении заболеваний получили топические кортикостероиды. Однако необходимо помнить, что у 0,2–6% пациентов они стали причиной развития аллергического контактного дерматита [14, 15]. В зависимости от химической структуры кортикостероиды разделены на четыре группы, внутри которых отмечаются перекрестные реакции (табл. 2) [16]. В отчете Североамериканской исследовательской группы по изучению контактного дерматита за период 2001–2002 годов были отмечены положительные patch-тесты в 3% случаев на тиксокортол-

21-пивалат, в 1,1% случаев – на бутенозид, в 0,5% случаев – гидрокортизон-17-бутират [5]. Среди 2000 пациентов немецкой клиники, страдающих аллергическим контактным дерматитом, менее 1% имели положительный кожный тест на топические кортикостероиды. Умеренный риск развития аллергии был определен для гидрокортизона-17-бутирата, амцинонида, бутенозида; низкий риск – для клобетазола пропионата, триамцинолона ацетонида; низкий риск – для преднизолона, гидрокортизона, бетаметазона, дексаметазона [17]. Минимальный риск развития аллергических

реакций показан для мометазона фууроата [18]. Только у одного из 15 пациентов, имеющих сенсibilизацию к топическим кортикостероидам, была отмечена перекрестная реакция с мометазона фууроатом. Результаты данного исследования позволили рекомендовать мометазона фууроат в качестве альтернативного лечебного средства больным, сенсibilизированным кортикостероидами.

Аллергический контактный дерматит развивается как результат эпикутанного внедрения аллергена. При этом после латентного периода, который может составлять от 4–10 дней до 6 ме-

Таблица 2. Классы кортикостероидов в зависимости от химической структуры

Класс А Группа гидрокортизона	Класс В Группа триамцинолона	Класс С Группа бетаметазона	Класс D Группа гидрокортизона-17-бутирата, клобетазола-17-пропионата
Кортизон Кортизона ацетат Гидрокортизон Гидрокортизона ацетат Метилпреднизолон Метилпреднизолона ацетат Преднизолон Преднизолона ацетат	Триамцинолона ацетонид Хальцинонид Флуцинонид Флуцинонида ацетонид Дезонид Будезонид Амцинонид	Бетаметазон Бетаметазон дисодиум фосфат Дексаметазон Дексаметазон дисодиум фосфат Флуоокртолон	Гидрокортизона бутират Гидрокортизона валерат Клобетазола бутират Клобетазола пропионат Бетаметазона валерат Бетаметазона дипропионат Флуоокртолона пивалат Предникарбат Алклометазона дипропионат Мометазона фууроат

дерматокосметология



**Таблица 3. Аллергены в европейских стандартизированных тест-наборах**

Активное вещество	Концентрация активного вещества в растворе, %
Дихромат калия	0,5
Сульфат неомидина	20
Смесь тиурамов	1
Парафенилен диамин	1
Хлорид кобальта	1
Бензокаин	5
Формальдегид	5
Канифоль	20
Перуанский бальзам	25
Изопропил фенилендиамин	0,1
Ланолин	30
Смесь меркаптосоединений	2
Эпоксидная смола	1
Смесь парабенов	16
Бутилфенолформальдегид	1
Душистые вещества	8
Кватерний	15,1
Сульфат никеля	5
Меркаптобензтиазол	2
Примин	0,01
Тиксокортол-21-пивалат	1
Будезонид	0,1

сыцев и даже 1–5 лет, развивается острое аллергическое воспаление. Очаги поражения появляются на участках, подвергшихся воздействию аллергена, вместе с тем, клинические проявления могут выходить за пределы зон воздействия аллергенных агентов. На фоне эритемы, сопровождающейся ощущением зуда, жжения, жара, наблюдаются папулы, везикулы, эрозии, корочки, чешуйки. Имеется истинный нерезко выраженный полиморфизм высыпаний. Преимущественно наблюдаются эритематозные, папулезные или везикулезные элементы. При прекращении контакта с аллергеном, вызвавшим кожное поражение, явления аллергического контактного дерматита полностью регрессируют, повторение контак-

та с аллергеном вызывает рецидивы заболевания. При развитии аллергического контактного дерматита, как правило, отмечается моновалентная сенсibilизация. Однако при хронической аллергической стимуляции организма, определенных изменениях в деятельности нервной, эндокринной, иммунологической систем, иногда при нерациональной терапии заболевание может трансформироваться в истинную экзему, сопровождающуюся развитием поливалентной сенсibilизации.

Диагностика аллергического контактного дерматита основана на данных анамнеза, клинической картине, физикальном обследовании, а также на результатах накожных аппликационных тестов. Аппликационные тесты помогают выявить аллерген, вызывающий аллергический контактный дерматит, подтвердить клинический диагноз, подобрать безопасные для конкретного пациента вещества. Исследования не проводят больным, получающим системные кортикостероиды или иммуносупрессивные препараты. Относительным противопоказанием является острый дерматит любой локализации. Аппликационные тесты рекомендовано проводить не ранее, чем через месяц после появления острого контактного дерматита, когда наступает стадия регресса или ремиссия.

Для разных регионов разработаны стандартные тест-наборы, содержащие аллергены, используемые для постановки аппликационных тестов. Преимуществами стандартизированных тест-наборов являются мотивированный для данного географического региона выбор аллергенов, обоснованная концентрация гаптена, при которой количество положительных результатов максимальное и число реакций раздражения минимальное, а также возможность получения сравнимых результатов [5]. Предложены стандартные тестовые наборы: Североамериканской исследовательской группой по изучению контактного дерматита - актуальные для реги-

она Северной Америки, Европейской исследовательской группой по изучению контактного дерматита (European Environmental and Contact Dermatitis Research Group – EECDRG) (табл. 3) [19, 20]. Кроме того, в ряде стран используют стандартные тесты, предложенные национальными исследовательскими группами по изучению контактного дерматита [1]. Так как в стандартные серии невозможно включить все существующие аллергены, этиологический фактор аллергического контактного дерматита обнаруживается не у всех больных. Этому способствует также развитие ложноположительных и ложноотрицательных реакций. При получении отрицательных результатов исследования продолжают с более специализированными сериями или с веществами и продуктами, принесенными больным. При соблюдении всех правил постановки аппликационные тесты информативны в 80% случаев.

Лечение аллергического контактного дерматита начинают с устранения причины, вызвавшей заболевание. Необходимо устранить аллерген с поверхности кожи, а также исключить повторный контакт пациента с данным агентом. Нередко элиминировать аллерген бывает затруднительно из-за возможных перекрестных реакций с другими агентами, входящими в состав окружающих бытовых предметов. При выраженных распространенных клинических проявлениях рекомендуют общее лечение десенсибилизирующими средствами, антигистаминными препаратами, сорбентами, витаминами [21]. В ряде случаев одним из методов выбора является системное применение кортикостероидов [21]. Местное лечение проводят с учетом выраженности воспалительного процесса и преобладания тех или иных элементов в клинической картине заболевания. При ограниченных процессах для достижения регресса клинических проявлений достаточно использовать только наружные лекарственные средства.





Противовоспалительный, противоаллергический, иммуносупрессивный эффекты глюкокортикоидов в различных тканях и органах, в том числе и в коже, реализуются за счет нескольких механизмов: уменьшения синтеза медиаторов воспаления; уменьшения количества антигенпрезентирующих и тучных клеток; активации гистаминазы и снижения содержания гистамина в очаге воспаления; снижения активности гиалуронидазы и лизосомальных ферментов, что приводит к уменьшению проницаемости стенок сосудов и выраженной отека; уменьшению образования свободных кислородных радикалов; угнетению синтеза мукополисахаридов и нуклеиновых кислот [22]. Помимо противовоспалительной и иммунодепрессивной активности глюкокортикоиды проявляют антимиотическое и сосудосуживающее действие. Антимиотический эффект обусловлен ингибированием синтеза протеинов, а сосудосуживающий – угнетением активности естественных вазодилататоров (гистамина, брадикинина, простагландинов) [23].

В настоящее время накоплен значительный опыт применения при различных алергодерматозах мометазона фууроата (Элоком) [24]. Препарат получен посредством введения двух атомов хлора и сложного эфира двойной фуранилкарбоновой кислоты в структуру метилпреднизолона. Химическая структура мометазона фууроата обеспечивает достаточную противовоспалительную и противоаллергическую эффективность, которая реализуется благодаря подавлению продукции ИЛ-1, 4-6, фактора некроза опухоли  $\alpha$ , торможению экспрессии адгезивных молекул (VCAM-1) [25, 26]. По силе противовоспалительной активности мометазона фууроат превосходит ряд фторированных глюкокортикостероидов, однако в отличие от последних препарат отличается высоким профилем безопасности: при лечении 22 653 боль-

ных различными хроническими дерматозами побочные эффекты отмечены только в 0,4% случаев [24]. Благодаря выраженной липофильности он легко проникает через эпидермис в глубокие слои кожи, при этом системная абсорбция вещества невелика. При нанесении препарата под окклюзионную повязку на 8 часов в системный кровоток всасывается не более 0,7% препарата [27]. Высокая эффективность мометазона фууроата и быстрота наступления эффекта во многом обусловлены преимущественно внегеномным механизмом действия мометазона фууроата, что отличает его от других топических глюкокортикостероидов. Мометазон, образуя комплекс «глюкокортикоид – глюкокортикоидный рецептор», может связываться непосредственно с факторами транскрипции, активирующимися под влиянием медиаторов воспаления [28]. Связывание факторов транскрипции позволяет быстро уменьшить продукцию провоспалительных цитокинов. Поскольку влияние на геном минимально, для мометазона фууроата не характерно развитие связанных с этим процессом побочных эффектов. Высокий профиль безопасности препарата позволяет рекомендовать крем и мазь Элоком для лечения пациентов без возрастных ограничений, включая детей до 2 лет.

Длительное взаимодействие с рецепторами обеспечивает продолжительный терапевтический эффект, благодаря чему мометазона фууроат достаточно использовать один раз в сутки. Преимуществом препарата является также наличие нескольких лекарственных форм (мазь, крем, лосьон), которые назначаются в зависимости от остроты аллергического воспаления и локализации процесса. При хронических инфильтративных процессах рекомендуется использовать мазь. Благодаря гигроскопичной основе крема его назначают при остром воспалении, а спиртовая основа лосьона позволяет использовать его на участках мокнутия, экссудации, при локализации процесса на волосистой части головы. Также важно учитывать, что основа мази и крема Элоком обладает рядом терапевтических свойств – увлажняющих, антиоксидантных, антибактериальных, которые способствуют повышению эффективности лечения [29]. Вещества, входящие в ее состав, придают основе увлажняющие, антиоксидантные, антибактериальные свойства. Кроме того, в состав крема Элоком включены компоненты, обладающие фотопротективными свойствами, что позволяет выбирать именно этот топический стероид для нанесения на участки кожи, подверженные инсоляции.

**Таблица 4. Факторы, провоцирующие развитие аллергического контактного дерматита**

Провоцирующий фактор	Количество больных
Стиральный порошок, моющие средства	18
Металлические предметы, содержащие никель (пряжки, часы, бижутерия)	14
Формальдегид	2
Клей	4
20% бензил-бензоат	5
Дезодорант	4
Губная помада	3
Левомиколь	1
Настойка йода	3



**Фото 1.**  
**Аллергический контактный дерматит**

Мы использовали крем и лосьон Элоком в качестве средства наружной терапии при лечении аллергического контактного дерматита. Под наблюдением находились 54 больных (36 женщин и 18 мужчин) в возрасте от 19 до 87 лет. Развитие аллергического контактного дерматита отмечали после контакта с различными веществами (табл. 4). В 19 случаях аллергический контактный дерматит развивался повторно. У 24 больных процесс носил распространенный характер и локали-

ные везикулы, папулы, эрозии, участки мокнутия, чешуйки, корочки (фото 1). У 8 пациентов на гиперемизированном фоне отмечались крупные пузыри. Во всех случаях высыпания сопровождалось выраженным зудом и жжением. Все пациенты четко указывали провоцирующий фактор, после контакта с которым развилось заболевание, поэтому им рекомендовали в первую очередь исключить контакт с данными веществами. 30 пациентов с ограниченными высыпаниями получали монотерапию кремом и лосьоном Элоком 1 раз в сутки. Значительное уменьшение зуда и жжения констатировали после первой аппликации, клиническое выздоровление было достигнуто на 3–5-й день лечения. 24 пациента с распространенным процессом получали общую терапию десенсибилизирующими средствами, антигистаминными препаратами, 3 больным с множественными буллезными элементами однократно назначался Дипроспан 1,0 в/м. Местная терапия заключалась в использовании крема и лосьона Элоком 1 раз в сутки. На 2–3-й день лечения все пациенты отмечали значительное улучшение (уменьшение или прекращение зуда и жжения, частичный регресс высыпаний). Разрешение патологического процесса было отмечено на 8–14-й день лечения. Все пациенты отмечали хорошую переносимость крема и лосьона Элоком. Не было отмечено каких-либо побочных эффектов и осложнений.

Клинический пример. Больная Т., 19 лет, предъявляет жалобы на высыпания на коже живота, сильный зуд. Первые высыпания на коже живота после контакта с металлической пряжкой появились 10 лет назад. Периодически после контакта с металлическими пуговицами и пряжками отмечалось обострение процесса. Высыпания разрешались после прекращения контакта с провоцирующим фактором и использования топических кортикостероидов. Настоящее обострение

наблюдается в течение 3 недель, когда после контакта с металлической пуговицей на джинсах появились высыпания на коже живота, сопровождающиеся зудом. В качестве лечебного средства больная самостоятельно использовала настойку календулы, применение которой привело к распространению процесса. При осмотре: процесс локализуется на коже средней и нижней части живота (фото 2). Отмечается очаг поражения с четкими границами размером 10,0 x 6,0 см, на фоне застойной гиперемии имеются папулы, точечные эрозии, корочки. Единичные папулы красного цвета и эксфолиации выходят за границы основного очага. Субъективно – сильный зуд. Проведено лечение: 1) устранение контакта с провоцирующим фактором; 2) антигистаминные препараты; 3) крем Элоком 1 раз в сутки. На 2–3-й день лечения разрешился зуд, регресс высыпаний констатировали на 8–10-й день лечения.

Наш опыт свидетельствует о высокой эффективности крема и лосьона Элоком в терапии аллергического контактного дерматита. Благодаря выраженной противовоспалительной и противозудной активности значительное улучшение патологического процесса и регресс субъективных ощущений отмечаются после первых аппликаций препарата. При ограниченном поражении для достижения клинической ремиссии достаточно монотерапии препаратом Элоком. При распространенном аллергическом контактном дерматите целесообразно использовать Элоком в комплексном лечении. Гигроскопичная основа крема и спиртовая основа лосьона эффективно устраняют явления мокнутия, обладают подсушивающим действием, что способствует быстрому достижению наилучших терапевтических результатов. Минимальный риск развития аллергии на метазона фураат делает препарат особенно привлекательным в терапии аллергического контактного дерматита. ●



**Фото 2.**  
**Аллергический контактный дерматит**

зовался на коже туловища, верхних и нижних конечностей, лица. Ограниченные высыпания в 3 случаях были локализованы на коже лица, у 3 пациентов – ушных раковин, у 9 больных – шеи и груди, у 5 – предплечий, у 4 – в аксиллярных областях, у 6 – на коже живота. Отмечались очаги поражения с четкими границами, на отечном гиперемизированном фоне располагались множествен-

**Литература**  
→ с. 60

# Элоком®

мометазона фураат 0,1%

## Эталон лечения аллергодерматозов у детей и взрослых<sup>1</sup>



- **Быстрое наступление клинического эффекта<sup>2</sup>**  
противовоспалительного, противозудного и антиэкссудативного
- **Высокая безопасность**  
обладает высоким уровнем системной и местной безопасности, сравнимой с 1% гидрокортизоном<sup>2,3</sup>
- **Удобство применения**  
нанесение на кожу 1 раз в сутки, без цвета и запаха
- **Три формы Элокома (крем, мазь, лосьон)**  
для любой локализации и стадии воспалительного процесса

1. Атопический дерматит: новые подходы к профилактике и наружной терапии. Рекомендации для врачей. Издание 3-е/Под ред. Ю.В. Сегрева – М.:МВД, 2006, с. 96.  
2. Medansky et al. Clinical Investigations of mometasone furoate – a novel nonfluorinated, topical corticosteroid. Seminars in Dermatology. 1987; Vol 6, 2: 94-100.  
3. Prakash A. et al. Tropical Mometasone. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the treatment of dermatological disorders. Drugs 1998, 55(1): 145-163

### Краткая инструкция по медицинскому применению

Мометазона фураат лосьон 0,1% по 20 мл. в п/э флакон-капельницах; крем 0,1%, мазь 0,1% в тубах по 15 г;

**Показания к применению:** воспалительные явления и зуд при дерматозах, поддающихся глюкокортикостероидной терапии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата или к ГКС. Розовые угри, периоральный дерматит, бактериальная, вирусная или грибковая инфекция кожи, туберкулез, сифилис, поствакцинальные реакции, беременность или период лактации (лечение обширных участков кожи, длительное лечение). **Способ применения:** несколько капель лосьона Элоком® или тонкий слой крема или мази Элоком® на пораженные участки кожи один раз в день. **Побочное действие:** редко — раздражение и сухость кожи, жжение, зуд, фолликулит, гипертрихоз, угревая сыпь, гипопигментация, периоральный дерматит, аллергический контактный дерматит, мацерация кожи, присоединение вторичной инфекции, признаки атрофии кожи, стрии, потница. **Особые указания:** при нанесении на большие участки кожи в течение длительного времени, при применении окклюзионных повязок, возможно развитие системного действия ГКС. Следует избегать попадания в глаза. Дети должны получать минимальную дозу препарата, достаточную для достижения эффекта; лосьон не назначается детям до 2-х лет. **Условия хранения:** при температуре от 2 до 25 °С, в недоступном для детей месте. **Условия отпуска:** по рецепту. Подробную информацию см. в инструкции по медицинскому применению. Информация предназначена для медицинских работников, не для пациентов.







# Рациональная фармакотерапия перхоти и себорейного дерматита

К. м. н. А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА

*С каждым годом рост заболеваемости дерматозами во всем мире приобретает все большую социально-экономическую значимость. Еще шесть лет назад в США прямые, косвенные и нематериальные затраты здравоохранения на лечение только себорейного дерматита составили порядка 1,4 миллиона долларов [3]. Хотя мы не располагаем подобными данными в отношении расходов российского здравоохранения, проблема себорейного дерматита не менее актуальна и для нашей страны, что диктует необходимость пристального изучения этиологии и патогенеза данного заболевания.*

**П**ерхоть и себорейный дерматит (П/СД) – сочетанные патологические состояния кожи, характеризующиеся шелушением и зудом. При образовании перхоти хлопья чешуек скапливаются на поверхности скальпа, свободно удаляются с кожи или волос, могут быть в большей или меньшей степени сальными. Вместе с тем, образование чешуек перхоти никак не связано с выраженным воспалением кожи головы.

## **Причины появления перхоти и себорейного дерматита**

При СД хлопья чешуек сальные, желтоватого цвета и сопрово-

ждаются видимым воспалением кожи, локализующимся в области скальпа, носогубного треугольника, ушей, бровей и груди. Pierard-Franchimont и Gupta предположили, что П/СД по сути представляют собой разные звенья одной патогенетической цепи [1, 2], однако СД имеет более выраженные клинические проявления.

П/СД – более серьезная проблема, чем просто поверхностные нарушения рогового слоя кожи. Эти состояния характеризуются значительными изменениями в эпидермисе, где наблюдается гиперпролиферация клеток, избыток межклеточных и внутриклеточных липидов, наслоение

рогового слоя и паракератоз [4, 5]. Подобные отклонения наблюдаются не только в областях шелушения, но и по всему скальпу пациентов с СД. Состояние улучшается при использовании различных противогрибковых агентов. Недавние технические исследования с использованием усовершенствованных микробных и аналитических методов [6, 7] позволили наметить новые пути в изучении патологии. Были представлены доказательства того, что ведущее значение в развитии П/СД имеют три фактора: выделения сальной железы, метаболизм микрофлоры и индивидуальная предрасположенность [8, 9].

Роль грибковой инфекции в развитии патологии подтверждает эффективность лечения П/СД препаратами с противогрибковой активностью.

Дрожжеподобные грибки *Malassezia* являются составляющими нормальной микрофлоры кожи. Род *Malassezia* раньше называли также *Pityrosporum*, однако в настоящее время это название не употребляется. Сначала были классифицированы две разновидности *Malassezia*: липидозависимая *M.furfur* и липидонезависимая *M.pachydermatis*. Позже было установлено, что в дополнение к липидонезависимой



мым, прежде всего зоофильной разновидности *M.pachydermatis*, существует множество различных липидозависимых видов, включая *M.globosa*, *M.restricta*, *M.furfur*, *M.obtusa*, *M.slooffiae*, *M.sympodialis*, *M.japonica*, *M.nana*, *M.dermatis*, и *M.yamatoensis* [7].

Особенность распространения дрожжей *Malassezia* на участках тела, богатых кожным салом, позволило не только предсказать их липидозависимость, но и предположить, что организмы бактерий могут содержать липазы, которые гидролизуют триглицериды, высвобождая определенные насыщенные жирные кислоты, необходимые дрожжам для пролиферации. Для лучшего понимания ключевой роли липаз в жизнедеятельности грибов *Malassezia* на коже липазу изолировали от *M.globosa* и после выделения белка клонировали и секвенировали соответствующий ген липазы (LIP1). Эта работа была первым шагом к молекулярному описанию липидного метаболизма на скальпе и более полному пониманию роли микробного метаболизма в этиологии П/СД. На основании ограниченной активности LIP1 было высказано предположение, что в *Malassezia* присутствуют дополнительные липазы, что было подтверждено дальнейшими исследованиями [17].

Чтобы понять биологию *Malassezia* и объяснить механизм их специфической липидозависимости, было выполнено полногеномное секвенирование *M.globosa* и *M.restricta*. Геном *M.globosa* состоит из 4289 протеин-кодирующих генов, составленных из 9 млн пар оснований, что приблизительно в 300 раз меньше генома человека [17-19]. Главным открытием стало отсутствие в геноме генов кодирования синтазы жирных кислот, что оказалось свойственно также и *M.restricta*. Этим объясняется метаболическая недостаточность грибов, в связи с чем данным разновидностям *Malassezia* необходимы жирные кислоты.

ПЦР с обратной транскрипцией и протеомные исследования выявили у *M.globosa* 14 генов секретрируемых липаз и 9 генов фосфолипаз, что объясняется необходимостью ассимилировать жирные кислоты из внешних источников. Как показала ПЦР с обратной транскрипцией, большинство этих липаз экспрессированы на коже головы человека. Внеклеточная экспрессия ферментов необходима для взаимодействия грибка с организмом хозяина. Протеомные эксперименты помогли идентифицировать связанные с клеточной поверхностью протеины, выделяемые *M.globosa* в питательную среду. В ходе репрезентативных исследований было идентифицировано более 50 секретрируемых протеинов, среди которых оказалось восемь липаз и три фосфолипазы, в том числе аспартил-протеаза (член семейства фосфолипазы C), а также глюкозотетрагидроксилаза (известные аллергены *Malassezia*) [20], энзимы (модификаторы клеточной стенки) и неизвестные протеины.

Использование молекулярных маркеров внесло коррективы в дифференцирование липидозависимых разновидностей [11-14]. *Malassezia*, как известно, становятся причиной кожных дерматитов, не только П/СД, но и разноцветного лишая, малассезийного фолликулита. Кроме того, они имеют важное значение в экацербации атопического дерматита и псориаза [16, 17]. С использованием передовой молекулярной технологии полиморфизма длины концевых фрагментов было обнаружено, что *M.globosa* и *M.restricta* – преобладающие разновидности микроорганизмов, представленных на скальпе людей с П/СД. Это доказывает их ведущую роль в развитии дерматозов [15]. Несмотря на то, что экспериментальные исследования *Malassezia* сопряжены с немалыми трудностями при проведении опытов *in vitro* и сложной серией изменений в спецификации бактерий, ученым

удалось доказать, что нормализация процесса шелушения после лечения значительно коррелирует с уменьшением количества *Malassezia* на скальпе [7, 10].

В опытах с нанесением на кожу головы человека маркера жирных кислот (олеиновой кислоты) удалось продемонстрировать, что генерируемые *Malassezia* свободные жирные кислоты могут вызвать у людей шелушение, подобное перхоти. Даже когда *Malassezia* были удалены с поверхности скальпа, олеиновая кислота смогла вызвать шелушение у восприимчивых к ней людей [9]. Таким образом было установлено, что существуют чувствительные и

*Особенность распространения дрожжей Malassezia на участках тела, богатых кожным салом, позволило не только предсказать их липидозависимость, но и предположить, что организмы бактерий могут содержать липазы, которые гидролизуют триглицериды, высвобождая определенные насыщенные жирные кислоты, необходимые дрожжам для пролиферации.*

нечувствительные к П/СД люди, и доказана роль олеиновой кислоты – метаболита жирной кислоты *Malassezia* – в развитии перхоти, что позволяет рассматривать повышенную чувствительность к олеиновой кислоте как основной маркер индивидуальной предрасположенности к П/СД. В то же время иммунная недостаточность, например СПИД, способствует быстрому увеличению популяции *Malassezia*, что ведет к тяжелым формам П/СД. Внешняя среда, нарушение питания, прием наркотиков и нейромедиаторные расстройства являются дополнительными усугубляющими факторами. Механизм индивидуальной предрасположенности людей к появлению перхоти остается не-



изученным. Возможно, это врожденные нарушения барьерной функции рогового слоя, проницаемости кожи и иммунной реакции на свободные жирные кислоты или белки и полисахариды *Malassezia*. Причины, обуславливающие особенности иммунного ответа у предрасположенных к перхоти людей, изучаются.

Таким образом, на сегодняшний день установлено, что характер питания *M.globosa* приспособлен к условиям среды кожи головы: микроорганизмы выработали механизмы получения пищи из секрета сальных желез, одновременно утратив способность самостоятельно синтезировать ряд питательных веществ. Ключевым фактором,

учтенных в П/СД, позволило понять механизмы биохимической адаптации дрожжей к условиям повышенной секреции кожного сала и разработать определенный алгоритм лечения, направленный в первую очередь на уменьшение количества *Malassezia* на пораженной коже или снижение их активности.

## Рациональная фармакотерапия перхоти и себорейного дерматита

Секретируемые *Malassezia* внеклеточные протеины взаимодействуют с кожей и влияют на развитие патологического процесса. С учетом современных знаний о причинах развития дерматозов единственным эффективным средством избавления от П/СД являются противогрибковые препараты, поскольку другие этиологические факторы – индивидуальная чувствительность кожи и выработка кожного сала – генетически обусловлены.

Наиболее простым способом лечения П/СД является применение шампуня. Данные клинических исследований показывают, что оптимальным средством пациенты считают шампунь, который очищает, препятствует росту грибка, снимает зуд, а также обладает рядом косметических преимуществ. Активные компоненты, входящие в состав шампуней от П/СД, обладают, как правило, тремя основными лечебными свойствами:

1. Противогрибковые агенты помогают предотвратить рост дрожжевых грибов;
2. Кератолитические компоненты устраняют следы шелушения и уменьшают выделение кожного сала;
3. Цитостатические агенты замедляют процесс обновления клеток.

Принимая в качестве основного параметра измерение минимальной эффективной концентрации, можно сказать, что наиболее действенными лечебными ингреди-

ентами, чрезвычайно активными против перхоти, вызванной грибом *Malassezia*, являются пиритион цинка, сульфид селена, климбазол, кетоконазол и циклопирокс.

Кетконазол, производное имидазолдиоксолана, – традиционный лекарственный препарат в противогрибковой терапии. Механизм его действия заключается в ингибировании биосинтеза эргостерола и изменении липидного состава мембраны грибов. Он может назначаться в виде системной или наружной терапии. Кетконазол не рекомендуется пациентам младше 12 лет; его не следует применять на раздраженной коже. В лечении П/СД применяют 2% раствор кетконазола в шампуне.

Циклопирокс – синтетический антифунгицидный агент с противовоспалительными свойствами. В отличие от других противогрибковых агентов, таких как азолы, циклопирокс не влияет на синтез стеролов, а ингибирует синтез основных компонентов клетки грибка. При высоких концентрациях циклопирокс изменяет проницаемость клеточной мембраны дрожжей [21]. Циклопирокс может также действовать через хелатирование поливалентных катионов, таких как  $Fe^{+++}$ . Продукт этого хелатирования ингибирует металл-зависимые ферменты, ответственные за деградацию пероксидов в пределах клетки гриба [22, 23]. В исследованиях *in vitro* циклопирокс обладает как фунгистатическим, так и фунгицидным действием против широкого спектра грибковых организмов, включая дерматофиты, дрожжи, диморфные грибы, зумицеты и актиномицеты, а также демонстрирует активность в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий [24]. На два основных вида грибов, являющихся причиной развития СД – *M.globosa* и *M.restricta* – циклопироксоламин оказывает фунгицидное действие уже через 3 минуты контакта.

Было установлено, что существуют чувствительные и нечувствительные к П/СД люди, и доказана роль олеиновой кислоты – метаболита жирной кислоты *Malassezia* – в развитии перхоти, что позволяет рассматривать повышенную чувствительность к олеиновой кислоте как основной маркер индивидуальной предрасположенности к П/СД.

вызывающим специфические поражения кожи при П/СД, является отсутствие гена синтазы жирных кислот, что компенсируется большим количеством генов, кодирующих гидролазы, для обеспечения микроорганизма жирными кислотами. В развитии перхоти главная роль принадлежит деятельности сальных желез и микробной флоре, а индивидуальная восприимчивость к компонентам кожного сала может способствовать развитию себорейного дерматита.

Определение геномов разновидностей *Malassezia*, вовле-





Противовоспалительный эффект циклопирокса обнаруживается в отношении полиморфоядерных клеток, где препарат ингибирует синтез простагландинов и лейкотриенов, и осуществляется за счет ингибирования 5-липоксигеназы и циклооксигеназы [25]. Многочисленные клинические исследования, проведенные в разных научных центрах, продемонстрировали эффективность и безопасности 1% шампуня с циклопироксом при лечении СД на коже головы [26–28].

Противогрибковыми свойствами обладает сульфид селена; он оказывает цитостатическое действие на клетки грибка. Продукты, содержащие сульфид селена, как правило, безопасны и эффективны в лечении СД и перхоти. Однако пациенты с окрашенными волосами должны следовать инструкциям и тщательно ополаскивать волосы, чтобы смыть все остатки шампуня с дисульфидом селена и предотвратить возможное обесцвечивание волос.

Климбазол имеет фунгицидную эффективность, сопоставимую с пиритионом цинка. Определение минимальной эффективной концентрации препаратов показало, что они оба способны подавлять рост грибов *Malassezia* в концентрации, равной 4%.

Цинка пиритион является одним из наиболее распространенных фунгицидных агентов, используемых для борьбы с перхотью в различных косметических и медицинских препаратах, поскольку обладает противомикробной и противогрибковой активностью, оказывает действие на грамположительные и грамотрицательные бактерии, высокоактивен в отношении дрожжеподобных бактерий группы *Malassezia*, оказывает бактериостатическое и фунгицидное действие. Цинка пиритион – гидрофобный агент. Частицы его, включенные в состав шампуня, остаются на коже головы после мытья и, растворяясь под дей-

ствием кожного сала, образуют зоны ингибирования для грибов *Malassezia*. Исследования, проведенные с культурой грибка, не выявили случаев развития тахифилаксии к цинка пиритиону, поэтому шампуни, содержащие цинка пиритион, можно применять сколько угодно долго.

В качестве основного ингредиента от перхоти цинка пиритион (ZPT) входит в состав шампуня «Head and Shoulders» («Н&Sh»). В настоящее время существует много разновидностей этого шампуня, разработанных с учетом разных проблем и типов волос: «Н&Sh с ментолом» (для людей, страдающих кожным зудом), «Н&Sh цитрусовая свежесть» (для поврежденных, окрашенных волос), «Н&Sh объем от самых корней». Поскольку проблема перхоти беспокоит как мужчин, так и женщин, появилась линейка парных шампуней «Н&SH для нее» и «Н&SH для него». Клинические тесты показали, что, в отличие от других антибактериальных агентов, цинка пиритион обладает уникальной свойством – он снижает вероятность развития контактного дерматита от поверхностно-активных веществ (основных моющих компонентов шампуней).

Эффективность антигрибкового компонента – важный, но не единственный фактор, определяющий лечебное действие шампуня от перхоти. В 2004 г. на Всемирном конгрессе Общества исследования волос были представлены данные, свидетельствующие о чрезвычайной важности фактора бионакопления противогрибковых компонентов для терапевтического успеха в борьбе с перхотью. Важными аспектами являются также доставка активного ингредиента к очагу поражения, продолжительность использования средства, биоаккумуляция, мягкость и эстетическое действие шампуня.

В последней формуле шампуня «Head and Shoulders» удалось значительно увеличить биоаккумуляцию пиритиона цинка

благодаря добавлению карбоната цинка. Специалисты компании P&G Beauty обнаружили, что в то время как у самого цинка противогрибковый эффект отсутствует, его добавление в форме цинка карбоната к цинка пиритиону повышает биоаккумуляцию последнего, предотвращая его

*Ключевым фактором, вызывающим специфические поражения кожи при П/СД, является отсутствие гена синтазы жирных кислот, что компенсируется большим количеством генов, кодирующих гидролазы, для обеспечения микроорганизма жирными кислотами. В развитии перхоти главная роль принадлежит деятельности сальных желез и микробной флоре, а индивидуальная восприимчивость к компонентам кожного сала может способствовать развитию себорейного дерматита.*

распад на ионы цинка и пиритиона, и таким образом позволяет достигать максимального противогрибкового эффекта. Клинические исследования доказали, что шампунь с цинка пиритионом, «усиленный» карбонатом цинка, особенно эффективен в устранении пяти основных симптомов, связанных с заболеваниями кожи головы: шелушении, зуда, сухости, раздражения и стянутости кожи головы.

Достижения в технологии распределения антигрибкового компонента в составе антигрибковых средств позволяют улучшить остаточный эффект. Целесообразность применения кондиционеров для волос всегда вызвала вопросы у пациентов с перхотью, так как дополнительное полоскание волос после



использования кондиционера значительно сокращало количество активных микрочастиц цинка пиритиона на коже головы и приводило к снижению эффективности противоперхот-

Для этого необходимы средства, содержащие фунгицидный агент, активный в отношении *M.globosa*, который при этом должен быть достаточно мягким, способным очистить кожу головы и остановить пролиферацию эпидермиса, не вызывая раздражения. Исследования, проводившиеся на протяжении нескольких лет, показали, что длительная профилактика в виде регулярного применения шампуня с агентами против перхоти предотвращает рецидивы П/СД и что *M.globosa* не приобретает устойчивости к пиритиону цинка. Пациенты с реактивным СД кожи головы отмечают улучшение состояния кожи головы и волос на протяжении лечения. Шампунь с пиритионом цинка является наиболее эффективным и наименее инвазивным средством в борьбе с перхотью.

## Многокомпонентные средства наружной терапии для борьбы с себорейным дерматитом

При развитии СД на волосистой части головы обычные лечебно-профилактические многокомпонентные шампуни (с пиритионом цинка, кетконазолом, дисульфидом селена и пр.) оказываются недостаточно эффективными. В этом случае нужно применять комплексные шампуни, содержащие два и более активных ингредиента, способных оказывать этиопатогенетическое действие на СД. Циклопирокс и цинка пиритион наряду с келюамидом являются активными компонентами шампуня «Келюаль DS» (Ducré, «Piere Fabre»). Келюамид (N-гидроксиэтилацетамин) представляет собой инновационную разработку компании Piere Fabre. Являясь производным α-гидроксикислот, он обладает мягким кератолитическим действием: увлажняет, размягчает чешуйки и облегчает их удаление, а также усиливает действие других кераторегуляторов. Данный ингредиент включен в состав еще одного шампуня от перхоти – «Kertiol», который

также высоко эффективен при лечении простой перхоти. Помимо кератолитического эффекта, келюамид оказывает противовоспалительное и противозудное действие, что позволяет использовать данный шампунь в виде монотерапии при среднетяжелых и тяжелых формах СД. Шампунь применяют через день в течение 3 недель. Для оказания полного лечебного эффекта шампунь следует оставлять на голове 3 минуты. Проведенные исследования показали, что из 20 пациентов с СД, применявших шампунь «Келюаль DS» в виде монотерапии в течение 3 недель, клиническое выздоровление наблюдалось у 13 (65%) человек, значительное улучшение – у 7 (35%) [29]. Таким образом, во всех случаях был достигнут удовлетворительный косметический эффект.

При легкой и среднетяжелой формах СД, умеренно выраженных признаках воспаления и шелушения, наличия на голове одиночных очагов, размер которых не превышает 2,5 см, целесообразно применять мусс «Келюаль DS», который имеет аналогичный состав. Пенку следует наносить на очаги дерматита до мытья головы шампунем, при этом рекомендуется использовать обычный шампунь, например, «Элюсьон». Мусс наносится за 15 минут до мытья головы ежедневно в течение недели, далее один раз в неделю; продолжительность лечения составляет 4 недели. Проведенные нами исследования продемонстрировали высокую клиническую эффективность мусса «Келюаль DS» у пациентов с легкими и среднетяжелыми формами СД. Следует отметить клиническую эффективность мусса при нанесении на очаги СД на участках гладкой кожи [30].

Таким образом, знание основной причины появления перхоти и условий ее трансформации в себорейный дерматит позволяет осуществлять эффективные лечебно-профилактические мероприятия пациентам с подобными состояниями. ●

*В последней формуле шампуня «Head and Shoulders» удалось значительно увеличить биоаккумуляцию пиритиона цинка благодаря добавлению карбоната цинка. Специалисты компании P&G Beauty обнаружили, что в то время как у самого цинка противогрибковый эффект отсутствует, его добавление в форме цинка карбоната к цинка пиритиону повышает биоаккумуляцию последнего, предотвращая его распад на ионы цинка и пиритиона, и таким образом позволяет достигать максимального противогрибкового эффекта.*

ной терапии. В настоящее время P&G Beauty выпустила новый продукт: кондиционер для волос с цинка пиритионом. Современные технологии позволили внедрить противогрибковый агент в формулу кондиционера, что повысило эффективность данной линейки средств гигиенического ухода за волосами в борьбе с перхотью. Новый кондиционер «Head and Shoulders» содержит активный компонент ActiZinc, который, сохраняясь на коже волосистой части головы, усиливает действие шампуня. Кондиционер одновременно ухаживает за волосами, увлажняет их, придает блеск и предотвращает возможное повреждение волос при расчесывании или моделировании.

## Профилактическое лечение

Обычный шампунь не борется с причиной появления перхоти.

Литература  
→ с. 61

 *head & shoulders*

ЕСТЬ ТОЛЬКО  
ОДИН №1



№1 шампунь от перхоти\*





# Вагинальные инфекции: клиническое значение и лечение

Д. м. н., проф. В.И. КИСИНА

*Этиология вагинальных выделений связана преимущественно с такими распространенными инфекциями, как бактериальный вагиноз (БВ), урогенитальный трихомоноз (УТ) и кандидозный вульвовагинит (КВВ). Выделения из влагалища могут наблюдаться у пациенток с гонококковым/хламидийным цервицитом, кожными заболеваниями, а также вследствие других причин.*

**Н**аиболее распространенные причины вагинальных выделений: гонококковая и хламидийная инфекции (цервицит), бактериальный вагиноз, кандидозный вульвовагинит, неспецифический вагинит, атрофический вагинит (незначительные выделения), инородное тело во влагалище, контактный дерматит (латекс, средства гигиены), склеротический лишай, красный плоский лишай, псориаз, экзема, атопический дерматит, плоскоклеточная гиперплазия и другие заболевания.

## Этиология вагинальных инфекций

В соответствии с представлениями настоящего времени, микроэкология влагалища рассматривается как совокупность резидентной и транзитной микрофлоры, находящейся в со-

стоянии динамического равновесия. Важной особенностью микробиоценоза влагалища является значительное разнообразие видов микроорганизмов, представленных преимущественно *Lactobacillus spp.* (93–97%), среди которых особое значение имеют перекись-продуцирующие *Lactobacillus*, обеспечивающие уровень pH влагалищного секрета, равный 3,8–4,5, – один из факторов колонизационной резистентности влагалища [1].

Количественное содержание и качественный состав микрофлоры влагалища подвержены как экзогенному, так и эндогенному влиянию (нарушение деятельности эндокринной системы, инвазивные лечебно-диагностические гинекологические манипуляции, применение системных и местнодействующих антимикробных и других медикаментозных средств и др.). Снижение количественного содержания *Lactobacillus spp.* приводит к диссеминации во влагалище микроорганизмов, находящихся в незначительном количестве (преимущественно анаэробных) и/или колонизации влагалища условно-патогенными транзитными микроорганизмами, что, соответственно, может проявляться бактериальным вагинозом, а также кандидозным (или неспецифическим) вагинитом [2].

Бактериальный вагиноз не рассматривается как самостоятельная нозологическая единица,

Таблица 1. Этиологическая структура возбудителей КВВ

Наиболее часто выявляемые	Редко выявляемые
<i>C.albicans</i> – 80-95%	<i>C.krusei</i>
<i>C.tropicalis</i>	<i>C.kefyr</i>
<i>C.patapsilosis</i>	<i>C.guillermundii</i>
<i>C.glabrata</i>	<i>C.lusitaniae</i> и др.



а является невоспалительным клиническим синдромом, при котором отмечаются снижение *Lactobacillus spp.*, продуцирующих перекись водорода, и диссеминация факультативных и/или облигатных анаэробных микроорганизмов (*Bacteroides spp.*, *Peptococcus spp.*, *Pertustreptococcus spp.*, *Prevotella spp.*, *Mobiluncus spp.*, *Gardnerella vaginalis*, *M.hominis* и др.). БВ не относится к ИППП и встречается у 10–30% беременных, а также у 10% практикующих семейных врачей [3, 4]. Патогенез БВ до настоящего времени остается недостаточно изученным. Чаще всего клиническая манифестация БВ отмечается в период менструального кровотечения или сразу после него [5]. Несмотря на то что некоторые исследователи относят к факторам риска БВ частую смену или наличие множества половых партнеров [6–8], а также раннее начало половой жизни [9], до настоящего времени отсутствуют доказательства полового пути передачи БВ-ассоциированных микроорганизмов. Факторами риска БВ считаются также применение внутриматочной спирали (ВМС) [9] и чрезмерные влагалищные гигиенические манипуляции [8]. Так, в некоторых исследованиях показано, что в течение 2 лет у 50% женщин, использующих ВМС, отмечается по крайней мере 1 эпизод БВ [7].

К настоящему времени получены убедительные доказательства связи БВ-ассоциированных микроорганизмов с развитием воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) после проведения инвазивных гинекологических лечебно-диагностических манипуляций и флегмоны культи влагалища после абдоминальной гистерэктомии [10, 11]. Результаты трех рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировали снижение риска развития ВЗОМТ у женщин с БВ при назначении антианаэробных препаратов перед хирургическим прерыванием беременности. В то же время убедительных данных

Таблица 2. Клинические симптомы инфекции *T.vaginalis*

Клинические симптомы у женщин	Клинические симптомы у мужчин
Вагинальные выделения серо-желтого цвета с неприятным запахом	Дизурия
Зуд/жжение в области наружных половых органов	Гиперемия/отечность в области наружного отверстия уретры
Отечность и диффузная гиперемия слизистой оболочки вульвы, влагалища, влагалищной части шейки матки	Скудные выделения серовато-белого цвета из уретры
Дискомфорт во время полового акта (диспареуния)	Зуд/жжение в области уретры
Дизурия	Боли в промежности с иррадиацией в прямую кишку
Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки наружных половых органов и/или кожи внутренней поверхности бедер	Гематоспермия (редко)
Боли в нижней части живота	Эрозивно-язвенные поражения кожи головки полового члена

о преимуществах и недостатках лечения БВ перед выполнением других гинекологических манипуляций недостаточно [12].

Кандидозный вульвовагинит – вторая по частоте (после БВ) причина вагинальных выделений – наблюдается не менее одного раза в жизни у 50–75% женщин [13]. Для рецидивирующего КВВ (РКВВ) исследователями используются различные определения, однако обычно речь идет о КВВ, клинические проявления которого отмечаются не реже 4 раз в год [14]. Известно, что РКВВ отмечается у 5% женщин репродуктивного возраста [15]. Этиология КВВ в 85–90% наблюдений связана с дрожжеподобными грибами *Candida albicans*, однако в последние годы появились публикации об увеличении числа КВВ, обусловленного другими видами *Candida* (табл. 1).

К основным факторам риска КВВ относят неконтролируе-

мый сахарный диабет, беременность, системное применение антибактериальных препаратов. Полагают, что контрацептивы, особенно системные, увеличивают риск развития КВВ, но результаты исследований в

*Количественное содержание и качественный состав микрофлоры влагалища подвержены как экзогенному, так и эндогенному влиянию (нарушение деятельности эндокринной системы, инвазивные лечебно-диагностические гинекологические манипуляции, применение системных и местнодействующих антимикробных и других медикаментозных средств и др.).*



Таблица 3. Результаты лабораторного исследования клинического материала влагалища

Метод исследования	Технология исследования	Результат исследования	
		норма	патология
Определение уровня pH	Осуществляется с помощью специальной индикаторной бумаги с узким диапазоном pH	pH 3,8-4,5	<b>Кандидоз:</b> 3,8-4,5 <b>БВ:</b> выше 5,0 <b>Трихомониаз:</b> выше 4,5
Микроскопическое исследование нативного препарата	Каплю клинического материала боковых сводов влагалища помещают на стекло, добавляют каплю физиологического раствора	Клетки влагалищного эпителия, единичные лейкоциты	<b>Кандидоз:</b> высокое количество лейкоцитов, дрожжевые клетки, мицелий <b>БВ:</b> отсутствие крупных грамположительных палочек (лактобацилл), отсутствие лейкоцитов, «ключевые» клетки <b>Трихомониаз:</b> высокое количество лейкоцитов, подвижные <i>T.vaginalis</i>
Микроскопическое исследование препарата, окрашенного по Граму	Клинический материал влагалища тонким слоем помещают на два предметных стекла, высушивают на открытом воздухе, окрашивают по Граму	Преобладание крупных грамположительных палочек (лактобацилл), незначительное количество лейкоцитов	<b>Кандидоз:</b> увеличенное количество лейкоцитов, дрожжевые грибы, мицелий <b>БВ:</b> отсутствие крупных грамположительных палочек и лейкоцитов, «ключевые» клетки <b>Трихомониаз:</b> значительное количество лейкоцитов, <i>T.vaginalis</i>

данном направлении противоречивы. Частота КВВ у женщин, применяющих системные или интравагинальные антимикробные препараты, достигает 30%, но риск развития КВВ имеется только у пациенток, влагалище которых колонизировано грибами *Candida*. Установлено, что заболеваемость КВВ возрастает после начала половой жизни, но прямые доказательства того, что КВВ относится к ИППП, не получены [16-18]. В двух рандомизированных контролируемых исследованиях не обнаружено статистически достоверного повышения частоты клинического излечения или снижения частоты рецидивов КВВ после лечения половых партнеров-мужчин

[19]. У ВИЧ-инфицированных пациенток отмечено повышение риска колонизации слизистой оболочки влагалища *Candida spp.* с развитием клинической картины КВВ в связи с низким количеством лимфоцитов CD4 и высокой концентрацией вирусной РНК [20, 21]. Клиническое значение КВВ, и особенно РКВВ, состоит в возможности формирования стеноза влагалища, повышении риска развития тазовых инфекций, распространении кандидозной инфекции на кожные покровы, а также снижении качества жизни женщин в связи с наличием выраженных симптомов заболевания (вагинальные выделения, зуд/жжение, дизурия, нарушение сна,

снижение работоспособности и т. п.).

Трихомонадный вульвовагинит является ведущим клиническим проявлением урогенитального трихомониаза, который в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра относится к ИППП. Инфекция, обусловленная *T.vaginalis*, встречается во всех регионах мира, не имеет сезонности и выявляется у представителей всех социально-экономических групп населения. Уровень заболеваемости зависит от возраста, особенностей сексуального поведения (частая смена или многочисленные половые партнеры), наличия других ИППП,





а также методов лабораторной идентификации *T.vaginalis*. Трихомонадная инфекция передается при сексуальных контактах и характеризуется следующими клиническими симптомами (табл. 2).

Клиническое значение трихомонадной инфекции заключается в увеличении риска инфицирования ВИЧ и другими ИППП, участии в развитии ВЗОМТ, негативном влиянии на течение и исход беременности (преждевременные роды, низкая масса тела новорожденного, инфицирование новорожденных девочек). При установлении диагноза трихомонадного вульвовагинита (требуется обязательное подтверждение диагноза с помощью лабораторных методов обследования) необходима, в отличие от БВ и кандидозной инфекции, обязательная статистическая регистрация с заполнением экстренного извещения (форма № 089/у-кв, утвержденная Приказом МЗ РФ от 11 августа 2003 г. № 403 Д).

Этиология неспецифического вульвовагинита наиболее часто связана с *E.coli*, *Staphylococcus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterococcus faecalis* и другими условно-патогенными микроорганизмами, часть которых входит в состав нормобиоценоза влагалища. Реализации патогенных свойств указанных микроорганизмов способствуют разнообразные эндогенные и экзогенные факторы (снижение иммунологической реактивности, воздействие химических, термических и других факторов, нарушение личной и/или половой гигиены, особенности сексуальной практики и др.).

В современных условиях чаще диагностируется хроническое течение неспецифического вагинита, характеризующееся умеренно выраженной гиперемией и отечностью, а также наличием петехиальных кровоизлияний на слизистой оболочке влагалища. Кольпоскопическое исследование позволяет выявить умерен-

Таблица 4. Схемы лечения БВ

Рекомендуемые схемы лечения БВ	Альтернативные схемы лечения БВ
Метронидазол 500 мг перорально 2 раза в сутки – 7 дней или Метронидазол-гель (0,75% гель) по 5 г во влагалище 1 раз в сутки в течение 5 дней или Клиндамицин (2% крем) 5 г во влагалище 1 раз в сутки – 7 дней	Метронидазол 2 г однократно перорально  Клиндамицин 300 мг перорально 2 раза в сутки – 7 дней

ные признаки воспалительного процесса, очаговую или диффузную гиперемию слизистой оболочки влагалища, инфильтрацию эпителия. Для уточнения этиологии вагинита и проведения дифференциальной диагностики необходимо проведение лабораторного исследования клинического материала влагалища. В табл. 3 представлены методы лабораторной диагностики вагинальных инфекций и интерпретация их результатов в норме и при наличии патологии. Однако надо помнить, что для установления этиологии неспецифического вагинита необходимо исключение ИППП, других вагинальных инфекций и проведение бактериологического исследования.

#### Лечение вагинальных инфекций

Лечение БВ при отсутствии клинических проявлений не проводится, за исключением следующих клинических ситуаций: беременность, предстоящее введение ВМС, необходимость инвазивных гинекологических манипуляций. Указанные клинические ситуации у пациенток с асимптомным БВ и при наличии симптомов являются показанием для проведения лечения (табл. 4).

Лечение кандидозного вульвовагинита проводится при наличии клинических симптомов заболевания и обнаружении

*Candida spp.* при лабораторном обследовании (табл. 5).

Лечение инфекции, вызванной *T.vaginalis*, осуществляется во всех случаях обнаружения простейших. Половым партнерам также назначается лечение независимо от наличия/отсутствия у них субъективных симптомов трихомониаза. Рекомендуемые схемы лечения:

1. Метронидазол 2 г внутрь однократно (имеются данные о 5% распространенности штам-

*К основным факторам риска КВВ относят неконтролируемый сахарный диабет, беременность, системное применение антибактериальных препаратов. Полагают, что контрацептивы, особенно системные, увеличивают риск развития КВВ, но результаты исследований в данном направлении противоречивы. Частота КВВ у женщин, применяющих системные или интравагинальные антимикробные препараты, достигает 30%, но риск развития КВВ имеется только у пациенток, влагалище которых колонизировано грибами Candida.*



мов *T.vaginalis*, устойчивых к метронидазолу. В подобных клинических ситуациях эффективен метронидазол в более высоких дозах, подбираемых индивидуально), или

2. Метронидазол 500 мг внутрь два раза в сутки – 7 дней (метронидазол в виде геля интравагинально при трихомонадном вагините неэффективен).

Лечение неспецифического вагинита осуществляется с учетом этиологии воспалительного процесса. Возможно использование системных антимикробных препаратов, однако предпочтительнее применять моно- или поликомпонентные местнодействующие лекарственные средства. Среди последних следует выделить вагинальные капсулы Полижинакс, в состав которых входят: неомицина сульфат (35 000 МЕ), полимиксина В сульфат (35 000 МЕ) и нистатин (100 000 МЕ). Антибактериальные компоненты препарата Полижинакс оказывают бактерицидное действие как на грамположительные, так и на грамотрицательные микроорганизмы (*Enterococcus faecalis*, *Enterobacter aerogenes*, *E.coli.*, *Proteus vulgaris*, *U.urealyticum* и др.), а также фунгицидное действие на *C.albicans*

Литература  
→ с. 62

Таблица 5. Схемы лечения КВВ

Лечение неосложненного КВВ	Лечение рецидивирующего КВВ
Клотримазол – вагинальные таблетки 500 мг однократно или 200 мг 1 раз в день – 3 дня	Флуконазол 150 мг внутрь 3 дозы с интервалом 72 часа или Азолы для местного применения в течение 10-14 дней (клотримазол, эконазол, сертаконазол)
Флуконазол 150 мг внутрь однократно	Затем проводится поддерживающее лечение в течение 6 месяцев: Флуконазол 150 мг один раз в неделю или Клотримазол 500 мг во влагалище 1 раз в неделю

и некоторые другие грибы. Диметикон позволяет быстро и равномерно распределить лекарство в складках влагалища, обладает защитным, противозудным действием, усиливает местное действие компонентов препарата, полностью исключая системные эффекты входящих в состав лекарств. Экспциентный состав также обладает трофическим, восстанавливающим и противовоспалительным действием (без использования гормональных компонентов). Препарат Полижинакс имеет широкий спектр антибактериального действия, лечебный эффект достигается быстро, при этом препарат не оказывает подавляющего воздействия на лактобациллы, местный и общий иммунитет.

Применение Полижинакса показано при лечении бактериального, кандидозного и смешанного вульвовагинита. В настоящее время появилась новая лекарственная форма препарата, предназначенная для девочек и подростков, в виде мягких капсул – Полижинакс вирго. Лекарственная суспензия препарата, имеющая рН 4,8, легко вводится во влагалище без риска повреждения девственной плевы, при этом осуществляется аппликация Полижинакса вирго

на область вульвы. Предлагаются и другие методы терапии неспецифического вагинита. В частности, в двойном слепом исследовании продемонстрирована эффективность применения вагинальных препаратов витамина С для лечения неспецифического вагинита [22].

В настоящее время обсуждается вопрос о возможности коррекции микробиоценоза влагалища после завершения лечения вагинальных инфекций. Несмотря на доказанную эффективность пробиотиков для профилактики диареи после лечения антибактериальными препаратами [23, 24], применение внутрь и интравагинально штаммов *Lactobacillus rhamnosus* у 278 женщин для лечения и профилактики вульвовагинитов не было эффективным [25, 26]. Однако имеются и обнадеживающие результаты, полученные в двух рандомизированных исследованиях: применение при различных вагинальных инфекциях (БВ, КВВ и трихомонадный вагинит) *Lactobacillus acidophilus* в сочетании с низкими дозами эстриола продемонстрировало статистически достоверное уменьшение клинических симптомов и восстановление состояния вагинального микробиоценоза [27, 28]. ●

Применение Полижинакса показано при лечении бактериального, кандидозного и смешанного вульвовагинита.

В настоящее время появилась новая лекарственная форма препарата, предназначенная для девочек и подростков, в виде мягких капсул – Полижинакс вирго. Лекарственная суспензия препарата, имеющая рН 4,8, легко вводится во влагалище без риска повреждения девственной плевы, при этом осуществляется аппликация Полижинакса вирго на область вульвы.

# ПОЛИЖИНАКС



ЖЕМЧУЖИНА  
В ГИНЕКОЛОГИИ

● Мягкая вагинальная капсула Scherer:

- Легко вводится даже при выраженном воспалении
- Быстро растворяется, способствуя равномерному высвобождению активных веществ

● Облегчение симптомов вагинита на 2-3 день лечения

● Только местное действие

● Широкий спектр антимикробной активности

● Сохранение лактофлоры

6

капсул

Санация половых путей без нарушения биоценоза

12

капсул

Оптимальный препарат для инициальной терапии вагинитов



LABORATOIRE  
**Innotech**  
INTERNATIONAL

Представительство АО "ЛАБОРАТОРИЯ ИННОТЕК  
ИНТЕРНАСИОНАЛЬ" (Франция)  
тел.: +7 (495) 775 41 12 [www.innotech.ru](http://www.innotech.ru)

Реклама





# Рациональная антибактериальная и иммуномодулирующая терапия инфекций, передаваемых половым путем: анализ существующих тенденций

Д. м. н., проф. А.А. ХРЯНИН<sup>[1]</sup>, д. м. н. О.В. РЕШЕТНИКОВ<sup>[2]</sup>

Новосибирский  
государственный  
медицинский  
университет  
Минздрав-  
соцразвития<sup>[1]</sup>,  
РОО «Ассоциация  
акушеров-  
гинекологов и  
дерматовенерологов»,  
Новосибирск<sup>[1]</sup>,  
Научно-  
исследовательский  
институт терапии  
СО РАМН<sup>[2]</sup>

*В настоящее время для лечения многих инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), применяются определенные классы антибиотиков. Оптимальными среди них считаются средства, рекомендуемые с позиций доказательной медицины. Как известно, в основе доказательной медицины лежит технология поиска, анализа, обобщения и интерпретации медицинской информации, позволяющая принимать оптимальные клинические решения в реальной медицинской практике.*

**Д**оказательная медицина регламентирует способы получения, критической оценки и практического использования самых надежных данных с учетом современного уровня развития медицинских технологий. Таким образом, наиболее достоверной является та информация, которую врач получает из научнообоснованных публикаций (рандомизированных плацебо-контролируемых многоцентровых исследований, мета-анализов, систематических обзоров и т. д.).

## Рациональная антибактериальная терапия ИППП

В последние десятилетия основными антибактериальными препаратами в лечении гонореи являются цефалоспорины, среди которых первое место занимает цефтриаксон. Имеется целый ряд консенсу-

сов (ВОЗ, Руководство по лечению ИППП, Европейское руководство по лечению ИППП, Клинические рекомендации РОВД), которые настоятельно рекомендуют цефтриаксон в качестве препарата выбора при лечении гонококковой инфекции [1-4]. Многочисленными рандомизированными контролируруемыми исследованиями доказана 99-100% микробиологическая и клиническая эффективность цефтриаксона в лечении данной инфекции. Кроме того, не выявлено штаммов *N.gonorrhoeae*, резистентных к цефтриаксону. Поэтому в случае неосложненной гонореи необязательно проводить лабораторный контроль эффективности препарата. Лишь крайне малое количество пациентов после лечения возвращаются с сохраняющимися жалобами, что можно объяснить как реинфекцией, так и наличием сопутствующих ИППП.

Сопоставление зависимости клинического эффекта антибактериальной терапии от противомикробных и фармакокинетических свойств антибиотика показало:  $\beta$ -лактамы (пенициллины, цефалоспорины, монобактамы и карбапенемы) создают концентрацию в очаге инфекции в 4 раза выше минимальной подавляющей концентрации (МПК), что приводит к максимальной элиминации возбудителя. Дальнейшее повышение концентрации антимикробного препарата не ведет к увеличению его противомикробной активности [5]. Данная закономерность характерна для препаратов с время-зависимым эффектом. Важнейший фармакодинамический параметр для них – время (Т), в течение которого концентрация препарата превышает МПК ( $T > \text{МПК}$ ). Таким образом, целью режимов дозирования пенициллинов как представителей антибактериальных препаратов с время-зависимой антимикробной активностью является длительное поддержание в сыворотке крови и особенно в очаге инфекции концентрации выше МПК для возбудителя заболевания. При этом необязательно, чтобы уровень антимикробного препарата был выше МПК в течение всего интервала между дозами, достаточно, чтобы такая концентрация сохранялась в течение 40-60% временного интервала. Поднять значение Т выше МПК можно сокращением промежутков



между введениями либо увеличением продолжительности инфузии (метод постоянной инфузии β-лактамов, в том числе пенициллина [6], показал эффективность и преимущество при целом ряде патологических состояний).

Применение антимикробного препарата в максимальных дозах, вопреки распространенному мнению, не приводит к получению более выраженного клинического эффекта. Например, разовая доза бензилпенициллина, рекомендуемая для терапии первичного, вторичного, третичного, раннего и позднего скрытого сифилиса – 1 млн ЕД [7], является среднетерапевтической для чувствительных микроорганизмов. Через 6 часов после ее введения происходит снижение уровня бензилпенициллина в сыворотке крови ниже среднетерапевтической концентрации, то есть < 0,2 ЕД/мл. Как известно, *T.pallidum* до настоящего времени остается универсально чувствительной к β-лактамам. Угнетение роста данного микроорганизма наблюдается при концентрациях бензилпенициллина порядка 0,01–0,1 ЕД/мл. Отдельные штаммы еще более чувствительны к действию антибиотика, то есть их МПК < 0,01 ЕД/мл [8]. Таким образом, режим дозирования бензилпенициллина по 1 млн ЕД 4 раза в сутки обеспечивает условия, необходимые для эрадикации возбудителя сифилиса. Терапия нейросифилиса закономерно требует более высоких доз препарата, так как поддержание концентрации выше МПК не только в сыворотке крови, но и в очаге инфекции затруднительно из-за ограничения проникновения антибиотика в пораженную ткань.

Многие макролиды также имеют время-зависимую бактерицидную активность, то есть предиктор их микробиологической и клинической эффективности –  $T > МПК$ . Азитромицин – единственный представитель макролидов, который обладает также концентрация-зависимой активностью. Основным параметром, определяющим его эффективность, считается ве-

личина отношения площади под фармакокинетической кривой (ПФК) «концентрация-время» к МПК (ПФК/МПК). Азитромицин характеризуется высоким внутриклеточным и тканевым проникновением и длительным сохранением высоких концентраций в воспаленных тканях, что очень важно с клинической точки зрения, поскольку позволяет оптимизировать значение ПФК/МПК не только в отношении чувствительных (МПК < 2 мг/л), но и устойчивых микроорганизмов. Уникальные фармакокинетические свойства азитромицина, обуславливающие его накопление в лизосомах фагоцитирующих клеток, позволяют создавать высокие терапевтические концентрации в фаголизосомах и цитоплазме клеток – основной среде обитания *Chlamydia trachomatis*. В настоящее время азитромицин – единственный макролидный антибиотик, имеющий высочайший уровень убедительности доказательств и включенный ведущими мировыми организациями в рекомендуемые схемы лечения урогенитальной хламидийной инфекции [9]. Согласно новым Европейским рекомендациям (2010) по ведению больных урогенитальной хламидийной инфекцией (включая беременных), препаратом выбора является азитромицин в дозе 1 г однократно. Для лечения осложнений, вызванных *Chlamydia trachomatis*, таких как воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) используется особая лекарственная форма выпуска азитромицина – лиофилизат для приготовления раствора для внутривенных инфузий (500 мг).

Как известно, изучение фармакокинетических и фармакодинамических параметров антибактериальных препаратов дает возможность выбирать оптимальные режимы дозирования и способы введения для повышения эффективности терапии инфекций, вызванных как чувствительными, так и резистентными штаммами микроорганизмов. Поэтому после внутривенного введения азитромицина скорость увеличения тка-

невых концентраций несколько выше, чем при пероральном приеме. Установлено, что концентрация азитромицина через 17 часов после однократного приема 500 мг обеспечивает высокие и стабильные концентрации в тканях и средах репродуктивных органов: в яйчниках – 2,7 мкг/г, матке – 3,5 мкг/г и маточных трубах – 3,3 мкг/г [10, 11]. Поэтому при ВЗОМТ рекомендуется ступенчатая схема лечения азитромицином: по 500 мг (внутривенно) 2 дня, далее по 250 мг (перорально) до 7 дней [12, 13].

В другом сравнительном рандомизированном исследовании была изучена эффективность комбинаций «цефтриаксон + доксициклин» и «цефтриаксон + азитромицин» при лечении ВЗОМТ у небеременных женщин. Пациентки с ВЗОМТ получали 250 мг цефтриаксона в/м и были рандомизированы либо в группу терапии доксициклином в дозе 200 мг в сутки, либо в группу лечения азитромицином 1 г в неделю. Курс лечения составил 14 дней. Эффективность терапии у пациенток, полностью завершивших лечение в соответствии с протоколом, составила 98,2% (56 из 57 пациенток) и 85,7% (42 из 49 пациенток) в группах лечения азитромицином и доксициклином соответственно [14]. Таким образом, в монорежиме или в составе комбинированной терапии азитромицин обеспечивает менее длительную и более удобную схему терапии по сравнению со стандартным лечением ВЗОМТ. Поэтому перспективным и необходимым представляется включение азитромицина в схемы лечения ВЗОМТ, поскольку этот препарат активен в отношении основных возбудителей ВЗОМТ и обеспечивает быстрое создание терапевтической концентрации в очаге воспаления [13–15].

Полипрогмазия существенно сказывается не столько на покупательной способности пациента (учитывая необходимость приобретения дорогостоящих импортных препаратов), сколько на пропорциональном увеличении количества побочных эффектов, и, самое главное, взаимодействие



медикаментов различных химических групп непредсказуемо. Для профилактики полипрогмазии, которая может приводить к увеличению количества побочных эффектов и непредсказуемому взаимодействию медикаментов различных химических групп, необходимо назначать препараты, влияющие одновременно на различные патогены, а также разные звенья патогенеза заболевания. Это положение лежит в основе нового подхода к лечению уrogenитальной патологии, вызванной сочетанной хламидийной и микоплазменной инфекциями. В 2010 г. в Европейские стандарты по лечению ИППП были включены рекомендации по лечению воспалительных заболеваний, обусловленных *M.genitalium*. При этом для лечения *M.genitalium* рекомендован только азитромицин: 1 г однократно или по 500 мг в первый день и по 250 мг в последующие 4 суток [15]. Таким образом, азитромицин – единственный препарат, рекомендованный Европейским руководством по лечению ИППП для эрадикации сочетанной уrogenитальной инфекции, вызванной *C.trachomatis* и *M.genitalium* [15].

### Иммуномодулирующая терапия ИППП

Следует отметить, что если подходы к этиотропной терапии ИППП достаточно хорошо разработаны и внедрены в практику на уровне стандартизованных протоколов, то иммуномодулирующая терапия ИППП до сих пор является поводом для многочисленных дискуссий. Однако, несмотря на отсутствие согласованных принципов иммуномодулирующей терапии ИППП, многие специалисты считают это направление очень перспективным для оптимизации результатов лечения. Иммуномодулирующая терапия показана в основном для лечения хронических форм ИППП (течение патологического процесса более 2 месяцев), а также имеющих осложнения (бесплодие, ВЗОМТ, простатит, аднексит и др.). В связи с этим назначение неспецифиче-

ской терапии должно быть направлено не только на коррекцию имеющихся иммунологических нарушений различной степени выраженности, но и на купирование воспалительных процессов, рассасывание фиброзных изменений и улучшение микроциркуляции (например, при использовании системной энзимотерапии). Поэтому тактика лечения больных ИППП определяется несколькими параметрами: во-первых, клинической формой заболевания, которая может быть острой и хронической, а также развивающимися при этом осложнениями и системными проявлениями (реактивные артриты, конъюнктивиты, кожно-слизистые синдромы, поражения легких и т. д.); во-вторых, наличием или отсутствием в анамнезе неэффективной/неадекватной антибактериальной (этиотропной) терапии; в-третьих, характером иммунологических изменений при хронических формах ИППП.

Активное внедрение в клиническую практику иммуномодулирующей терапии в первую очередь было связано с получением многочисленных данных об изменении иммунологического статуса пациентов, страдающих ИППП. Для ИППП выделен ряд типичных и патогенетически обоснованных изменений иммунологического статуса. Так, у пациентов с ИППП (например, при уrogenитальной хламидийной инфекции) часто регистрируется достоверное, но не выходящее за рамки нормативных значений снижение фагоцитарной активности моноцитов и гранулоцитов периферической крови. Способность макрофагов к поглощению чужеродных агентов при данной патологии хотя и имеет тенденцию к снижению, но всегда остается удовлетворительной. Феномен перехода во внутриклеточную фазу рассматривается как один из важных защитных механизмов изучаемых микроорганизмов. Обладая рядом механизмов, позволяющих избежать завершеного фагоцитоза, патогены создают себе благоприятную среду для персистенции и размножения, а

также активной диссеминации в органы и ткани макроорганизма, резко снижая свою иммуногенность.

В настоящее время можно выделить несколько патогенетических механизмов «ускользания» патогена от адекватного бактерицидного взаимодействия с фагоцитами. Во-первых, большинство внутриклеточных патогенов обладает способностью к избирательному поражению клеток «хозяина». Такими клетками-мишенями могут быть «непрофессиональные» фагоциты: эпителиальные, эндотелиальные и другие клетки, обладающие несовершенной противомикробной защитой, а также макрофаги, утратившие в процессе дифференцировки пероксидазную систему. Во-вторых, многие возбудители ИППП обладают способностью путем активной модификации исчезать из эндоцитов вскоре после поглощения макрофагом. Использование этого пути поддерживает патогенетический механизм, позволяющий патогенам не быть растворенными и переваренными в лизосомах [16]. В-третьих, процесс активации макрофагов в условиях доминирующего Th2-иммунного ответа, сопровождающегося продукцией ряда цитокинов (трансформирующий фактор роста – ТФРβ; интерлейкины: ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-10), приводит к снижению продукции оксида азота, фактора некроза опухоли-α (ФНОα), перекиси водорода, необходимых для эффективной бактерицидной активности клеток [17-19]. Излишняя продукция ТФРβ приводит к резкому снижению синтеза интерферона (ИНФγ) и интерферон-зависимого пути элиминации патогена. Существуют данные, позволяющие говорить о том, что ИЛ-10 блокирует апоптоз инфицированных макрофагов [17-19]. Этот иммунологический феномен необходимо рассматривать как еще один защитный механизм, поскольку апоптоз макрофагов является для многих видов внутриклеточных агентов критической стадией в развитии инфекции. С одной стороны, ги-



# Сумамед®

азитромицин

таблетки 500 мг, 125 мг  
капсулы 250 мг  
порошок для приготовления суспензии  
для приема внутрь 200 мг/5 мл, 100 мг/5 мл  
лиофилизат для приготовления  
раствора для инфузий, 500 мг

*...для безопасного будущего*



*Инфекции,  
передаваемые  
половым  
путем*

Международный стандарт  
антибактериальной терапии

Реклама

Регистрационные удостоверения: ПН№015662/02; ПН№015662/03; ПН№015662/04; ПН№011923/01.

За дополнительной информацией обращаться:

ООО «Тева» 119049, Москва,  
ул. Шаболовка, д.10, стр.2, бизнес-центр «Конкорд»  
тел. +7 495 644-22-34, факс +7 495 644-22-35/36  
E-mail: info@teva.ru, Интернет: www.teva.ru  
ООО «ПЛИВА РУС» входит в Группу компаний Teva

live  
your  
life

TEVA



бель клеток-носителей лишает микроорганизмы благоприятной среды для размножения. С другой стороны, утилизация погибших клеток окружающими фагоцитами затрудняет диссеминацию инфекционного начала.

Перед назначением иммуномодулирующей терапии ИППП желательнее провести исследование иммунологического статуса пациента. Рекомендуются следующие исследования: CD4+ (%); CD8+ (%); ПЭФ (показатель эффекторной функции) лимфоцитов; CD16+ (%); EA-фагоцитоз нейтрофилов; EA-фагоцитоз макрофагов; ПАН (показатель активности нейтрофилов); ПАМ (показатель активности моноцитов). При анализе гуморального звена у пациентов с ИППП часто регистрируется повышение суммарных титров IgM, IgA, IgG и ЦИК в периферической крови. Общее количество CD20<sup>+</sup>-лимфоцитов не отличается от нормативных значений. При анализе клеточного звена у пациентов с ИППП выявляется достоверное увеличение содержания в периферической крови субпопуляции CD8-позитивных лимфоцитов. Так же часто регистрируется снижение количества клеток натуральных киллеров, которые отвечают за продукцию интерферона- $\gamma$  (ИНФ $\gamma$ ) в ранней фазе инфекционного процесса. Известно, что уменьшение числа клеток натуральных киллеров приводит к обострению инфекции и переклещиванию CD4-Th1-ответа на Th2 и таким образом резко снижает возможности организма в эрадикации триггерного агента [20]. Многочисленные исследования цитокинового статуса у пациентов с ИППП выявили нарушение соотношения Th1/Th2-профиля цитокиновой секреции в пользу последнего [17-19]. Способность многих ИППП-ассоциированных микроорганизмов стимулировать секрецию Th2-зависимых цитокинов (особенно ИЛ-4) рассматривается как защитный механизм, препятствующий адекватной бактериальной элиминации.

На основании вышеизложенных данных многочисленными авторами были высказаны и предложены разнообразные подходы к патогенетической терапии ИППП. Они основываются на применении иммуномодуляторов, воздействующих на одно из звеньев патогенеза ИППП. К настоящему времени опубликовано большое количество результатов клинических исследований, часть из которых соответствуют принципам доказательной медицины. В частности, систематический обзор источников литературы и мета-анализ применения Изопринозина (инозин пранобекса) в виде монотерапии убедительно свидетельствует о высоком лечебном эффекте препарата при ВПЧ-ассоциированных патологических изменениях слизистых оболочек урогенитального тракта [21, 22]. Инозин пранобекс входит в европейские рекомендации по иммунотерапии ладонно-подошвенных бородавок и остроконечных кондилом [23]. Успешное применение Изопринозина при лечении ВПЧ-ассоциированных заболеваний и генитального герпеса связано не только с иммунокорректирующим действием препарата, но и с уникальным противовирусным действием – подавлением репликации вирусов на уровне рибосомы клетки и подавлением синтеза вирусного белка.

Изопринозин используется более 35 лет в медицинской практике во всем мире. При этом препарат не обладает выраженным токсическим эффектом даже при приеме в больших дозах, кроме того, имеется возможность индивидуальной коррекции дозы препарата в зависимости от показаний и массы тела пациента – 50 мг/кг в сутки, разделенные на 3-4 приема. Например, рекомендуемая доза детям (с 3-летнего возраста) – по 500 мг (1 таблетка) Изопринозина на 10 кг массы тела в сутки, а взрослым – по 3000-4000 мг (6-8 таблеток) в сутки, разделенных на 3-4 приема. Применение Изопринозина при рецидивирующем генитальном герпесе

позволяет эффективно лечить заболевание и предупреждать развитие рецидивов. Изопринозин – единственный из зарегистрированных в России иммуномодуляторов имеет расширенный спектр показаний по лечению пациентов с ВПЧ-ассоциированными заболеваниями (папилломы гортани/голосовых связок фиброзного типа, папилломавирусная инфекция гениталий у мужчин и женщин, бородавки, дисплазия шейки матки). По результатам многочисленных зарубежных клинических исследований Изопринозин с успехом применяется для лечения различных форм папилломавирусной инфекции как в монотерапии, так и в комбинированном режиме. С точки зрения доказательной медицины Изопринозин может применяться при различных вирусных заболеваниях, в том числе вызванных вирусом папилломы и герпеса.

## Выводы

Лекарственный препарат, назначаемый в качестве этиотропной или иммуномодулирующей терапии ИППП, должен соответствовать следующим требованиям:

1. Клиническая эффективность и безопасность препарата должна быть доказана контролируемыми клиническими исследованиями, желательнее многоцентровыми (включая как проведенные на территории отдельной страны, так и межпопуляционные), результаты которых должны быть опубликованы в рецензируемых источниках, доступных в Интернете.
2. Препарат должен иметь четкие показания к применению, включая дозировку, кратность и длительность приема, а также учитывать побочные эффекты и взаимодействие между медикаментами различных групп.
3. Протоколы лечения должны быть одобрены профессиональными сообществами (консенсусы, заключения рабочих групп экспертов и пр.) и официальными органами здравоохранения, исходя из объективной и научно-обоснованной оценки их эффективности. ☺



# Применение препарата Лактофильтрум в комплексном лечении больных зудящими дерматозами

М.М. РЕЗНИКОВА<sup>[1]</sup>, д. м. н., проф. И.Б. ТРОФИМОВА<sup>[2]</sup>, С.В. МУРАКОВ<sup>[1]</sup>

**Н**аиболее 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 раздражители [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. ☺



# ЗДОРОВЫЙ КРАСИВАЯ КИШЕЧНИК КОЖА



- улучшает защитную функцию кожи
- эффективен при аллергических заболеваниях (атопический дерматит, крапивница)
- нормализует микрофлору кишечника
- восстанавливает иммунитет

**ЛАКТОФИЛЬТРУМ®**

ЗДОРОВЫЙ КИШЕЧНИК –  
КРАСИВАЯ КОЖА

[www.lactofiltrum.ru](http://www.lactofiltrum.ru)



# Современные проблемы лечения сифилитической инфекции

Д. м. н., проф. О.К. ЛОСЕВА

*Сифилис появился в Европе пятьсот лет назад. Методики лечения этого заболевания прошли долгий путь от длительной и малоэффективной терапии высокотоксичными препаратами тяжелых металлов до высокоэффективной и кратковременной – антибиотиками. Последний этап начался сравнительно недавно – с середины 40-х гг. XX в., когда при лечении этого заболевания стали применять пенициллин, показавший фантастическую эффективность в сочетании с отличной переносимостью (побочные эффекты ограничивались лишь изредка возникавшими аллергическими реакциями).*

## Исторический экскурс

Препараты пенициллина с начала их применения в терапии сифилиса были представлены в виде трех различных солей – водорастворимой (натриевой), средней дюрантности (новокаиновой, прокаиноновой) и дюрантной – дибензилэтилендиаминовой. Каждая из них обладает своими достоинствами и недостатками в терапии сифилиса. Натриевая соль пенициллина дает высокую пиковую концентрацию антибиотика в сыворотке крови: до 15,0–20,0 мкг/мл, в среднем – 2,7 мкг/мл через 30 мин. после введения препарата, что превышает МТК для *T.pallidum* в 539 раз [1]. Высокий пик концентрации считается благоприятным фактором, так как препарат активно воздействует на возбудитель сифилиса – бледную трепонему. Недостатком является сравнительно быстрое выведение препарата: через 6 часов после инъекции внутримышечно

1 млн ЕД концентрация пенициллина превышает МТК в среднем в 33 раза, а в дальнейшем падает до нулевых значений, в связи с чем необходимо четырехкратное введение препарата в сутки. Меньшие дозы требуют еще более частого введения, что возможно только при стационарном лечении.

Дюрантные препараты (бензатинбензилпенициллины) создают длительную (в течение нескольких суток, вплоть до 18–21 дня после однократного введения в дозе 2,4 млн ЕД), но низкую концентрацию пенициллина в организме: пик через 3 часа, в среднем 0,19 мкг/мл, средняя концентрация перед следующей инъекцией – 0,05 мкг/мл [1]. К счастью, бледная трепонема сохранила высокую чувствительность к пенициллину, и минимальный терапевтический уровень (0,018 мкг/мл) все равно оказывается превзойденным. Однако оптимальным считается пре-

вышение МТК в сыворотке крови в 6–10 раз, что обеспечивает максимальный трепонемоцидный эффект. В то же время дюрантные формы пенициллина плохо преодолевают ГЭБ, а следовательно, при недиагностированном скрытом сифилитическом менингите не достигается санация ликвора и сохраняется возможность развития поздних манифестных форм нейросифилиса.

Препарат «средней» дюрантности (прокаин-пенициллин) дает сравнительно высокий пик (в среднем 3,1 мкг/мл через 2 часа после введения в дозе 1,2 млн ЕД) и обеспечивает довольно высокую концентрацию пенициллина в сыворотке крови в течение суток после введения, к концу которых концентрация снижается до 0,6 мкг/мл [1, 2]. Таким образом, прокаин-пенициллин, вводимый 1 раз в сутки, пригоден как для стационарного, так и для амбулаторного лечения. Отечественный препарат этого ряда – новокаиновая соль пенициллина – показала значительные колебания концентрации антибиотика в сыворотке крови, и у большинства больных после введения в дозе 1,2 млн ЕД не обеспечивала трепонемоцидного уровня через 24 часа [3]. Это послужило причиной рекомендации введения препарата 2 раза в сутки по 600 тыс. ЕД. Разумеется, этот вариант уже исключал возможность амбулаторного применения и мог использоваться только в стационаре.

Препараты «средней» дюрантности испытали два взлета попу-





лярности: в конце 50-х – начале 60-х гг. (многие венерологи старшего поколения до сих пор сожалеют об исчезновении такого препарата, как экмоновоциллин) и в 90-х гг., когда в России, особенно в Москве и Санкт-Петербурге, довольно широко применялся прокаин-пенициллин. К сожалению, этот препарат при повторных инъекциях может давать весьма неприятное осложнение – так называемый «прокаиновый психоз», или синдром Хойне (Hoigne) [4]. Считается, что это происходит в 6 случаях из 1000, но практика показала, что бывает и чаще. Причиной развития синдрома считается прямое воздействие прокаина на лимбические структуры мозга. Его симптоматика пугает как пациента, так и врача: «на кончике иглы» у больного возникает звон в ушах, резкая слабость и панический страх смерти на фоне повышенного артериального давления. Известны моменты, предрасполагающие к возникновению этого осложнения: черепно-мозговые травмы, психические заболевания, «панические атаки» в анамнезе, детский и пожилой возраст, нарушение техники введения препарата (поспешное разведение порошка, слишком быстрое введение препарата с попаданием его в кровеносное русло). Учет перечисленных обстоятельств мог бы значительно снизить частоту подобного осложнения. Интересно, что дюрантные препараты пенициллина подобного побочного эффекта не имеют.

Положительные качества различных солей пенициллина еще в 50-х гг. прошлого века пытались соединить в так называемых комбинированных препаратах пенициллина – бициллинах: Бициллин-3, Бициллин-5, которые применяются в практике до сих пор, а также Бициллин-6, Бициллин-122, которые не получили распространения. Все эти препараты представляют соотношение вышеперечисленных солей пенициллина в разных пропорциях. В частности, Бициллин-3 состоит из трех солей пенициллина в соот-

ношении 1:1:1, в Бициллине-5 содержится натриевой соли, а новокаиновая и дибензилэтилендиаминовая соли соотносятся как 1:4.

С учетом состава и фармакокинетики названных препаратов кратность их внутримышечного введения составляет:

- для водорастворимого пенициллина – 4–8 раз в сутки в зависимости от дозы;
- для дюрантного пенициллина – 1 раз в 7 дней;
- для новокаиновой (прокаиновой) соли – 1 раз в сутки;
- для обоих комбинированных препаратов – 2 раза в неделю.

В период эпидемии 90-х–2000-х гг. с пиком заболеваемости в 1997 г. (277,3 случая на 100 000 населения) в России для лечения сифилиса были доступны все перечисленные варианты препаратов пенициллина. В частности, дюрантные препараты, которые сыграли большую положительную роль в купировании заболеваемости ранними формами сифилиса: зарубежные Экстенциллин, Ретарпен и отечественный аналог Бициллин-1; препараты «средней» дюрантности: прокаин-пенициллин и новокаиновая соль пенициллина. Комбинированные препараты были только отечественного производства (Бициллин-3, Бициллин-5), хотя некоторые их аналоги существуют и в Европе.

Отечественные препараты пенициллина – дюрантные и «средней» дюрантности – применялись реже: в связи с устарелой технологией их производства концентрация антибиотика подвержена значительным колебаниям, поэтому необходимо увеличивать как число инъекций, так и кратность их введения. Эти препараты вводят внутримышечно в виде взвеси, двухмоментно, чтобы избежать попадания в сосуд. Новокаиновая соль пенициллина и бициллины неравномерно дисперсны, что может создавать некоторые трудности при их введении (закупорка иглы). Закончив рассмотрение имеющихся препаратов пенициллина, подтвердим, что пеницил-

лин остается препаратом выбора в лечении сифилиса.

Какова же в настоящее время ситуация с применением этих препаратов, в каких случаях какие из них показаны, остаются ли они актуальными в практике сифилидолога?

### Современные средства лечения сифилиса

В прошлом, когда в России все больные сифилисом, независимо от формы заболевания, госпитализировались, наиболее распространенным препаратом в лечении этой инфекции была натриевая соль пенициллина, вводимая внутримышечно, сначала 8, а в дальнейшем 4 раза в сутки, в зависимости от дозы.

В 90-е годы XX в. доминировали дюрантные препараты пеницил-

*Положительные качества различных солей пенициллина еще в 50-х гг. прошлого века пытались соединить в так называемых комбинированных препаратах пенициллина – бициллинах: Бициллин-3, Бициллин-5, которые применяются в практике до сих пор.*

лина, которые были весьма удобны в применении и позволяли лечить больных амбулаторно. Дюрантные препараты, собственно, и позволили обеспечить лечение огромного числа больных и купировать эпидемию, прервав эпидемиологические «цепочки».

Со временем выяснилось, что довольно значительное число больных с давностью заболевания более 12 месяцев остались серорезистентными (15,7% после лечения вторичного и 21,6% – скрытого раннего сифилиса), а у некоторых возникли даже клинические и серологические рецидивы, которые составляли соответственно 7,7% и 28% всех случаев неудач лечения.



Лечение водорастворимым пенициллином больных с аналогичными формами сифилиса и длительностью заболевания давало значительно меньшее число неудач (различие статистически достоверно) [5]. Сходные данные получены и в других исследованиях, указывающих, что максимальное

тением сифилисом. Кроме того, показанием к назначению водорастворимого пенициллина являются первичный сифилис, осложненный вторичной инфекцией (фимоз, гангренизация) и так называемое «злокачественное» течение вторичного сифилиса (пустулезные сифилиды, алопеция, лейкодерма). Все перечисленные случаи являются показанием для госпитализации, что и создает необходимые условия для проведения пенициллинотерапии.

При скрытых формах сифилиса госпитализация нежелательна для больного, а лечение дюрантными препаратами не создает достаточно высокой концентрации антибиотика в организме. Для этих случаев, с нашей точки зрения, наиболее подходит амбулаторная терапия прокаин-пенициллином, естественно, при отсутствии патологических изменений в ликворе. Поскольку при скрытых формах сифилиса показана люмбальная пункция, то выявление патологии в СМЖ служит достаточно весомым аргументом в выборе между водорастворимым пенициллином и прокаин-пенициллином. Однако, как говорилось выше, прокаин-пенициллин на российском рынке отсутствует, а новокаиновую соль, в силу ее фармакокинетических особенностей, нужно вводить не один, а два раза в сутки, т. е. опять же в стационаре. В этом случае лучше остановиться на натриевой, растворимой соли пенициллина.

Дюрантные препараты оптимальны для превентивного лечения, лечения первичного сифилиса, могут применяться и в терапии вторичного свежего сифилиса, т. е. при наличии остатков шанкра, регионарного лимфаденита и генерализованной сыпи. За последний год прекратились поставки в аптечную сеть Экстенциллина и Ретарпена. Существует вероятность, что они, как и прокаин-пенициллин, скоро исчезнут из практики.

Бициллины, как моно (Бициллин-1), так и комбинированные (Бициллин-3 и Бициллин-5) по фармакокинетическим характеристикам уступают Экстенцил-

лину и Ретарпену. Из-за этого их вводят с меньшими интервалами и большим числом инъекций на курс, что снижает комплаентность. Кроме того, сочетание двух или трех солей пенициллина, каждая из которых входит в комбинированный препарат в небольшой дозе, не дает ожидаемых преимуществ ни в уровне концентрации, ни в дюрантности.

Тем не менее, окончательно отказываться от производства этих препаратов, видимо, не следует, поскольку существует опасность прекращения закупок зарубежных дюрантных пенициллинов, и они исчезнут с рынка, как прокаин-пенициллин.

Рассмотрим группу препаратов резерва при лечении сифилиса. Наиболее популярен и наиболее эффективен из них цефалоспориин III поколения – цефтриаксон. По механизму действия он близок к пенициллину: нарушает синтез клеточной стенки возбудителя. При внутримышечном и внутривенном введении обеспечивает в организме высокую концентрацию антибиотика, существенно превышающую МТК (0,01 мкг/мл). Хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер как при внутривенном, так и при внутримышечном введении (в дозе не менее 1,0) [6]. Эффективность цефтриаксона при лечении больных ранними формами сифилиса отражена в ряде публикаций [7-10]. Наиболее подробно она прослежена в отношении первичного сифилиса [7]. В этом исследовании использовался Роцефин – дорогостоящий швейцарский препарат, заслуживший репутацию наиболее очищенного и защищенного от подделок. Есть результаты изучения концентрации цефтриаксона в сыворотке крови, в ликворе, а также в тканях плаценты и плода (исследования проводились с другими цефтриаксонами – Лендацином и Мегионом) [11, 12]. В дальнейшем появились цефтриаксоны различных отечественных производителей, однако они не сравнивались по эффективности терапии при си-

*В 90-е годы XX в. доминировали дюрантные препараты пенициллина, которые были весьма удобны в применении и позволяли лечить больных амбулаторно. Дюрантные препараты, собственно, и позволили обеспечить лечение огромного числа больных и купировать эпидемию, прервав эпидемиологические «цепочки».*

число неудач лечения приходится на лиц, получавших бензатинбензилпенициллины [1]. Препараты «средней» дюрантности (прокаин-пенициллин) в период эпидемии хотя и использовались, но широкого применения не нашли, а в 2000-х гг. вовсе исчезли с фармацевтического рынка в связи с прекращением закупок.

Между тем, для каждого из трех видов препаратов пенициллина: растворимого, средней дюрантности и дюрантного – существуют свои показания при лечении сифилиса.

Водорастворимый пенициллин показан прежде всего при нейросифилисе – как на ранней, так и на поздней стадии, оптимально – в виде инфузий (общепринятая методика – 2 инфузии в день по 10–12 млн ЕД в 400,0 мл физиологического раствора при длительности введения 1,5–2 часа). Также он наиболее эффективен при лечении беременных, поскольку обеспечивает достаточное проникновение антибиотика в амниотическую жидкость и ткани плода, и при лечении детей – как с врожденным, так и с приобре-



филлисе как друг с другом, так и с зарубежными аналогами. Не прослежены отдаленные результаты лечения, особенно при скрытых формах сифилиса. Полностью отсутствуют также работы об эффективности цефтриаксона при поздних формах сифилиса.

Тем не менее, несмотря на то, что необходимые исследования не были проведены, цефтриаксон все шире применяется при лечении всех форм сифилиса, в том числе и поздних. Это обусловлено следующими обстоятельствами: во-первых, препарат удобен для амбулаторного лечения – 1 инъекция в сутки; во-вторых, спектр применения препаратов пенициллина постепенно, но неуклонно сужается по ряду причин, о которых уже говорилось. Водорастворимый пенициллин применяется все реже, так как пациенты избегают госпитализации; пенициллин «средней» дюрантности (прокаин-пенициллин) в России давно отсутствует; дюрантные препараты имеют неоднозначную репутацию поскольку опыт применения в 90-х гг. был не только положительным, но и отрицательным, а кроме того, эти препараты (Экстенциллин, Ретарпен) в последнее время поступают в аптечную сеть с перебоями. Однако, поскольку доказательных сравнительных исследований эффективности цефтриаксона не было, вряд ли можно считать обоснованным «вытеснение» им из лечебной практики пенициллина. Поэтому необходим взвешенный подход к использованию цефтриаксона при сифилисе, и пока не проведены необходимые исследования, он должен оставаться в ряду препаратов резерва.

Среди резервных препаратов есть группа весьма редко используемых – это полусинтетические пенициллины ампициллин и оксациллин, которые близки по эффективности к бензилпенициллину, но обладают лучшей переносимостью. Это позволяет применять их в большинстве случаев аллергии на бензилпенициллин. Несомненно, основная причина их редкого использования – та же необходи-

мость лечения в стационаре, поскольку инъекции делаются 4 раза в сутки.

Наконец, таблетированные резервные препараты – антибиотики широкого спектра действия доксициклин, тетрациклин, эритромицин – в наши дни при проведении специфической терапии применяются крайне редко, что объясняется прежде всего их значительно более низкой эффективностью в сравнении с бензилпенициллином. В случае же развития аллергии на пенициллин его можно всегда заменить цефтриаксоном или полусинтетическими пенициллинами. Кстати, мнение об опасности перекрестной аллергии на цефтриаксон кажется несколько преувеличенным, такие случаи в нашей практике были буквально единичными. Как правило, больные с аллергией на пенициллин переносили цефтриаксон без осложнений.

### Выводы

За последние 20 лет в подходах и возможностях лечения сифилитической инфекции произошли заметные изменения. Существенно уменьшилась доля больных, получающих водорастворимый пенициллин. В 90-е – начале 2000-х годов произошло значительное увеличение доли больных, леченных бензатинбензилпенициллином. Есть основания считать, что это привело к росту случаев серорезистентности. В 90-е годы в практике отечественных сифилидологов появился препарат «средней» дюрантности – прокаин-пенициллин, который в последующее десятилетие исчез с рынка. Это сделало невозможным адекватное амбулаторное лечение препаратами пенициллина больных вторичным и скрытым сифилисом с давностью заболевания более 6 месяцев, а также поздним скрытым сифилисом. Такие больные, при высокой вероятности асимптомного менингита, получали, как правило, дюрантные препараты пенициллина, не обеспечивавшие санации ликвора, что могло привести в дальнейшем

к развитию поздних манифестных форм сифилиса. С середины 2000-х годов эта проблема была устранена с помощью все более широкого применения на практике цефтриаксона, который предоставлял возможность амбулаторного лечения, что отвечало желаниям как пациентов, так и врачей. В настоящее время можно наблюдать «вытеснение» препаратов пенициллина цефтриаксоном, без достаточного научного обоснования такой практики.

*Цефтриаксоны различных отечественных производителей не сравнивались по эффективности терапии при сифилисе как друг с другом, так и с зарубежными аналогами. Не прослежены отдаленные результаты лечения, особенно при скрытых формах сифилиса. Полностью отсутствуют также работы об эффективности цефтриаксона при поздних формах сифилиса.*

В связи с этим представляется необходимым:

1. Вернуть в практику противосифилитической терапии прокаин-пенициллин, что обеспечит более широкие возможности лечения тех форм сифилиса, при которых этот препарат показан.
2. Провести сравнительное клиническое изучение эффективности препаратов цефтриаксона различных производителей при скрытых и поздних формах сифилиса.
3. Обеспечить возможность госпитализации социально адаптированных больных сифилисом при наличии у них соответствующих показаний с целью более широкого применения водорастворимого пенициллина как препарата с оптимальной эффективностью при лечении сифилитической инфекции. ☺

*Литература  
→ с. 64*





## Репродуктивное здоровье: на стыке трех специальностей

*Первая Научно-практическая конференция «Междисциплинарные аспекты взаимодействия акушеров-гинекологов, урологов и венерологов» состоялась 28 октября 2010 г. Ведущие специалисты смежных специальностей собрались, чтобы поделиться друг с другом взглядами на диагностику, лечение и профилактику заболеваний на стыке урологии, дерматовенерологии, акушерства и гинекологии. Форум заложил основу для концептуальных междисциплинарных подходов в решении острых вопросов ряда социально значимых заболеваний.*

**Н**еобходимость рассматривать эти вопросы на междисциплинарном уровне назрела давно. Об этом, в частности, говорил проректор по лечебной работе Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, директор Клинического центра, член-корреспондент РАМН, профессор Н.А. ЕФИМЕНКО.

Он отметил, что принцип междисциплинарности – один из эффективных способов решения проблем в современной медицине. Это закреплено в тексте «Всемирной Декларации о Высшем образовании XXI века: подходы и практические меры», принятой участниками Международной конференции по Высшему образованию (Штаб-квартира ЮНЕСКО). Статьи 5 и 6 Декларации содержат рекомендации по внедрению принципов междисциплинарности и трансдисциплинарности в программу учебного процесса. Следуя этим рекомендациям, по инициативе ректора Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, член-корреспондента РАМН, профессора П.В. Глыбочко в 2010 г. создан Научно-исследовательский

институт уронефрологии и репродуктивного здоровья человека. В состав НИИ входят 13 научно-практических подразделений. Эта инновационная структура призвана консолидировать усилия по решению междисциплинарных проблем в уронефрологии, акушерстве и гинекологии, репродуктивном здоровье человека.

Н.А. Ефименко обозначил несомненную актуальность и своевременность проведения конференции. В частности, он подчеркнул: «Женское и мужское репродуктивное здоровье – это основные факторы, определяющие демографическую ситуацию в стране. В последние годы увеличилась доля заболеваний мочеполовых органов, что во многом определяет рост числа осложнений во время беременности и родов, а также неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья новорожденных».

Учитывая лидирующие позиции Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в развитии инновационных технологий диагностики, лечения и профилактики социально значимых заболеваний, конференция

привлекла внимание широкой медицинской общественности. Конференц-зал Клиники акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева был переполнен слушателями. Всего мероприятие посетили более 400 специалистов в области урологии, акушерства, гинекологии и дерматовенерологии из Москвы и Московской области.

На пленарных заседаниях обсуждались наиболее актуальные вопросы, общие для акушеров-гинекологов, урологов и венерологов. Основное внимание было уделено проблеме инфекций: внутриутробных инфекций плода, вагинальных инфекций, генитальной папилломавирусной, микоплазменной и герпетической инфекции, инфекций в урогинекологической практике. Кроме того, поднимались вопросы профилактики и лечения интраоперационных урологических осложнений у гинекологических больных, расстройства мочеиспускания у женщин и др.

В рамках конференции проходила специализированная выставка «Женское и мужское здоровье», на которой были представлены последние достижения в области инновационных лекарственных средств. Для журналистов был организован пресс-тур с посещением Центра репродуктивного здоровья и Клиники акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева.

Участники конференции выразили желание сделать мероприятие традиционным, поскольку взаимодействие акушеров-гинекологов, урологов и венерологов крайне необходимо для эффективного решения целого ряда научных и практических задач. ☺

Подготовила А.Зименкова

# План научно-практических мероприятий и специализированных выставок

## ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России на 2011 год



- 10–11 марта** Общественный международный форум, приуроченный к Всемирному дню почки  
**«Здоровье нации – наше общее дело»**  
Специализированная выставка **«Нефрология сегодня»**  
**Место проведения:** г. Коломна, Московская область, конькобежный центр «Коломна»
- 30 марта** Ежегодная научно-практическая конференция  
**«Фармакотерапия болезней уха, горла и носа с позиций доказательной медицины»**  
Специализированная выставка **«Лекарственные средства для лечения болезней уха, горла и носа»**  
**Место проведения:** Медицинский центр Управления делами Президента (г. Москва, Романов переулок, д. 2)
- 25–27 мая** III Научно-образовательный форум с международным участием  
**«Медицинская диагностика – 2011» совместно с V Всероссийским национальным конгрессом лучевых диагностов и терапевтов «Радиология-2011»**  
Специализированная выставка **«Меддиагностика-2011»**  
**Место проведения:** г. Москва, МВЦ «Крокус-Экспо»
- 4 октября** Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка  
**«Фундаментальные и клинические аспекты клеточных, тканевых и нанотехнологий в уронефрологии»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж
- 6–7 октября** Научно-практическая конференция  
**«Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения туберкулеза у детей»**  
Специализированная выставка **«Туберкулез – профилактика, диагностика и лечение туберкулеза у детей»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Достоевского, д. 4, НИИ фтизиопульмонологии
- 13–14 октября** Всероссийская Научно-практическая конференция с международным участием  
**«Актуальные проблемы эпидемиологии на современном этапе»**  
Специализированная выставка **«Современные технологии и средства диагностики, надзора и профилактики инфекционных болезней»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- 13–14 октября** VII Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка  
**«Лучевая диагностика и научно-технический прогресс»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал, II этаж
- 28 октября** Научно-практическая конференция  
**«Междисциплинарные аспекты взаимодействия акушеров-гинекологов, урологов и венерологов»**  
Специализированная выставка **«Женское и мужское здоровье»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- 3–4 ноября** IV Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка  
**«Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- 9 ноября** Научно-практическая конференция  
**«Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога и косметолога»**  
Специализированная выставка **«Новые лекарственные препараты в дерматовенерологии и косметологии»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- 18–19 ноября** Научно-практическая конференция с международным участием  
**«Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»**  
Специализированная выставка **«Новые лекарственные препараты в педиатрии, питание и средства ухода за малышом»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- 8 декабря** Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка  
**«Актуальные проблемы гастроэнтерологии. Василенковские чтения»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж
- Декабрь 2 дня** II Всероссийская конференция  
**«Когнитивные и другие нервно-психические нарушения»**  
Специализированная выставка **«Лечение когнитивных и других нервно-психических нарушений»**  
**Место проведения:** г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, конференц-зал № 2, II этаж



# Новые возможности в терапии кожных и венерических заболеваний

*17 ноября 2010 г. в Самаре в рамках системы непрерывного профессионального развития медицинских кадров Самарской области состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматовенерологии». Дерматовенерологи и онкологи собрались, чтобы обсудить вопросы, возникающие на стыке двух специальностей. На мероприятии были затронуты проблемы, носящие междисциплинарный характер, как, например, диагностика новообразований кожи. Были также рассмотрены новые методы диагностики и лечения различных дерматозов и инфекций, передающихся половым путем. Организаторами мероприятия выступили Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области и ФУВ МОНИКИ при технической поддержке ГК «Медфорум».*

Конференция включала в себя два секционных заседания: первое было посвящено диагностике новообразований кожи как междисциплинарной проблеме, второе – здоровью кожи. Открывая заседание первой секции Е.В. ОРЛОВ, проф., д. м. н., зав. кафедрой кожных и венерических болезней ГОУ ВПО «СамГМУ Росздрава», отметил, что «в большинстве европейских стран дерматоонкология является разделом дерматологии». Данный подход представляется логичным, поскольку именно дерматолог, имеющий дело с большим разнообразием кожных патологий, умеет клинически дифференцировать и лечить опухолевые процессы кожи (за исключением меланомы). Однако в России рак кожи – это прерогатива онкологов, что, в

свою очередь, также обоснованно, если иметь в виду, что любой опухолевый процесс – прерогатива онкологов. Далее Е.В. Орлов более детально остановился на клинико-эпидемиологическом мониторинге опухолей кожи в Самарской области, отметив, что среди рака различной локализации на первом месте стоит рак кожи (15–16%). «Львиную долю» онкологических заболеваний кожи (68%) составляют базалиомы, почти четверть (23%) – плоскоклеточный рак, на долю же меланомы приходится всего 9% всех злокачественных поражений кожи. Однако летальность при меланоме не идет ни в какое сравнение с плоско- и базальноклеточным раком. Любопытно, что заболеваемость раком кожи в Самарской области на протяжении семи полных лет наблю-

дений (2002–2009) держится на стабильном уровне, но существенно превышает общероссийский показатель (60 человек против 40 на 100 тыс. населения). Данное обстоятельство объясняется как повышенной инсоляцией в области (по сравнению с рядом других регионов России), так и хорошей работой онкологов и дерматологов. Этот вывод подтверждается статистикой: если в России в целом показатель запущенности онкологических заболеваний кожи равняется 4,1%, то в Самарской области запущенные формы рака составляют лишь десятые доли процента. Коэффициент распространенности рака кожи в Самарской области имеет значимую тенденцию к росту: от 38,1 (2002) до 49,9 (2009) на 100 тыс. человек. В то же время за 7 лет наблюдений процент больных меланомой, проживших более 5 лет, вырос с 53,2 до 57,6 пунктов. Тем не менее ухудшилась статистика активного выявления ранних форм заболевания – с 30% в 2002 г. до 10% в 2008 г. и 20% в 2009 г.

Проблематику ранней диагностики злокачественных опухолей осветил в своем докладе «Меланоцитарные невусы опухоли кожи» В.А. МОЛОЧКОВ, проф., заслуженный деятель науки, д.м.н., зав. кафедрой дерматовенерологии и дерматоонкологии ФУВ МОНИКИ, главный дерматовенеролог Московской области, зав. кафедрой кожных и венерических болезней ФППО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Владимир Алексеевич констатировал: «Во всем мире невусы трактуются как





## Актуальные вопросы дерматовенерологии

доброкачественные опухоли, в которых меланоцит (клетка, придающая коже окраску) детерминирован к возникновению меланомы». Эти доброкачественные опухоли меланогенной системы могут быть симулянтами, маркерами и предшественниками меланомы. К сожалению, в настоящее время наблюдается низкая частота активного выявления этой наиболее злокачественной опухоли человека (при врачебных профилактических осмотрах выявляется лишь от 3 до 5% больных). При этом частота диагностических ошибок варьирует в пределах 25–74%, а на долю ошибочных заключений гистологов приходится 20–30%. Позднее выявление меланомы приводит к тому, что смертность от этой формы рака превышает таковую от всех других вместе взятых злокачественных опухолей кожи (80%). Далее докладчик подробнее остановился на различных формах меланоцитарных невусов (МН) и рассмотрел последние с точки зрения риска возникновения рака. Выяснилось, что меланома может развиваться только в ткани внутридермального МН, а фактором риска развития меланомы является увеличение количества обычных приобретенных МН. В.А. Молочков заострил внимание дерматологов на семи признаках меланомы, подчеркнув, что меланома – опухоль визуальной диагностики, при наличии у пациента хотя бы одного из семи признаков необходимо направлять его к онкологу. Итак, показаниями к немедленному иссечению МН (захват 1–2 мм) являются следующие признаки:

- 1) увеличение площади и высоты элемента;
- 2) усиление интенсивности пигментации;
- 3) признаки местной регрессии;
- 4) возникновение пигментного венчика или сателлитов;
- 5) воспалительная реакция в меланоцитарном невусе;
- 6) зуд;
- 7) эрозии или кровоточивость.

В своем втором докладе «Генитальная папилломавирусная инфекция у женщин» проф. В.А. Молочков рассмотрел ВПЧ «высокого риска», то есть при каких условиях папилломавирусная инфекция может прогрессировать до карциномы *in situ* и инвазивного рака. Среди факторов риска названы герпесная инфекция (ВПГ), повышенный уровень эстрогенов, наследственность, иммуносупрессия и инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). Среди ИППП наибольшее распространение имеют папилломавирусные инфекции слизистых оболочек, инфицирующие большую часть сексуально активного населения и обладающие высокой контагиозностью (однократный половой контакт приводит к заражению в 60% случаев). ВПЧ слизистых оболочек является частым этиологическим агентом рака шейки матки, вульвы, влагалища и др. При этом врачам следует знать: пик частоты ВПЧ-инфекции гениталий приходится на возраст 18–25 лет, в то время как пик частоты цервикальной интраэпителиальной неоплазии I–III и рака шейки матки падает на возраст 45 лет, то есть у специалистов есть порядка 20 лет, чтобы вылечить инфекцию и предотвратить рак. К сожалению, после диагностики рака шейки матки вылечить это заболевание удается лишь в 50% случаев, в то время как 50% случаев, несмотря на лечение, заканчиваются летально. Докладчик обратил внимание слушателей на то, что в случае ВЧП слизистых оболочек инфицирование происходит при механических микроповреждениях (в том числе при половом контакте, включая ано- и орогенитальный), бактериальных и вирусных ИППП. Кроме того, происходит инфицирование плода при прохождении последним родовых путей больной матери, аспирация вируса при электрокоагуляции и т. д. Важно помнить, что репликация ДНК ВПЧ происходит только в клетках базального слоя, тогда как в клетках других слоев

частицы вируса лишь персистируют. Это означает, что лечение без санации клеток базального слоя неэффективно. К ВПЧ слизистых оболочек низкой степени риска докладчик относит папилломавирусы (HPV) 6, 11, 42, 43 и 44 типов; средней степени риска – HPV 31, 33, 35, 51, 52, 58; высокой степени риска – HPV 16, 18, 45 и 56. При этом прогрессия ВПЧ-инфекции высокого онкогенного риска в рак происходит в сроки от 5 до 30 лет. Выявление онкобелка E7 в цервикальном материале и моче является проявлением интеграции вирусной ДНК в хромосому, началом озлокачествления. Цели лечения ВЧП слизистых оболочек – удаление генитальных бородавок (в том числе субклинических), терапия латентной папилломавирусной инфекции. Как правило, эффективность лечения равняется 60–80%. Применяются следующие методы: криодеструкция, хирургическая эксцизия, лазерное удаление, фотодинамическая терапия и др. В заключение В.А. Молочков отметил, что при дисплазии и раке шейки матки рекомендуется назначать Индинол (индол3-карбинол) внутрь по 200 мг 2 раза в сутки в течение 3 месяцев, поскольку прием этого препарата существенно снижает иммуносупрессивные функции ВПЧ и создает благоприятный фон для лечения папилломавирусной инфекции.

Еще одно из своих выступлений В.А. Молочков посвятил рассмотрению новых подходов в терапии псориаза. Псориаз является одним из наиболее распространенных заболеваний – на сегодняшний день им страдают более 125 млн человек в мире. Причина заболевания остается до конца не выясненной. Среди пусковых механизмов, прежде всего, имеет значение эмоциональный стресс и психоэмоциональный статус. Окончательно установлено, что в патогенезе псориаза важную роль играет врожденный иммунный цитокиновый ответ. Лечение заболевания до сих пор остается актуальной и

дерматокосметология



сложной задачей. В случае неэффективности только наружной терапии при ограниченном псориазе, а также при тяжелых формах псориаза назначается системное лечение, составной частью которого является иммуносупрессивная терапия. Обычно в качестве иммуносупрессантов применяются циклоспорин А, синтетические ретиноиды и антицитокиновые препараты. «В связи с установлением в патофизиологии псориаза центральной роли ИЛ-12 и ИЛ-23, на регуляции которых основана эффективность большинства современных препаратов, в качестве нового антицитокинового препарата предложен Устекинумаб (Стелара)», – пояснил он. При псориазе средней тяжести и при тяжелой форме один раз в 12 недель подкожно вводится по 45–90 мг препарата. Уже после первой инъекции улучшение наблюдается на четвертой неделе. Эффект при поддерживающей терапии у прервавших лечение сохраняется до 15 недель. Важным преимуще-

ством препарата является отсутствие синдрома отмены. Ряд плацебо-контролируемых исследований подтвердил его безопасность и низкую частоту осложнений. По словам профессора В.А. Молочкова, препарат Устекинумаб зарегистрирован и его можно рассматривать как один из эффективных способов лекарственной терапии при средней и тяжелой формах псориаза у взрослых пациентов, когда другие методы терапии не дали положительного результата.

Об ошибках в диагностике злокачественных новообразований кожи головы и шеи, красной каймы губ говорил В.И. ПИСЬМЕННЫЙ, к.м.н., зав. онкологическим отделением «Опухоли головы, шеи» Самарского областного клинического диагностического центра, доц. кафедры стоматологии института последипломного образования ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава», член проблемной комиссии по

изучению опухолей головы и шеи Научного совета по злокачественным новообразованиям РАМН и МЗ и СР РФ. На практических примерах В.И. Письменный разобрал типичные случаи диагностических ошибок, встречающихся в повседневной практике.

О методе фотодинамической терапии (ФДТ) в лечении злокачественных новообразований кожи рассказал М.Л. ГЕЛЬФОНД, проф., д.м.н., хирург-онколог, специалист по лазерной онкодерматологии ФГУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздравсоцразвития. Марк Львович детально разъяснил принципы воздействия лазера на биологические объекты, подробно остановился на механизме проведения ФДТ. По его словам, понимание механизмов ФДТ сделает ее клиническое применение более эффективным, особенно в комбинации с другими методами лечения. «Фотодинамическая терапия – это местное воздействие, при котором поврежденная, находящаяся в апоптозе, опухоль остается на месте, но при этом является источником местной вакцинации, вызывающей системный иммунный эффект». ФДТ разрушает строму опухоли. Опухолевые клетки и их фрагменты свободно контактируют с клетками-эффекторами иммунной системы. Результатом такого контакта является мощный противоопухолевый ответ иммунной системы. Далее докладчик остановился на используемых в ФДТ фотосенсибилизаторах (Фотодитазин, Фотогем, Фотосенс), назвав их основные преимущества и недостатки. В целом ФДТ может использоваться при разных онкологических заболеваниях. Применительно к раковым заболеваниям кожи ФДТ эффективна при лечении базальноклеточного рака кожи и диссеминированной меланомы кожи. Из всех осложнений, наблюдаемых при ФДТ, наиболее значимым являлась продолжительная кожная фототоксичность, причем самой низкой световой



## Актуальные вопросы дерматовенерологии

токсичностью обладает Фотодитазин. В частности, докладчик рассмотрел преимущества Фотодитазина как препарата, отвечающего следующим требованиям, предъявляемым к фотосенсибилизатору: возможность использования препарата как для флюоресцентной диагностики, так и для фотодинамической терапии; высокая селективность к раковым клеткам; полное выведение из организма через 26–28 часов; высокая индуцированная люминесценция в очаге поражения, нетоксичность. Фотосенсибилизатор Фотодитазин может быть использован в практическом здравоохранении для лечения онкологических заболеваний различных нозологических форм, а также патологий неонкологического характера.

Секционное заседание завершил доклад И.А. КОРОЛЕВОЙ, д. м. н., зав. химиотерапевтическим отделением Самарского областного клинического диагностического центра, на тему «Лекарственное лечение диссеминированной меланомы». Лекарственное лечение, по словам Ирины Альбертовны, применяется при диагностировании у пациента отдаленных метастазов меланомы. В клинической практике накоплен значительный опыт использования лекарственных средств, которые в зависимости от принадлежности к той или иной группе определяют метод системного воздействия при диссеминированной меланоме – химиотерапевтический, иммунотерапевтический и химиоиммунотерапевтический. На основании данных последних рандомизированных исследований докладчик провела сравнительный анализ различных препаратов.

На заседании, посвященном здоровью кожи, К.Б. ОЛЬХОВСКАЯ, к. м. н., врач высшей категории, доцент кафедры кожных и венерических болезней Московской государственной медико-стоматологического университета, сфокусировала свое выступление на роли микоген-

ной сенсibilизации в развитии атопического дерматита (АД). Липофильные дрожжеподобные грибы рода *Malassezia* являются представителями нормальной микобиоты кожи человека. В то же время установлено влияние *Malassezia spp.* на особенности течения АД. Доля больных АД с микогенной сенсibilизацией к грибам *Malassezia* составляет 30–46%. К сожалению, у данной категории больных регистрируется тяжелое лечение дерматоза с резистентностью к стандартным методам терапии. Клиническими особенностями АД с микогенной сенсibilизацией является наличие эритематозно-сквамозных высыпаний в себорейных зонах. К.Б. Ольховская познакомила участников конференции с результатами исследований эффективности применения препарата «Экзифин» в комплексной терапии больных атопическим дерматитом при специфической сенсibilизации к *Malassezia spp.* «Этот препарат оказывает выраженный терапевтический эффект, что проявляется быстрым купированием зуда, разрешением высыпаний и стойким противорецидивным эффектом», – такой вывод сделала она, завершая свой выступление. Как известно, в структуре кожной патологии заболеваемость грибковыми поражениями кожи продолжает занимать лидирующее место: по разным данным, на долю микозов приходится от 37 до 42% всех заболеваний кожи и ногтей.

П.Е. КОННОВ, к. м. н., доцент кафедры кожных и венерических болезней, зав. отделением дерматовенерологии ГОУ ВПО «СамГМУ Росздрава», затронул в своем докладе тему нового подхода в лечении микозов. «Микозы стоп у людей в возрасте до 50 лет отмечаются в 30–50% случаев, старше 70 лет – в 80–90% случаев». Сегодня арсенал местных противогрибковых средств чрезвычайно разнообразен. При выборе той или иной формы наружных средств немалое значение играет

локализация процесса и выраженность воспалительной реакции. П.Е. Коннов отметил, что препарат для проведения местной терапии микозов должен обладать такими свойствами, как широкий спектр антимикотической активности действующего вещества, дополнительное антибактериальное свойство, минимальная кратность применения. Исходя из этого, он рассмотрел микологическую эффективность препарата «Ламизил УНО 1%». Данные ряда исследований подтвердили его более высокую эффективность в сравнении с другими антифунгицидными препаратами, а также с имеющимися формами Ламизила, в частности Ламизил Крема 1%.

В целом, программа конференции оказалась очень насыщенной. В конференции приняли участие порядка 300 специалистов из Самарской области – дерматовенерологов, клинических фармакологов, косметологов, терапевтов, педиатров и врачей общей практики. Доклады ведущих ученых и специалистов в области дерматовенерологии и дерматоонкологии содержали ответы на наиболее актуальные вопросы, касающиеся фотодинамической и лекарственной терапии в лечении злокачественных новообразований кожи, влияния урогенитальных инфекций на репродуктивное здоровье, возможностей протеолитических энзимов в диагностике и терапии ИППП. В рамках мероприятия впервые был продемонстрирован российский программный комплекс автоматизированной диагностики рака кожи, прошла выставочная экспозиция. В организации выставки приняли участие следующие бизнес-партнеры: «Байер», «БиоФарма», «Валмед», «Вета Гранд», «Доктор Рэддис», «Инитиум Фарм», «Миракс-Фарма», «Мукос», «Новартис», «ТЕВА», «Татхимфармпрепараты», «Янссен Силаг», «Юнифарминк». ☺

Подготовила С. Евстафьева

дерматокосметология





## Виктор Александрович РАХМАНОВ



*Крупный отечественный дерматовенеролог,  
профессор, заслуженный деятель науки  
РСФСР, член-корреспондент АМН СССР*

Практически вся трудовая деятельность В.А. Рахманова (1901–1969) связана с кафедрой и клиникой кожных и венерических болезней I ММИ им. Сеченова. Здесь он получил прекрасную клиническую подготовку под руководством выдающихся отечественных дерматологов – В.В. Иванова, Г.И. Мещерского и П.С. Григорьева; здесь стал клиницистом самой высокой квалификации, вырос в талантливого ученого и превосходного педагога, достойного продолжателя славных традиций своих учителей. Начав с ординатора, В.А. Рахманов последовательно занимал должности ассистента, доцента, профессора, а последние 25 лет жизни (1944–1969) был заведующим кафедрой.

Наблюдательный клиницист и тонкий диагност, В.А. Рахманов к тому же прекрасно владел пером, ему принадлежит около 300 научных работ, обогативших многие разделы дерматовенерологической науки. Особый теоретический и практи-

ческий интерес представляет цикл исследований профессиональной патологии кожи, методов ее лечения и профилактики. В докторской диссертации «Рациональная первая помощь при ожогах кожи минеральными кислотами и щелочами» (1943) В.А. Рахманов клинически и экспериментально доказал несостоятельность широко применявшегося при химических ожогах метода нейтрализации и обосновал эффективность разработанной им методики немедленного, обильного и продолжительного смыва проточной водой кислот и щелочей с поврежденной поверхности с последующей осмотерапией. Его метод, как показала практика химических предприятий, полностью себя оправдал.

В.А. Рахманову принадлежит первенство в разработке современных методов профилактики пиодермии на производстве. Он доказал, что ведущую роль в их патогенезе играют микротравмы кожного покрова, и в связи с этим предложил, а затем и внедрил в практику промышленных предприятий систему мер по предупреждению мелких повреждений кожи и их своевременной дезинфицирующей обработке как основу борьбы с пиодермиями. Эти взгляды В.А. Рахманов изложил и аргументировал в ряде работ: «Гнойные заболевания кожи среди рабочих металлургической промышленности и борьба с ними» (1932), «Борьба с пиодермиями на железнодорожном транспорте» (1934) и др.

Особо следует отметить, что В.А. Рахманов был инициатором внедрения метода нейтрализации для профилактики аллергических профессиональных дерматозов («Снижение заболеваемости кожи рук у рабочих сыреинового цеха методом нейтрализации никеля аммиаком», 1932). Метод нейтрализации оказался весьма эффективным в предупреждении дерматозов, развивающихся при контакте с рядом производственных аллергенов и получил всеобщее признание в нашей стране и за рубежом. Еще в 1944 г. В.А. Рахманов предложил пасту

для очищения кожи рук от мазута, нефти, ржавчины, красок др., которая успешно употребляется и в настоящее время.

Много внимания уделял он и совершенствованию методов лечения болезней кожи. С именем В.А. Рахманова связано внедрение в отечественную дерматологическую практику препаратов хинолинового ряда при дискоидной красной волчанке, лидазы при очаговой склеродермии, климатотерапии при диффузном нейродермите, кортикостероидных мазей при воспалительных дерматозах.

Наиболее ярко организаторские способности В.А. Рахманова проявились на посту председателя правления Московского научного общества дерматологов и венерологов. Многие годы работал В.А. Рахманов главным консультантом 4-го Главного управления при Минздраве СССР, снискав себе глубокое уважение врачей и пациентов. В 1957 г. он был избран членом-корреспондентом АМН СССР. В 1963 г. ему было присвоено звание заслуженного деятеля науки РСФСР. Государство высоко оценило врачебную, научно-педагогическую и общественную деятельность В.А. Рахманова. Он был награжден орденом Ленина, тремя орденами Трудового Красного Знамени и многими медалями.

Дело В.А. Рахманова продолжают и продолжают на кафедрах кожных и венерических болезней ведущих вузов и научно-исследовательских институтов страны его ученики (А.А. Антоньев, О.Л. Иванов, А.Л. Машкиллейсон, Г.Ф. Романенко, Н.С. Потекаев, И.Я. Шахтмейстер и др.). С 1984 г. кафедра кожных и венерических болезней ММА им. И.М. Сеченова традиционно организует конференции, приуроченные к дню рождения В.А. Рахманова (5 февраля). В настоящее время они проводятся на уровне международных форумов и носят название «Рахмановских чтений». ●

*Источник: Большая биографическая энциклопедия. 2009.*



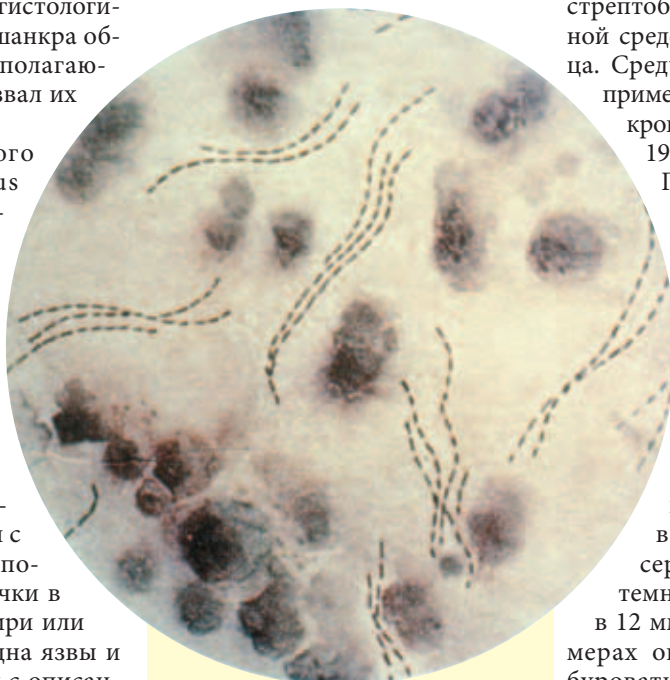
**В**озбудитель мягкого шанкра был открыт в 1885 г. итальянским ученым Феррари (Ferrari); независимо от него в 1887 г. О.В. Петерсен, используя различные методы окраски, установил морфологические особенности возбудителя.

В 1889 г. Дюкрей (Ducrey) описал возбудителя мягкого шанкра в виде бациллы длиной 1,48  $\mu$  и шириной 0,5  $\mu$ , с закругленными концами и небольшими боковыми вдавлениями; бациллы располагались в виде небольших групп или изолированно как между, так и внутри клеток и легко окрашивались метиленовой синькой и фуксином. В 1892 г. такая же находка была сделана Крефтингом (Krefting), который обнаружил возбудителя преимущественно в ткани краев мягкого шанкра и в лимфатических узлах. Унна (Unna) при исследовании патогистологических срезов мягкого шанкра обнаружил бациллы, располагающиеся цепочками, и назвал их стрептобациллами.

Возбудитель мягкого шанкра (*Haemophilus Ducrey*) представляет собой тоненькую, короткую граммотрицательную палочку длиной 1,5-2  $\mu$  и шириной около 0,5  $\mu$ ; встречаются короткие экземпляры с закругленными концами, одинаково окрашенные на всем протяжении, короткие толстые палочки с круглыми концами, напоминающие кокки, палочки в виде гимнастической гири или челнока. В соскобе со дна язвы и особенно краев наряду с описанными формами обнаруживаются бациллы в виде более или менее длинных цепочек, лежащих двумя рядами параллельными рядами. В гною не вскрывшейся пустулы мягкого шанкра возбудитель находится в виде чистой культуры; в период изъязвления гной

может содержать стафилококков, стрептококков, псевдодифтереридную палочку и другие микробы (С.Ю. Алибеков).

При взятии отделяемого для исследования следует предварительно очистить язву смоченной физиологическим раствором ватой. Материал необходимо брать из-под краев язвы, соскабливая острой ложечкой кусочки грануляционной ткани. Мазки высушиваются на воздухе или фиксируются над пламенем и окрашиваются краской Романовского-Гимза или метиленовой синькой, а также по Граму. Последняя методика имеет большое дифференциально-диагностическое значение (Я.Ф. Зильберг). Чистая культура стрептобациллы впервые была получена С.С. Истамановым и А.М. Акоюнцем (1897) на агаре с примесью мацерированной кожи



Синонимы: шанкроид (*chancroid*), венерическая язва (*ulcus venereum*).

Мягкий шанкр в нашей стране в настоящее время не встречается (Т.С. Атаров и др.)

*В.А. Рахманов внес значительный вклад в развитие отечественной дерматовенерологии. К списку его многочисленных научных работ принадлежат и несколько ценных глав для «Многотомного руководства по дерматовенерологии» (М., 1961): «Пиодермии», «Красная волчанка», «Четвертая венерическая болезнь» и др. С небольшими сокращениями публикуем одну из них – «Мягкий шанкр».*

человека; специфичность ее доказана положительными прививками человеку. Ленглет (Lenglete) в 1898 г. также получил чистую культуру стрептобациллы на видоизмененной среде Истаманова и Акоюнца. Среда, состоящую из агара с примесью дефибринированной крови кролика, предложили в 1901 г. Безансон (Bezanson), Гриффон (Griffon) и Лесюр (Lesurd). В дальнейшем ряд авторов [Реенштиерна (Reenstierna), М.Б. Сегаль и др.], модифицируя среды, не раз получал чистую культуру стрептобациллы.

Рост стрептобацилл на плотных питательных средах обнаруживается через 1-2 дня в виде полушаровидных серовато-белых колоний с темными краями диаметром в 12 мм; при увеличении в размерах они становятся серыми, буроватыми, а иногда коричневатыми. На жидких питательных средах культура растет в виде хлопьев. Продолжительность жизни культур различна. Рост культуры первого посева прекращается довольно быстро, однако при перевивках жизнеспособность и вирулентность культур сохраняются



многие месяцы и даже годы (Реенштирна и др.).

Стрептобацилла довольно устойчива; гной мягкого шанкра не утрачивает своей вирулентности при комнатной температуре до 8 дней, а при низкой температуре – в течение 10 дней; при 50° и выше стрептобацилла гибнет через несколько минут. Возбудитель мягкого шанкра является патогенным только для человека; экспериментальным животным прививки удаются сравнительно редко; положительные прививки у кроликов получили В.И. Терebinский, Мортара (Mortara) и др.; у обезьян макак (Томашевский, Реенштирна и др.) заболевание протекало легко.

Как в прошлом веке до открытия стрептобациллы, так и в настоящее время проводятся недопустимые эксперименты по заражению здоровых людей мягким шанкром. Уиллкокс (Willcox) в 1950 г. привил 120 здоровым неграм гной от больных мягким шанкром, причем 30 из привитых были оставлены без лечения («для контроля»).

### **Клиника и течение мягкого шанкра**

Мягкий шанкр, как правило, передается половым путем; внеполовой путь заражения или через предметы наблюдается крайне редко. По статистике О.В. Петерсена на 9317 больных только у 13 был внеполовой мягкий шанкр: М.Ф. Синани и К.Э. Шапиро на 2858 случаев мягкого шанкра наблюдали внеполовое заражение лишь 4 раза. Для заражения обычно необходимо нарушение целостности эпидермиса кожи или покровного эпителия слизистых оболочек, но для фолликулярного мягкого шанкра это условие необязательно (А.Г. Ге и др.). Невосприимчивости к мягкому шанкру, видимо, не существует (А.Г. Ге и др.). Инкубационный период чаще всего равен 3–5 дням.

В течение первых суток на месте внедрения стрептобациллы появ-

ляется ярко-красное, быстро растущее, несколько отечное пятно; центральная часть его в течение вторых суток приподнимается в виде остроконечного воспалительного узелка, на верхушке которого образуется маленькая везикула; содержимое ее сначала прозрачное, но вскоре оно мутнеет и становится гнойным. В течение третьих суток при нарастающем отеке и воспалении пустула вскрывается и превращается в поверхностную болезненную язвочку, характеризующуюся бурным периферическим ростом. Обычно к 4-му дню болезни мягкий шанкр имеет вид неправильно округлой формы язвы, окруженной островоспалительным ободком; края язвы несколько возвышаются, они как бы изъедены и подрыты; неровное дно покрыто вначале налетом желтовато-серого цвета, а в дальнейшем – довольно значительным количеством гноя; при ощупывании язвы ни в дне ее, ни в краях не ощущается инфильтрата; язва резко болезненна, особенно при прикосновении. По истечении 2–3 недель рост язвы прекращается, постепенно исчезает гнойный распад, воспалительные изменения в окружности язвы и болезненность ослабевают, дно покрывается грануляциями, и язва замещается рубцом. Процесс эволюции мягкого шанкра от момента заражения до заживления рубцом в неосложненных случаях продолжается 1–2 месяца (А.Г. Ге).

Мацерация окружающих тканей гнойным отделяемым мягкого шанкра способствует образованию множественных язв. По данным Я.Ф. Зильберга, множественные язвы наблюдаются в 75,8%, одиночные – в 24,2% случаев. Аутоинокуляция как одно из характерных свойств мягкого шанкра обычно возникает вблизи от первой язвы, например у женщин при локализации язв на половых органах поражение нередко распространяется на перинеальную и анальную области, хотя

возможен перенос возбудителя и на более отдаленные части тела. Мы наблюдали больную с мягким шанкром половых частей и ануса, у которой позже появились язвы на ладонной поверхности ногтевых фаланг III и IV пальцев левой кисти.

На клинические особенности и течение мягкого шанкра нередко оказывает влияние состояние заболевшего, локализация процесса, величина, глубина и количество язв, одновременное наличие других заболеваний, в частности сифилиса, осложнение вторичной инфекцией, степень соблюдения правил личной гигиены и пр.

Язвы мягкого шанкра у мужчин локализуются чаще на внутреннем листке препуциального мешка и нередко осложняются баланопоститом, а у лиц с узкой крайней плотью – островоспалительным фимозом, при наличии множественных радиарных язв по краю препуция; в заголовочной борозде язвы обычно довольно глубоки и имеют воронкообразное уплотненное дно; на уздечке полового члена часто наступает прободение ее при полном разрушении уздечки с неопасным кровотечением. Изредка язвы располагаются на одной или двух губках наружного отверстия мочеиспускательного канала. На головке полового члена язвы встречаются реже.

У женщин язвы мягкого шанкра чаще наблюдаются на малых и больших половых губах, у клитора с нередким распространением на лобок, внутреннюю поверхность бедер, промежность и анус, где в радиарных складках принимают вид весьма болезненных, линейных, осложненных вторичной инфекцией глубоких трещин. Мягкий шанкр шейки матки наблюдали В.И. Разумов в 7,4% случаев, Г.П. Девоянц в 7,4% и Я.Ф. Зильберг в 2,8% в виде неправильных очертаний безболезненных, легко кровоточащих и покрытых плотным серовато-желтым налетом поверхностных язв.





## Клинические разновидности мягкого шанкра

- 1. *Ulcus molle elevatum*** – возвышающимся, чаще одиночный, мягкий шанкр с избыточным разрастанием грануляций на дне язвы, среди которых местами сохраняются желтоватосерые участки распада.
- 2. *Ulcus molle folliculare*** – фолликулярный мягкий шанкр, развивающийся при внедрении стрептобациллы в сальные железы заголовочной борозды, края препуциального мешка и малых половых губ (А.Г. Ге, Г.И. Мещерский, П.С. Григорьев и др.). Клинически наблюдаются множественные мельчайшие, глубоко проникающие болезненные язвочки или небольшие пустулки с наличием нерезко отграниченного инфильтрата.
- 3. *Ulcus molle diphthericum*** – дифтеритический мягкий шанкр, при котором дно язвы покрыто плотно приставшим беловатосерым фибринозным налетом.
- 4. *Ulcus molle infundibuliforme*** – воронкообразный мягкий шанкр, впервые описанный С.С. Яковлевым и встречающийся весьма редко. В заголовочной борозде вглубь от основания язвы отходит конусообразное затвердение хрящевой консистенции, возникающее, по С.С. Яковлеву, в результате наличия хронического периаэриита, а по Я.Ф. Зильбергу – за счет лимфангита.
- 5. *Ulcus molle impetiginosum*** – импетинозный мягкий шанкр, встречающийся весьма редко; глубокая эрозия, окруженная островоспалительным ободком, покрыта импетинозной коркой (Е.В. Беньямович и М.Л. Россиянская и др.). При бактериоскопическом исследовании стрептобациллы находят в небольшом числе и лишь при повторных настойчивых поисках.
- 6. *Ulcus molle serpiginosum*** – серпигинирующий мягкий шанкр,

наблюдающийся очень редко. Отличительной особенностью является бурное распространение изъязвлений по периферии на большие площади кожного покрова. Нередко исходным местом развития является вскрывшийся бубон. Длительное течение на протяжении многих месяцев и лет и резистентность к терапии характеризуют эту форму.

- 7. *Ulcus molle gangraenosum*** – гангренозный мягкий шанкр, при котором гангренозный распад быстро распространяется вглубь и по периферии со значительным разрушением крайней плоти, головки полового члена, обнажением кавернозных тел и т. д. Кровотечения наблюдаются редко. В окружности гангренозных участков кожа воспалена и отечна. Общее состояние больного нарушается – появляется озноб, повышается температура, могут возникать септические явления. Причиной гангреногенции является осложнение фузоспириллезом или анаэробной инфекцией.
- 8. *Ulcus molle phagedaenousum*** – фагеденический мягкий шанкр, описываемый в литературе как разновидность гангренозного мягкого шанкра, или как поверхностное изъязвление, напоминающее серпигинирующую форму. Среди больных мягким шанкром у 6-8% диагностируется смешанный шанкр [Я.Ф. Зильберг, Эзин (J.Asin)], который развивается или в результате одновременно заражения сифилисом и мягким шанкром, или при последовательном заражении этими двумя инфекциями. При одновременном заражении через 3-4 недели (инкубация сифилиса) язва мягкого шанкра очищается от гнойного отделяемого, подрытость краев постепенно исчезает, в основании дна возникает уплотнение и через 5-7 дней появляется регионарный склероденит. Следует иметь в виду, что уплотнение дна язвы

мягкого шанкра не всегда является признаком смешанного шанкра, поскольку такое уплотнение наблюдается при локализации мягкого шанкра в заголовочной борозде или может возникнуть в результате применения местных прижигающих средств. Все это значительно затрудняет диагностику смешанного шанкра. При подозрении на смешанный шанкр необходимо повторное исследование на бледную спирохету отделяемого язвы, пунктата регионарных лимфатических узлов, а также серологическое исследование крови. Рядом авторов (Г.И. Мещерский, С.Т. Павлов, Н.А. Торсуев и др.) было отмечено, что мягкий шанкр может оказывать задерживающее влияние на клинику и результат серологического исследования при сифилисе, поэтому больной мягким шанкром, закончивший лечение, должен находиться на диспансерном клинко-серологическом контроле не менее 3-6 месяцев.

## Осложнения

- 1. Островоспалительный фимоз** – довольно частое осложнение, особенно при локализации язвы мягкого шанкра на внутреннем листке и по краю крайней плоти; последняя резко отекает, краснеет, становится болезненной, затрудняется отток гноя из мешка крайней плоти. Из общих явлений наблюдается лихорадка, разбитость и головная боль. При осложнении фимоза гангреной на ограниченном участке крайней плоти возникает резко болезненное синевато-красно-черное пятно. Омертвевший участок ткани постепенно отторгается, обнажая через перфоративное отверстие головку полового члена.
- 2. Парафимоз** обычно возникает при ущемлении головки полового члена краем крайней плоти; нарушение кровообращения вызывает резкий отек и болезненность крайней плоти и кожи полового члена позади ущемля-

дерматовенерология



ющего кольца. Через несколько дней в ущемляющем кольце возникает омертвление, сила сдавления ослабевает, кровообращение восстанавливается и воспалительные явления стихают.



3. Бубон образуется в результате заноса стрептобацилл в паховые лимфатические узлы, чаще с одной стороны. Частота осложнений бубоном, по А.Г. Ге составляет у мужчин 36,6-59,6%, у женщин – от 28,7 до 32,5%, по П.С. Григорьеву – 40%, по Я.Ф. Зильбергу – 30%. Бубоны чаще возникают через 3-4 недели (П.С. Григорьев и др.) от начала заболевания, иногда в начале его и изредка после заживления язв мягкого шанкра. Возникновению бубонов способствует расположение язв на участках, бога-

тых лимфатическими сосудами, нерациональное местное лечение, физическая работа и пр.

Различают три вида бубонов: простой, вирулентный и струмозный.

Простой бубон (*bubo simplex*) начинается с болезненного увеличения регионарного лимфатического узла, который может достигнуть размера куриного яйца и больше. Островоспалительный процесс распространяется на окружающие ткани, развиваются явления периаденита; одновременно у больного повышается температура, появляется чувство разбитости; боль приобретает столь нестерпимый характер, что вынуждает больного лечь в постель. Позже в центре бубона появляется флюктуация, кожа истончается, перфорируется и выделяется значительное количество густого желтого гноя с примесью крови. Изъязвление через 3-4 недели заживает рубцом. При рациональном лечении нагноение обычно не возникает и воспалительные явления, постепенно стихая, исчезают.

Вирулентный бубон (*bubo virulens*), или мягкошанкерный бубон, развивается обычно довольно бурно при общем плохом состоянии больного; при вскрытии выделяется обильное количество кровянистого гноя; края изъязвления быстро распадаются, становятся изъеденными и подрытыми; на периферии в результате аутоинокуляции появляются новые мягкошанкерные язвы; процесс заканчивается обычно в течение месяца и больше.

Струмозный бубон (*bubo strumosus*) развивается медленно, торпидно; обычно поражается сразу несколько узлов, которые постепенно за счет перехода воспаления на окружающую клетчатку (периаденит) сливаются в бугристые инфильтраты; воспалительные явления выражены слабо, боль почти отсутствует; размягчение и перфорация происходят медленно; репаративные процес-

сы затягиваются на длительный срок. Течение может осложниться развитием фagedенизма и серпигинизацией. Струмозные бубоны чаще возникают у лиц истощенных, страдающих туберкулезом и сифилисом (П.С. Григорьев), однако в ряде случаев здесь возможна дополнительная инфекция паховым лимфогранулематозом при положительной реакции Фрея (Я.Ф. Зильберг).

4. Воспаление лимфатических стволов (*lymphangoitis*) наблюдается чаще на спинке полового члена у мужчин и на наружной поверхности половых губ у женщин; вначале соответственно лимфатическому стволу прощупывается болезненное, неравномерное по толщине уплотнение, не спаянное с кожей. В дальнейшем у некоторых больных кожа отекает, появляется эритема в виде полосы параллельно ходу лимфатического сосуда; явления острого воспаления нарастают, в местах вздутий развиваются абсцессы и язвы по типу вирулентных бубонов – так называемые *bubonuli* (шанкр Нисбе).

### Гистопатология мягкого шанкра

В стадии изъязвления – это дефект в эпидермисе и верхних слоях дермы; на дне отмечается некротически измененная строма, пронизанная лейкоцитами, значительное расширение кровеносных и лимфатических сосудов с мощной периваскулярной инфильтрацией полинуклеарными лейкоцитами, лимфоцитами, небольшим числом плазматических клеток и фибробластов. Эпидермис по краю язвы находится в состоянии резкого акантоза и спонгиоза; в межклеточных пространствах полинуклеарные лейкоциты. Возбудитель болезни обнаруживается особенно в большом количестве в краях язвы, где он располагается параллельными цепочками.

Диагноз основывается на данных анамнеза, клинических сим-



птомах, наличии стрептобацилл. В сомнительных случаях, особенно при отрицательных лабораторных данных, можно применить аутоинокуляцию гноя, взятого лучше из-под краев язвы и нанесенного на предварительно дезинфицированную спиртом, поверхностно скарифицированную кожу подвздошной области (П.С. Григорьев), бедра (Я.Ф. Зильберг). Место перевивки закрывается часовым стеклышком, которое фиксируется липким пластырем. Положительная проба выражается развитием в ближайшие 2-3 дня типичной пустулы, в гною которой легко обнаружить стрептобациллу.

Большую диагностическую ценность имеет интрадермальная реакция со стрептобациллярной пусвакциной [Ито (Т. Ito), Реенштирна, Николь и Дюран (Ch. Nicolle, P. Durand) и др.]. Николь и Дюран предложили особую взвесь стрептобацилл, известную под названием «Dmelkos». По М.Б. Сегало и Я.Ф. Зильбергу, вакцина дает положительные результаты в 92% случаев, по В.И. Кудрявцевой и М.И. Ковальскому – в 91,5%, по П.С. Григорьеву – в 94%, по Я.Ф. Зильбергу – в 96%, по А.Л. Аковьяну – в 98%. После интрадермального введения 0,1 мл вакцины у здоровых лиц, не болевших ранее мягким шанкром, через несколько часов развивается легкая эритема, исчезающая к концу первых суток. У больных мягким шанкром, особенно осложненным бубоном, с давностью заболевания не менее недели, а также у лиц, перенесших мягкошанкерную инфекцию даже в отдаленном прошлом, через 48 часов возникает положительная реакция в виде отчетливой эритемы диаметром 1-3 см и больше, в центре которой возвышается плотный, темно-красного цвета узелок; реакция на вакцину, постепенно убывая, держится около 10-15 дней.

Для биологического кожного теста А.М. Кричевский и З.И. Си-

нельников предложили «пусвакцину», которая готовится из разведенного физиологическим раствором, инактивированного нагреванием гноя бубонов мягкого шанкра; положительные реакции наблюдаются в 70-82% случаев (Я.Ф. Зильберг).

### Лечение

В течение длительного времени лечение мягкого шанкра в основном сводилось к применению местных прижигающих и дезинфицирующих средств, среди которых наибольшей популярностью пользовались препараты карболовой кислоты, сернокислой меди, йодоформа, созойодолового натрия и др. Одновременно широко назначались тепловые процедуры в виде горячих местных ванн, припарок, компрессов. В дальнейшем наряду с местной терапией, особенно при осложнениях, широко стали применяться методы специфической (вакцины, антистрептобациллярные сыворотки и др.) и неспецифической (инъекции молока, крови больного, тифозной вакцины и др.) терапии. При осложнении бубоном назначалось ультрафиолетовое облучение и рентгенотерапия; хирургические методы рекомендовались при флюктуирующих бубонах, фимозе и парафимозе.

Современные методы лечения (сульфаниламиды, антибиотики) практически почти полностью вытеснили старые методы лечения; из последних сохранились лишь горячие местные ванночки со слабыми растворами марганцовокислого калия, гигиенический уход, консервативная и хирургическая помощь при парафимозах, постельный режим при соответствующих показаниях.

За последние 15 лет при лечении мягкого шанкра и его осложнений многие авторы [В.Ю. Яшвили, А.П. Дубинин, М.А. Вейн, С.С. Арутюнова, И.А. Левин, Каницарес и Коэн (O.Canizares, J.A.Cohen), Корнблит, (B.Cornblit), Якоби (A.

Jacoby) и Чарджин (L. Chardgin), Сатульский (E.M. Satulsky), Капуцци (M. Capuzzi) и Риччи (C. Ricci), Стелин (R.O. Stelin) и др.] с успехом применяли различные сульфаниламидные препараты – белый стрептоцид, сульфидин, сульфатиазол, сульфазол, альбуцид и др. как перорально, так и местно. Белый стрептоцид обычно применяется по 0,5 шесть раз в сутки в течение 10-12 дней; общая курсовая доза составляет 30,0-36,0 препарата. Целесообразно после местных ванночек в течение первых 3-5 дней присыпать язвы порошком белого стрептоцида. Сульфидин, сульфатиазол, сульфазол рекомендуется давать внутрь до 5,0 в первый день, 4,0 на 2-й день и 3,0 на 3-й день, всего 12,0 на курс. При фимозах после горячих ванночек и промывания полезно вводить под препуциальный мешок сульфидиновую или стрептоцидную 5-10% эмульсию.

За последние годы при мягком шанкре нашли успешное применение различные антибиотики: пенициллин [Г.С. Брандорф, Лахир (K. Lahire), Уилькоксы и др.], стрептомицин [Вебер, Вильяме, Гуффинс, Ашвилл (W.D. Weber, J.U. Williams, T.R. Huffins, N.S. Asheville), Таргарт, Гириш, Гендрикс (S. Taggart, H. Hirsch, F. Hendricks)], ауреомицин [Уилькоксы, Папарелла (J.A. Paparella) и др.]. Пенициллин применяется внутримышечно по 20 000-50 000 ЕД каждые 3 часа круглосуточно в суммарной дозе от одного до нескольких миллионов единиц. По мнению Я.Ф. Зильберга, пенициллинотерапия при мягком шанкре не только не эффективна, но и противопоказана, так как пенициллин может мешать своевременному выявлению сифилитической инфекции в случаях одновременного заражения. Стрептомицин обычно применяется внутримышечно по 0,25 четыре раза в день или по 0,5 два раза в день в течение 3-12 дней. Ауреомицин рекомендуется применять по 1,0 в день в течение 3-5 дней. ☺





*Вашему вниманию предлагается подборка рефератов одного из самых авторитетных изданий начала XX века – «Врачебной газеты». Надеемся, что опыт прошлых лет будет интересен и современным специалистам.*



### О НИКОТИНОВОМ МЫЛЕ

Никотиновое мыло недавно предложено аптекарем Menzel'em для лечения паразитарных поражений кожи. Состав его следующий: 5% экстракта табака (0,4 никотина в куске мыла), 5% sulfuris praecipital, 9% пережиренного мыла. Это мыло давало автору хорошие результаты при чесотке, а также при парше и отрубевидном лишае. Способ назначения следующий: несколько вечеров подряд кожу всего тела, за исключением головы, крепко натирают смоченным мылом и дают мыльной воде засохнуть, что происходит очень быстро; по истечении 5–8 дней назначают ванну. Преимущества данного метода лечения: тело не становится жирным, белье остается чистым, раздражение кожи почти никогда не появляется, лечение идет успешно, легко проводится амбулаторно и стоит весьма дешево. В.Я. Левенберг

### Множественный рак кожи как последствие дерматита от лучей Roentgen'a

Porter и J. White приводят 2 собственных наблюдения, иллюстрирующих развитие злокачественных опухолей на почве Roentgen'овского дерматита. Из литературы, а от части из частных сообщений, авторам известно 10 таких случаев, кончавшихся иногда метастазами и смертью. Первый случай авторов относится к молодому человеку, начавшему работать с лучами Roentgen'a с 1896 г. и получившему упорный дерматит с трещинами и язвами. В течение 5 лет у этого больного развилось 10 отдельных очагов кожного рака; случай закончился выздоровлением после ампутации нескольких пальцев и множественных пересадок кожи по Reverdin'у на грануляционные поверхности; всего произведено больному 25 операций под эфирным наркозом. Во втором случае на почве упорного Roentgen'овского дерматита пальцев развилась опухоль типа веретенообразно-клеточной саркомы. Относительно значения и лечения Roentgen'овских повреждений кожи сделаны следующие выводы. 1) Против атрофии кожи и телеангиэктазий лечение бессильно. 2) Гипертрофические изменения – кератозы и бородавки можно лечить обыкновенными способами; при неудачах их следует произвести иссечение с пластиной или без нее. 3) Иссечение с пересадкой кожных лоскутов дает наилучшие результаты при рецидивирующих трещинах. 4) Всякого рода Roentgen'овские язвы, не заживающие в течение 3 месяцев, должно вырезать и подвергнуть тщательному гистологическому исследованию; затем, смотря по обстоятельствам, можно сделать пересадку кожи или же ампутацию. 5) При всяких Roentgen'овских язвах надо иметь в виду возможность последующего ракового превращения. (Annals of Surgery, ноябрь 1907). Н. Петров

### Альбуминурия при чесотке

Nicolas и Jambon произвели у 100 чесоточных больных исследования на белок, причем пользовались обычными клиническими реактивами, а не теми особенно чувствительными соединениями, которые открывают альбуминурию. Они констатировали ее 16 раз на 100, производя исследования всегда до лечения, после которого обычно она уменьшалась. Авторы различают два типа: собственно чесоточную, преходящую альбуминурию, исчезающую вместе с основной причиной заболевания, и чесоточный нефрит с сомнительным предсказанием, сопровождающийся припухлостью век, отеками, отдышкой, и способный вызвать альбуминурический бронхит, уремию, водянку. Авторы полагают, что альбуминурия при чесотке может иметь патологический характер и быть очень упорной и продолжительной; это не есть физиологическое, преходящее или вызванное лекарственными веществами выделения белка. Она встречается предпочтительно у предрасположенных лиц: алкоголиков, буторчатых, слабых здоровьем субъектов. Причины ее не всегда одни и те же: иногда эта альбуминурия возникает вследствие инфекции токсынами, иногда вследствие кожного раздражения, действующего путем рефлекса, изменяющего почечное кровообращение или деятельность почечного эпителия. (Annales de Dermatologie, февраль). Г.К.



## Множественный доброкачественный саркоид кожи (Voek)

Подробно описывает свои два наблюдения этого относительно очень редкого заболевания и впервые дает микроскопическое описание происходящих при нем изменений Giuseppe Mazza. На основании исследования многочисленных срезов он приходит к заключению, что описанное Воеск'ом под названием «множественного доброкачественного саркоида» страдание представляет собою гранулему, которая нуждается еще в точном определении. Этот саркоид своей гистологической картиной, напоминающей другие инфекционные гранулемы (бугорчатка, проказа и сифилис), отличается от *sarcoma multiplex idiopathicum pigmentatum Kaposi*. Очаги могут располагаться в нервах. Для лечения употребляется мышьяк, который и приводит к совершенному исчезновению высыпи на коже и, следовательно, к полному исцелению. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, июнь). Г.К.



## Узловатая трихоррекция

Своеобразную и часто встречающуюся болезнь волос, усов и бороды у мужчин и кончиков длинных волос у женщин описывает R. Sabourand. Она характеризуется появлением главным образом на концах волос одного или двух белых пятнышек, образующих узлы; на этом уровне волосы теряют свою гибкость и при сгибании ломаются. Предполагали, что происхождение этого страдания микробное, но тщательно поставленные исследования убедили Sabourand в том, что эта трихоррекция быстро развивается в том случае, если крепко намыливать бороду и усы 2 раза в день каким-либо мылом. Болезнь быстро исчезает при прекращении мытья мылом и при употреблении какого-либо жира (напр. вазелина 30,0, синтетического гвоздичного масла 0,15). Если же эта трихоррекция развивается у женщин, имеющих необходимость часто мыть волосы, то нужно заменить мыло двумя желтками, взбитыми в стакане воды. (La Clinique, 21 февраля) Г.К.

## Erythrodermia desquamativa

За 5 лет С. Leiner наблюдал 43 случая этого никем еще не описанного распространенного поражения кожи, встречающегося у грудных детей обыкновенно на 2–3 месяце жизни и характеризующегося вполне ясно выраженной картиной себореи головы с одной стороны и обширным, захватывающим обыкновенно все тело, но легким воспалением кожного покрова с шелушением эпидермиса. Кожа покрыта массой небольших, серовато-беловатых, иногда желтоватых чешуек, распадающихся на отдельные пластинки; кожа под ними и между ними красна с синеватым оттенком. Чешуйки легко снимаются, края их часто заворочены, и под ними при этом виден сухой, иногда слегка влажный эпидермис, покрасневший, блестящий. В 15 из 43 случаев страдание это закончилось смертью, причем в этих случаях, несмотря на продолжительное кормление грудью и вполне удовлетворительные свойства молока матери, ребенок худеет, теряет в весе, часто весь поражен этим дерматозом, кожа его красна, на лице и конечностях цианотична, покрыта множеством сухих чешуек и трещинами, особенно в области окружности рта, что очень затрудняет акт сосания и часто делает его невозможным. Появляются проливные поносы, и при легком повышении  $t^{\circ}$ , аритмичном дыхании, значительном увеличении печени и, наконец, судорогах развивается картина какой-то интоксикации, ведущей к смерти ребенка. Этиология страдания совершенно неясна, и Leiner предполагает, что в этом случае мы имеем дело с аутоксической эритемой, которую можно поставить в связи с расстройствами кишечника у детей. Несомненно, и должно быть резко отделено от *dermatitis exfoliativa Ritter*. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, январь и февраль). Г.К.

дерматокосметология



## В.И. ЛЫСЕНКО, М.Е. ГОРНОСТАЕВА, И.М. КОРСУНСКАЯ

Комплексная терапия витилиго

1. Кошевенко Ю.Н. Витилиго. Клиника, этиология, патогенез, лечение, реабилитация, профилактика. М.: Косметика и медицина, 2002. 644 с.
2. Кузьмина Т.С. Экимерный лазер. Установка МЛ-308 в терапии больных витилиго // Сборник тезисов и докладов V научно-практической конференции «Социально-значимые заболевания в дерматовенерологии. Диагностика, терапия и профилактика». 2005. 28–29 сент. С. 84–85.
3. Cucchi M.L., Frattini P., Santagostino G. et al. Catecholamines increase in the urine of non segmental vitiligo especially during its active phases // *Pigment. Cell. Res.* 2003. Vol. 16. P. 111–116.
4. Gauthier Y., Cario Andre M., Taieb A. A critical appraisal of vitiligo etiologic theories. Is melanocyte loss a melanocytorrhagy? // *Pigment. Cell. Res.* 2004. Vol. 16. P. 322–332.
5. Maresca V., Roccella M., Roccella F. et al. Increased sensitivity to peroxidase agents as a possible pathogenic factor of melanocyte damage in vitiligo // *J. Invest. Dermatol.* 1997. Vol. 109. P. 310–313.
6. Medrano E.E., Nordlund J.J. Successful culture of adult human melanocytes obtained from normal and vitiligo donors // *J. Invest. Dermatol.* 1990. Vol. 95. P. 441–445.
7. Moretti S., Spallanzani A., Amato L., Hautmann G., Gallerani I., Fabiani M., Fabbri P. New insights into the pathogenesis of vitiligo: imbalance of epidermal cytokines at sites of lesions // *Pigment. Cell. Res.* 2002. Vol. 15. № 2. P. 87–92.
8. Morrone A., Piccardo M., de Luca C. et al. Catecholamines and vitiligo // *Pigment. Cell. Res.* 1992. Vol. 5. P. 65–69.
9. Njoo M.D., Westerhof W. Vitiligo. Pathogenesis and treatment // *Am. J. Clin. Dermatology.* 2001. Vol. 2. № 3. P. 167–81.
10. Park D.J., Na G.Y., Lee S.J., Kim D.W., Chung S.L. Department of Dermatology, Kyungpook National University School of Medicine, Daegu, Korea.
11. Passi S., Grandinetti M., Maggio M. et al. Epidermal oxidative stress in vitiligo // *Pigment. Cell. Res.* 1998. Vol. 11. P. 81–85.
12. Porter J., Hill+Beuf A., Lerner A., Nordlund J. Response to cosmetic disfigurement: patients with vitiligo // *Cutis.* 1987. Vol. 39. № 6. P. 493–494.
13. Schallreuter K.U., Moore J., Wood J.M. et al. In vivo and in vitro evidence for hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) accumulation in the epidermis of patients with vitiligo and its successful removal by a UVB\_activated pseudocatalase // *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.* 1999. Sep. P. 91–96.
14. Schallreuter K.U., Wood J.M., Berger J. Low catalase levels in the epidermis of patients with vitiligo // *J. Invest. Dermatol.* 1991. Vol. 97. P. 1081–1085.
15. Schallreuter K.U., Wood J.M., Pittelkow M.R. et al. Regulation of melanin biosynthesis in the human epidermis by tetrahydrobiopterin // *Science.* 1994. Vol. 263. P. 1444–1446.
16. Passi S., Grandinetti M., Maggio F. et al. Epidermal oxidative stress in vitiligo // *Pigment. Cell. Res.* 1998. Apr. Vol. 11. № 2. P. 81–85.
17. Srivastava G. Introduction: vitiligo update // *Asian Clin. Dermatol.* 1994. Vol. 1. P. 1–4.
18. Wahn U., Bos J.D., Goodfield M. et al. Efficacy and safety of Pimecrolimus cream on the long term management of atopic dermatitis in children // *Pediatrics.* 2002. Vol. 110. № 1. P. 2–13.
19. Westerhof W. Vitiligo management update // *Skin Ther. Letter.* 2000. Vol. 5. № 6. P. 1–5.
20. Yildirim M., Baysal V., Inaloz H.S. et al. Department of Dermatology, Faculty of Medicine University of Suleyman Demirel, Isparta, Turkey // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2003. Vol. 17(3). P. 299–302.

## А.Н. ХЛЕБНИКОВА

Подходы к терапии аллергического контактного дерматита

1. Bourke J., Coulson I., English J. Guidelines for care of contact dermatitis // *British J. Dermatology.* Vol. 145. 2001. P. 877–885.
2. Marks J.J., Elsner P., DeLeo V.A. Allergy and ICD // *Contact and Occupational Dermatology*, 3rd ed. Philadelphia: Mosby. 2002. P. 3–15.
3. Cohen D.E., Brancaccio R., Andersen D., Belsito D.V. Utility of a standard allergen series alone in the evaluation of ACD: a retrospective study of 732 patients // *J. Am. Acad. Dermatol.* Vol. 36. 1997. P. 914–918.
4. Larsson-Stymne B., Widstrom L. Ear piercing: a cause of nickel allergy in schoolgirls // *Contact Dermatitis.* Vol. 13. 1985. P. 289–293.
5. Pratt M.D., Belsito D.V., DeLeo V.A. North American Contact Dermatitis Group patch-test results, 2001–2002 study period // *Dermatitis.* Vol. 15. 2004. P. 176–183.
6. Adams R.M., Maibach H.I. A five-year study of cosmetic reactions // *J. Am. Acad. Dermatol.* Vol. 13. 1985. P. 1062–1069.
7. Larsen W.G. How to test for fragrance allergy // *Cutis.* 2000. Vol. 65. P. 39–41.
8. Groot de A.C., Kley van der A.M., Bruynzeel D.P. Frequency of false-negative reactions to the fragrance mix // *Contact Dermatitis.* 1993. Vol. 28. P. 139–140.
9. Grubberger B., Bruze M. Contact allergens – what's new? // *Preservatives. Clin. Dermatol.* 1997. Vol. 15. P. 493–497.
10. Wantke F., Demmer C.M., Gotz M., Jarisch R. Contact dermatitis from thimerosal // *Contact Dermatitis.* 1994. Vol. 30. P. 115–117.
11. Bjorkner B., Moller H. Bacitracin: a cutaneous allergen and histamine liberator // *Acta Derm. Venerol.* 1973. Vol. 53. P. 487–492.
12. Katz B.E., Fisher A.A. Bacitracin: a unique topical antibiotic sensitizer // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987. Vol. 17. P. 1016–1024.
13. Comaish J.S., Cunliffe W.J. Absorption of drugs from varicose ulcers: a cause of anaphylaxis // *Br. J. Clin. Pract.* 1967. Vol. 21. P. 97–98.
14. Cohen D.E., Brancaccio R. What is new in clinical research in contact dermatitis // *Dermatol. Clin.* 1997. Vol. 15. P. 137–148.
15. Boffa M.J., Wilkinson S.M., Beck H.M. Screening for corticosteroid contact hypersensitivity // *Contact Dermatitis.* 1995. Vol. 33. P. 149–151.
16. Jacob S.E., Steele T. Corticosteroid classes: a quick reference guide including patch test substances and cross-reactivity // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2006. Vol. 54. P. 723–727.
17. Uter W., de Pádua C.M., Pfahlberg A., Nink K., Schnuch A., Lessmann H. Contact allergy to topical corticosteroids—results from the IVDK and





- epidemiological risk assessment // J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2009. Vol. 7. P. 34–42.
18. *Rasanen L., Tuomi M.L.* Cross-sensitization to mometasone furoate in patients with corticosteroid contact allergy // Contact Dermatitis. 1992. Vol. 27. P. 323–325
19. *James W.D., Rosenthal L.E., Brancaccio R.R., Marks J.J.* American Academy of Dermatology Patch Testing Survey: use and effectiveness of this procedure // J. Am. Acad. Dermatol. 1992. Vol. 26. P. 991–994.
20. *Lachapelle J.M., Bruynzeel D.P., Ducombs G.* European multi center study of the TRUE test // Contact Dermatitis. 1988. Vol. 19. P. 91–97.
21. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / под ред. А.Д. Кацамбас, Т.М. Лотти. М.: Медпресс-информ, 2008.
22. *Barnes P.J.* Molecular mechanisms of corticosteroids in allergic diseases // Allergy. 2001. Vol. 56. P. 928–936.
23. *Falkenstein E., Tillmann H.C., Christ M., Feuring M., Wehling M.* Multiple actions of steroid hormones – a focus on rapid, nongenomic effects // Pharmacol. Rev. 2000. Vol. 52. P. 513–556.
24. *Scherer R., Nowok K.* Erste erfahrungen mit mometasone furoate in derpraxiszeine neues topisches kortikoid mit verbessertem risikoznutzen verhaltnis // Detch. Derm. 1995. Vol. 43. P. 280–288.
25. *Barton B.E., Jakway J.P., Smith S.R., Siegel M.I.* Cytokine inhibition by a novel steroid mometasone furoate // Immunopharmacol. Immunotoxicol. 1991. Vol. 13. P. 251–261.
26. *Lee S.W., Sterry W., Gille J.* Autocrine stimulation of interleukin-1 alpha and transforming growth factor production in human keratinocytes and its antagonism by glucocorticoids // J. Invest. Dermatol. 1991. Vol. 97. P. 106–110.
27. *Schoepe S., Billich A.* Glucocorticoid-induced skin atrophy // Exp. Dermatol. 2006. Vol. 15. P. 406–420.
28. *Емельянов А.В., Монахов К.Н.* Молекулярные механизмы действия топических глюкокортикоидов: значение внегеномного эффекта // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2003. № 2. С. 38–40.
29. *Аравийская Е.А., Соколовский Е.В., Бахтина С.М., Пчелинцев М.В.* Роль основы в глюкокортикоидных препаратах: оптимальный состав и механизм действия // Вестн. дерматол. и венерол. 2010. № 2. С. 64–70.

## А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА

Рациональная фармакотерапия перхоти и себорейного дерматита

1. *Pierard-Franchimont C., Hermanns J.H., Degreef H., Pierard G.E.* From axioms to new insights into dandruff // Dermatology. 2000. Vol. 200. P. 93–98.
2. *Gupta A.K., Bluhm R., Cooper E.A. et al.* Seborrheic dermatitis // Dermatol. Clin. 2003. Vol. 21. P. 401–412.
3. *Bickers D.R., Lim H.W., Margolis D., Weinstock M.A., Goodman C., Faulkner E. et al.* The burden of skin diseases: 2004 a joint project of the American Academy of Dermatology Association and the Society for Investigative Dermatology // J. Am. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 55. P. 490–500.
4. *McOsker D.E., Hannon D.P.* Ultrastructural studies of dandruff-involved scalp tissue // The Toilet Goods Association. 1967. Vol. 47. P. 5–8.
5. *Warner R.R., Schwartz J.R., Boissy Y., Dawson T.L.* Dandruff has an altered stratum corneum ultra structure that is improved with zinc pyrithione shampoo // J. Am. Acad. Dermatol. 2001. Vol. 45. № 6. P. 897–903.
6. *Gemmer C.M., DeAngelis Y.M., Theelan B., Boekhout T., Dawson T.L. Jr.* Fast, no-invasive method for molecular detection and speciation of Malassezia on human skin and application to dandruff microbiology // Clin. Microbiol. 2002. Vol. 40. P. 3350–3357.
7. *Batra R., Boekhout T., Guého E., Cabañes F.J., Dawson T.L., Gupta A.K.* Malassezia Baillon, emerging clinical yeasts // FEMS Yeast Res. 2005. Vol. 5. P. 1101–1113.
8. *DeAngelis Y.M., Gemmer C.M., Kaczvinsky J.R., Kenneally D.C., Schwartz J.R., Dawson T.L.* Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: Malassezia fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity // Investig. Dermatol. Symp. Proc. 2005. Vol. 10. P. 295–297.
9. *Ro B.I., Dawson T.L.* The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff // Investig. Dermatol. Symp. Proc. 2005. Vol. 10. P. 194–7.
10. *Schwartz J.R., Cardin C.M., Dawson T.L.* Dandruff and seborrheic dermatitis // Textbook of cosmetic dermatology / R. Baran, H.I. Maibach eds. London: Martin Dunitz Ltd, 2004. P. 259–272.
11. *Guého E., Midgley G., Guillot.* The genus Malassezia with the description of four new species // Antonie van Leeuwenhoek. 1996. Vol. 69. P. 337–355.
12. *Ashbee H.R., Evans E.G.V.* Immunology of diseases associated with Malassezia species // Clin. Microbiol. Rev. 2002. Vol. 15. P. 21–57.
13. *Sugita T., Takashima M., Kodama M., Tsuboi R., Nishikawa A.* Description of a new yeast species, Malassezia japonica, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects // Clin. Microbiol. 2003. Vol. 41. P. 4695–99.
14. *Gupta A.K., Boekhout T., Theelen B., Summerbell R.C., Batra R.* Identification and typing of Malassezia species by amplified fragment length polymorphism (AFLP) and sequence analyses of the internal transcribed spacer (ITS) and large subunit (LSU) regions of ribosomal DNA // Clin. Microbiol. 2004. Vol. 42. P. 4253–60.
15. *Gemmer C.M., DeAngelis Y.M., Theelen B., Boekhout T., Dawson T.L.* Fast, noninvasive method for molecular detection and differentiation of Malassezia yeast species on human skin and application of the method to dandruff microbiology // Clin. Microbiol. 2002. Vol. 40. P. 3350–57.
16. *Gupta A.K., Batra R., Bluhm R., Boekhout T., Dawson T.L.* Skin diseases associated with Malassezia species // J. Am. Acad. Dermatol. 2004. Vol. 51. P. 785–798.
17. *Dawson T.L.* Malassezia globosa and restricta: Breakthrough Understanding of the Etiology and Treatment of Dandruff and Seborrheic Dermatitis through. Whole-Genome Analysis // Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings. 2007. Vol. 12. P. 15–19.
18. *Dietrich F.S., Voegeli S., Brachat S., Lerch A., Gates K., Steiner S. et al.* The Ashbya gossypii genome as a tool for mapping the ancient Saccharomyces cerevisiae genome // Science. 2004. Vol. 304. P. 304–307.
19. *Hermida L., Brachat S., Voegeli S., Philippsen P., Primig M.* The Ashbya genome database (AGD) – a tool for the yeast community and genome biologists // Nucleic Acids Res. 2005. Vol. 33. P. 348–352.



# Литература

20. *Chen T.A., Hill P.B.* The biology of *Malassezia* organisms and their ability to induce immune responses and skin disease // *Vet. Dermatol.* 2005. Vol. 16. P. 4–26.
21. *Palacio-Hernanz del A., Guarro-Artigas J., Figueras-Salvat M.J. et al.* Changes in fungal ultrastructure after short-course ciclopiroxamine therapy in pityriasis versicolor // *Clin. Exp. Dermatol.* 1990. Vol. 15. P. 95–100.
22. *Abrams B.B., Hanel H., Hoehler T.* Ciclopirox olamine: a hydroxypyridone antifungal agent // *Clin. Dermatol.* 1991. Vol. 9. P. 471–477.
23. *Gupta A.K., Skinner A.R.* Ciclopirox for the treatment of superficial fungal infections: a review // *Int. Dermatol.* 2003. Vol. 42. Suppl. 1. P. 3–9.
24. *Gupta A.K.* Ciclopirox: an overview // *Int. Dermatol.* 2001. Vol. 40. P. 305–310.
25. *Gupta A.K., Bluhm R., Cooper E.A. et al.* Seborrheic dermatitis // *Dermatol. Clin.* 2003. Vol. 21. P. 401–412.
26. *Altmeyer P., Hoffmann K.* Efficacy of different concentrations of ciclopirox shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp: results of a randomized, double blind, vehicle-controlled trial // *Int. Dermatol.* 2004. Vol. 43. P. 9–12.
27. *Abeck D.* Rationale of frequency of use of ciclopirox 1% shampoo in the treatment of seborrheic dermatitis: results of a double-blind, placebo-controlled study comparing the efficacy of once, twice, and three times weekly usage // *Int. Dermatol.* 2004. Vol. 43. P. 13–6.
28. *Lebwohl M., Plott T.* Safety and efficacy of ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp in the US population: results of a double-blind, vehicle-controlled trial // *Int. Dermatol.* 2004. Vol. 43. P. 17–20.
29. *Гаджигорова А.Г.* Новые возможности в лечении себорейного дерматита волосистой части головы // *Клиническая дерматология и венерология.* 2005. № 2 С. 70–72.
30. *Гаджигорова А.Г.* Топическое лечение себорейного дерматита // *Consilium medicum. Дерматология.* 2010. № 2 С. 24–28.

## В.И. КИСИНА

Вагинальные инфекции: клиническое значение и лечение

1. *Larsen B.* Microbiology of the female genital tract // *Obstetric and Gynecologic infections Diseases / J. Pastorek (ed.).* New York: Raven Press, 1994. P. 11–26.
2. *Eschenbach D.A., Davick P.R., Willams D.L. et al.* Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis // *J. Clin. Microbiol.* 1989. Vol. 27. P. 251–256.
3. *Meads P.B.* Тpidermiology of bacterial vaginosis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993. Vol. 169. P. 446–449.
4. *Schmidt H., Hansen J.G.* Bacterial vaginosis in a family practice population // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2000. Vol. 79. P. 999–1005.
5. *Schwebke J.R., Morgan S.C., Weiss H.L.* The use of sequential self-obtained vaginal smears for detecting changes in the vaginal flora // *Sex Transm. Dis.* 1997. Vol. 24. P. 236–239.
6. *Burbone F., Louv W.C., Alexander W.J.* A follow-up study of methods of contraception, sexual activity, and rates of trichomoniasis, and bacterial vaginosis // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990. Vol. 163. P. 510–514.
7. *Avonts D., Sercu M., Heyerick P. et al.* Incidence of uncomplicated genital infections in women using and contraception or an intrauterine device a prospective study // *Sex Transm. Dis.* 1990. Vol. 17. P. 23–29.
8. *Hawes S.E., Hiller S.L., Benedeni J. et al.* Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections // *J. Infect. Dis.* 1996. Vol. 174. P. 1058–1063.
9. *Hiller S.L., Nugent R.P., Eschenbach D.A. et al.* Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant // *N. Engl. J. Med.* 1995. Vol. 333. P. 1737–1742.
10. *Soper D.E., Bump R.C., Hurt W.G.* Bacterial vaginosis and trichomoniasis vaginitis are risk factors for cuff cellulitis after abdominal hysterectomy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990. Vol. 163. P. 1016–1021.
11. *Penney G.C., Thompson M., Norman J. et al.* A randomized comparison of strategies for reducing infective complications of induced abortion // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1998. Vol. 105. P. 599–604.
12. Доказательная медицина: ежегодный международный справочник / пер. с англ. Вып. 2, часть 5. М.: Медиа Сфера, 2003.
13. *Sobel J.D., Faro S., Force R.W. et al.* Vulvovaginal candidiasis epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1998. Vol. 178. P. 203–211.
14. *Sobel J.D.* Vulvovaginal candidiasis // *Sexually transmitted diseases / R.R. Holmes et al. (eds.).* 3rd ed. N-Y: McGraw-Hill, 1999. P. 629–639.
15. *Sobel J.D.* Management of patients with recurrent vulvovaginal candidiasis // *Drugs.* 2003. Vol. 63. P. 1059–1066.
16. *Foxman B.* The epidemiology of vulvovaginal candidiasis risk factors // *Am. J. Public. Health.* 1990. Vol. 80. P. 329–321.
17. *Geiger A.M., Foxman B., Sobel J.D.* Chronic vulvovaginal candidiasis characteristics of women with *Candida albicans*, *C.glabrata* and non *Candida* // *Genitourin Med.* 1995. Vol. 71. P. 304–307.
18. *Geiger A.M., Foxman B., Gillespie B.M.* The epidemiology of vulvovaginal candidiasis among university students // *Am. L. Public. Health.* 1995. Vol. 85. P. 1146–1148.
19. Доказательная медицина: ежегодный международный справочник / пер. с англ. Вып. 2, часть 4. М.: Медиа Сфера, 2003.
20. *Duerr A., Heilig C., Meikle S. et al.* Incident and persistent vulvovaginal candidiasis among human immunodeficiency virus-infected women: risk factors and severity // *Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 101. P. 548–556.
21. *McClelland R., Lavreys L., Katingima C. et al.* Contribution of HIV-1 infection to acquisition of sexually transmitted disease: a 10-year prospective study // *J. Infect. Dis.* 2005. Vol. 191. P. 333–338.
22. *Petersen E.E., Magnani P.* Efficacy and safety of vitamin C vaginal tablets in the treatment of non-specific vaginitis; a randomized, double blind, placebo-controlled study // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2004. Vol. 117. P. 70–75.
23. *Hickson M., D'Souza A.L., Muthu N. et al.* Use of probiotic *Lactobacillus* preparation to prevent diarrhea associated with antibiotics: randomized double blind placebo controlled trial // *BMJ.* 2007. Vol. 335. P. 80.
24. *D'Souza A.L.* Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhea: meta-analysis // *BMJ.* 2002. Vol. 324. P. 1361.



25. Van Kessel K., Asstfi N., Marrazzo J., Eckert L. Common complementary and alternative therapies for yeast vaginitis and bacterial vaginosis: a systematic review // *Obstet. Gynecol. Surv.* 2003. Vol. 58. P. 351-358.
26. Pirotta M., Gunn J., Chondros P. Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomized controlled trial // *BMJ.* 2004. Vol. 329. P. 548.
27. Parent D., Bossens M., Bayot D. et al. Therapy of bacterial vaginosis using exogenously applied Lactobacilli acidophili and a low dose of estriol: a placebocontrolled multicentric clinical trial // *Arzneimittelforschung.* 1996. Vol. 46. P. 68-73.
28. Ozkinay E., Terec M.C., Yayci M. et al. The effectiveness of live lactobacilli in combination with low dose oestriol (Gynoflor) to restore the vaginal flora after treatment of vaginal infections // *BJOG.* 2005. Vol. 112. P. 234-240.

## А.А. ХРЯНИН, О.В. РЕШЕТНИКОВ

Рациональная антибактериальная и иммуномодулирующая терапия инфекций, передаваемых половым путем: анализ существующих тенденций

1. WHO. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted diseases. Overview and Estimates. Geneva: WHO, 2001.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases // *MMWR.* 2010. Vol. 59.
3. Европейское Руководство по заболеваниям, передаваемым половым путем / под ред. М.А. Гомберга. М., 2004. 111 с.
4. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / под ред. А.А. Кубановой. М.: ДЭКС-Пресс, 2008. 368 с.
5. Джекобс М. Новые подходы к оптимизации антимикробной терапии инфекций дыхательных путей с использованием фармакокинетических/фармакодинамических параметров // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2004. № 6. С. 22-31.
6. Bryan C.S., Talwani R., Stinson M.S. Penicillin dosing for pneumococcal pneumonia // *Chest.* 1997. Vol. 112. P. 1657-1664.
7. Аковбян В.А., Кубанова А.А. Инфекции, передаваемые половым путем // *Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии* / под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. М., 2002. 248-252.
8. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия. М., 1982. 78 с.
9. Хрянин А.А., Решетников О.В. Использование макролидов в акушерстве в соответствии с принципами доказательной медицины (рациональной фармакотерапии) // *Гинекология.* 2010. Т. 12. № 5. С. 4-9.
10. Грищенко О.В., Сторчак А.В., Яковлева Т.А. Сравнительный анализ эффективности терапии урогенитального хламидиоза современными макролидами // *Здоровье женщины.* 2007. № 1. P. 208-216.
11. Комаров Р.В., Дервянко И.И., Яковлев С.В., Изотова Г.Н., Яковлев В.П. Фармакокинетика азитромицина при урогенитальных инфекциях // *Инфекции и антимикробная терапия.* 2001. Т. 3. С. 6.
12. Bevan C.D., Ridgway G.L., Rotermel C.D. Efficacy and safety of azithromycin as monotherapy or combined with metronidazole compared with two standard multidrug regimens for the treatment of acute pelvic inflammatory disease // *J. Int. Med. Res.* 2003. Vol. 31. № 1. P. 45-54.
13. Colin D.B. et al. An open-label, randomized, comparative study of intravenous and oral azithromycin alone or with metronidazole vs. doxycycline + cefoxitin + metronidazol + probenecid for the treatment of acute pelvic inflammatory disease. ICMAS-KO 5, 2000.
14. Savaris R.F. Comparing ceftriaxone plus azithromycin or doxycycline for pelvic inflammatory disease: a randomized controlled trial // *Obstet. Gynecol.* 2007. Vol. 110. № 1. P. 53-60.
15. European guideline for the management of Chlamydia trachomatis infections. URL: [www.iusti.org/regions/Europe/Euro\\_Guideline\\_Chlamydia\\_2010.pdf](http://www.iusti.org/regions/Europe/Euro_Guideline_Chlamydia_2010.pdf).
16. Scidmore M., Fischer E., Hackstadt T. et al. Sphingolipids and glycoproteins are differentially trafficked to the Chlamydia trachomatis inclusion // *J. Cell. Biol.* 1996. Vol. 134. № 2. P. 363-374.
17. Проскураков С.Я., Бикетов С.И., Иванников А.И. и др. Оксид азота в механизмах патогенеза внутриклеточных инфекций // *Иммунология.* 2000. № 4. С. 9-20.
18. Holland M.J., Bailey R.L., Conway D.J. et al. T-helper Th1/Th2 profiles of peripheral-blood mononuclear- cells (PBMC): responses to antigens of C.trachomatis in subjects with severe trachomatous scarring // *Clinical and Experimental Immunology.* 1996. Vol. 105. P. 429-435.
19. Rodel J., Straube E., Lungershausen W., Hartmann M., Groh A. Secretion of cytokines by human synoviocytes during in vitro infection with Chlamydia trachomatis // *J. Rheumatol.* 1998. Vol. 25. № 11. P. 2161-2168.
20. Доронина Е.В., Гайворонский В.В., Овсиенко А.Б. и др. Хламидийная инфекция: механизмы взаимодействия с иммунной системой организма-хозяина. М., 1997.
21. Елисеева М.Ю., Мынбаев О.А. Вспомогательная иммунотерапия ВПЧ-ассоциированных поражений слизистых оболочек и кожи урогенитальной и перианальной локализации // *Гинекология.* 2009. Т. 11. № 5. С. 22-33.
22. Petrova M., Jelev D., Ivanova A., Krastev Z. Isoprinosine affects serum cytokine levels in healthy adults // *J. Interferon Cytokine Res.* 2010. Vol. 30. № 4. P. 223-228.
23. Mascaro J.M., Mascaro J.M. Jr. Бородавки и кондиломы. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / под ред. А.Д. Кацамбаца, Т.М. Логги. М.: МЕД-Пресс, 2008. С. 84-88.





# Литература

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

Применение препарата Лактофилтрум 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., Синявская 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 Лактофилтрум 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.

Национальный  
конгресс

# ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

Москва, МВЦ «Крокус Экспо»

8-10 июня 2011 года

## Организаторы

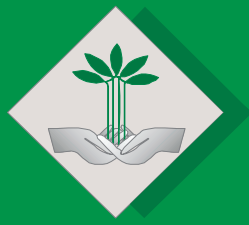
- Министерство здравоохранения и социального развития РФ
- Российская академия медицинских наук
- Российское общество пластических, реконструктивных и эстетических хирургов

## Основные темы научной программы:

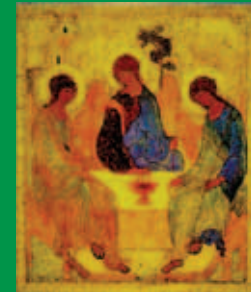
- Организационно-правовые вопросы в области пластической хирургии (образование, стандарты лечения, регулирование предоставления специализированной медицинской помощи населению)
- Отдельные аспекты анестезиологии и реаниматологии в пластической хирургии
- Пластическая хирургия в гинекологии
- Дерматокосметология, методы лечения и реабилитации
- Пластическая хирургия в оториноларингологии
- Пластическая хирургия в офтальмохирургии
- Пластическая хирургия в травматологии и ортопедии
- Пластическая хирургия в эстетике
- Пластическая хирургия в неврологии
- Пластическая хирургия в комбустиологии
- Пластическая хирургия в онкологии
- Пластическая хирургия в педиатрии
- Пластическая хирургия в черепно-челюстно-лицевой хирургии
- Пластическая хирургия в урологии

Секретариат Конгресса  
117420, Москва, а/я 1  
телефон (495) 722-64-20  
электронная почта [mail@plastsur.ru](mailto:mail@plastsur.ru)  
сайт [www.plastsur.ru](http://www.plastsur.ru)

Оргкомитет выставки  
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57  
телефон (495) 722-64-20  
факс (495) 786-25-57  
электронная почта [mail@plastsur.ru](mailto:mail@plastsur.ru)



# XVIII РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»



11–15 апреля 2011 года г. Москва

## ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

■ Хронические неинфекционные заболевания человека: профилактика, лечение, мониторинг, стратегии сокращения факторов риска ■ Первичная медико-социальная помощь: пути совершенствования ■ Медицинская этика, деонтология, мораль современного врачебного сообщества ■ Стратегия и тактика лечения основных заболеваний человека с позиций доказательной медицины ■ Инновационные технологии профилактики и оказания медицинской помощи детям ■ Новые технологии диагностики и терапии инфекционных заболеваний ■ Актуальные вопросы неврологии и психиатрии ■ Эндокринологические заболевания в акушерско-гинекологической практике ■ Безопасность применения лекарственных средств ■ Информационные технологии в медицине

**Организационные формы:** пленарные доклады, актовые лекции, пленумы, конференции, телеконференции, научные симпозиумы, дискуссии, совещания, деловые встречи, клинические разборы, лекции для практикующих врачей, образовательные семинары, школы для практикующих врачей, конкурсы научных работ молодых ученых, Конкурс студенческих научных работ

## ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология
- Артериальная гипертония
- Гастроэнтерология
- Пульмонология
- Неврология
- Ревматология
- Эндокринология (сахарный диабет)
- Онкология
- Гематология (клиническая гемостазиология)
- Неонатология
- Педиатрия (оказание догоспитальной помощи)
- Педиатрия (кардиология)

## КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология
- Внутренние болезни
- Гастроэнтерология
- Стоматология
- Клиническая фармакология

## КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ:

- «Лечение основных заболеваний человека»

В рамках Конгресса проходит выставка современных лекарственных средств, новых информационных технологий, изделий медицинского назначения и специализированных изданий

К Конгрессу готовится «Федеральное руководство по использованию лекарственных средств» (XII выпуск)

<i>Прием документов</i>	<i>Дата начала</i>	<i>Дата окончания</i>
Заявки на симпозиум, телеконференцию, семинар, дискуссию, лекцию (доклад) и пр.	01.09.10	30.12.10
Тезисы	01.09.10	15.12.10
Конкурсные работы	01.09.10	18.01.11
Регистрационные карты	01.09.10	05.04.11
Заявки на участие в выставке	01.09.10	11.03.11

## КОНТАКТЫ:

Тел./факс: (499) 267-50-04, (499) 261-22-09 (секретарь)  
Тел.: (495) 785-62-72 (научная программа), (495) 785-62-71 (выставка и реклама)  
E-mail: [publish@medlife.ru](mailto:publish@medlife.ru) (тезисы)  
[reg@medlife.ru](mailto:reg@medlife.ru) (регистрационные карты)  
[trud@medlife.ru](mailto:trud@medlife.ru) (заявки на участие в научной программе, конкурсные работы)  
[stend@medlife.ru](mailto:stend@medlife.ru) (заявки на участие в выставке)

Официальный сайт Конгресса: <http://www.medlife.ru>

Адрес для переписки: 109153, Москва, а/я № 52, Секретариат Оргкомитета Конгресса «Человек и лекарство»