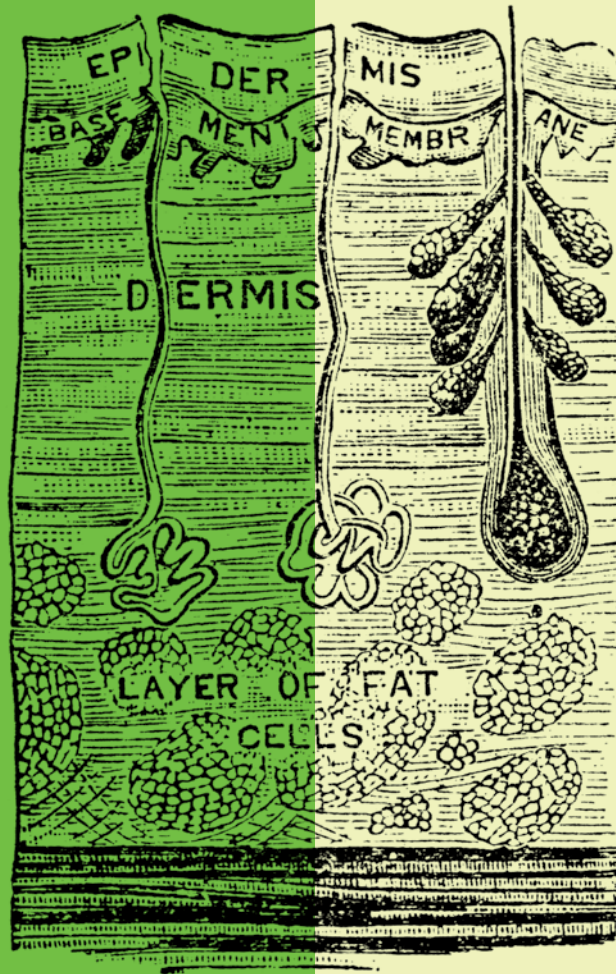


ЭФФЕКТИВНАЯ

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

№

25

ТОМ 18
2022ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ
И ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЯ № 2–3

Алгоритм эскалации и деэскалации доз антигистаминных препаратов второго поколения у пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами

6

Опыт применения топических средств, содержащих комплекс пробиотиков и пребиотиков, при псориазе кожи лица

22

Рациональный подход к лечению разных форм микозов кожи и ногтей

44


umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



II КОНФЕРЕНЦИЯ

«Интегративная дерматовенерология
и косметология.

Новые стандарты взаимодействия»

16–17 декабря 2022

Москва, «Цифровое Деловое Пространство», ул. Покровка, 47



**ПРИГЛАШАЕМ
К УЧАСТИЮ:**

- дерматовенерологов
- косметологов
- трихологов
- терапевтов
- педиатров
- стоматологов
- хирургов
- онкологов
- акушеров-гинекологов
- урологов
- диетологов
- эндокринологов
- врачей других специальностей
- специалистов в области фармации
- психиатров и психотерапевтов
- неврологов



**МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ
ПРОГРАММА**

- Дерматовенерология и косметология на стыке дисциплин
- В фокусе: биологическая и таргетная терапия псориаза
- Регенеративная медицина
- Опухоли наружных локализаций
- Вирусная патология XXI века: особенности и пути преодоления
- Эстетическая стоматология, гинекология, урология, проктология, флебология и многое другое



ВЫСТАВКА

- Выставка ведущих компаний отрасли
- Интерактивные презентации от ведущих фармпроизводителей
- Новинки от производителей



**ПОКАЗАТЕЛЬНЫЕ
МАСТЕР-КЛАССЫ
И СПЕЦИАЛЬНАЯ
ПРОГРАММА**

- Инъекционные методы в косметологии
- Разборы клинических кейсов
- Обособленные сессии «вопрос – ответ»

**УЧАСТИЕ В МЕРОПРИЯТИИ
БЕСПЛАТНОЕ!**

КОНГРЕСС-ОПЕРАТОР:

Ассоциация «МДМА»

+7 (495) 174-70-07

intedeco@mdma.msk.ru



Эффективная фармакотерапия. 2022.
Том 18. № 25.
Дерматовенерология
и дерматокосметология

ISSN 2307-3586

© Агентство медицинской информации «Медфорум»
127422, Москва, ул. Тимирязевская,
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34
www.medforum-agency.ru

Научный редактор направления
«Дерматовенерология и дерматокосметология»
И.М. КОРСУНСКАЯ, профессор, д.м.н.

Руководитель проекта
«Дерматовенерология и дерматокосметология»
А. РОДИОНОВА
(a.rodionova@medforum-agency.ru)

Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), *д.м.н. (Москва)*
Ф.Т. АГЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Б. БЕЛЯЕВА, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
Д.С. БОРДИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. ВОРОБЬЕВА, *д.м.н. (Москва)*
О.В. ВОРОБЬЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
М.А. ГОМБЕРГ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.А. ГОРБУНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. ГОРЕЛОВ, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Л.В. ДЕМИДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.А. ЗАЙЦЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
В.В. ЗАХАРОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.Н. ЗАХАРОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Е. КАРАТЕЕВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.В. КАРАУЛОВ, *академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Ю.А. КАРПОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Е.П. КАРПОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.В. КНЯЗЕВ, *д.м.н. (Москва)*
В.В. КОВАЛЬЧУК, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.М. КОРСУНСКАЯ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
И.В. КУЗНЕЦОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.М. ЛЕСНЯК, *профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)*
И.А. ЛОСКУТОВ, *д.м.н. (Москва)*
Л.В. ЛУСС, *академик РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.Ю. МАЙЧУК, *д.м.н. (Москва)*
А.Б. МАЛАХОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, *член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Н. МИНУШКИН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.М. МКРТУМЯН, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.М. НЕНАШЕВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, *профессор, д.м.н. (Москва)*
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, *профессор, д.м.н. (Москва)*
Н.А. ПЕТУНИНА, *член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)*

Effective Pharmacotherapy. 2022.
Volume 18. Issue 25.
Dermatovenereology
and Dermatocosmetology

ISSN 2307-3586

© Medforum Medical Information Agency
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation
Phone: 7-495-2340734
www.medforum-agency.ru

Scientific Editor
for 'Dermatovenereology and Dermatocosmetology'
I.M. KORSUNSKAYA, Prof., MD, PhD

Advertising Manager
'Dermatovenereology and Dermatocosmetology'
A. RODIONOVA
(a.rodionova@medforum-agency.ru)

Editorial Board

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), *MD, PhD (Moscow)*
Fail T. AGEYEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina B. BELYAYEVA, *Prof., MD, PhD (St. Petersburg)*
Dmitry S. BORDIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. VOROBYOVA, *MD, PhD (Moscow)*
Olga V. VOROBYOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Mikhail A. GOMBERG, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vera A. GORBUNOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. GORELOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Lev V. DEMIDOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey A. ZAYTSEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Vladimir V. ZAKHAROV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina N. ZAKHAROVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry E. KARATEEV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr V. KARAULOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yury A. KARPOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Yelena P. KARPOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg V. KNAYZEV, *MD, PhD (Moscow)*
Vitaly V. KOVALCHUK, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina M. KORSUNSKAYA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Grigory G. KRIVOBORODOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Irina V. KUZNETSOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga M. LESNYAK, *Prof. MD, PhD (St. Petersburg)*
Igor A. LOSKUTOV, *MD, PhD (Moscow)*
Lyudmila V. LUSS, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Dmitry Yu. MAYCHUK, *MD, PhD (Moscow)*
Aleksandr B. MALAKHOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Sergey Yu. MARTSEVICH, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Oleg N. MINUSHKIN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Ashot M. MKRTUMYAN, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
David V. NEBIERIDZE, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Natalya M. NENASHEVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Olga Sh. OYNOTKINOVA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*
Nina A. PETUNINA, *Prof., MD, PhD (Moscow)*

Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

Редакционный совет

Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,
В.Н. СЕРОВ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Н.Б. МИГАЧЕВА,
И.В. НЕСТЕРОВА, Т.Т. НУРПЕИСОВ, И.А. ТУЗАНКИНА,
Т.Г. ФЕДОСКОВА, М.С. ШОГЕНОВА

Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛМЕР, С. БОР,
И.А. БОРИСОВ, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

Кардиология и ангиология

Г.А. БАРЫШНИКОВА, М.Г. БУБНОВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,
М.Ю. СИТНИКОВА, М.Д. СМIRНОВА, О.Н. ТКАЧЕВА

Неврология и психиатрия

Неврология

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУХОВА,
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, N.B. MIGACHEVA,
I.V. NESTEROVA, T.T. NURPEISOV, I.A. TUZANKINA,
T.G. FEDOSKOVA, M.S. SHOGENOVA

Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

Cardiology and Angiology

G.A. BARYSHNIKOVA, M.G. BUBNOVA, Zh.D. KOBALAVA,
M.Yu. SITNIKOVA, M.D. SMIRNOVA, O.N. TKACHEVA

Neurology and Psychiatry

Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,
I.A. STROKOV, G.R. TABEYeva, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZANNOV,
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

Онкология, гематология и радиология

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, Н.С. БЕСОВА,
М.Б. БЫЧКОВ, А.М. ГАРИН, С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН,
А.А. МЕЩЕРЯКОВ, И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ,
А.Г. ТУРКИНА

Офтальмология

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МЯГКОВ, М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

Педиатрия

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

Пульмонология и оториноларингология

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

Ревматология, травматология и ортопедия

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,
Н.В. ЯРЫГИН

Урология и нефрология

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКОВ,
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,
Е.М. ШИЛОВ

Эндокринология

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,
М.В. ШЕСТАКОВА

Эпидемиология и инфекции

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,
А.А. НОВОКШОНОВ, Т.В. РУЖЕНЦОВА, Н.В. СКРИПЧЕНКО,
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО, Ф.С. ХАРЛАМОВА

Редакция

Шеф-редактор Т. ЧЕМЕРИС

Выпускающие редакторы Н. ФРОЛОВА, Н. РАМОС

Журналисты А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

Корректоры Е. САМОЙЛОВА, А. ХАРИТОНОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, Н. НИКАШИН

Фотосъемка Е. ДЕЙКУН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, N.S. BESOVA,
M.B. BYCHKOV, A.M. GARIN, S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN,
A.A. MESHCHERYAKOV, I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV,
A.G. TURKINA

Ophthalmology

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,
N.I. KURYSHEVA, A.V. MYAGKOV, M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

Pediatrics

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,
N.V. YARYGIN

Urology and Nephrology

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKOV,
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,
Ye.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, T.V. RUZHENTSOVA, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO, F.S. KHARLAMOVA

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHEMERIS

Commissioning Editors N. FROLOVA, N. RAMOS

Journalists A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

Correctors Ye. SAMOYLOVA, A. KHARITONOVA

Art Designers T. AFONKIN, N. NIKASHIN

Photography Ye. DEYKUN

Тираж 15 000 экз. Выходит 4 раза в год.
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.
Бесплатная подписка на электронную версию журнала
на сайте www.umedp.ru.

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.

Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация размещена на сайте www.umedp.ru.

Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 15 000 copies. Published 4 times a year.
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.
Free subscription to the journal electronic version
on the website www.umedp.ru.

The Editorials is not responsible for the content of advertising materials. Any reproduction of materials and their fragments is possible only with the written permission of the journal. The Editorials' opinion may not coincide with the opinion of the authors.

Authors submitted articles for the publication should be acquainted with the instructions for authors and the public copyright agreement. The information is available on the website www.umedp.ru.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Официальные документы

- Применение цетиризина и левоцетиризина у пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами: вопросы повышения дозировки и длительности применения. Резолюция совета экспертов 6

Клинические исследования

- Е.А. КРОХМАЛЕВА, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ, К.Б. ОЛЬХОВСКАЯ, А.А. АКОПЯН
Возможности мультиспектральной фотометрии в диагностике атипичных меланоцитарных новообразований кожи 16

Клиническая практика

- К.В. КАТКОВА, К.Т. ПЛИЕВА, Т.Р. РАМАЗАНОВА, Е.В. ДЕНИСОВА, И.М. КОРСУНСКАЯ
Псориаз кожи лица 22
- Г.Н. ТАРАСЕНКО, И.В. ПАТРОНОВ
Клинический случай эффективного лечения вульгарного псориаза генно-инженерным биологическим препаратом у пациента с сердечной недостаточностью 28

Медицинский форум

- Акне: как правильно начать лечение пациентов и ввести их в стойкую ремиссию 32
- Современный взгляд на проблему ВПЧ-инфекции. Разбор клинических случаев 34
- Инфекции кожи.
Эффективность в основе, инновации в деталях 38
- Инфекционные заболевания кожи стоп и ногтей в практике подолога 42
- Микозы кожи и ногтей: новые вызовы и ответные решения 44
- Результаты клинического постмаркетингового исследования эффективности применения специфических протеогликанов в комплексном лечении различных заболеваний волос 46

Contents

Official Documents

- The Use of Cetirizine and Levocetirizine in Patients with Chronic Urticaria and Other Allergic Dermatoses: Issues of Dosage Increasing and Long-Term Use. Resolution of the Advisory Board

Clinical Studies

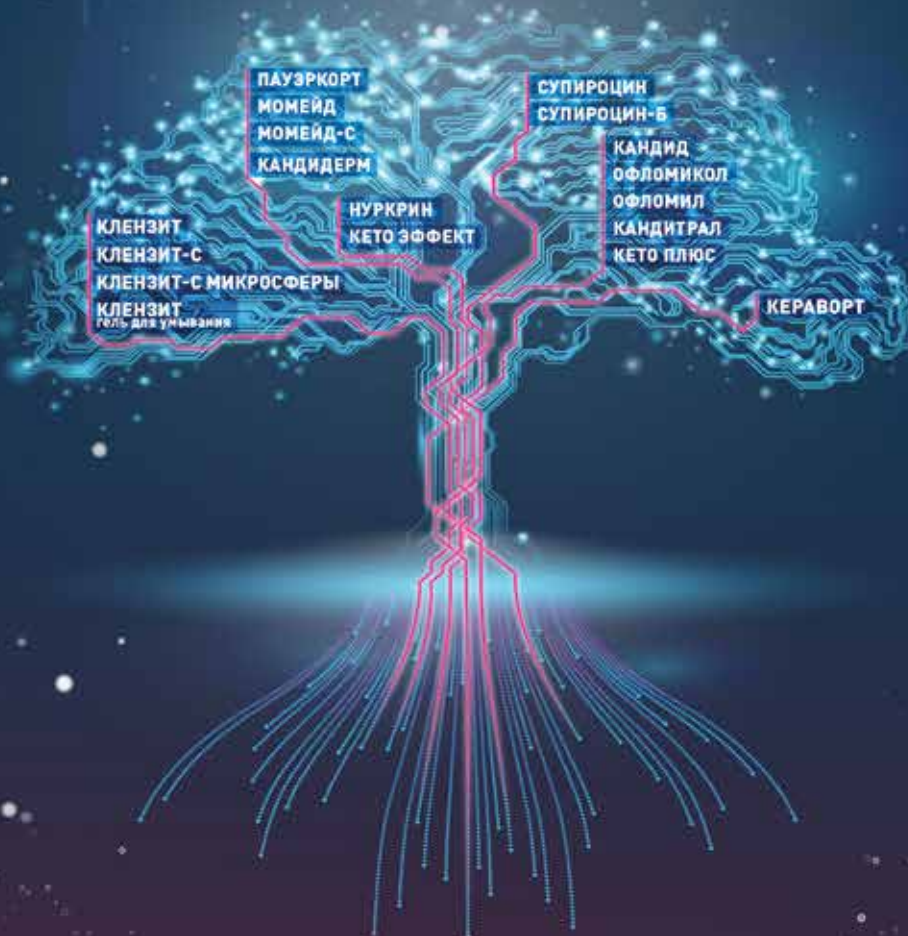
- E.A. KROKHMALOVA, Yu.N. PERLAMUTROV, K.B. OLKHOVSKAIA, A.A. AKOPYAN
The Possibilities of Multispectral Photometry in the Diagnosis of Atypical Melanocytic Skin Neoplasms

Clinical Practice

- K.V. KATKOVA, K.T. PLIYEVA, T.R. RAMAZANOVA, Ye.V. DENISOVA, I.M. KORSUNSKAYA
Psoriasis of the Facial Skin 22
- G.N. TARASENKO, I.V. PATRONOV
A Clinical Case of Effective Treatment of Vulgar Psoriasis with a Genetically Engineered Biological Drug in a Patient with Heart Failure 28

Medical Forum

- Acne: How to Properly Start Treating Patients and Put Them into Permanent Remission 32
- A Modern View of the Problem of HPV-infection. Analysis of Clinical Cases 34
- Skin Infections.
Efficiency at the Core, Innovation in the Details 38
- Infectious Diseases of the Skin of the Feet and Nails in the Practice of a Podologist 42
- Mycoses of Skin and Nails: New Challenges and Response Solutions 44
- Results of a Clinical Post-Marketing Study of the Effectiveness of the Use of Specific Proteoglycans in the Complex Treatment of Various Hair Diseases 46



ГЛЕНМАРК **ДЕРМАТОЛОГИЯ:** **наследие и инновации**

- ГЛОБАЛЬНЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ РАЗРАБОТКИ¹
- БОЛЕЕ 40 ЛЕТ В МИРЕ²
- ДИВЕРСИФИЦИРОВАННЫЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТФЕЛЬ³

1) Yasky GY, et al. Evidence for Activity of GBR 830 (anti-OX40) in Extrinsic and Intrinsic Atopic Dermatitis (AD) in a Phase 2A Study. AAD 2019 Annual Meeting, March 2, 2019; Washington, DC. 2) Год основания: 1977 г. 3) По данным ГИС на территории РФ, www.gis.rosminzdrav.ru на 08.08.2022

ООО «Гленмарк Импэкс», Россия, 115114, Москва, ул. Летниковская, д. 2, стр. 3
 Телефон/Факс: 7 499 951 00 00, www.glenmark-pharma.ru

RUS-DER-015_07-2022

ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ ПРОЕКТ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ДЕРМАТОЛОГОВ-С ПОДДЕРЖКОЙ КОМПАНИИ ГЛЕНМАРК. ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ДЛЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ НА МЕДИЦИНСКИХ МЕРОПРИЯТИЯХ. ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА



Применение цетиризина и левоцетиризина у пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами: вопросы повышения дозировки и длительности применения. Резолюция совета экспертов

Для цитирования: Применение цетиризина и левоцетиризина у пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами: вопросы повышения дозировки и длительности применения. Резолюция совета экспертов. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (25): 6–14.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-25-6-14

Совет экспертов, состоявшийся 30 июня 2022 г., стал площадкой для рассмотрения накопившихся клинических и организационных проблем в области ведения пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами. В рамках совета также обсуждались возможности длительного применения цетиризина и левоцетиризина и использования высоких доз этих препаратов. Предметом дискуссии стал вопрос эскалации и последующей деэскалации дозы неседативных H_1 -антигистаминных препаратов. По результатам обсуждения был разработан алгоритм эскалации и деэскалации доз антигистаминных препаратов, который может быть рекомендован для применения в клинической практике.

Ключевые слова: неседативные H_1 -антигистаминные препараты, крапивница, аллергодерматозы, цетиризин, левоцетиризин, длительное применение, эскалация дозы, деэскалация дозы

В Москве 30 июня 2022 г. проводился совет экспертов по теме «Применение цетиризина и левоцетиризина у пациентов с крапивницей и другими аллергодерматозами: вопросы повышения дозировки и длительного применения». В заседании приняли участие эксперты в области дерматовенерологии и аллергологии-иммунологии. Предметом дискуссии стал алгоритм эскалации и последующей деэскалации дозы антигистаминных препаратов.

Антигистаминные препараты: общие вопросы

Согласно классификации экспертов Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии 2003 г., принято выделять два поколения блокаторов H_1 -гистаминовых рецепторов: первое поколение, или седативные антигистаминные препараты (АГП), и второе поколение, или неседативные АГП (ncH_1 -АГП) [1]. К препаратам первого поколения относятся хлоропирамин, клемастин, дифенгидрамин, ципрогептадин, мебгидролин, хифенадин, диметинден и др. Большинство из них были синтезированы в середине прошлого века, однако с успехом применяются и в настоящее время. К особенностям этой группы препаратов можно отнести быстрое начало эффекта, наличие инъекционных форм, маленькую продолжительность терапевтического действия (1,5–6 часов) и ряд побочных эффектов, ограничивающих их длительное применение в клинической практике. Большинство антигистаминных препаратов первого поколения являются конкурентными блокаторами H_1 -рецепторов. Они характери-

зуются высокой липофильностью, обеспечивающей проникновение через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), выраженным воздействием на центральную нервную систему, развитием побочных эффектов, таких как сонливость, сухость слизистых оболочек, нарушение когнитивных функций, усиливающихся при совместном применении с алкоголем или седативными средствами. Неполное связывание с H_1 -рецепторами (30%) обуславливает необходимость использования высоких терапевтических доз и частую кратность приема, а также быстрое развитие тахифилаксии к данным препаратам [2]. Седативные антигистаминные препараты, за исключением доксилamina, угнетают быструю фазу сна (rapid eye movement), после чего развивается выраженный синдром отмены [3]. Еще одной особенностью АГП первого поколения является низкая избирательность действия. Помимо H_1 -гистаминовых рецепторов они блокируют рецепторы других типов: М-холинорецепторы, α -адренорецепторы, серотониновые и брадикининовые рецепторы. Именно поэтому большинство седативных АГП имеют ряд серьезных ограничений для применения у пациентов с глаукомой, бронхиальной астмой, доброкачественной гиперплазией предстательной железы, сердечно-сосудистой патологией, патологией желудочно-кишечного тракта и т.д. [3]. Ограничение использования АГП первого поколения для длительного контроля симптомов аллергических заболеваний из-за развития тахифилаксии и различных побочных эффектов способствовало созданию новых блокаторов H_1 -гистаминовых рецепторов. Для блокаторов H_1 -гистаминовых рецепторов второго



поколения характерны высокое сродство с H_1 -рецепторами и высокая специфичность.

Согласно рекомендациям европейских экспертов, использование антигистаминных препаратов первого поколения было ограничено у детей до шести лет, и они были изъяты из безрецептурной продажи в странах Евросоюза и США [4–7].

H_1 -АГП являются разнородной группой, прежде всего в силу особенностей их метаболизма.

Среди АГП второго поколения выделяют две подгруппы:

- 1) метаболизируемые препараты, которые оказывают эффект только после прохождения метаболизма в печени с участием изофермента CYP3A4 системы цитохрома P450 с образованием активных соединений (лоратадин, эбастин, терфенадин, астемизол);
- 2) активные метаболиты – препараты, которые сразу поступают в организм в виде активного вещества (цетиризин, левоцетиризин, дезлоратадин, фексофенадин).

Индивидуальной вариабельностью активности системы цитохрома P450 может быть объяснена различная эффективность метаболизируемых препаратов у разных лиц. При недостаточном метаболизме возрастает риск возникновения побочных токсических эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы (удлинение интервала QT и нарушение желудочкового ритма), что было отмечено у терфенадина и астемизола.

Активные метаболиты обладают более высоким профилем безопасности.

Эффект данных препаратов более предсказуем и не зависит от активности ферментов системы цитохрома P450, следовательно, их применение является предпочтительным [3].

Крайне важными в лечении крапивницы и других аллергодерматозов являются высокое сродство АГП второго поколения с H_1 -рецепторами, быстрое начало действия, его высокая избирательность, возможность однократного приема в сутки. Эти препараты не проникают через ГЭБ, поэтому практически не вызывают сонливости. H_1 -АГП не только взаимодействуют с H_1 -гистаминовыми рецепторами по принципу обратных агонистов, но и подавляют высвобождение провоспалительных медиаторов, уменьшают экспрессию молекул адгезии (ICAM-1), подавляют индуцированную эозинофилами выработку интерлейкина 8 (ИЛ-8), гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора из эпителиальных клеток. В результате они оказались более эффективны, чем АГП первого поколения [8].

Согласно международным и российским согласительным документам, в качестве препаратов первой линии при лечении крапивницы назначаются H_1 -АГП.

Необходимость применения блокаторов H_1 -гистаминовых рецепторов при аллергодерматозах имеет высокую доказательную базу и обусловлена механизмом их действия, позволяющим подавлять гистамин-опосредованные эффекты аллергического

воспаления, зуд и улучшить качество жизни пациентов [9–11].

Особая роль АГП второго поколения при зудящих аллергодерматозах определяется их противозудным, противовоспалительным и противоаллергическим эффектами [12–14].

Цетиризин и левоцетиризин

Эффективность и безопасность

Современные тенденции требуют определения клинического или клинико-лабораторного фенотипа заболевания у каждого пациента, что и является основой для выбора персонализированной терапии. Персонализированным также является выбор препарата для купирования зуда и воспаления у пациентов с аллергодерматозами.

Анализ возможностей купирования гистамин-опосредованных проявлений аллергодерматозов показал наибольший потенциал цетиризина и левоцетиризина среди других АГП второго поколения [15–18].

Результаты клинического изучения и данные реальной клинической практики свидетельствуют о том, что золотым стандартом терапии среди H_1 -АГП заслуженно считается цетиризин – первый высокоизбирательный блокатор H_1 -рецепторов [3, 17–21]. В отношении цетиризина проведено большее количество клинических исследований, чем в отношении других антигистаминных препаратов. Показано, что для пациентов, которые плохо отвечают на действие других блокаторов H_1 -гистаминовых рецепторов, предпочтителен именно цетиризин [3, 18].

Цетиризин обладает высокоизбирательным сродством с периферическим H_1 -рецептором гистамина. Сродство цетиризина с H_1 -рецептором выше, чем у лоратадина, и такое же, как у астемизола, терфенадина и гидроксизина [3]. При этом специфичность связывания H_1 -рецепторов оказывается очень высокой: даже в высоких концентрациях цетиризин не блокирует серотониновые ($5-HT_2$), дофаминовые (D_2), M-холинорецепторы и α_1 -адренорецепторы [18].

Действие цетиризина распространяется не только на раннюю, но и на позднюю фазу аллергической реакции.

Цетиризин *in vitro* тормозит активацию эозинофилов, вызванную ИЛ-8, лейкотриеном B4 и компонентом комплемента C5a, хемотаксис этих клеток, вызванный фактором активации тромбоцитов или хемотаксическим агентом формил-метионил-лейцил-фенилаланином. В таких же концентрациях цетиризин тормозит стимулированную специфическим аллергеном цитотоксичность тромбоцитов [3]. Для цетиризина характерны низкий объем распределения (0,56 л/кг массы тела) по сравнению с другими антагонистами H_1 -рецепторов и высокая способность проникновения в кожу. Преимуществом низкого объема распределения включает минимально зависящую от дозы клеточную и органныю токсичность, минимальную индивидуальную вариабельность терапевтического эффекта, низкую вероятность развития нежелательных взаимодействий



с другими лекарственными средствами и отсутствие аккумуляции в таких жизненно важных органах, как сердце и печень, а следовательно, потенциально хорошую переносимость и высокую безопасность.

В терапевтических дозах цетиризин тормозит выход гистамина в межклеточное пространство, вызванный длительным контактом специфического аллергена с кожей [3, 22].

В последнее время получены сведения о выраженном действии цетиризина на персистирующее воспаление в тканях и перестройку профиля продуцируемых цитокинов [12].

Кроме того, в отличие от других препаратов, применяемых при кожных проявлениях аллергии, цетиризин не только блокирует H_1 -гистаминовые рецепторы, но и подавляет кожный ответ на тромбоцит-активирующий фактор [22, 23]. Это подтверждено результатами сравнительных исследований: способность кумулироваться в коже позволяет цетиризину тормозить волдырную и гиперемическую реакцию более эффективно, чем эбастин, биластин, фексофенадин, лоратадин и дезлоратадин [24–26].

Левоцетиризин не только является мощным антигистаминным средством, но также обладает противовоспалительными/противовоспалительными свойствами, часть из которых не связана с блокадой H_1 -рецепторов. Он эффективно подавляет кожную аллергическую реакцию, и его ингибиторная активность коррелирует с высокой занятостью рецепторов [16, 27].

В исследованиях эффективности подавления гистамин-индуцированной реакции левоцетиризин показал лучшие результаты, чем эбастин, фексофенадин, лоратадин и мизоластин [28].

Из-за низкого объема распределения (0,4 л/кг) левоцетиризин обнаруживается только там, где это необходимо, а именно на клеточной мембране, и не проникает внутрь клетки.

В ряде исследований установлено, что относительно высокие концентрации левоцетиризина на клеточной поверхности в рецепторных участках обуславливают выраженный эффект и длительную активность действия.

Левоцетиризин создает высокие концентрации в коже [16]. Он практически не проникает через ГЭБ, и его седативный потенциал еще меньше, чем у цетиризина, лоратадина и дезлоратадина.

Клинически значимые взаимодействия с пищей и лекарственными препаратами отсутствуют [29, 30].

Согласно результатам сравнительных исследований, левоцетиризин в дозе 5 мг значимо эффективнее и быстрее, чем дезлоратадин в дозе 5 мг, воздействует на симптомы хронической спонтанной крапивницы (ХСК). Левоцетиризин лучше подавляет воспаление, чем дезлоратадин, за счет значительного снижения уровня таких провоспалительных цитокинов, как ИЛ-1 β и ИЛ-8. Установленное клиническое преимущество левоцетиризина над дезлоратадином при применении 5 мг/сут утром может служить основанием для предпочтительного назначения первого взрослым пациентам с ХСК [27, 31].

Препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, не взаимодействует с системой цитохрома P450, начинает действовать через 12 минут, достигая максимальной концентрации в плазме через 54 минуты [32, 33].

Таким образом, данные об эффективности и безопасности подтверждают наибольшую приемлемость для длительного использования в клинической практике АГП второго поколения из группы активных метаболитов. Цетиризин и левоцетиризин соответствуют требованиям к nsH_1 -АГП для длительного контроля аллергических заболеваний или крапивницы [27].

Использование дженериков H_1 -антигистаминных препаратов при крапивнице и других алергодерматозах является очень важным сегментом оптимальной высокоэффективной длительной финансово-сберегающей терапевтической схемы с минимальной фармаконагрузкой, сохраняющей качество жизни «трудных» пациентов. Именно поэтому чрезвычайно важно владение врачом принципами рациональной фармакотерапии, позволяющими выбрать H_1 -антигистаминный препарат с учетом всех его возможных характеристик.

Одним из высокоэффективных воспроизведенных цетиризинов является Цетрин®. Препарат действует быстро, длительно. Обладает хорошим профилем безопасности.

Цетрин® практически не метаболизируется в организме.

Максимальная концентрация в сыворотке крови достигается через час после приема.

При продолжительном применении не накапливается в организме.

Начало эффекта после разового приема 10 мг препарата – через 20 минут.

Цетрин® полностью биоэквивалентен референтному препарату. Он эффективен при крапивнице, в том числе хронической спонтанной. Следует подчеркнуть, что из числа разных представителей цетиризина, зарегистрированных в нашей стране, Цетрин® (компания ООО «Др. Редди'с Лабораторис») отличаются большая доказательная база и длительный опыт применения [3, 33]. Наличие в показаниях для применения препарата Цетрин® крапивницы, других зудящих аллергических дерматозов, таких как атопический дерматит, является основанием для назначения его в рамках существующих нормативных документов [34].

В отношении антигистаминного препарата Аллервэй (левоцетиризин) также доказаны биоэквивалентность и терапевтическая эквивалентность референтному препарату [35, 36].

Кроме того, Аллервэй имеет оригинальную форму выпуска – Аллервэй Экспресс. Это диспергируемые таблетки, аналогов которым среди левоцетиризинов в России нет. Данная лекарственная форма помогает пройти курс терапии при сопутствующих симптомах дисфагии, детям старше шести лет, а также хорошо подходит для использования в дороге, во время путешествий.



Препараты Аллервэй и Аллервэй Экспресс зарегистрированы для лечения аллергического ринита, крапивницы, аллергического конъюнктивита, поллиноза, аллергических дерматозов, сопровождающихся зудом и высыпаниями, их применение возможно у беременных и кормящих грудью [32, 35, 37].

Таким образом, оба препарата демонстрируют соответствие всем принципам рациональной фармакотерапии. Наряду с эффективностью в отношении купирования гистамин-опосредованных эффектов (зуда и воспаления) они характеризуются высоким уровнем безопасности и комплаенса, что подтверждается клинической практикой.

Вопросы длительного применения

В настоящее время получены данные об эффективности и безопасности длительного применения цетиризина и левоцетиризина у пациентов с различными аллергическими заболеваниями.

В ряде исследований безопасность и эффективность левоцетиризина в дозе 5 мг/сут были продемонстрированы на протяжении 18 месяцев, в том числе у детей раннего возраста [27, 38, 39].

Эффективность длительного применения цетиризина также была подтверждена в ряде исследований. Полученные результаты позволили сделать вывод, что с учетом доказанной безопасности цетиризина длительное (до 18 месяцев) его использование может помочь сократить продолжительность применения и количество топических кортикостероидов, применяемых для лечения детей с атопическим дерматитом. В ходе исследований не было отмечено развития тахифилаксии к цетиризину, его эффективность сохранялась на протяжении всего периода наблюдения [40, 41].

Данные об эффективности и о безопасности применения высоких доз

Сложность купирования гистамин-опосредованного зуда при различных формах крапивницы в существенном количестве случаев требует применения высоких доз H_1 -АГП. Обоснование и разрешение четырехкратного увеличения стандартной дозы АГП второго поколения отражено в рекомендательных письмах экспертов Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии и Всемирной организации по аллергии начиная с 2006 г. [42].

Данная практика применения цетиризина и левоцетиризина широко изучена в двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях. Так, в ходе тройного слепого сравнительного рандомизированного исследования при повышении суточной дозы антигистаминных препаратов в два и четыре раза цетиризин показал хорошую эффективность и несколько более быстрое снижение дерматологического индекса качества жизни (Dermatology Life Quality Index – DLQI) по сравнению с фексофенадином, эбастинном, биластином и дезлоратадином. Кроме того, для купирования симптомов при тяжелом течении хронической крапивницы только у 10,7% пациентов в группе цетиризина суточная доза постепенно была

увеличена до четырех таблеток по сравнению с 40,0% в группе фексофенадина, которым требовалось увеличение дозы до четырехкратной ($p = 0,03$) [26].

В ходе проспективного рандомизированного открытого сравнительного исследования эффективности цетиризина при хронической крапивнице установлено, что купирование симптомов и улучшение качества жизни у пациентов с первично недостаточным ответом на лечение были лучше в группе, получившей увеличенную суточную дозу цетиризина до 20 мг на втором этапе, чем в группе, в которой была проведена замена H_1 -АГП [43].

Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования показали, что трехнедельное применение цетиризина в дозе 20 мг/сут у лиц с холинергической крапивницей привело к статистически значимому уменьшению волдырей ($p = 0,015$), эритемы ($p = 0,033$), зуда ($p = 0,006$) и других симптомов ($p = 0,013$). При этом не отмечено повышение количества нежелательных явлений по сравнению с группой, получавшей плацебо [44].

В клинической практике цетиризин продемонстрировал эффективность при различных формах крапивницы и для уменьшения зуда при атопическом дерматите. При этих состояниях для достижения наилучшего эффекта часто рекомендуются дозы свыше 10 мг (до 40 мг). Подбирать индивидуальную дозу следует исходя из степени выраженности симптомов [10, 17, 45].

Цетиризин рекомендован в составе комплексной терапии при мастоцитозе, особенно у детей [46]. Препарат может быть использован в схемах терапии пруриго, в том числе в кратных дозах [47, 48].

Клинический опыт свидетельствует о полном контроле уртикарных высыпаний у 75% пациентов с крапивницей на фоне четырехкратного увеличения дозы левоцетиризина с восстановлением параметров качества жизни и сохранением полного спектра параметров безопасности [49].

По мнению исследователей, высокоэффективной также является тактика постепенного увеличения дозовой нагрузки H_1 -АГП у пациентов с резистентными формами ХСК. Так, в открытом проспективном клиническом исследовании с участием 113 пациентов установлено, что последовательное повышение дозы левоцетиризина способствовало прогрессивному улучшению как контроля крапивницы (Urticaria Activity Score 7 – UAS-7), так и качества жизни (Chronic Urticaria Quality of Life questionnaire – CU-Q2oL) без значительного увеличения сонливости [50].

Безопасность высокой дозовой нагрузки левоцетиризина продемонстрирована в исследовании индийских коллег. Так, четырехкратное увеличение дозы у пациентов с хронической крапивницей непрерывно рецидивирующего течения в течение четырех недель сопровождалось незначительным седативным эффектом (0 – отсутствует, 1 – незначительная, 2 – умеренная, 3 – значительная), а двукратное увеличение дозы не вызывало сонливости [51].



Доказательная база эффективности высоких доз левоцетиризина при ХСК также включает результаты исследований по оценке уровня инозитола трифосфата (посредника, принимающего участие в передаче сигнала в клетке и образующегося в результате распада мембранных фосфолипидов под действием фосфолипазы С), при трехкратном увеличении терапевтической дозы, коррелирующего с контролем уртикарных высыпаний [52].

В связи с тем что ранее были зафиксированы нежелательные явления со стороны сердечно-сосудистой системы при использовании некоторых АГП второго поколения – терфенадина и астемизола, при выборе препарата важно учитывать риск развития нежелательных явлений, особенно у пациентов с нарушением ритма или изменениями на электрокардиограмме в анамнезе. Безопасность высоких доз левоцетиризина в этом аспекте подтверждена результатами ряда исследований. Так, в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании по оценке влияния на интервалы QT здоровых добровольцев шестикратных доз левоцетиризина было показано, что однократный прием высокой дозы в течение последующих 24 часов не вызывал нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы [53].

В последнее время все большую актуальность представляют вопросы персонализированного подхода к терапии различных заболеваний, в том числе аллергодерматозов, а также прогнозирования эффективности лекарственных препаратов у конкретного больного. Так, в проспективном рандомизированном тройном слепом исследовании прогностической роли результатов кожного prick-теста с гистамином у пациентов с ХСК в течение 24 часов после приема одного из антигистаминных препаратов (цетиризина, фексофенадина, биластина, дезлоратадина или эбастина) в течение восьми недель, причем после четырех недель у «неответчиков» доза АГП увеличивалась, зафиксировано, что изменение диаметра гистамин-индуцированного волдыря через 24 часа обратно коррелировало с показателями DLQI. При этом DLQI и диаметр гистамин-индуцированного волдыря оказались наиболее чувствительными критериями эффективности терапии. Таким образом, диаметр гистамин-индуцированного волдыря может быть инструментом прогнозирования эффекта терапии АГП. В отношении выявления «неответчиков» этот метод оказался не столь эффективным [26].

Выводы

1. Антигистаминные препараты второго поколения являются препаратами первой линии при лечении больных хронической крапивницей (индуцированной, спонтанной), при этом в большинстве случаев пациенты нуждаются в длительной терапии нсН₁-АГП.
2. Антигистаминные препараты второго поколения могут стать препаратами выбора при лечении пациентов с другими аллергодерматозами, сопровождающимися зудом, например с атопическим дерматитом, при этом в ряде случаев больные будут нуждаться в длительной терапии нсН₁-АГП.
3. Для длительных курсов терапии антигистаминными препаратами следует отдавать предпочтение наиболее безопасным нсН₁-АГП. К таким препаратам относятся цетиризин и левоцетиризин, доказавшие свою безопасность в многочисленных плацебо-контролируемых исследованиях, в том числе у детей раннего возраста.
4. При неэффективности стандартной суточной дозы нсН₁-АГП у пациентов с крапивницей рекомендуется ее повышение. Эффективность и безопасность цетиризина отмечены при увеличении дозы до 40 мг. Левоцетиризин показывает высокую эффективность и безопасность у пациентов с хронической крапивницей в высокой дозе – 10–20 мг/сут. При первичном выборе антигистаминного препарата в случае наличия информации о недостаточной эффективности одобренных доз АГП для купирования обострения крапивницы в анамнезе следует рассмотреть левоцетиризин в качестве препарата первого выбора, особенно для коморбидных пациентов, на постоянной основе принимающих большое количество лекарственных средств, а также в педиатрии.



* Через 1–3 дня при агрессивном течении болезни.

Рис. 1. Алгоритм эскалации дозы антигистаминного препарата второго поколения



5. Эскалация суточной дозы h_1 -АГП может проводиться поэтапно или одномоментно (до четырехкратной стандартной суточной дозы) в зависимости от клинической ситуации.

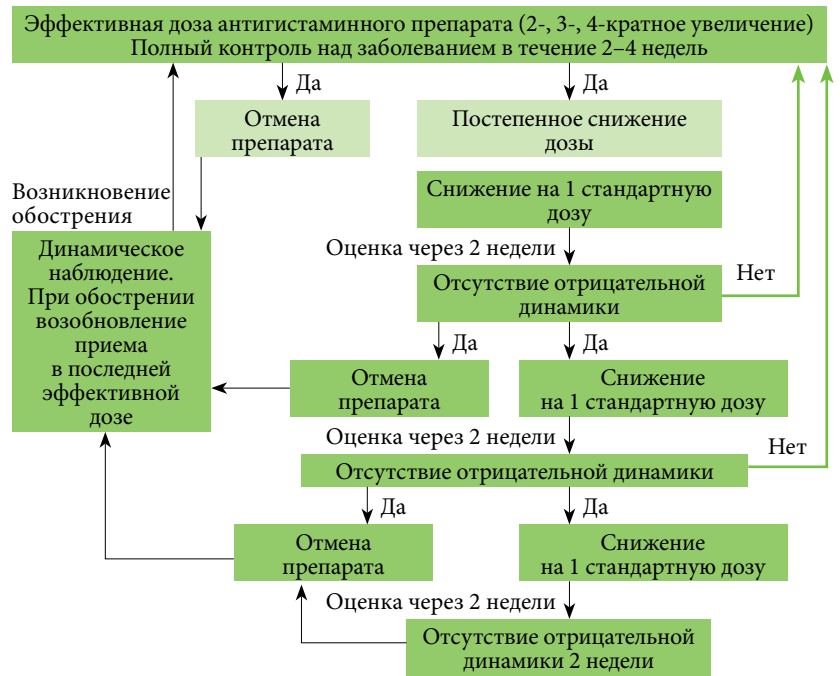
6. Советом экспертов предложен алгоритм дифференцированного подхода к эскалации и деэскалации суточной дозы h_1 -АГП (рис. 1 и 2).

Заключение

Оценивая антигистаминные препараты второго поколения цетиризин (Цетрин®) и левоцетиризин (Аллервэй), эксперты высказались о научной обоснованности и высоком потенциале их эффективности и безопасности для длительного контроля заболевания у пациентов с хронической крапивницей и другими аллергодерматозами. Было отмечено, что исследования длительного применения (12–18 месяцев) и высоких доз (до четырехкратного увеличения одобренной дозы) проведены по высоким стандартам и подтверждают эффективность и безопасность препаратов. На основании результатов обсуждения был предложен алгоритм эскалации и деэскалации доз антигистаминных препаратов второго поколения, в том числе у пациентов с хронической крапивницей. ●

Конфликт интересов

Материалы по продуктам были предоставлены ООО «Др. Редди’с Лабораторис». Все решения по финальному тексту принимали авторы публикации.



Примечание. Условием выбора пути деэскалации дозы является наличие длительного анамнеза заболевания/неэффективность предыдущего лечения.

Кратная доза h_1 -АГП делится на два приема в течение дня – утром и вечером.

Рис. 2. Алгоритм деэскалации дозы антигистаминного препарата второго поколения

Авторы публикации: Е.Р. АРАВИЙСКАЯ, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, руководитель последиplomного цикла обучения по косметологии для врачей, консультант Санкт-Петербургского института красоты «ГАЛАКТИКА», член совета директоров Европейской академии дерматологии и венерологии, член европейских комитетов по лечению акне, розацеа и активной косметике, почетный член Общества дерматологов Франции и Сербии (Санкт-Петербург); А.Л. БАКУЛЕВ, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента Российской Федерации (Москва); О.Г. ЕЛИСЮТИНА, д.м.н., в.н.с. отделения иммунопатологии кожи Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства (Москва); А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, д.м.н., руководитель отдела клинической дерматовенерологии и косметологии Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии, главный врач клиники «Институт Красивых Волос», президент ассоциации «Профессиональное общество трихологов» (Москва); Е.С. ГАЛИМОВА, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней Башкирского государственного медицинского университета (Уфа); И.В. ДАНИЛЫЧЕВА, к.м.н., в.н.с. отделения аллергологии и иммуноterapiи Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства (Москва); О.Р. ЗИГАНШИН, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии Южно-Уральского государственного медицинского университета, главный врач Челябинского областного клинического кожно-венерологического диспансера, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Челябинской области (Челябинск); Н.И. ИЛЬИНА, д.м.н., профессор кафедры клинической аллергологии и иммунологии Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, профессор кафедры иммунологии медико-биологического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, член ученого совета и заместитель председателя диссертационного совета Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства, первый вице-президент и генеральный директор Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов, заместитель директора по клинической работе Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства (Москва); М.М. КОХАН, д.м.н., профессор, заведующая научным клиническим отделом дерматологии Уральского научно-исследовательского института дерматовенерологии и иммунопатологии (Екатеринбург); Л.С. КРУГЛОВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии, проректор по учебной работе Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента Российской Федерации



Федерации (Москва); А.Н. ЛЬВОВ, д.м.н., профессор, руководитель отдела аспирантуры и ординатуры, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента Российской Федерации, главный научный сотрудник Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова (Москва); Е.В. МАТУШЕВСКАЯ, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Института повышения квалификации Федерального медико-биологического агентства (Москва); Н.Б. МИГАЧЕВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии Института профессионального образования Самарского государственного медицинского университета, врач аллерголог-иммунолог высшей категории Самарской областной клинической больницы им. В.Д. Середавина (Самара); Н.Н. МУРАШКИН, д.м.н., профессор, заведующий отделением дерматологии с группой лазерной хирургии, заведующий лабораторией патологии кожи у детей, руководитель Научно-исследовательского института детской дерматологии Национального медицинского исследовательского центра здоровья детей (Москва); О.Б. НЕМЧАНИНОВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии Новосибирского государственного медицинского университета (Новосибирск); Н.М. НЕНАШЕВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой аллергологии и иммунологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Москва); О.Ю. ОЛИСОВА, д.м.н., профессор, член-корреспондент Российской академии наук, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, директор клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова (Москва); Е.Б. ПАВЛИНОВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии, проректор по учебной работе Омского государственного медицинского университета (Омск); О.А. ПРИТУЛО, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии Медицинской академии им. С.И. Георгиевского Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Крыма (Симферополь); М.Н. РЕПЕЦКАЯ, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней лечебного факультета Пермского государственного медицинского университета им. акад. Е.А. Вагнера (Пермь); А.В. САМЦОВ, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, вице-президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов (Санкт-Петербург); О.А. СИДОРЕНКО, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней Ростовского государственного медицинского университета (Ростов-на-Дону); Е.С. ШАРСКАЯ, д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва); Е.В. СОКОЛОВСКИЙ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова (Санкт-Петербург); О.Б. ТАМРАЗОВА, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института Российского университета дружбы народов (Москва); Н.С. ТАТАУРЩИКОВА, д.м.н., заведующая кафедрой клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института Российского университета дружбы народов (Москва); Е.С. ФЕДЕНКО, д.м.н., профессор, заведующая отделением аллергологии и иммунопатологии кожи Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства, заместитель главного редактора «Российского аллергологического журнала» (Москва); Н.В. ФЕДОТОВА, к.м.н., заведующая Краснодарским краевым аллергологическим центром Научно-исследовательского института – Краевой клинической больницы № 1, главный внештатный специалист аллерголог-иммунолог Министерства здравоохранения Краснодарского края (Краснодар); Н.В. ШАРТАНОВА, д.м.н., заведующая поликлиническим отделением Института иммунологии Федерального медико-биологического агентства (Москва); Л.А. ЮСУПОВА, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии Казанской государственной медицинской академии – филиала Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Республики Татарстан (Казань).

Литература

1. Holgate S.T., Canonica G.W., Simons F.E., et al. Consensus Group on New-Generation Antihistamines (CONGA): present status and recommendations. *Clin. Exp. Allergy*. 2003; 33 (9): 1305–1324.
2. Левина Ю.Г., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А. и др. Клинико-фармакологические особенности применения цетиризина в терапии аллергических болезней у детей. *Педиатрическая фармакология*. 2014; 11 (3): 20–26.
3. Татаурщикова Н.С., Сепиашвили Р.И. Рациональное применение антигистаминных препаратов в клинической практике. Учебно-методическое пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2013.



4. Nettis E., Foti C., Ambrifi M., et al. Urticaria: recommendations from the Italian Society of Allergology, Asthma and Clinical Immunology and the Italian Society of Allergological, Occupational and Environmental Dermatology. *Clin. Mol. Allergy*. 2020; 18: 8.
5. Caffarelli C., Paravati F., El Hachem M., et al. Management of chronic urticaria in children: a clinical guideline. *Ital. J. Pediatr.* 2019; 45 (1): 101.
6. Ansotegui I.J., Bernstein J.A., Canonica G.W., et al. Insights into urticaria in pediatric and adult populations and its management with fexofenadine hydrochloride. *Allergy Asthma Clin. Immunol.* 2022; 18 (1): 41.
7. Church M.K., Maurer M., Simons F.E., et al. Risk of first-generation H(1)-antihistamines: a GA(2)LEN position paper. *Allergy*. 2010; 65 (4): 459–466.
8. Ashenager M.S. Grgela T., Aragane Y., Kawada A. Inhibition of cytokine-induced expression of T-cell cytokines by antihistamines. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2007; 17 (1): 20–26.
9. Zuberbier T., Aberer W., Asero R., et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy*. 2018; 73 (7): 1393–1414.
10. Крапивница. Клинические рекомендации. Российское общество аллергологов и клинических иммунологов, Российское общество дерматовенерологов и косметологов, Союз педиатров России, 2019.
11. Атопический дерматит. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов, Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов, Союз педиатров России, 2020.
12. Jáuregui I., Ferrer M., Montoro J., et al. Antihistamines in the treatment of chronic urticaria. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2007; 17 (Suppl. 2): 41–52.
13. Филатова Т.А., Ревякина В.А., Кондюрина Е.Г., Зеленская В.В. Цетиризин (Парлазин) в лечении атопического дерматита у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2005; 4 (2): 109–112.
14. Ningombam A., Handa S., Srivastava N., et al. Addition of oral fexofenadine to topical therapy leads to a significantly greater reduction in the serum interleukin-31 levels in mild to moderate paediatric atopic dermatitis. *Clin. Exp. Dermatol.* 2022; 47 (4): 724–729.
15. Gillard M., Christophe B., Wels B., et al. H1 antagonists: receptor affinity versus selectivity. *Inflamm. Res.* 2003; 52 (Suppl. 1): S49–50.
16. Гуцин И.С. Полифункциональные противоаллергические возможности антагониста H1-рецепторов – левоцетиризина. *Российский аллергологический журнал*. 2014; 2: 11–24.
17. Corsico A.G., Leonardi S., Licari A., Focus on the cetirizine use in clinical practice: a reappraisal 30 years later. *Multidiscip. Respir. Med.* 2019; 14: 40.
18. Гуцин И.С. Антигистаминные препараты. М.: Aventis Pharma, 2000.
19. Guevara-Gutierrez E., Bonilla-Lopez S., Hernández-Arana S., Tlacuilo-Parra A. Safety and efficacy of cetirizine versus cetirizine plus ranitidine in chronic urticaria: Double-blind randomized placebo-controlled study. *J. Dermatolog. Treat.* 2015; 26 (6): 548–550.
20. Handa S., Dogra S., Kumar B. Comparative efficacy of cetirizine and fexofenadine in the treatment of chronic idiopathic urticaria. *J. Dermatolog. Treat.* 2004; 15 (1): 55–57.
21. Fadel R., Ramboer I., Chatterjee N., et al. Cetirizine inhibits bradykinin-induced cutaneous wheal and flare in atopic and healthy subjects. *Allergy*. 2000; 55 (9): 888–891.
22. Гуцин И.С. Цетиризин – эталон H1-антигистаминного средства // www.health-medix.com. Дата обращения 30.08.2022.
23. Fadel R., David B., Herpin-Richard N., et al. In vivo effects of cetirizine on cutaneous reactivity and eosinophil migration induced by platelet-activating factor (PAF-acether) in man. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1990; 86 (3 Pt. 1): 314–320.
24. Purohit A., Duvernelle C., Melac M., et al. Twenty-four hours of activity of cetirizine and fexofenadine in the skin. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2001; 86 (4): 387–392.
25. Purohit A., Melac M., Pauli G., Frossard N. Comparative activity of cetirizine and desloratadine on histamine-induced wheal-and-flare responses during 24 hours. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2004; 92 (6): 635–640.
26. Sanchez J., Zakzuk J., Cardona R. Prediction of the efficacy of antihistamines in chronic spontaneous Urticaria based on initial suppression of the histamine-induced wheal. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2016; 26 (3): 177–184.
27. Круглова Л.С., Татаурщикова Н.С., Типаева Е.В. Вопросы длительного применения антигистаминных препаратов. *Фарматека*. 2021; 28 (14): 87–93.
28. Grant J.A., Riethuisen J.M., Moulart B., DeVos C. A double-blind, randomized, single-dose, crossover comparison of levocetirizine with ebastine, fexofenadine, loratadine, mizolastine, and placebo: suppression of histamine-induced wheal-and-flare response during 24 hours in healthy male subjects. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2002; 88 (2): 190–197.
29. Church D.S., Church M.K. Pharmacology of antihistamines. *World Allergy Organ. J.* 2011; 4 (3 Suppl.): S22–27.
30. Kawachi H., Yanai K., Wang D.-Y., et al. Antihistamines for allergic rhinitis treatment from the viewpoint of non-sedative properties. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (1): 213.
31. Potter P.C., Kapp A., Maurer M., et al. Comparison of the efficacy of levocetirizine 5 mg and desloratadine 5 mg in chronic idiopathic urticaria patients. *Allergy*. 2009; 64 (4): 596–604.



32. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Аллервэй. ЛП-004008-011216.
33. Карева Е.Н. Выбор антигистаминного препарата: взгляд фармаколога. РМЖ. Медицинское обозрение. 2016; 12: 811–816.
34. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Цетрин®, П N013283/01.
35. Государственный реестр лекарственных средств <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx>. Дата обращения 30.08.2022.
36. Ненашева Н.М., Шартанова Н.В., Овчинников А.Ю. и др. Сезонный аллергический ринит и его контроль антигистаминными препаратами в условиях амбулаторной практики. Российский аллергологический журнал. 2020; 17 (2): 44–52.
37. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Аллервэй Экспресс, ЛП-006153.
38. Bachert C., Bousquet J., Canonica G.W., et al. Levocetirizine improves quality of life and reduces costs in long-term management of persistent allergic rhinitis. J. Allergy Clin. Immunol. 2004; 114 (4): 838–844.
39. Simons F.E., Early Prevention of Asthma in Atopic Children (EPAAC) Study Group. Safety of levocetirizine treatment in young atopic children: an 18-month study. Pediatr. Allergy Immunol. 2007; 18 (6): 535–542.
40. Diepgen T.L., Early Treatment of the Atopic Child Study Group. Long-term treatment with cetirizine of infants with atopic dermatitis: a multi-country, double-blind, randomized, placebo-controlled trial (the ETAC trial) over 18 months. Pediatr. Allergy Immunol. 2002; 13 (4): 278–286.
41. Hussein Z., Pitsiu M., Majid O., et al. Retrospective population pharmacokinetics of levocetirizine in atopic children receiving cetirizine: the ETAC study. Br. J. Clin. Pharmacol. 2005; 59 (1): 28–37.
42. Zuberbier T., Bindslev-Jensen C., Canonica W., et al. EAACI/GA2LEN/EDF guideline: management of urticaria. Allergy. 2006; 61 (3): 321–331.
43. Okubo Y., Shigoka Y., Yamazaki M., Tsuboi R. Double dose of cetirizine hydrochloride is effective for patients with urticaria resistant: a prospective, randomized, non-blinded, comparative clinical study and assessment of quality of life. J. Dermatolog. Treat. 2013; 24 (2): 153–160.
44. Zuberbier T., Aberer W., Burtin B., et al. Efficacy of cetirizine in cholinergic urticaria. Acta Derm. Venereol. 1995; 75 (2): 147–149.
45. Елисютина О.Г., Феденко Е.С. Опыт использования цетиризина при atopическом дерматите. Российский аллергологический журнал. 2007; 5: 59–62.
46. Castells M., Metcalfe D.D., Escribano L. Diagnosis and treatment of cutaneous mastocytosis in children: practical recommendations. Am. J. Clin. Dermatol. 2011; 12 (4): 259–270.
47. Ständer S., Pereira M.P., Berger T., et al. IFSI-guideline on chronic prurigo including prurigo nodularis. Itch. 2020; 5: e42.
48. Пруриго. Клинические рекомендации. Российское общество дерматовенерологов и косметологов // https://www.spikvi.ru/docs/clinic_recs/Пруриго. Дата обращения 23.08.2022.
49. Staevska M., Popov T.A., Kralimarkova T., et al. The effectiveness of levocetirizine and desloratadine in up to 4 times conventional doses in difficult-to-treat urticaria. J. Allergy Clin. Immunol. 2010; 125 (3): 676–682.
50. Sharma V.K., Gupta V., Pathak M., Ramam M. An open-label prospective clinical study to assess the efficacy of increasing levocetirizine dose up to four times in chronic spontaneous urticaria not controlled with standard dose. J. Dermatolog. Treat. 2017; 28 (6): 539–543.
51. Godse K.V. Updosing of antihistamines to improve control of chronic urticaria. Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. 2010; 76 (1): 61–62.
52. Huang X., Li Z., Sun R. High-dose levocetirizine for the treatment of refractory chronic spontaneous urticaria and the effect on the serum inositol triphosphate level. J. Int. Med. Res. 2019; 47 (9): 4374–4379.
53. Hulhoven R., Rosillon D., Letiexhe M., et al. Levocetirizine does not prolong the QT/QTc interval in healthy subjects: results from a thorough QT study. Eur. J. Clin. Pharmacol. 2007; 63 (11): 1011–1017.

The Use of Cetirizine and Levocetirizine in Patients with Chronic Urticaria and Other Allergic Dermatoses: Issues of Dosage Increasing and Long-Term Use. Resolution of the Advisory Board

The advisory board, held on June 30, 2022, has become a platform for consideration the accumulated clinical and organizational problems in the field of managing patients with chronic urticaria and other allergic dermatoses. The board also discussed the possibility of long-term use of cetirizine and levocetirizine and the use of high doses of these drugs. The subject of discussion was the question of the algorithm for escalation and subsequent de-escalation of the dose of non-sedating H₁-antihistamines. Based on the results of the discussion, an algorithm for escalation and de-escalation of doses of antihistamines was created, which can be recommended for use in clinical practice.

Key words: non-sedating H₁-antihistamines, urticaria, allergic dermatoses, cetirizine, levocetirizine, long-term use, dose escalation, dose de-escalation



АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ²



- Не оказывает седативного эффекта^{*1}
- Может активизироваться через 12 минут²
- Имеет более 5 показаний (крапивница, другие аллергодерматозы с зудом и высыпаниями, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, поллиноз)¹
- Активный метаболит, низкий риск межлекарственного взаимодействия¹
- Не требует коррекции дозы у пожилых людей, детей 6+ и пациентов с заболеваниями печени^{**1}



ПОДХОДИТ ДЛЯ
ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА
(6 МЕСЯЦЕВ)¹



ВСЕГО
1 ТАБЛЕТКА
В СУТКИ¹



РАЗУМНАЯ ЦЕНА
(УПАКОВКА 30 ТАБ. = 545 РУБ.,
1 ДЕНЬ ТЕРАПИИ = 18 РУБ.)³

* В терапевтических дозах. ** Пациенты пожилого возраста без тяжелого нарушения функции почек и задержки мочи.

1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Аллервой. Рег. №ЛП-004008. 2. Карева Е.Н. Выбор антигистаминного препарата: взгляд фармаколога // РМЖ, 2016. № 12. С. 811-816. 3. Данные IQVIA за период январь-июнь 2022 г., средние розничные цены за упаковку в рублях.

ООО «Др.Редди'с Лабораторис» 115035, г. Москва, Овчинниковская наб., д. 20, стр. 1. Тел: +7 (495) 795-39-39. Факс: +7 (495) 795-39-08.

На правах рекламы

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



Возможности мультиспектральной фотометрии в диагностике атипичных меланоцитарных новообразований кожи

Е.А. Крохмалева, Ю.Н. Перламутров, д.м.н., проф., К.Б. Ольховская, к.м.н.,
А.А. Акопян, к.м.н.

Адрес для переписки: Елизавета Андреевна Крохмалева, Liza_kroxa@bk.ru

Для цитирования: Крохмалева Е.А., Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Акопян А.А. Возможности мультиспектральной фотометрии в диагностике атипичных меланоцитарных новообразований кожи. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (25): 16–20.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-25-16-20

Неинвазивная и высокочувствительная дооперационная диагностика атипичных меланоцитарных новообразований кожи представляет собой сложную и актуальную задачу. Интерес к данной проблеме объясняется главным образом вероятностью злокачественного перерождения невусов и отсутствием клинических критериев диагностики.

На сегодняшний день не существует достоверных высокочувствительных методов дооперационной диагностики атипичных меланоцитарных новообразований кожи. Перспективным направлением является лазерная аутофлуоресцентная спектроскопия. Данная методика основана на различиях в интенсивности и спектральном составе аутофлуоресцентного излучения нормальной и патологической ткани. В клинических исследованиях продемонстрирована ее эффективность при выявлении опухолей различной локализации.

Ключевые слова: меланоцитарная дисплазия, атипичные меланоцитарные новообразования кожи, аутофлуоресцентная диагностика

Введение

Неинвазивная и высокочувствительная дооперационная диагностика атипичных меланоцитарных новообразований кожи (МНК) представляет собой трудную задачу.

Повышенное внимание к меланоцитарной дисплазии главным образом объясняется склонностью к злокачественному перерождению. Частота встречаемости атипичных МНК широко варьируется и зависит от многих факторов. Одни авторы указывают на выявление меланоцитарной дисплазии у 5–10% здоровых лиц белой расы [1, 2]. Согласно данным других авторов, спорадический вариант диспластического меланоцитарного невуса встречается с частотой от 7–24 до 30–50% популяции [3–6]. Отмечено, что заболеваемость повышена в странах Северной Европы, особенно в Исландии, и достаточно низкая в Японии [6–11]. Атипичные невусы могут составлять от 5 до 17% гистологических диагнозов удаленных меланоцитарных новообразований кожи [12, 13].

На сегодняшний день проблемой является как сам факт сложности клинической диагностики атипичного невуса, так и отсутствие четких клинических критериев постановки диагноза [14–19]. Одна из главных трудно-

стей связана с тем, что зачастую нет возможности отличить атипичный невус от меланомы, опираясь лишь на клинические и дерматоскопические данные. Применяемые для выявления меланомы методы, такие как ABCD-метод (А – асимметрия, В – неровность границ, С – неравномерность окраски, D – диаметр более 6 мм), CASH-метод (С – цвет, А – архитектура образования, S – симметричность, H – гомогенность), шкала Menzies, не являются высокочувствительными для диагностики атипичных меланоцитарных новообразований [20–22]. Клиническая картина диспластического невуса иногда имеет типичные признаки меланомы, а также может не отличаться от простых невусов, на что указывают многие авторы [7, 11, 23–25]. В крупном многоцентровом исследовании [7] у 716 пациентов были проанализированы плоские пигментные образования кожи, которые характеризовались средним и крупным размером (5 мм и более), в сочетании с хотя бы одним из признаков по ABC [26]. У 43% обследованных была диагностирована меланома, у 10% – диспластические невусы. Отсутствие единых протоколов и клинических рекомендаций также определяет трудности в выборе оптималь-



ной лечебной тактики при диспластических невусах [27]. Выявление гистологических признаков тяжелой меланоцитарной дисплазии в крае резекции пигментных новообразований кожи обуславливает необходимость проведения повторных операций по иссечению остаточной опухоли, что влечет за собой как нежелательные риски, связанные с повторными операциями на коже, так и возможные медико-юридические проблемы [28–30].

Профилактическое удаление всех пигментных образований кожи, имеющих клинические признаки диспластических невусов, нецелесообразно и не гарантирует снижения риска развития меланомы [7, 11, 16, 24].

Одним из наиболее частых вопросов, возникающих у клиницистов, диагностирующих диспластический невус, является целесообразность проведения гистологического исследования.

Суммируя изложенное, становится очевидной необходимость поиска способа достоверной дооперационной верификации диспластического невуса и его дифференциальной диагностики [16].

Перспективным направлением в диагностике новообразований различной локализации является лазерная аутофлуоресцентная спектроскопия (мультиспектральная фотометрия). Данная методика основана на различиях в интенсивности и спектральном составе аутофлуоресцентного излучения нормальной и патологической ткани [31–35]. Показано, что мультиспектральный анализ пигментных новообразований кожи с использованием лазерного излучения длиной волны возбуждения флуоресценции 632 нм и регистрацией реакции аутофлуоресценции в диапазоне 450–950 нм позволяет достоверно определить характер патологического процесса в тканях. Данный метод хорошо зарекомендовал себя при ранней диагностике метаплазии слизистой оболочки желудка и ободочной кишки, опухолей сетчатки, плевры, полости рта, а также ряда других заболеваний [36–39].

Цель и задачи исследования

Цель настоящего исследования – повысить результативность диагностики МНК путем определения дифференциально-диагностических критериев на основании показателей реакции аутофлуоресценции.

Для реализации данной цели были поставлены следующие задачи:

- 1) провести аутофлуоресцентную диагностику пигментных новообразований кожи с оценкой кривой спектра и пиков флуоресценции для выявления атипичных меланоцитарных новообразований;
- 2) сравнить данные, полученные при проведении мультиспектрального анализа, с патогистологическими данными удаленных пигментных новообразований;
- 3) проанализировать отдаленные результаты наблюдения для оценки информативности аутофлуоресцентной диагностики и определения оптимальной лечебной тактики.

Материал и методы

Под наблюдением находились 177 пациентов европеоидной расы с пигментными новообразованиями кожи раз-

личной локализации. Их возраст варьировался от 19 до 77 лет. Средний возраст составил $48,5 \pm 13,5$ года. МНК чаще локализовались на спине и плечах, груди и животе. В исследование включали лиц как со спорадическими невусами, так и с синдромом множественных невусов.

Из исследования исключали пациентов, у которых МНК были проявлениями различных клинических синдромов, таких как синдром множественных пигментных пятен, синдром Пейтца – Егерса, синдром Олбрайта, а также пациентов с новообразованиями, имеющими классические клинические и дерматоскопические признаки, такие как невус Шпица и голубой невус.

В исследование также не включали пациентов с локализацией меланоцитарных новообразований на коже головы, лица и шеи, поскольку на данных участках трудно добиться воздействия прямого пучка света. Кроме того, обилие сальных желез на лице, ввиду повышенного содержания в них протопорфирина, способно искажать картину аутофлуоресценции.

Все пациенты проходили комплексное обследование, включая диагностику генетически обусловленных заболеваний.

Мультиспектральному анализу подвергались только МНК размером 5 мм и более.

Мультиспектральный анализ МНК проводился с использованием лазерного излучения длиной волны возбуждения флуоресценции 632 нм и регистрацией реакции аутофлуоресценции в диапазоне 450–950 нм. Для этого применялся спектральный анализатор ВИКИНГ – БИОСПЕК (Россия) с последующей обработкой данных с помощью специализированного программного обеспечения. Спектры были получены на различных длинах волн в диапазоне 450–950 нм с шагом 10 нм.

Исследование проводилось в амбулаторных условиях без предварительного введения фотосенсибилизирующих средств. Оценивались кривые спектров и пиков флуоресценции. Сравнивали также формы спектров, полученных от МНК и неизменной кожи. Уровень аутофлуоресценции, полученный от неизменной кожи, в среднем составлял $0,5 \pm 0,05$ и регистрировался в диапазоне 640–720 нм, что условно было принято за референсный показатель. В последующем выполнялись хирургическое удаление МНК и их гистологический анализ. К признакам меланоцитарных дисплазий относили наличие лимфоцитарного инфильтрата, выявление при гистологическом исследовании атипичных пролиферирующих меланоцитов, характеризующихся увеличением соотношения «ядро/цитоплазма», усилением окраски ядра и редкими фигурами митоза. Наличие атипичии также подтверждалось экспрессией маркера меланоцитарной дифференцировки НМВ-45 при проведении иммуногистохимического исследования.

В случае отказа пациента от хирургического удаления МНК проводилось динамическое наблюдение новообразований, в том числе с применением мультиспектрального анализа, как с целью своевременного выявления их злокачественного перерождения, так и с целью анализа отдаленных результатов наблюдения.

Методика проведения аутофлуоресцентной дерматоскопии представлена на рис. 1 и 2.



Результаты и их обсуждение

На основании оценки уровня аутофлуоресценции пациенты были распределены на три группы.

В первую группу вошли 59 человек с высоким уровнем аутофлуоресценции – $0,82 \pm 0,05$ усл. ед., получаемым от пигментных новообразований и регистрировавшимся в диапазоне 710–840 нм с пиком флуоресценции в диапазоне 790–810 нм. Вторую группу составили 58 пациентов, у которых отмечался менее высокий средний уровень аутофлуоресценции – $0,59 \pm 0,05$ усл. ед., пи-



Рис. 1. Методика проведения аутофлуоресцентной дерматоскопии

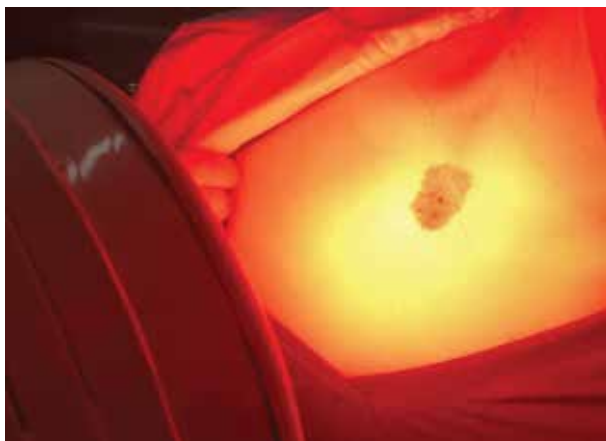


Рис. 2. Вид пигментного новообразования кожи в спектре при длине волны возбуждения флуоресценции 632 нм

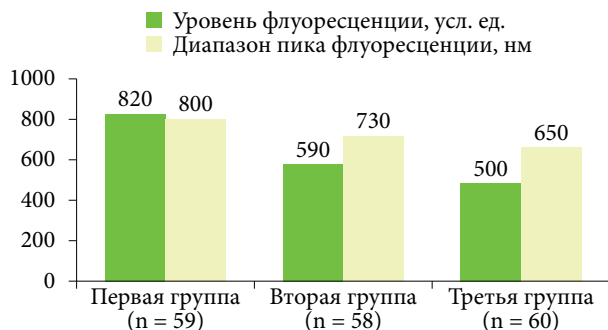


Рис. 3. Распределение пациентов по уровням и пикам флуоресценции

ковые значения определялись в диапазоне 720–740 нм. В третью группу вошли 60 пациентов, у которых средний уровень аутофлуоресценции не превышал пороговых значений и в среднем составлял $0,50 \pm 0,05$ усл. ед. в диапазоне 645–710 нм. Распределение пациентов по уровням аутофлуоресценции и пикам флуоресценции представлено на рис. 3.

Далее была проведена оценка результатов гистологического исследования. Из 59 пациентов первой группы 46 выполнено хирургическое удаление МНК и при гистологическом исследовании выявлены признаки меланоцитарной дисплазии (МД) умеренной и тяжелой степени – наличие лимфоцитарного инфильтрата, атипичных пролиферирующих меланоцитов, усиленные окраски ядра, редкие фигуры митоза. 13 пациентов отказались от хирургического вмешательства. При динамическом наблюдении через 6 и 12 месяцев у них отмечался рост новообразований в среднем в полтора-два раза. Средний уровень аутофлуоресценции увеличился до $0,98 \pm 0,05$ усл. ед., что было на 16% больше исходного. В результате еще 10 пациентов дали согласие на хирургическое удаление новообразования. При гистологическом исследовании у них были выявлены признаки меланоцитарной дисплазии умеренной и тяжелой степени.

Из 58 пациентов второй группы МНК были удалены у 29. У 15 из них выявлены признаки МД умеренной и легкой степени. У 14 пациентов данных в пользу МД не получено. Оставшиеся 29 пациентов находились под динамическим наблюдением. Через 6 и 12 месяцев установлено, что размеры МНК значительно не изменялись, однако у 13 больных средний уровень аутофлуоресценции увеличился на 12% и составил $0,71 \pm 0,05$ усл. ед. Следует отметить, что у данных пациентов пигментные новообразования локализовались на участках кожи, подвергающихся частой травматизации и инсоляции.

Среди 60 включенных в третью группу пятерым было выполнено хирургическое удаление МНК по косметическим показаниям и при гистологическом исследовании данных за МД не получено. У 55 больных при динамическом наблюдении через 6 и 12 месяцев не отмечено достоверного роста размеров МНК и уровня аутофлуоресценции. Результаты патогистологического анализа и оценки уровней аутофлуоресценции представлены в таблице.

Исходя из результатов исследования, можно предложить следующие критерии выбора лечебной тактики: у пациентов с высоким уровнем аутофлуоресценции ($0,82$ усл. ед. и более) следует избегать выжидательной тактики. Им необходимо рекомендовать хирургическое удаление невусов ввиду высокой вероятности развития меланоцитарной дисплазии. У пациентов со средним уровнем аутофлуоресценции (от $0,59$ до $0,71$ усл. ед.) лечебная тактика будет зависеть от наличия или отсутствия дополнительных факторов риска, в частности от наличия пигментного образования в зоне частой травматизации или инсоляции. В отношении пациентов с низким уровнем аутофлуоресценции (до $0,50$ усл. ед.) допустима выжидательная



Результаты патогистологического анализа меланоцитарных новообразований кожи и оценки уровня аутофлуоресценции в исследуемых группах

Группа	Результат
Первая группа:	
■ с удалением меланоцитарных новообразований кожи	56 (94,92%) – меланоцитарная дисплазия тяжелой степени
■ без удаления меланоцитарных новообразований кожи	3 (5,09%) – повышение уровня аутофлуоресценции в течение года до $0,98 \pm 0,05$ усл. ед.
Вторая группа:	
■ с удалением меланоцитарных новообразований кожи	15 (25,86%) – меланоцитарная дисплазия легкой степени
	14 (24,14%) – нет меланоцитарной дисплазии
■ без удаления меланоцитарных новообразований кожи	13 (22,41%) – повышение уровня аутофлуоресценции в течение года до $0,71 \pm 0,05$ усл. ед.
	16 (27,59%) – уровень аутофлуоресценции не изменился в течение года
Третья группа:	
■ с удалением меланоцитарных новообразований кожи	5 (8,33%) – нет меланоцитарной дисплазии
■ без удаления меланоцитарных новообразований кожи	55 (91,66%) – уровень аутофлуоресценции не изменился в течение года

тактика в отсутствие признаков роста пигментного новообразования либо уровня аутофлуоресценции при динамическом наблюдении.

Заключение

Анализ спектров, полученных от пигментных новообразований кожи, продемонстрировал высокий уровень флуоресценции ($0,82 \pm 0,05$ усл. ед. с пиком флуоресценции на уровне 790–810 нм) при наличии меланоцитарной дисплазии тяжелой степени, средний уровень флуоресценции ($0,59 \pm 0,05$ усл. ед. с пиковыми значениями в диапазоне 720–740 нм) при наличии меланоцитарной дисплазии умеренной и легкой степени и низкий уровень флуоресценции (в среднем $0,50 \pm 0,05$ усл. ед. в диапазоне 645–710 нм) при отсут-

ствии признаков меланоцитарной дисплазии. Данные результаты были подтверждены при проведении последующих гистологических исследований меланоцитарных новообразований в трех группах пациентов. Через 6 и 12 месяцев при повторном исследовании не удаленных пигментных новообразований в случае развития в них меланоцитарной дисплазии отмечался рост уровня флуоресценции, что также коррелировало с гистологическими данными.

Применение методов спектральной фотометрии на основе реакции аутофлуоресценции позволяет диагностировать развитие меланоцитарной дисплазии либо с определенной долей вероятности судить о ее отсутствии и таким образом избежать гипердиагностики и неоправданного хирургического вмешательства. ☺

Литература

1. Романова О.А., Артемьева Н.Г., Солохина М.Г. и др. Клинико-морфологические параллели в диагностике прогрессирующего диспластического невуса и ранней меланомы кожи. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2019; 8 (1): 26–31.
2. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А. и др. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (атлас). М.: Медицина, 2004.
3. Marinković M., Janjić Z., Nikolić J. Dysplastic nevus – a risk factor of developing skin melanoma clinical and epidemiological study with retrospective review of literature. Med. Pregl. 2011; 64 (5–6): 315–318.
4. Tsao H., Bevona C., Goggins W., Quinn T. The transformation rate of moles (melanocytic nevi) into cutaneous melanoma: a populationbased estimate. Arch. Dermatol. 2003; 139 (3): 282–288.
5. Baigrie D., Tanner L.S. Dysplastic Nevi. StatPearls, 2019.
6. Piepkorn M.W., Barnhill R.L., Cannon-Albright L.A., et al. A multiobserver, population-based analysis of histologic dysplasia in melanocytic nevi. J. Am. Acad. Dermatol. 1994; 30 (5 Pt. 1): 707–714.
7. Tucker M.A., Halpern A., Holly E.A., et al. Clinically recognized dysplastic nevi. A central risk factor for cutaneous melanoma. JAMA. 1997; 277 (18): 1439–1444.
8. Roush G.C., Nordlund J.J., Forget B., et al. Independence of dysplastic nevi from total nevi in determining risk for nonfamilial melanoma. Prev. Med. 1988; 17 (3): 273–279.
9. Garbe C., Kruger S., Stadler R., et al. Markers and relative risk in a German population for developing malignant melanoma. Int. J. Dermatol. 1989; 28 (8): 517–523.
10. Garbe C., Buttner P., Weiss J., et al. Associated factors in the prevalence of more than 50 common melanocytic nevi, atypical melanocytic nevi, and actinic lentigines: multicenter case-control study of the Central Malignant Melanoma Registry of the German Dermatological Society. J. Invest. Dermatol. 1994; 102 (5): 700–705.
11. Elder D.E. Dysplastic naevi: an update. Histopathology. 2010; 56 (1): 112–120.
12. Саламова И.В., Мордовцева В.В. Проблемы диагностики диспластических меланоцитарных невусов. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016; 19 (1): 4–6.
13. Noto G. On the clinical significance of cutaneous melanoma's precursors. Indian Dermatol. Online J. 2012; 3 (2): 83–88.
14. Burkhart C.G. Dysplastic nevus declassified: even the NIH recommends elimination of confusing terminology. Skinmed. 2003; 2 (1): 12–13.
15. Cramer S.F. War and peace in the realm of dysplastic nevi. J. Cutan. Pathol. 2005; 32 (4): 319–320.



16. Friedman R.J., Farber M.J., Warycha M.A., et al. The “dysplastic” nevus. Clin. Dermatol. 2009; 27 (1): 103–115.
17. Farber M.J., Heilman E.R., Friedman R.J. Dysplastic nevi. Dermatol. Clin. 2012; 30 (3): 389–404.
18. Salopek T.G., Friedman R.J. Dysplastic nevi. In: Cancer of the skin. Ed. by D.S. Rigel, R.J. Friedman, L.M. Dzubow, et al. Philadelphia: Saunders, 2005. P. 203–219.
19. Salopek T.G., Kopf A.W., Stefanato C.M., et al. Differentiation of atypical moles (dysplastic nevi) from early melanomas by dermoscopy. Dermatol. Clin. 2001; 19 (2): 337–345.
20. Annessi G., Cattaruzza M.S., Abeni D., et al. Correlation between clinical atypia and histologic dysplasia in acquired melanocytic nevi. J. Am. Acad. Dermatol. 2001; 45 (1): 77–85.
21. Gerami P., Barnhill R.L., Beilfuss B.A., et al. Superficial melanocytic neoplasms with pagetoid melanocytosis: a study of interobserver concordance and correlation with FISH. Am. J. Surg. Pathol. 2010; 34 (6): 816–821.
22. Salava A., Ranki A., Saksela O. Dysplastic melanocytic nevus. Duodecim. 2010; 126 (21): 2492–2501.
23. Романова О.А., Артемьева Н.Г., Солохина М.Г. Клинические признаки ABCDE в диагностике диспластического невуса с признаками прогрессирования и начальной меланомы. Лечащий врач. 2016; 10 (19).
24. Duffy K., Grossman D. The dysplastic nevus: from historical perspective to management in the modern era: part I. Historical, histologic, and clinical aspects. J. Am. Acad. Dermatol. 2012; 67 (1): 1.e1–16.
25. Kelly J.W., Yeatman J.M., Regalia C., et al. A high incidence of melanoma found in patients with multiple dysplastic naevi by photographic surveillance. Med. J. Aust. 1997; 167 (4): 191–194.
26. McBride A., Rivers J.K., Kopf A.W., et al. Clinical features of dysplastic nevi. Dermatol. Clin. 1991; 9 (4): 717–722.
27. Tripp J.M., Kopf A.W., Marghoob A.A., Bart R.S. Management of dysplastic nevi: a survey of fellows of the American Academy of Dermatology. J. Am. Acad. Dermatol. 2002; 46 (5): 674–682.
28. Bates B. With dysplastic nevi, pause before you biopsy. Family Practice News. 2006; 38.
29. King R., Hayzen B.A., Page R.N., et al. Recurrent nevus phenomenon: a clinicopathologic study of 357 cases and histologic comparison with melanoma with regression. Mod. Pathol. 2009; 22 (5): 611–617.
30. Goodson A.G., Florell S.R., Boucher K.M., Grossman D. Low rates of clinical recurrence after biopsy of benign to moderately dysplastic melanocytic nevi. J. Am. Acad. Dermatol. 2010; 62 (4): 591–596.
31. Monici M. Cell and tissue autofluorescence research and diagnostic applications. Biotechnol. Annu. Rev. 2005; 11: 227–256.
32. Schmitz-Valckenberg S., Bültmann S., Dreyhaupt J., et al. Fundus autofluorescence and fundus perimetry in the junctional zone of geographic atrophy in patients with age-related macular degeneration. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004; 45 (12): 4470–4476.
33. Miranda-Lorenzo I., Dorado J., Lonardo E., et al. Intracellular autofluorescence: a biomarker for epithelial cancer stem cells. Nat. Methods. 2014; 11 (11): 1161–1169.
34. Boudreault K.A., Schuerch K., Zhao J., et al. Quantitative autofluorescence intensities in acute zonal occult outer retinopathy vs healthy eyes. JAMA Ophthalmol. 2017; 135 (12): 1330–1338.
35. Squires M.H., Shirley L.A., Shen C., et al. Intraoperative autofluorescence parathyroid identification in patients with multiple endocrine neoplasia type 1. JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. 2019; 145 (10): 897–902.
36. Moriichi K., Fujiya M., Okumura T. The efficacy of autofluorescence imaging in the diagnosis of colorectal diseases. Clin. J. Gastroenterol. 2016; 9 (4): 175–183.
37. Nadelmann J.B., Gupta M.P., Kiss S., et al. Ultra-widefield autofluorescence imaging of retinal detachment compared to retinoschisis. Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging Retina. 2019; 50 (9): 550–556.
38. Latos W., Sieroń A., Cieślak G. The benefits of targeted endoscopic biopsy performed using the autofluorescence based diagnostic technique in 67 cases of diagnostically difficult gastrointestinal tumors. Photodiagnosis Photodyn. Ther. 2018; 23: 63–67.
39. Janssen J. Autofluorescence thoracoscopy in pleural disease: does it have clinical relevance? Expert Rev. Respir. Med. 2014; 8 (5): 523–525.

The Possibilities of Multispectral Photometry in the Diagnosis of Atypical Melanocytic Skin Neoplasms

E.A. Krokhmaleva, Yu.N. Perlamutrov, MD, PhD, Prof., K.B. Olkhovskaya, PhD, A.A. Akopyan, PhD

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Elizaveta A. Krokhmaleva, Liza_kroxa@bk.ru

Noninvasive and highly sensitive preoperative diagnosis of atypical melanocytic skin neoplasms is a difficult task. The interest in atypical melanocytic nevi is mainly due to their tendency to malignant degeneration. The problem is both the fact of the complexity of the clinical diagnosis of atypical nevus, and the fact that the clinical criteria for making this diagnosis are not clearly defined today. To date, there are no reliable highly sensitive methods of preoperative diagnosis of atypical melanocytic skin neoplasms. Laser autofluorescence spectroscopy is a promising direction in the diagnosis of neoplasms of various localization. This technique is based on differences in the intensity and spectral composition of autofluorescence radiation of normal and pathological tissue. Clinical studies have demonstrated the effectiveness of the autofluorescence diagnostic method in detecting tumors of various localization.

Key words: melanocytic dysplasia, atypical melanocytic neoplasms of the skin, autofluorescence diagnostics



НАЦИОНАЛЬНАЯ ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОГРАММА {2030}

NOP2030.RU

**СОБИРАЕМ
ДЕЛИМСЯ ИНФОРМАЦИЕЙ
АНАЛИЗИРУЕМ**



Реклама



ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ПОРТАЛ



- Мониторинг онкологической программы в масштабе реального времени
- Все регионы
- Лица, принимающие решения
- Актуальные отчеты
- Ключевые события
- Инновации
- Клиническая практика
- Банк документов
- Стандарты и практика их применения
- Цифровизация



Онлайн-освещение онкологической службы на федеральном и региональных уровнях на период 2018-2030 гг. в едином контуре цифровизации здравоохранения:

- руководителям онкологической службы
- организаторам здравоохранения
- врачам онкологам, радиологам, химиотерапевтам
- компаниям, представляющим препараты и оборудование для онкологии





¹ Московский
научно-практический
центр
дерматовенерологии
и косметологии

² Центр
теоретических
проблем
физико-химической
фармакологии

Псориаз кожи лица

К.В. Каткова¹, К.Т. Плиева¹, Т.Р. Рамазанова¹, Е.В. Денисова, к.м.н.^{1,2},
И.М. Корсунская, д.м.н., проф.^{1,2}

Адрес для переписки: Ирина Марковна Корсунская, marykor@bk.ru

Для цитирования: Каткова К.В., Плиева К.Т., Рамазанова Т.Р. и др. Псориаз кожи лица. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (25): 22–26.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-25-22-26

Псориаз с локализацией на лице – серьезная и распространенная проблема. Высыпания в данной области часто являются маркером тяжелого течения заболевания, что может быть связано с его длительным стажем и ранним дебютом. Кроме того, они в значительной степени усугубляют психоэмоциональное состояние пациентов. Выбор терапии проблематичен ввиду физиологических особенностей кожи лица и повышенных требований пациентов к таким препаратам. С учетом ограничения терапевтических возможностей и ряда патогенетических факторов, связанных с воспалительным процессом при псориазе, представляется оправданным применение специальных увлажняющих и питательных средств для ухода за кожей лица. В частности, наш опыт показывает, что средства, содержащие комплекс пробиотиков и пребиотиков, слабые кислоты и ряд других веществ, способствующих поддержанию гидролипидного баланса кожи, эффективно устраняют клинические проявления псориаза.

Ключевые слова: псориаз, дерматозы лица, средства ухода, терапия псориаза

Псориаз кожи лица обычно дебютирует в более молодом возрасте и встречается почти у 50% пациентов [1]. Хорошо заметные поражения часто приводят к значительным психосоциальным проблемам в данной популяции [2].

Поражение кожи лица является маркером более тяжелого течения псориаза [1]. У пациентов с псориазом данной локализации показатели индекса распространенности и тяжести псориаза (Psoriasis Area and Severity Index – PASI) для всего тела обычно больше, чем у пациентов с псориазом без высыпаний на лице, – 15,6 против 6,9, при этом у них также выше вероятность наличия феномена Кебнера – 70,2 против 29,8% [1].

Псориаз кожи лица связан с более длительным течением и более ранним началом заболевания. В некоторых случаях при первичном обращении патология ошибочно может быть диагностирована как себорейный дерматит [3].

В настоящее время выделяют три проявления псориаза кожи лица:

- 1) себопсориаз;
- 2) псориаз по линии волос;
- 3) истинный псориаз лица.

Себопсориаз можно рассматривать как часть псориаза волосистой части головы. В основном он локализуется в себорейных областях – на бровях и в носогубной складке. В отличие от обыкновенного псориаза при нем имеет место лишь незначительное шелушение.

Типичные псориазные поражения на лице представлены резко очерченными эритематозными плоскими бляшками с классической общей морфологией хронического бляшечного псориаза. Пациенты преимущественно жалуются на зуд, болезненность и повышенную чувствительность кожи [1]. Поскольку поражения лица трудно скрыть, такие больные нередко опасаются нега-



тивных стереотипов и общественного мнения, что способно вызвать чувство стыда, желание изолироваться, развитие депрессии и даже суицидальных наклонностей. Вовлечение в патологический процесс кожи лица может привести к проблемам как в общественной, так и в личной жизни, в том числе сексуальной [4].

В зависимости от локализации поражения псориаза лица подразделяют на три типа [5]:

- 1) смешанный (39,1%);
- 2) периферический (37,1%);
- 3) центрально-лицевой (23,7%).

Центрально-лицевое поражение указывает на наиболее тяжелую форму псориаза лица. Оно связано с более высокими средними показателями PASI для всего тела, более ранним возрастом начала заболевания и большими трудностями в лечении по сравнению с периферическим поражением [6]. У пациентов со смешанным типом псориаза отмечаются значительно более высокие показатели PASI для лица, кожи головы и всего тела, чем у лиц с периферическим и центрально-лицевым типом [6].

Пациенты с поражением лица с большей вероятностью будут сообщать о поражении ногтей, зуде, симптомах, которые ухудшаются при травмах, и госпитализации из-за псориаза [3].

К сожалению, в последние годы проведено небольшое количество исследований, посвященных терапии псориаза кожи лица. Согласно полученным данным, для местного лечения иммуномодулирующий ингибитор кальциневрина – такролимус был более эффективным, чем кальципотриол. Однако кальципотриол в сочетании с гидрокортизоном продемонстрировал более высокую эффективность, чем монотерапия кальципотриолом [7, 8]. Пимекролимус также оказался эффективен для местного применения при псориазе лица [9]. В недавнем исследовании с участием более чем 1100 пациентов с псориазом лица показано, что иксекизумаб, антагонист интерлейкина 17А, является оптимальной альтернативой традиционным методам лечения [10]. Адалимуаб ассоциировался с лучшим ответом на терапию по сравнению с метотрексатом или плацебо [11]. Установлено, что в краткосрочной перспективе лечение может проводиться мягкими местными стероидами. Однако эти препараты способны спровоцировать развитие акне, атрофию и офтальмологические нарушения.

Многие часто используемые средства для терапии псориаза туловища и конечностей не могут применяться на лице. Использование местных средств может быть проблематичным и неприемлемым с косметической точки зрения. Традиционные системные методы могут потребовать различных концентраций препаратов для обеспечения эффекта на всех пораженных участках, что повышает вероятность возникновения серьезных проблем с токсичностью. В некоторых случаях отмечается отсутствие отве-

Для топической терапии псориаза лица возможно применение средств для ухода за кожей с пробиотическими компонентами.

Изменение в местной микробиоте рассматривается как потенциальный фактор развития псориаза. Известно, что локальная микробиота в псориазных бляшках отличается от таковой здоровой, непораженной кожи.

Положительное влияние пробиотического экстракта *Lactobacillus sakei* proBio 65 на тяжесть кожного воспаления, вызванного псориазом, было подтверждено в исследовании на животных

та на лечение из-за несоблюдения его режима или по другим причинам.

Для топической терапии псориаза лица помимо вышеописанных средств возможно применение средств для ухода за кожей с пробиотическими компонентами.

Изменение в местной микробиоте рассматривается как потенциальный фактор развития псориаза. Известно, что локальная микробиота в псориазных бляшках отличается от таковой здоровой, непораженной кожи [12]. Уменьшение в микробиоме псориазной кожи количества таких бактерий, как *Staphylococcus epidermidis* и *Propionibacterium acnes*, может привести к более высокой колонизации *Staphylococcus aureus* и, соответственно, воспалению кожи [13]. У больных псориазом виды *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Acidobacteria*, *Schlegella*, *Streptococcaceae*, *Rhodobacteraceae*, *Campylobacteraceae* и *Moraxellaceae* присутствуют на более высоких уровнях, в то время как виды *Actinobacteria* – на более низких [14]. Инфекции β-гемолитического стрептококка группы А связаны с каплевидным псориазом [15].

К сожалению, научные публикации в основном ограничиваются оценкой терапевтического эффекта системного приема пробиотиков.

Положительное влияние пробиотического экстракта *Lactobacillus sakei* proBio 65 на тяжесть кожного воспаления, вызванного псориазом, было подтверждено только в исследовании на животных [16].

Учитывая сказанное выше, мы посчитали возможным применение мусса увлажняющего и крема липидовосстанавливающего линейки Le Santi у пациентов с псориазом.

В состав мусса входят пантенол, биотический комплекс с пребиотиками и пробиотиком *Lactobacillus plantarum*, масло жожоба, молочная кислота и увлажняющий комплекс из глюкозы и ксилита. Ком-



Рис. 1. Пациентка Ш. до начала терапии



Рис. 2. Пациентка Ш. через пять дней терапии

пONENTы мусса восстанавливают кожный покров, поддерживают гидролипидный баланс, оказывают на кожу успокаивающий эффект. Помимо этого комплекс пробиотиков и пребиотиков способен влиять на уровень провоспалительных цитокинов и ингибировать количество *S. aureus* [17, 18]. Молочная кислота в составе мусса оказывает кератолитическое действие, а также нормализует рН кожи, который нарушается при воспалительном процессе [19]. Ксилит стимулирует апоптоз клеток, ускоряет высвобождение липидов и их перемещение между зернистым и роговым слоем, тем самым улучшая ламеллярную структуру и повышая барьерную функцию кожи [20].

Липидовосстанавливающий крем Le Santi содержит пантенол, биотический комплекс пробиотиков и пребиотиков, а также масло ши, витамин Е и сквален. Последний представляет особый интерес, поскольку это один из лучших натуральных увлажнителей. Он быстро проникает в глубокие слои эпидермиса, тем самым вос-

станавливая барьерную функцию кожи и предотвращая трансэпидермальную потерю воды. Кроме того, сквален обладает антиоксидантными свойствами, препятствует окислению липидов на поверхности кожи, а также уменьшает остроту воспалительной реакции (уменьшение эритемы) [21].

В качестве примера эффективности средств линейки Le Santi ниже приведен клинический случай.

Пациентка Ш., 23 года. Псориазом страдает с 15 лет, когда появились высыпания в области локтевых и коленных суставов, единичные бляшки на туловище. Применяла топические стероиды и курортное лечение в летний период. Настоящее обострение (впервые появились высыпания в области лица) больная связала со стрессом.

Объективно на коже лица на фоне яркой гиперемии обнаружены бляшки с выраженной инфильтрацией, покрытые крупнопластинчатыми чешуйками (рис. 1). На коже туловища и конечностей – множественные аналогичные высыпания.

Пациентке установлен диагноз «вульгарный псориаз средней тяжести в стадии обострения».

Помимо стандартной терапии назначен плазмаферез, на кожу лица – мусс увлажняющий Le Santi два раза в день, на другие пораженные участки кожи – глюкокортикостероидный крем с салициловой кислотой один раз в день.

Через пять дней на коже лица наблюдалось улучшение процесса: отсутствие шелушения, уменьшение гиперемии и инфильтрации (рис. 2).

Пациентке Ш. рекомендовано перейти на применение питательного крема в режиме два раза в день до полного разрешения видимых проявлений воспаления на коже лица.

Представленный подход к терапии псориаза лица с применением средств линейки Le Santi позволяет быстро снять остроту воспалительной реакции и шелушение, доставляющие наибольший дискомфорт пациентам. В дальнейшем видимые проявления псориаза – эритему, инфильтрацию можно нивелировать средствами на легкой кремовой основе, не обладающими комедогенными свойствами.

Специалисты должны быть осведомлены о новых эффективных средствах для лечения псориаза особых локализаций, способных быстро помочь пациентам. ●

Литература

1. Canpolat F, Cemil B.C., Eskioğlu F, Akis H.K. Is facial involvement a sign of severe psoriasis? *Eur. J. Dermatol.* 2008; 18 (2): 169–171.
2. Beattie P.E., Lewis-Jones M.S. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *Br. J. Dermatol.* 2006; 155 (1): 145–151.
3. Park J.Y., Rim J.H., Choe Y.B., Youn J.I. Facial psoriasis: comparison of patients with and without facial involvement. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 50 (4): 582–584.
4. Alpsyoy E., Polat M., FettahlioGlu-Karaman B., et al. Internalized stigma in psoriasis: a multicenter study. *J. Dermatol.* 2017; 44 (8): 885–891.

LE SANTI[®]

MICROBIOME SKINCARE

ИННОВАЦИОННЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ В УХОДЕ ЗА СУХОЙ КОЖЕЙ

Активная система ухода с биотическим комплексом нормализует микробиом сухой и атопичной кожи и восстанавливает её естественные барьерные свойства.

BIOTIC COMPLEX

ФРАКЦИЯ
ПРОБИОТИКА

Lactobacillus
plantarum, heal 19



ПРЕБИОТИЧЕСКИЙ
КОМПЛЕКС

Олигосахариды
и инулин



LE-SANTI.COM

КЛИНИЧЕСКИ
ДОКАЗАННАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ*

01/ Видимый
результат
на 21 день

02/ В 2,5 раза
кожа более
увлажнённая

03/ Нормализует
pH кожи ~5,6

*По результатам исследования ЦТП ФХФ РАН, Москва, 2022.

Реклама. Microbiome skincare – уход за микробиомом кожи. Biotic complex – биотический комплекс.



5. Van de Kerkhof P, Guenther L, Gottlieb A.B., et al. Ixekizumab treatment improves fingernail psoriasis in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from the randomized, controlled and open-label phases of UNCOVER-3. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2017; 31 (3): 477–482.
6. Woo S.M., Choi J.W., Yoon H.S., et al. Classification of facial psoriasis based on the distributions of facial lesions. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008; 58 (6): 959–963.
7. Liao Y.H., Chiu H.C., Tseng Y.S., Tsai T.F. Comparison of cutaneous tolerance and efficacy of calcitriol 3 microg g(-1) ointment and tacrolimus 0.3 mg g(-1) ointment in chronic plaque psoriasis involving facial or genitofemoral areas: a double-blind, randomized controlled trial. *Br. J. Dermatol.* 2007; 157 (5): 1005–1012.
8. Ortonne J.P., Noerrelund K.L., Papp K., et al. Comparison of two different dose combinations of calcipotriol/hydrocortisone ointment used once daily for the treatment of psoriasis vulgaris on the face and body. *Eur. J. Dermatol.* 2010; 20 (5): 585–589.
9. Jacobi A., Braeutigam M., Mahler V., et al. Pimecrolimus 1% cream in the treatment of facial psoriasis: a 16-week open-label study. *Dermatology.* 2008; 216 (2): 133–136.
10. Paul C., Guenther L., Torii H. Impact of ixekizumab on facial psoriasis and related quality of life measures in moderate-to-severe psoriasis patients: 12-week results from two phase III trials. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2018; 32 (1): 68–72.
11. Merola J.F., Qureshi A., Husni M.E. Underdiagnosed and undertreated psoriasis: nuances of treating psoriasis affecting the scalp, face, intertriginous areas, genitals, hands, feet, and nails. *Dermatol. Ther.* 2018; 31 (3): e12589.
12. Benhadou F., Mintoff D., Schnebert B., Thio H.B. Psoriasis and microbiota: a systematic review. *Diseases.* 2018; 6 (2): 47.
13. Chang H., Yan D., Singh R., et al. Alteration of the cutaneous microbiome in psoriasis and potential role in Th17 polarization. *Microbiome.* 2018; 6 (1): 154.
14. Gao Z., Tseng C.H., Strober B.E., et al. Substantial alterations of the cutaneous bacterial biota in psoriatic lesions. *PLoS One.* 2008; 3 (7): e2719.
15. Damiani G., Bragazzi N.L., McCormick T.S., et al. Gut microbiota and nutrient interactions with skin in psoriasis: a comprehensive review of animal and human studies. *World J. Clin. Cases.* 2020; 8 (6): 1002–1012.
16. Rather I.A., Bajpai V.K., Huh Y.S., et al. Probiotic *Lactobacillus sakei* proBio-65 extract ameliorates the severity of imiquimod induced psoriasis-like skin inflammation in a mouse model. *Front. Microbiol.* 2018; 9: 1021.
17. Mu Q., Tavella V.J., Luo X.M. Role of *Lactobacillus reuteri* in human health and diseases. *Front. Microbiol.* 2018; 9: 757.
18. Di Lodovico S., Gasparri F., Di Campi E., et al. Prebiotic combinations effects on the colonization of Staphylococcal skin strains. *Microorganisms.* 2020; 9 (1): 37.
19. Tang S.C., Yang J.H. Dual effects of alpha-hydroxy acids on the skin. *Molecules.* 2018; 23 (4): 863.
20. Salli K., Lehtinen M.J., Tiihonen K., Ouwehand A.C. Xylitol's health benefits beyond dental health: a comprehensive review. *Nutrients.* 2019; 11 (8): 1813.
21. Huang Z.R., Lin Y.K., Fang J.Y. Biological and pharmacological activities of squalene and related compounds: potential uses in cosmetic dermatology. *Molecules.* 2009; 14 (1): 540–554.

Psoriasis of the Facial Skin

K.V. Katkova¹, K.T. Pliyeva¹, T.R. Ramazanova¹, Ye.V. Denisova, PhD^{1,2}, I.M. Korsunskaya, MD, PhD, Prof.^{1,2}

¹ Moscow Scientific – Practical Center of Dermatovenerology and Cosmetology

² Center for Physical and Chemical Pharmacology Theoretical Problems

Contact person: Irina M. Korsunskaya, marykor@bk.ru

Psoriasis with localization on the face is quite a serious and common problem.

Rash in this area are often a marker of a severe course of the disease, which may be due to its long experience and early debut. In addition, they significantly aggravate the psychoemotional state of patients.

The choice of therapy is problematic due to the physiological features of the facial skin and the increased requirements of patients for drugs.

Taking into account the limitations of therapeutic possibilities and a number of pathogenetic factors associated with the inflammatory process in psoriasis, it seems justified to use special moisturizing and nourishing facial skin care products. In particular, our experience shows that products containing a complex of probiotics and prebiotics, weak acids and a number of other substances that help maintain the hydrolipidic balance of the skin effectively eliminate the clinical manifestations of psoriasis.

Key words: psoriasis, facial dermatoses, skin preparation, psoriasis therapy



ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИН НОВИНОК
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

MBOOKSHOP

WWW.MBOOKSHOP.RU



Нужна медицинская книга?

Закажите:

- на сайте www.mbookshop.ru
- по телефону 8 (967) 026-11-09
- по эл. почте zakaz@medcongress.ru

У НАС ДЕШЕВЛЕ!

СРАВНИТЕ ЦЕНЫ

И УБЕДИТЕСЬ

САМИ!





¹ Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневецкого

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования

³ Московский государственный университет пищевых производств

Клинический случай эффективного лечения вульгарного псориаза генно-инженерным биологическим препаратом у пациента с сердечной недостаточностью

Г.Н. Тарасенко, к.м.н.¹⁻³, И.В. Патронов¹

Адрес для переписки: Григорий Николаевич Тарасенко, drtarasenko@yandex.ru

Для цитирования: Тарасенко Г.Н., Патронов И.В. Клинический случай эффективного лечения вульгарного псориаза генно-инженерным биологическим препаратом у пациента с сердечной недостаточностью. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (25): 28–30.

DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-25-28-30

Псориаз – иммуноассоциированный дерматоз, в развитии которого важную роль играет девиация цитокинов. При рассмотрении модели псориаза в свете системности воспалительного процесса одним из обсуждаемых вопросов остается возможная его связь с коморбидной патологией. Наиболее часто при псориазе встречаются сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ассоциированные с повышенным риском неблагоприятных исходов. Цитокины стали мишенью новых таргетных препаратов генно-инженерной биологической терапии. Однако данные о влиянии таргетных препаратов на прогноз и течение коморбидной патологии у пациентов с псориазом носят единичный характер и зачастую противоречивы. В статье представлен опыт применения нетакимаба у пациента с псориазом, у которого на фоне терапии развился инфаркт миокарда, вызвавший клиническую смерть. Однако данное событие не было связано с проводимым лечением. После успешных реанимационных мероприятий, последующих исследований и консультаций было принято решение продолжить биологическую терапию, которая протекала без осложнений.

Ключевые слова: псориаз, инфаркт миокарда, нетакимаб, интерлейкины

Псориаз – системное иммуноассоциированное заболевание мультифакторной природы с доминированием генетических факторов. Оно характеризуется ускоренной пролиферацией эпидермоцитов и нарушением их дифференцировки, иммунными реакциями в дерме и синовиальных оболочках, дисбалансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов и хемокинов, изменениями со стороны опорно-двигательного аппарата [1, 2].

Псориаз представляет актуальную медицинскую проблему. Согласно данным литературы, распространенность заболевания составляет 1–3% населения развитых стран [1, 3]. Псориаз может развиваться в детстве, юности, а также в зрелом и пожилом возрасте [4].

В типичных случаях заболевание проявляется папулезной сыпью размером от 0,2 до 2,0 см розово-красного цвета, сливающейся в крупные бляшки, покрытые серебристо-белыми чешуйками.

В классическом варианте имеют место три диагностических феномена:

- 1) стеариновые пятна;
- 2) терминальная пленка;
- 3) точечное кровотечение.

В течении псориаза выделяют три стадии:

- 1) прогрессирующая;
- 2) стационарная;
- 3) регрессирующая.

Клинические проявления весьма разнообразны и зависят от формы заболевания: вульгарный, каплевидный, экссудативный, себорейный, рупиоидный, фолликулярный, пустулезный, псориагическая эритродермия и др. [1].

Как было отмечено ранее, псориаз относится к иммуноассоциированным дерматозам, в развитии которого важную роль играет девиация цитокинов. Если рассматривать модель псориаза в свете системности воспалительного процесса, одним из обсуждаемых вопросов является возможная его связь с коморбидной патологией.

При псориазе наиболее часто встречаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в том числе с повышенным риском неблагоприятных исходов, таких как смерть от коронарной болезни сердца, инфаркт миокарда, остановка сердца, хирургическая реваскуляризация и стенокардия.

Согласно данным литературы, сердечно-сосудистые риски чаще связаны с тяжелыми формами заболевания. Такие пациенты являются кандидатами на назначение генно-инженерной терапии. Группу наибольшего риска развития ССЗ



и их неблагоприятных исходов составляют лица молодого возраста с тяжелыми формами псориаза. Средняя продолжительность жизни у таких больных меньше, чем у здоровых, – на 3,5 года у мужчин и на 4,4 года у женщин [5].

В ряде исследований показано, что псориаз может быть независимым фактором риска возникновения ССЗ даже в отсутствие традиционных сердечно-сосудистых факторов неблагоприятных исходов [6].

Терапия пациентов с псориазом включает различные методы и зависит от степени тяжести, локализации процесса, в ряде случаев от наличия коморбидной патологии (противопоказания для назначения системной терапии). Она включает топические и системные препараты, а также разные методики физиотерапии, прежде всего фототерапию (УФВ 311 нм, эксимерный лазер, ПУВА-терапию).

При ограниченной форме дерматоза показаны местные глюкокортикостероиды (ГКС), аналог витамина D, в том числе в комбинации с ГКС, деготь, топические ретиноиды и кератолитики.

Больным с умеренной и тяжелой формами псориаза назначают фототерапию или препараты системной терапии (базисные противовоспалительные средства, такие как ретиноиды, метотрексат и циклоспорин) в комбинации с топическими. Если контроль над симптомами на фоне применения препаратов системного действия невозможен, рассматривают вопрос о переходе на генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), которые в целом демонстрируют более высокую эффективность, чем базисные противовоспалительные препараты [1, 2, 4, 5].

В последнее время в клинической практике успешно применяется наталимаб (Эфлейра, ЗАО «Биокад»).

Наталимаб является рекомбинантным и моноклональным антителом, в терапевтических концентрациях специфически связывающим интерлейкин 17А (ИЛ-17А), находящийся непосредственно в тканях или крови и других биологических жидкостях.

ИЛ-17А – противовоспалительный цитокин, гиперпродукция которого преимущественно обусловлена активацией Th17-лимфоцитов [3].

В настоящее время под нашим наблюдением находятся 17 пациентов, получающих наталимаб. У всех больных наблюдается клиническая ремиссия. У одного из пациентов развился инфаркт миокарда, вызвавший клиническую смерть. Однако полагаем, что данный случай не был связан с применением препарата. После клинического выздоровления и разрешения кардиологов терапия была продолжена. Ниже приведен клинический пример.

Пациент З., 1960 г.р. Поступил в кожно-венерологическое отделение с жалобами на распространенные высыпания на коже туловища, конечностей, волосистой части головы, зуд, поражение ногтей стоп и кистей. Из анамнеза установлено, что псориазом пациент страдает с 1994 г. Именно тогда впервые был диагностирован псориаз. Обострения отмечаются ежегодно в осенне-зимнее время. Неоднократно лечился стационарно, выписывался с клинической ремиссией дерматоза. Настоящее обострение длилось три месяца. В связи с распространенностью высыпаний, неэффективностью традиционного лечения консилиумом врачей рекомендовано стационарное лечение и применение генно-инженерного биологического препарата наталимаб.

При поступлении на коже туловища, конечностей, волосистой части головы множественные эпидермо-дермальные папулы красного цвета диаметром от 0,2 до 1,0 см и бляшки с четкими границами и размером более ладони больного. На поверхности папул и бляшек – мелкоотрубевидное шелушение с серебристо-белыми чешуйками, не достигающее до краев элементов. Симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки, точечного кровотечения, Кебнера положительные. Ногтевые пластины стоп и кистей изменены по типу наперстка и масляного пятна. Дермографизм красный, стойкий.

Установлены окончательный и сопутствующий диагнозы: распространенный вульгарный псориаз, прогрессирующая стадия, аутоиммунный тиреоидит, первичный гипотиреоз, медикаментозная компенсация, сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина менее 6,5%, диабетическая дистальная полинейропатия, сенсорная форма, гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4-й, гиперлипидемия, последствия повторных закрытых черепно-мозговых травм (1989 и 2003 гг.) с ликвородинамическими нарушениями и стойкой псевдоневротической симптоматикой, дисциркуляторная энцефалопатия 2-й степени с легкими вестибулоатактическими проявлениями и начальными признаками акинетико-ригидного синдрома, периферическая витреохориоретинальная дистрофия сетчатки, начальная катаракта обоих глаз, оперированная близорукость высокой степени, ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 1-го функционального класса (ФК), хроническая сердечная недостаточность 1-го ФК, мочекаменная болезнь, мелкий камень средней чашки левой почки, хронический пиелонефрит, ремиссия, доброкачественная гиперплазия предстательной железы 1-й степени, кисты почек, хроническая шейная радикулопатия с корешковым синдромом слева, ремиссия, хроническая вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия с корешковым синдромом слева, ремиссия, распространенный спондилоостеохондроз, хронический гастродуоденит, ремиссия, вазомоторный ринит, полип желчного пузыря, гастроэзофагеальная рефлюксная

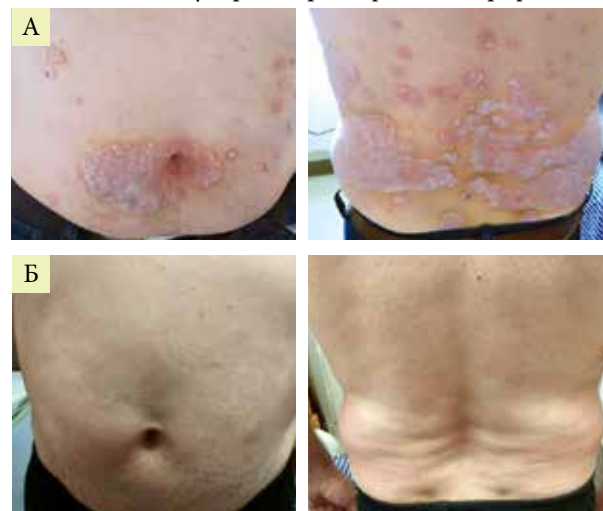


Рис. 1. Пациент З. перед началом применения ГИБП (13 апреля 2021 г.) (А) и в процессе лечения (26 ноября 2021 г.) (Б)



Рис. 2. Пациент 3. на момент поступления в госпиталь (22 июля 2022 г.)

болезнь, стеатоз печени, хронический бескаменный холецистит, ремиссия.

С учетом тяжести псориаза и неэффективности традиционной терапии 13 апреля 2021 г. пациенту начали вводить нетакимаб в режиме два шприца по 60 мг в 1 мл.

Курсовое лечение способствовало полному разрешению высыпаний (рис. 1).

Отмечалась стойкая лекарственная ремиссия заболевания. Однако 30 марта 2022 г. у пациента случился инфаркт миокарда. Была выполнена баллонная ангиопластика (со стентированием ветви тупого края), после чего произошла клиническая смерть с последующей за этим успешной сердечно-легочной реанимацией.

По рекомендации медицинского консультанта фирмы-производителя терапия нетакимабом была приостановлена (возобновление лечения возможно не ранее чем через 2,5 месяца после инфаркта миокарда и после заключения кардиолога). Были проведены функциональные исследования и радионуклидная перфузионная сцинтиграфия миокарда. Сцинтиграфические признаки очагово-рубцового повреждения миокарда (интрамуральный постинфарктный кардиосклероз) преимущественно базальных сегментов нижней боковой стенки с распространением на базальные сегменты нижней стенки левого желудочка. Убедительных данных о наличии достоверной преходящей очаговой ишемии миокарда, в том числе в бассейне стентированной ветви тупого края, на момент исследования не получено. После осмотра кардиолога принято решение возобновить курсовую терапию нетакимабом.

Клинические проявления псориаза на момент написания статьи отсутствовали (рис. 2).

Исходя из сказанного выше, полагаем, что введение препарата нетакимаб не повлияло на развитие инфаркта миокарда. После исследований и консультации начальника кардиологического центра госпиталя решено продолжить генно-инженерную биологическую терапию. Очередное введение препарата пациент перенес хорошо, осложнений не обнаружено. ●

Литература

1. Круглова Л.С., Бакулев А.Л., Коротаева Т.В. и др. Псориаз. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022.
2. Бакулев А.Л., Круглова Л.С. Эффективность и безопасность лечения среднетяжелого и тяжелого псориаза ингибитором интерлейкина 23 рисанкизумабом. Вестник дерматологии и венерологии. 2022; 98 (4).
3. Тарасенко Г.Н., Пащенко М.Б., Алехнович А.В. Генно-инженерная биологическая терапия псориаза: перспективное направление в военно-медицинской организации. Госпитальная медицина: наука и практика. Специальный выпуск. 2018; 1: 75–78.
4. Круглова Л.С., Тамразова О.Б., Иванов Р.А. Псориаз в детском возрасте: клиническое течение и тактика ведения. Журнал Международной Медицины. Педиатрия/Неонатология. 2019; 2 (36): 19–25.
5. Ogdie A., Yu Y., Haynes K., et al. Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a populationbased cohort study. Ann. Rheum. Dis. 2015; 74 (2): 326–332.
6. Gelfand J.M., Neimann A.L., Shin D.B., et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. JAMA. 2006; 296 (14): 1735–1741.

A Clinical Case of Effective Treatment of Vulgar Psoriasis with a Genetically Engineered Biological Drug in a Patient with Heart Failure

G.N. Tarasenko, PhD¹⁻³, I.V. Patronov¹

¹ National Medical Research Center for High Medical Technologies – Central Military Clinical Hospital named after A.A. Vishnevsky

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

³ Moscow State University of Food Production

Contact person: Grigory N. Tarasenko, drtarasenko@yandex.ru

Psoriasis refers to immune-associated dermatoses in the development of which cytokine deviations play an important role. Considering the model of psoriasis in the light of the systemic nature of the inflammatory process, one of the discussed issues is the possible relationship between psoriasis and comorbid pathology. The most common comorbidity in psoriasis is cardiovascular diseases, including those with an increased risk of adverse outcomes. Cytokines have become a target for the development of targeted drugs for genetically engineered biological therapy. At the same time, data on the effect of targeted preparations on the prognosis and course of comorbid pathology in patients with psoriasis are isolated and often contradictory. The article presents the experience of using the genetically engineered biological drug netakimab in a patient with psoriasis who developed a myocardial infarction with clinical death during therapy, which did not depend on the use of the drug. After successful resuscitation, subsequent studies and consultations, it was decided to continue biological therapy, which subsequently proceeded without any accompanying excesses.

Key words: psoriasis, myocardial infarction, netakimab, interleukins

ПРОГРАММА НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

V МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«МЕДИЦИНА И КАЧЕСТВО. ОБЕСПЕЧЕНИЕ КАЧЕСТВА
И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ»

КОНФЕРЕНЦИЯ «МЕДИЦИНСКИЙ ТУРИЗМ»

IV КОНФЕРЕНЦИЯ «ВОЕННАЯ МЕДИЦИНА XXI ВЕКА»

КОНФЕРЕНЦИЯ «УПРАВЛЕНИЕ СЕСТРИНСКОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ В СЕВЕРО-ЗАПАДНОМ
ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ»

КОНФЕРЕНЦИЯ «ЗДОРОВОЕ ДЕТСТВО
В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19»

КРУГЛЫЙ СТОЛ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
МУЛЬТИМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ»

**ВЫСТАВКА
«МЕДИЦИНСКАЯ ИНДУСТРИЯ»**

**КОНКУРС
ИННОВАЦИОННЫХ РЕШЕНИЙ
ДЛЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

КОНГРЕССНО-ВЫСТАВОЧНЫЙ ЦЕНТР
ЭКСПОФОРУМ
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, ПЕТЕРБУРГСКОЕ ШОССЕ, 64/1

PMFZ.EXPOFORUM.RU



Акне: как правильно начать лечение пациентов и ввести их в стойкую ремиссию

Акне занимает ведущее место среди дерматологических заболеваний. Хроническое течение, недостаточная эффективность лечения существенно снижают качество жизни пациентов, приводят к социальной дезадаптации.

В рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики» 15 марта 2022 г. состоялся симпозиум, посвященный аспектам терапии акне и розацеа. Ведущие российские эксперты обсудили ключевые тенденции в диагностике и лечении акне и розацеа, обменялись опытом применения современных методов терапии. Профессор кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии факультета непрерывного медицинского образования Медицинского института Российского университета дружбы народов, врач высшей квалификационной категории, д.м.н. Ольга Борисовна ТАМРАЗОВА рассказала, как правильно начать лечение акне и ввести пациентов в стойкую ремиссию, особый акцент был сделан на использовании препаратов компании «Гленмарк».

На сегодняшний день существуют различные классификации акне. Так, зарубежные авторы подразделяют акне на комедональные, папулезные, папуло-пустулезные, нодулярные, а также конглобатные и фульминантные. Кроме того, выделяют неонатальные акне, акне младенцев, юношеские акне, акне взрослых, акне контактные, эксфолиированные, акне вследствие воздействия физических факторов. В зависимости от степени тяжести акне классифицируют на легкое, среднее и тяжелое. Патогенез акне хорошо изучен. К основным его звеньям относят гипертрофию сальных желез, фолликулярный гиперкератоз, воспаление и микробную колони-

зацию (*Cutibacterium*, или *Propionibacterium acnes*).

На развитие акне влияют генетические и экспозом-факторы^{1,2}.

Как отметила О.Б. Тамразова, уже на ранних стадиях акне требуется своевременное и эффективное лечение.

Тактика терапии включает три основных аспекта:

- ликвидация или значительное уменьшение видимых воспалительных и невоспалительных проявлений заболевания;
- предотвращение рецидивов;
- воздействие на проявления постакне.

Для обеспечения приверженности лечению на всех его этапах необходимо учитывать предпочтения пациентов.

Терапия должна хорошо переноситься и быть удобной (нанесение без специальных приспособлений, формы наружных лекарственных средств на гелевой основе, минимальная кратность применения в сутки)³.

Согласно современным клиническим рекомендациям, в лечении акне применяют различные системные и наружные препараты – ретиноиды, антибактериальные препараты, азелаиновую кислоту. Ретиноиды и антибиотики как препараты выбора давно включены в клинические рекомендации по терапии акне любых форм⁴.

Ретиноиды – вещества, являющиеся производными природного витамина А, и их синтетические аналоги, сходные по фармакологическому действию⁵.

¹ Lynn D.D., Umari T., Dunnick C.A., Dellavalle R.P. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolesc. Health Med. Ther.* 2016; 7: 13–25.

² Kurokawa I., Danby F.W., Ju Q., et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp. Dermatol.* 2009; 18 (10): 821–832.

³ Dréno B., Thiboutot D., Gollnick H., et al. Large-scale worldwide observational study of adherence with acne therapy. *Int. J. Dermatol.* 2010; 49 (4): 448–456.

⁴ Федеральные клинические рекомендации по ведению больных акне / под ред. А.В. Самцова, Е.П. Аравийской. М., 2015.

⁵ Oon H.H., Wong S.-N., Aw D.C.W., et al. Acne Management Guidelines by the Dermatological Society of Singapore. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2019; 12 (7): 34–50.



15-й Международный форум дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики»

Адапален (Клензит) – химически стабильное ретиноидоподобное соединение, относящееся к четвертому поколению ретиноидов. Механизм действия адапалена до конца не известен. Адапален связывается со специфическими ядерными рецепторами ретиноевой кислоты. Полагают, что при местном применении он нормализует дифференцировку фолликулярных эпителиальных клеток и кератинизацию, предотвращая образование микрокомедонов (предшественников комедонов и воспалительных элементов). Под действием адапалена снижается клеточно-опосредованный воспалительный компонент акне⁶.

Полученные на сегодняшний день данные свидетельствуют, что использование нескольких топических средств, воздействующих на разные звенья патогенеза, является наиболее эффективным способом лечения акне.

Комбинация ретиноида с противомикробными препаратами оказывает не только противовоспалительный, но и противомикробный эффект в отношении *S. acnes*, *Staphylococcus epidermidis*. Кроме того, она способна воздействовать на патологическую фолликулярную кератинизацию.

Как известно, *S. acnes* – один из видов грамположительных анаэробных бактерий, являющихся возбудителями различных воспалительных форм акне. Данный вид бактерий участвует в активации воспалительной реакции через толл-подобные и протеазные рецепторы клеток врожденного иммунитета, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов и формированию биопленки.

Клиндамицин – бактериостатический антибиотик из группы линкозамидов, обладающий широким спектром действия.

Доказана чувствительность всех исследованных штаммов *S. acnes* к клиндамицину.

Клиндамицин уменьшает хемотаксис и липазы *S. acnes*.

Клензит-С – комбинированный препарат патогенетического действия, в состав которого входят ретиноид адапален 0,1% и антибиотик клиндамицина фосфат 1%.

В комплексном исследовании новых схем лечения современными комбинированными топическими препаратами антибиотиков и ретиноидов у пациентов с акне легкой и средней степени тяжести показана высокая эффективность и безопасность комбинированной терапии акне с применением препарата Клензит-С. Кроме того, подтверждена возможность и целесообразность его использования в течение четырех – восьми недель с последующим переключением на Клензит в постоянном или поддерживающем режиме. На фоне данной схемы терапии отмечено повышение комплаентности и качества жизни больных⁷.

Новая форма препарата Клензит-С – Клензит-С микросферы – разработана с использованием инновационных технологий. Адапален заключен в микросферы, представляющие собой округлые микроскопические частицы, изготовленные из синтетических полимеров. Применение микросферной технологии повышает стабильность, биодоступность и эффективность действующего вещества. Микросферы также обеспечивают его контролируемое во времени высвобождение после нанесения на кожу. Данная форма препарата позволяет снизить раздражение, улучшить фотостабильность и увеличить пенетрацию активного вещества в кожу.

При нанесении на кожу препарата Клензит-С микросферы активное

вещество начинает высвобождаться в режиме реального времени в ответ на такие стимулы, как трение, изменение температуры и pH. Особенностью дерматологических микрогубок является способность депонировать активные вещества, увеличивающие их массу втроекратно.

При акне легкой степени, в том числе при наличии комедонов, папул и пустул, можно использовать адапален 0,1% (Клензит) в виде геля один раз в день. При акне средней степени тяжести, преимущественно папуло-пустулезном, целесообразно назначение Клензита-С в течение четырех – восьми недель. После снижения выраженности воспалительного процесса и достижения регресса пустулезных высыпаний больным рекомендована поддерживающая терапия препаратом Клензит в течение длительного времени. У пациентов с тяжелыми формами акне следует последовательно совмещать системные ретиноиды (изотретиноин) и топическую терапию. Изотретиноин показан для применения в течение шести – восьми месяцев. По окончании курса системной терапии для сохранения длительной ремиссии и поддержания нормального состояния кожи лица целесообразно назначение препарата Клензит.

Таким образом, современные средства для наружной терапии показаны при любой степени тяжести акне.

«Персонализированный подход, ранняя диагностика и своевременное назначение оптимальных схем терапии с использованием препаратов с патогенетическим действием и доказанными противовоспалительными свойствами позволяют достичь выздоровления и повысить качество жизни пациентов с акне», – отметила профессор О.Б. Тамразова. ●

⁶ Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. М.: Книжный мир, 2014.

⁷ Бурцева Г.Н., Сергеев В.Ю., Свечникова Е.В., Сергеев А.Ю. Клиническая и видеодерматоскопическая оценка эффективности терапии угревой сыпи. Клиническая дерматология и венерология. 2012; 2: 92–103.



Современный взгляд на проблему ВПЧ-инфекции. Разбор клинических случаев

Широкая распространенность заболеваний, вызываемых вирусами папилломы человека (ВПЧ), способность высокоонкогенных типов ВПЧ к злокачественной трансформации определяют медицинскую и социальную значимость поиска эффективных методов профилактики и лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний.

В рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов при поддержке компании «Гленмарк» в секции «Московская конференция Гильдии специалистов по инфекциям, передаваемым половым путем, „ЮСТИ РУ“. Часть 5» прозвучал доклад руководителя лазерного центра Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, д.м.н., профессора Светланы Викторовны КЛЮЧАРЕВОЙ, посвященный проблемам диагностики и лечения заболеваний, вызванных ВПЧ-инфекцией.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, 50–80% населения планеты инфицировано ВПЧ, при этом только у 5–10% имеют место клинические проявления. В ходе последних эпидемиологических и вирусологических исследований установлено, что ВПЧ является причиной рака шейки матки в 100% случаев, рака прямой кишки – в 90%, рака вульвы и влагалища – в 40%, рака ротоглотки – в 12%, рака полости рта – в 3% случаев¹. На сегодняшний день идентифицировано более 200 типов ВПЧ. Большинство из них инфицируют эпителий кожных покровов, около 40 – эпителий слизистых оболочек. Среди типов ВПЧ, инфицирующих эпителий слизистых оболочек, выделяют типы высокого и низкого онкогенного риска. К ВПЧ высокого онкогенного риска относятся типы 16, 18, 31, 33, 45, 52, 58 и др. Они вызывают выраженные или незначительные поражения гениталий, рак. К ВПЧ низкого онкогенного риска относятся типы 6, 11, 42, 43, 44.

Следует отметить, что патогенез инфекций, вызванных ВПЧ, имеет характерные особенности. Внедрение ВПЧ происходит на уровне незрелых клеток эпителия кожи и слизистых оболочек в базальном слое эпидермиса. В ВПЧ-инфицированных клетках нарушается метаболизм эстрадиола. Следствием инфицирования является супрессия местного иммунитета. Усиление пролиферации ВПЧ-инфицированных клеток цервикального эпителия сопровождается экспрессией вирусных онкогенов – белков E6 и E7. Онкобелок E7 определяет процессы малигнизации в клетках, подавляет иммунный ответ, тормозит антипролиферативную и антивирусную активность интерферонов.

Персистирующая ВПЧ-инфекция может привести к развитию интраэпителиальных доброкачественных или злокачественных неоплазий, раку аногенитальной области.

Спектр клинических проявлений ВПЧ-инфекции варьирует-

ся в зависимости от типа вируса, выраженности и длительности процесса.

В настоящее время выделяют несколько клинических форм ВПЧ. Латентная форма характеризуется отсутствием симптомов и выявляется только с помощью молекулярно-биологических методов (методом полимеразно-цепной реакции). Субклиническая форма отличается отсутствием или наличием невидимых невооруженным глазом симптомов, выявляемых только при кольпоскопии и/или цитологическом или гистологическом исследовании. При клинической форме специфические симптомы инфекции визуализируются и распознаются при клинико-визуальном осмотре.

С ВПЧ связано появление аногенитальных бородавок, клиническими разновидностями которых являются остроконечные кондиломы, бородавки в виде папул, поражения в виде пятен, внутриэпителиальная неоплазия, бовеноидный папулез и болезнь

¹ Клинические рекомендации Российского общества дерматологов и косметологов 2020–2021 г. // https://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klinicheskie-rekomendatsii-2019-2020/.



15-й Международный форум дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики»

Боуэна, гигантская кондилома Бушке – Левенштайна.

Широкое распространение в популяции получили остроконечные кондиломы. Данное заболевание характеризуется появлением фиброэпителиальных разрастаний на коже и слизистых оболочках наружных половых органов, уретры, шейки матки, перианальной области и анального канала. Международным стандартом лечения остроконечных кондилом признана комбинированная терапия. На первом этапе применяют деструктивные (аппаратные) методы для удаления кондилом (рис. 1). На втором этапе сразу после регенерации эпидермиса проводится патогенетическая противорецидивная терапия (санация очагов инфекции) 5%-ным кремом Кераворт, элиминирующая ВПЧ в пределах эпидермиса/эпителия.

Действующее вещество препарата Кераворт – имихимод признано модификатором иммунного ответа. Известно, что ВПЧ как ДНК-содержащий вирус является слабым индуктором интерферона, что и обуславливает необходимость стимуляции эндогенных интерферонов и клеточного местного иммунитета. Имихимод стимулирует клетки – натуральные киллеры и увеличивает количество В-клеток в очагах поражения кожи. Кроме того, он индуцирует апоптоз опухолевых клеток в высоких концентрациях, что обеспечивает хороший клинический эффект.

В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по ведению больных с аногенитальными (венерическими) бородавками, показанием к лечению служит наличие проявлений заболевания². В их отсутствие лечение субклинической генитальной ВПЧ-инфекции не проводится. Цель лечения – деструкция аногенитальных бородавок. Для этого используются цитотоксические и химические методы терапии, иммуномодуляторы для мест-

ного применения, в частности Кераворт.

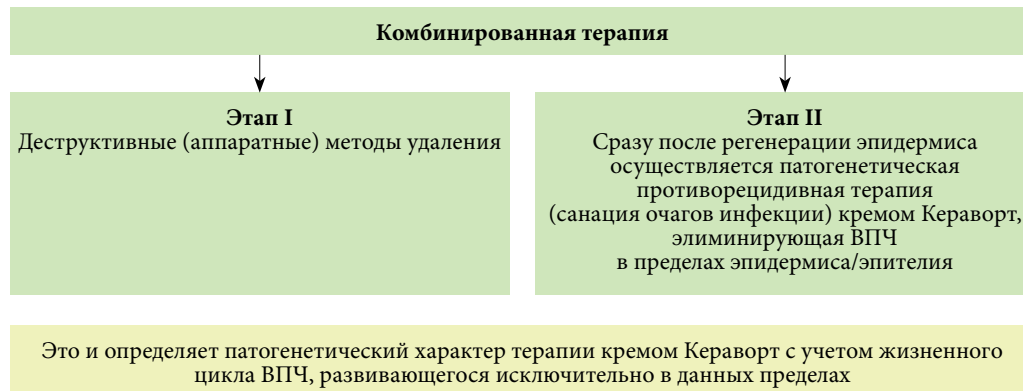


Рис. 1. Международные стандарты терапии остроконечных кондилом

ного применения, в частности Кераворт.

В России крем Кераворт показан для лечения остроконечных кондилом на наружных половых органах или в перианальной области у пациентов 18 лет и старше.

Крем Кераворт следует наносить тонким слоем на аногенитальные бородавки на ночь на шесть – восемь часов три раза в неделю (через день). Утром крем необходимо смывать теплой водой с мылом.

Курсовое лечение (не более 16 недель) продолжают до исчезновения аногенитальных бородавок.

Пациентам также можно назначать внутривоочаговое введение препаратов интерферона α. Применение интерферонов системного действия (интерферона γ) рекомендовано только при рецидивирующем течении заболевания².

Несмотря на значительный арсенал лекарственных препаратов и диагностических методов, в ряде случаев правильная диагностика и лечение ВПЧ-инфекции остаются трудной задачей.

Далее профессор С.В. Ключарева представила ряд клинических случаев.

Клинический случай 1. Пациенту с остроконечными кондиломами на головке полового члена был поставлен ошибочный диагноз «кандидоз» и назначен двухмесячный курс терапии тройной комбинацией с бетаметазоном.

Действующее вещество препарата Кераворт – имихимод признано модификатором иммунного ответа. Известно, что ВПЧ как ДНК-содержащий вирус является слабым индуктором интерферона, что и обуславливает необходимость стимуляции эндогенных интерферонов и клеточного местного иммунитета. Имихимод стимулирует клетки – натуральные киллеры и увеличивает количество В-клеток в очагах поражения кожи. Кроме того, он индуцирует апоптоз опухолевых клеток в высоких концентрациях, что обеспечивает хороший клинический эффект

На фоне терапии состояние больного ухудшилось, инфекционный процесс распространился.

После постановки правильного диагноза был назначен крем Кераворт в течение одного месяца, после этого – лазерное удаление остроконечных кондилом с применением неодимового лазера с длиной волны 1064 нм.

После эпителизации тканей пациенту рекомендовано использование крема Кераворт в течение двух месяцев для окончательной элиминации ВПЧ вокруг очага.

Терапия Керавортом привела к стойкому положительному терапевтическому эффекту.

² Клинические рекомендации «Аногенитальные (венерические) бородавки», 2021.

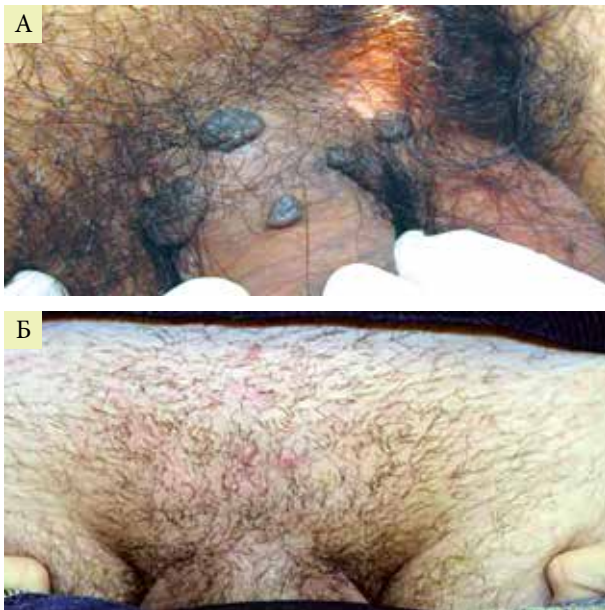


Рис. 2. Пациент с остроконечными и папуловидными кондиломами до (А) и через четыре месяца комбинированной терапии (Б)

Клинический случай 2. Пациенту с остроконечными кондиломами, папуловидными кондиломами в паховой области был поставлен ошибочный диагноз «кератома». После проведения гистологического анализа определено наличие ВПЧ-инфекции.

Проведена лазерная терапия (Aerolase – неодимовый лазер с длиной волны 1064 нм) и после эпителизации тканей назначена иммуномодулирующая терапия кремом Кераворт в течение двух месяцев. Правильно назначенное лечение привело к полному выздоровлению. Рецидивов ВПЧ-инфекции не наблюдалось (рис. 2).

Клинический случай 3. Пациентке с остроконечными кондиломами в генитальной области гинекологом поставлен ошибочный диагноз «кандидоз» и назначена тройная комбинация препаратов, включая бетаметазон.

На фоне лечения состояние пациентки ухудшилось, распространился воспалительный процесс. После лазерного удаления кондилом и двухмесячного курса иммуномодулирующей терапии кремом

Кераворт отмечено полное исчезновение симптомов ВПЧ-инфекции. *Клинический случай 4.* Пациентке был поставлен правильный диагноз «остроконечные кондиломы в генитальной области», но рекомендованы лазерное удаление образований и лечение системными противовирусными препаратами.

Схема лечения оказалась неэффективной – очаги начали рецидивировать, инфекционный процесс продолжал распространяться.

Было принято решение назначить крем Кераворт на два месяца после лазерной процедуры удаления кондилом.

После проведенного лечения очаги инфекции полностью исчезли, кожа и слизистые оболочки очистились.

Следует отметить, что в ряде случаев пациентам с ВПЧ даже без каких-либо симптомов назначают медикаментозное лечение системными препаратами. Однако, по мнению российских экспертов-гинекологов (2017 г.), в качестве самостоятельного метода не рекомендуется лечение плоскоклеточных интраэпителиальных поражений. Терапия иммуномодуляторами продуктивного компонента ВПЧ-инфекции, инициирующей и поддерживающей прогрессирование цервикальной интраэпителиальной неоплазии, оправдана лишь в дополнение к эксцизии. При выявлении ВПЧ в отсутствие клинических признаков показано динамическое наблюдение с использованием цитологического исследования микропрепарата шейки матки один раз в шесть месяцев в течение 18–24 месяцев при дисплазии низкой степени с целью раннего выявления прогрессирования интраэпителиальной неоплазии.

Профессор С.В. Ключарева отметила, что при использовании крема Кераворт могут наблюдаться кожные реакции, которые постепенно саморазрешаются. Так, после трех – шести нанесений

могут развиваться эритема, гиперемия кожи. Однако это не является отклонением от нормы и показанием для назначения глюкокортикоидов или отмены лечения. При отеке, воспалении в урогенитальной области используют холодные примочки. Поскольку крем Кераворт назначается для применения через день, за этот период кожные реакции купируются.

Актуальным вопросом остается лечение остроконечных кондилом у беременных. Согласно современным рекомендациям, его осуществляют до 36 недель беременности и используют для этого методы криодеструкции, лазерной деструкции или электрокоагуляции. Участие акушера-гинеколога обязательно. При обширных генитальных кондиломах пациенткам показано оперативное родоразрешение с целью профилактики кондиломатоза гортани у новорожденного. По строгим показаниям для местного лечения остроконечных кондилом у беременных возможно применение крема Кераворт.

Как отметила профессор С.В. Ключарева, крем Кераворт можно назначать в качестве монотерапии остроконечных кондилом урогенитальной области, что было особенно актуально в период пандемии коронавирусной инфекции из-за ограничений посещения медицинских учреждений.

Опыт реальной клинической практики свидетельствует, что монотерапия аногенитальных бородавок в течение одного-двух месяцев приводит к купированию симптомов и снижению выраженности инфекционного процесса.

В заключение докладчик подчеркнула, что успех терапии ВПЧ-ассоциированных заболеваний прежде всего зависит от своевременной постановки диагноза и правильной тактики лечения. Кераворт является эффективным методом терапии остроконечных кондилом, способствует эрадикации ВПЧ при минимальном риске рецидивов. ●



Прямой эфир на медицинском портале для врачей uMEDp.ru



Онлайн-школы, онлайн-семинары, вебинары, конгрессы, конференции

- Все основные направления медицины
- Актуальные темы в выступлениях лучших экспертов
- Дискуссии, клинические разборы, лекции
- Качество подключений к трансляции
- Неограниченное число участников
- Обратная связь со спикером, ответы в прямом эфире
- Электронная рассылка с записью видео после эфира

Сетка вещания <https://umedp.ru/online-events/>



Также на портале читайте научные обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости.

Регистрируйтесь на портале, чтобы быть в курсе



**МЕДИЦИНСКИЙ
ПОРТАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ**
UMEDP.RU

- <https://vk.com/vk.medforum>
- <https://www.facebook.com/medforum.agency>
- https://www.instagram.com/umedp_/
- <https://www.youtube.com/umedportal>



Инфекции кожи. Эффективность в основе, инновации в деталях

Инфекционно-воспалительные заболевания кожи остаются одной из актуальных проблем дерматологии в силу их распространенности во всех возрастных группах и ассоциированного с ними снижения качества жизни. Современным подходам к лечению инфицированных дерматозов было посвящено выступление Светланы Викторовны КЛЮЧАРЕВОЙ, д.м.н., профессора, руководителя лазерного центра Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, состоявшееся при поддержке компании «Гленмарк» 15 марта 2022 г. в рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики».

В настоящее время увеличивается распространенность инфицированных дерматозов, в патогенезе которых важную роль играют возбудители бактериальных и грибковых инфекций.

Инфекции классифицируются в зависимости от кратности заражения (с однократным заражением, суперинфекция, реинфекция, рецидив), числа возбудителей (моноинфекция, смешанные инфекции), пути проникновения (экзогенные, эндогенные).

Ключевым возбудителем инфицированных дерматозов считается золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*), который высевается в очагах лихенификации в 85–91% случаев, в очагах острого воспаления – в 80–100% случаев¹.

В рутинной практике врачам-дерматологам все чаще приходится сталкиваться с проявлениями микст-инфекции.

Диагностика и лечение дерматозов сочетанной этиологии заслуживают особого внимания.

Известно, что бактерии и грибы могут выступать в качестве первичных этиологических причин (25%), вызывать вторичные инфекционные осложнения при хронических заболеваниях кожи (56%), становятся триггерами резкого обострения хронических дерматозов (19%)².

Пациентам с дерматозами сочетанной этиологии показана наружная терапия комбинированными препаратами, в состав которых входит сильный нефторированный глюкокортикоид, а также антимикробные и противогрибковые компоненты. Данным требованиям отвечает трехкомпонентный препарат Кандидерм³.

Крем Кандидерм – не имеющая аналогов комбинация трех активных компонентов:

- 1) беклометазона дипропионат – 0,025%;
- 2) гентамицина сульфат – 0,1% (1 мг в 1 г);
- 3) клотримазол – 1%.

Кроме того, основу крема составляют увлажняющие компоненты.

Гентамицин – антибиотик с широким спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, клотримазол – антимикотик с широким спектром противогрибкового действия, беклометазона дипропионат – сильный глюкокортикоид с высокой противовоспалительной активностью, при этом только в очаге воспаления, то есть он не затрагивает здоровые ткани (механизм биоактивации стероида), благодаря чему оказывается мощное и таргетное противовоспалительное и противозудное воздействие, что сокращает период лечения^{4, 5}. Более того, беклометазон, являясь нефторированным глюкокортикоидом, обеспечивает высокий уровень безопасности и хорошую переносимость.

Как следствие, оказывается тройной эффект – выраженный противовоспалительный, антибактериальный и противогрибковый.

Профессор С.В. Ключарева привела несколько клинических приме-

¹ Арзуманян В.Г., Зайцева Е.В., Кабаева Т.И., Темпер Р.М. Оценка стафилококковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактном способе посева. Вестник дерматологии и венерологии. 2004; 6: 3–6.

² Котрехова Л.П. Диагностика и рациональная терапия дерматозов сочетанной этиологии. Concilium Medicum. Приложение «Дерматология». 2010; 4: 6–11.

³ Инструкция по применению препарата Кандидерм. Доступно на www.glr.ru.

⁴ Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э. Этиопатогенетическая терапия воспалительных дерматозов. Вестник дерматологии и венерологии. 2018; 94 (2): 78–83.

⁵ Potency of Topical Corticosteroids (UK Classification). <https://www.knowledgedose.com/topical-corticosteroids-potency-uk-classification/>.



15-й Международный форум дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики»

ров по рациональному применению крема Кандидерм у пациентов с разными дерматозами, в том числе с дерматозами сочетанной этиологии.

У девочки с атопическим дерматитом и стрептодермией уже через две недели терапии кремом Кандидерм наблюдались уменьшение инфицирования, эпителизация, восстановление кожных покровов. У пациента с инфицированным аллергическим дерматитом, применявшего крем Кандидерм два раза в день, уже через два дня лечения отмечалось уменьшение инфицирования и воспаления, через два – пять дней – эпителизация. Крем Кандидерм оказался эффективным у пациентки с сочетанным дерматозом (аллергический дерматит и микоз) нижних конечностей на фоне варикозного расширения вен, пациентов с микробным микозом верхних и нижних конечностей, вызванным *Streptococcus pyogenes*.

Крем Кандидерм является универсальным средством для комбинированной терапии осложненных дерматозов (воспаление, грибковая и бактериальная инфекции). Его применение позволяет уменьшить системную лекарственную нагрузку и повысить комплаентность лечению.

Бактериальные поражения кожи, вызывающие гнойное воспаление и инфицирование ран, требуют использования системных и топических антибактериальных средств.

Критерии выбора мази для местного лечения раневой поверхности:

Критерии выбора мази для местного лечения раневой поверхности:

поддерживает оптимальный уровень влажности на поверхности раны (полиэтиленгликоль);

обеспечивает аутолитическую очистку раны;

термически изолирует рану;

защищает рану от внешней среды и дополнительного инфицирования;

водостойкая

- должна поддерживать оптимальный уровень влажности на поверхности раны (полиэтиленгликоль);
- обеспечивать аутолитическую очистку раны;
- термически изолировать рану;
- защищать рану от внешней среды и дополнительного инфицирования;
- быть водостойкой.

Именно такими свойствами обладает мупироцин (Супироцин) с уникальным механизмом действия и минимальным уровнем резистентности, который может являться препаратом выбора в терапии пиодермий^{6,7}.

Мупироцин активен в отношении ряда бактерий, вызывающих кожные инфекции и устойчивых к другим антибиотикам. Установлено, что штаммы *S. aureus* обладают минимальной резистентностью к мупироцину в отличие от большинства других антибиотиков – эритромицина, ципрофлоксацина, линкомицина, клиндамицина, тетрациклина, гентамицина⁸.

Мупироцин, в отличие от других антибиотиков, обладает антибак-

териальным потенциалом и в отношении штаммов метициллин-резистентного золотистого стафилококка (MRSA)⁹.

Мупироцин имеет природное происхождение. Он получен из культуры *Pseudomonas fluorescens*. Препарат подавляет синтез бактериальных белков путем специфического связывания с изолейцил-трансфер-РНК-синтетазой¹⁰. Благодаря этому механизму удастся избежать перекрестной резистентности мупироцина с другими классами антибактериальных препаратов.

Мупироцин практически не всасывается с поверхности здоровой кожи (0,24%). На поврежденных участках в поверхностных слоях кожи создаются высокие стабильные концентрации мупироцина.

Важные особенности мупироцина – высокая активность против основных возбудителей пиодермий и низкая активность *in vitro* против представителей нормальной микрофлоры кожи (*Micrococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Propionium bacterium* spp.), которые являются естественным

⁶ Инструкция по медицинскому применению препарата Супироцин, ЛСР-000592/09 от 29.01.2009. Доступно на www.grls.rosmonzdrav.ru.

⁷ Самцов А.В. Топическая терапия пиодермий. Вестник дерматологии и венерологии. 2020; 96 (5): 59–64.

⁸ Белькова Ю.А. Пиодермии в амбулаторной практике. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005; 7 (3): 255–270.

⁹ Мурашкин Н.Н., Глузмин М.И., Скобликов Н.Э. и др. Роль метициллин-резистентных штаммов золотистого стафилококка в патогенезе тяжелых форм атопического дерматита в детском возрасте. Пути достижения ремиссии. Вестник дерматологии и венерологии. 2012; 1: 66–74.

¹⁰ Богданович Т.М., Страчунский Л.С. Мупироцин: уникальный антибиотик для местного применения. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 1999; 1 (1): 57–63.



Бактерицидная активность в отношении основных возбудителей пиодермий

✓ *Staphylococcus aureus*,
в том числе MRSA

✓ *Staphylococcus epidermidis*

✓ Бета-гемолитические штаммы
Streptococcus species

Отсутствие влияния на микробиом кожи (представителей нормальной микрофлоры)

✗ *Corynebacterium species*

✗ *Micrococcus species*

✗ Грамотрицательные
неферментирующие
палочки

✗ *Enterobacteriaceae spp.*

✗ Анаэробы

In vivo и *in vitro* активность мупироцина

защитным барьером макроорганизма (рисунок)¹¹.

Показаниями для применения Супироцина (мупицидина) являются:

- профилактика бактериальных осложнений кожи – ссадины, укусы насекомых, ожоги;
- первичные и вторичные поражения кожи – импетиго, эктима, фолликулит, фурункулез, инфекционная экзема.

Супироцин является препаратом выбора в случае развития пиодермии у детей с двух месяцев.

Далее профессор С.В. Ключарева привела клинические примеры использования мази Супироцин в терапии пиодермий у детей и подростков.

Препарат Супироцин продемонстрировал эффективность в терапии фликтен в подмышечной впадине левой руки у пациентки А. в возрасте 2,3 года. У пациента восьми лет, длительно страдающего инфекционной экземой стопы, нанесение мази Супироцин на корки экзематозных высыпаний три раза в сутки способствовало очищению кожи уже на третий день лечения. Препарат Супироцин успешно применялся при лечении пиодермии ушной раковины, а также пиодермии волосистой части головы и шеи у 14-летних подростков. У взрослых пациенток со стрептококковым импетиго, локали-

зованным на щеках и вокруг рта, с эктимой в области щеки и носа терапия мазью Супироцин два раза в день в течение семи дней привела к полному очищению пораженных участков кожи лица.

Нередко к врачу-дерматологу обращаются пациенты с пиодермиями, развившимися на месте удаления доброкачественных новообразований кожи в результате длительного использования сухого антимикробного вещества для заживления ран. В данном случае наиболее рациональным подходом также является назначение мази Супироцин два раза в день.

В дерматологической практике отмечается увеличение числа пациентов с инфицированными дерматозами после проведенных косметических процедур.

Профессор С.В. Ключарева представила ряд клинических примеров эффективного использования крема Кандидерм при стрептодермии с аллергическим дерматитом после пилинга, мази Супироцин в комплексе с кремом Кандидерм при аллергическом дерматите с рубцами и язвами на лице после проведенной фототерапии, мази Супироцин при пиодермии щеки и подбородка после лазерной шлифовки и стрептодермии верхней части головы после пересадки волос.

Подводя итог, профессор С.В. Ключарева отметила, что в настоящее время отмечается возрастание количества случаев осложнения дерматозов различными инфекциями. При этом последние изменяют течение первых.

Нарушение микробиоты кожи считается одной из причин возникновения воспалительных заболеваний кожи, а формирование биопленок при инфицированных дерматозах вызывает развитие резистентности к широко применяемым антимикробным препаратам.

Мазь Супироцин (мупицидин) благодаря своему уникальному механизму действия изменяет состав биопленки, pH кожи и приводит к быстрому ее выздоровлению.

В терапии дерматозов при присоединении вторичной инфекции целесообразно применять комбинированные препараты, обладающие высокой эффективностью и безопасностью. Именно таким препаратом является крем Кандидерм, который содержит беклометазон – сильный нефторированный глюкокортикоид с доказанной эффективностью и безопасностью.

«Супироцин и Кандидерм позволяют сделать кожу чистой, свободной от инфицированных дерматозов», – подчеркнула спикер в заключение. ●

¹¹ Fuller A.T., Mellows G., Woolford M., et al. Pseudomonic acid: an antibiotic produced by *Pseudomonas fluorescens*. Nature. 1971; 234 (5329): 416–417.

НОВОСТИ
СТАТЬИ
ЖУРНАЛЫ
МЕРОПРИЯТИЯ
ВИДЕО
ПРЕСС-РЕЛИЗЫ
ОНЛАЙН-МЕДИА



umedp.ru

Медицинский портал для врачей

Акушерство
и гинекология
Аллергология
и иммунология
Анестезиология
и реаниматология
Гастроэнтерология
Дерматовенерология
Инфекционные
болезни
Кардиология
Неврология
Онкология
Организация
здравоохранения
Оториноларингология
Офтальмология
Педиатрия
Психиатрия
Пульмонология
Ревматология
Терапия
Урология
Эндокринология

uMEDp
(Universal Medical Portal) создан при участии ведущих экспертов различных областей медицины, много лет сотрудничающих с издательским домом «Медфорум». Собранные в рамках издательских проектов научно-медицинские материалы стали отправной точкой в развитии сетевого ресурса.

5105
статей

Информация на сайте uMEDp носит научный, справочный характер, предназначена исключительно для специалистов здравоохранения.

uMEDp – медицинский портал для врачей, объединяющий информацию о современных решениях для практики. Статьи экспертов по основным специальностям, обзоры, результаты исследований, клинические разборы, интервью с ведущими специалистами, международные и российские новости, видеоматериалы (в прямой трансляции или записи) составляют основное содержание портала.



Инфекционные заболевания кожи стоп и ногтей в практике подолога

Рассмотрению современных подходов к лечению инфекционных заболеваний кожи стоп и ногтей было посвящено выступление Алексея Александровича ЦЫКИНА, к.м.н., доцента кафедры кожных болезней и косметологии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, состоявшееся при поддержке компании «Гленмарк» в рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики». Особый акцент в терапии онихомикозов был сделан на возможностях Офломикола и Офломилла.

Инфекционные заболевания кожи стоп и ногтей могут быть вирусной (вирус папилломы человека, простой герпес, контактный моллюск), бактериальной (синегнойная палочка, стафилококки, стрептококки) и грибковой (дерматофиты, дрожжевые грибы, недерматофитные плесневые грибы) природы. Именно подолог чаще всего сталкивается с необходимостью решения проблем, связанных с такими проявлениями папилломавирусной инфекции, как обыкновенные бородавки на стопах ног, ладонно-подошвенные бородавки, которые могут иметь глубокую гиперкератотическую и поверхностную мозаичную формы. Для их лечения используются кератолитические методы (салициловая кислота), методы физической и химической деструкции и др. К распространенным заболеваниям, возникающим вследствие бактериальной инвазии (например, *Staphylococcus aureus*), относится паронихия, или воспаление околоногтевой ткани в местах повреждения кутикулы. Обычно патология сопровождается отеком и гиперемией кожи ногтевого валика. Лечение назначается наружное, например местные антисептические препараты. При гнойном характере воспаления и развитии абсцесса показано хирургическое вмешательство. Часто встречающимся видом ониходистрофии ногтей считается онихозис, который на фоне вторичной бактериальной инвазии, например *Pseudomonas aeruginosa*, может проявляться в виде синдрома зеленых

ногтей. Синегнойная палочка может стать причиной развития мелкоочечного кератолиза стоп на фоне гипергидролиза. Для устранения причины, спровоцировавшей возникновение заболевания, назначают антибактериальную терапию.

В настоящее время основными этиологическими возбудителями онихомикозов считаются дерматофиты, например *Trichophyton rubrum*.

По словам А.А. Цыкина, «маникюрно-педикюрная болезнь» представлена инфекционными болезнями ногтей, травматическими онихиями, а также онихиями, возникающими вследствие воздействия химических средств (лак, акрил, гель и др.).

Далее спикер привел несколько клинических примеров замаскированных под маникюрным или педикюрным покрытием тяжелых грибковых поражений ногтей – начиная от дистально-латеральной формы онихомикоза и заканчивая ониходистрофией.

Безусловно, лечение важно назначать на ранних стадиях онихомикоза. Несомненное преимущество принадлежит препаратам с действующими веществами, характеризующимися фунгицидной активностью. Таким свойством обладает сертаконазол – действующее вещество препарата Офломикол¹.

Молекула сертаконазола состоит из бензотиофена и азолового матрикса. Бензотиофен способствует повреждению клеточной мембраны грибковой клетки и ее гибели. Этим обусловлено фунгицидное действие препарата. Азоловая группа подавляет

биосинтез эргостерола, что вызывает нарушение структуры и функции мембраны гриба. Как следствие, достигается фунгистатический эффект. Сертаконазол (Офломикол) выпускается в форме крема и раствора. Крем целесообразно применять при выраженной сухости и шелушении в очагах грибкового поражения, раствор – при везикуляции и повышенной экссудации. Раствор удобно наносить на большие участки кожи, волосистую часть тела, в том числе при отрубевидном лишае².

Офломикол можно сочетать с лаком Офломил. Лак Офломил, действующим веществом которого является аморолфин, считается эффективным для защиты ногтей от вторичной грибковой инфекции или ее рецидива.

К основным преимуществам аморолфина следует отнести³:

- выраженную фунгицидную активность;
- фунгистатическое и фунгицидное действия, основанные на изменении клеточной мембраны гриба путем нарушения биосинтеза стерина;
- высокую пенетрацию через ногтевую пластину;
- быстрое проникновение в ногтевую пластину (в течение 24 часов);
- длительное сохранение активной концентрации после нанесения (до 10 дней);
- образование защитной пленки.

Завершая выступление, А.А. Цыкин напомнил высказывание великого русского ученого Н.И. Пирогова: «Фунт профилактики стоит пуда лечения». ●

¹ Инструкция по применению препарата Офломикол. Доступно на www.glrsl.ru.

² Котрехова Л.П., Разнаговский К.И., Сурупа Е.Н. и др. Опыт эффективного применения сертаконазола в терапии дерматомикозов. Проблемы медицинской микологии. 2017; 19 (1): 18–23.

³ Инструкция по применению лака Офломил. Доступно на www.glrsl.ru.



Российское научное
медицинское общество
терапевтов (РНМОТ)



Международное
общество внутренней
медицины (ISIM)

ВПЕРВЫЕ В РОССИИ

W	C	I	M
2	0	2	2

36-Й ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЕ

12-14.10.2022

Москва, Крокус Экспо

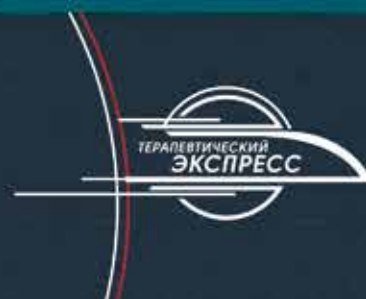
Реклама

Подробная информация на сайте wcim22.com

Конгресс-оператор:



000 «КСТ Групп», Москва, Научный проезд, 14а, с.1
Телефон +7 (495) 419-08-68
Электронная почта: info@kstgroup.ru





Микозы кожи и ногтей: новые вызовы и ответные решения

Повсеместное распространение дерматомикозов, высокий уровень заболеваемости, не всегда успешное лечение являются актуальными проблемами современной микологии. Наиболее рациональным подходам к лечению разных форм микозов кожи и ногтей с использованием эффективных и безопасных топических препаратов было посвящено выступление Любови Павловны КОТРЕХОВОЙ, к.м.н., доцента кафедры дерматовенерологии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, состоявшееся при поддержке компании «Гленмарк» в рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики».

За последние десятилетия отмечается рост заболеваемости грибковыми инфекциями. Самыми распространенными поверхностными микозами считаются дерматомикозы – микозы кожи, ногтей, волос, вызванные дерматомицетами (дерматофитами)^{1,2}. Дерматомицеты признаны основными возбудителями микозов кожи и ее придатков, кроме микозов кистей. Для жизнедеятельности дерматомицетам необходим кератин. В развитии онихомикоза кистей в большей степени повинны условно-патогенные возбудители (грибы рода *Candida*, дрожжи). Реальность такова, что наиболее частой причиной обращения пациентов за консультацией к врачу-дерматологу становятся онихомикозы. Прежде всего это связано с тем, что ногтевая пластина и ногтевой аппарат имеют удобное строение для длительного паразитирования грибов. К современным особенностям онихомикозов следует отнести увеличение доли распространенных форм микозов кожи и ногтей, их многоочаговость с вовлечением нескольких возбудителей, возникновение редких форм (формирование биопленок в очагах поражения, грибковые фолликулы, гранулемы, хронический кандидоз кожи и слизистых у взрослых, опоясывающий лишай)^{3,4}. На современном этапе также наблюдается изменение спектра возбудителей онихомикоза и микоза кожи – с доми-

нированием *Trichophyton rubrum*, который вытеснил таких привычных возбудителей, как *Trichophyton violaceum* и *Epidermophyton floccosum*. Одновременно с этим регистрируются случаи фавуса, причиной которых является миграция населения из азиатских стран. В качестве новых вызовов следует рассматривать развитие резистентности *T. rubrum* к тербинафину. Необходимо помнить о том, что дерматофиты и другие возбудители поверхностных микозов кожи характеризуются низкой вирулентностью. Необходимым условием развития грибкового поражения кожи является нарушение равновесия между микро- и макроорганизмом^{5,6}. Причиной тому могут служить генетическая предрасположенность, нарушение целостности кожного покрова (травмы, косметические процедуры, татуаж), первичные и вторичные иммунодефицитные состояния, эндокринопатии (сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз и др.), нарушение pH кожи, процессов ороговения (дерматозы, себорея). Все эти факторы будут способствовать адгезии, дальнейшей колонизации грибов на коже, а затем и инвазии. Общие проявления поверхностных микозов включают очаги разного оттенка красного цвета с шелушением, эксцентрический рост очагов округлой формы или с полициклическими валикообразными краями, кажущееся разрешение в центре и выраженное воспаление по периферии, об-

разование кольцевидных элементов. «Типичных клинических проявлений микозов становится все меньше», – констатировала Л.П. Котрехова. Как было отмечено ранее, на сегодняшний день фиксируется увеличение доли распространенных форм микозов кожи с вовлечением ее придатков, атипичных форм (грибковых фолликулов, опоясывающего лишая, гранулем Майокки), сочетанного поражения кожи и слизистых оболочек, обусловленного разными возбудителями⁴. Для каждой локализации и формы характерны свои клинические особенности, что и продемонстрировала докладчик на нескольких примерах. При таком разнообразии клинических проявлений в распоряжении специалистов должны быть лекарственные средства, способные эффективно справляться с новыми вызовами. Основу терапии поверхностных микозов кожи и онихомикозов составляют препараты для местного применения. Идеальный топический противогрибковый препарат должен обладать фунгицидным действием, широким спектром противогрибковой и антибактериальной активности, противовоспалительным эффектом. Кроме того, он должен быть безопасным и хорошо переноситься, а также иметь разные лекарственные формы. По мнению Л.П. Котреховой, Офломикол (сертаконазол) полностью соответствует требованиям идеального

¹ Разнатовский К.И., Котрехова Л.П. Микозы кожи и ногтей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.

² Reiss E., Shadomy H.J., Lyon G.M. Fundamental Medical Mycology. 2011; 75–105.

³ Сергеев Ю.В., Шпигель Б.И., Сергеев А.Ю. Фармакотерапия микозов. М.: Медицина для всех, 2003.

⁴ Котрехова Л.П., Разнатовский К.И., Вашкевич А.А. Особенности течения микозов кожи на современном этапе и их рациональная терапия. *Consilium Medicum*. 2014; 1: 31–34.

⁵ Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. 2-е изд. М.: БИНОМ, 2008.

⁶ Разнатовский К.И., Родионов А.Н., Котрехова Л.П. Дерматомикозы. Руководство для врачей. СПб.: СПбМАПО, 2006.



15-й Международный форум дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики»

противогрибкового препарата. Сертаконазол обладает не только присутствием азолам фунгистатическим, но и характерным для алламинов фунгицидным эффектом^{5,7}.

Двойное действие обусловлено уникальным составом молекулы сертаконазола: бензотиофен оказывает фунгицидное действие, азоловая группа – фунгистатическое⁸.

Фунгицидный механизм обеспечивается эффектом «тройного коня»: структура бензотиофена похожа на структуру триптофана – незаменимой аминокислоты в структурной части гриба. Благодаря этому сертаконазол легко встраивается в мембрану гриба, что приводит к разрушению его стенки.

Офломикол оказывает прямое токсическое влияние на клеточную мембрану грибковых клеток уже через 10 минут после начала применения и вызывает выход из них внутриклеточных компонентов⁹. Офломикол обеспечивает гибель 90% грибковых клеток в течение часа экспозиции сертаконазола в концентрации 0,008 г/мл. Препарат Офломикол выпускается в форме крема и раствора¹⁰.

Далее Л.П. Котрехова привела клинические примеры эффективного использования Офломикола в лечении трихофитии гладкой кожи, отрубевидного лишая и кандидоза кожи.

У пациента с трихофитией гладкой кожи шеи, вызванной *T. tonsurans*, терапия кремом Офломикол в режиме два раза в день в течение трех недель позволила полностью разрешить патологический процесс.

Пациентке с отрубевидным лишаем, принимавшей преднизолон 10 мг/сут в течение двух лет, было назначено лечение препаратом Офломикол в форме раствора по схеме два раза в день. Через 21 день терапии Офломиколом наблюдалось полное разрешение процесса.

Положительный эффект терапии Офломиколом, применяемым два раза в день в течение четырех недель, был достигнут у пациента с кандидозом кожи, вызванным *Candida parapsilosis*. Целью лечения онихомикозов является достижение полного выздоровления, что предусматривает элиминацию возбудителя и восстановление ногтевой пластины. При невозможности достижения цели необходимо предотвратить инфицирование других ногтей и кожи. В таких случаях целесообразно назначение антимикотика местного действия в форме раствора или лака.

Хорошей проникающей способностью в ногтевую пластину обладает лак Офломил (аморолфин).

Установлено, что аморолфин (Офломил)^{11,12}:

- оказывает фунгицидное действие, на двух уровнях блокирует синтез компонентов клеточной стенки гриба;
- дериваты аморолфина способны к сублимации – переходу из твердого состояния в газообразное при заполнении полостей, которые образуются вследствие онихолизиса;
- удобен в применении – наносится один раз в неделю.

Лак Офломил можно применять как в монотерапии микоза ногтевых пластин при ограниченном поражении, так и в составе бустерной или комбинированной терапии – в сочетании с системным антимикотиком для повышения эффективности лечения.

В качестве иллюстрации эффективности лака Офломил 5% в составе бустерной терапии Л.П. Котрехова представила два клинических случая. В первом случае для лечения микоза и онихомикоза кистей рук, вызванных *T. rubrum*, использовались лак Офломил и крем Офломикол. Лак Офломил наносили один раз в неделю в течение трех месяцев, крем Офломикол – один раз

в день в течение двух недель. Благодаря такому терапевтическому подходу удалось достичь полного выздоровления с восстановлением ногтевых пластин и элиминацией возбудителя, что было подтверждено данными контрольного микологического исследования.

Во втором случае для лечения онихомикоза, обусловленного *Fussarium spp.*, лак Офломил применялся в комбинации с итраконазолом. Комбинированная терапия позволила справиться с онихомикозом.

Как действовать в ситуации, когда клиническая эффективность недостаточна и ногтевая пластина полностью не восстановилась?

С этой целью можно применять пластырь Офлосилк Патчи¹³, способствующий улучшению внешнего вида ногтей. Офлосилк Патчи содержит бутиленгликоль – увлажняющий, влагоудерживающий, антимикробный компонент и мочевины – кератолитик и проводник лекарственных средств. Пластырь для ногтей Офлосилк Патчи накладывается на измененную ногтевую пластину один раз в день перед сном в течение месяца. Такой подход позволяет ускорить восстановление ногтевой пластины.

Таким образом, на сегодняшний день в арсенале дерматологов имеются средства, которые позволяют решить многие проблемы современной микологии:

- Офломикол – высокоактивный антимикотик широкого спектра действия с фунгицидным, антибактериальным и противовоспалительным действием, эффективный при всех клинических формах поверхностных микозов кожи;
- Офломил – высокоэффективный антимикотик широкого спектра действия для лечения онихомикоза;
- Офлосилк – для восстановления ногтя после терапии онихомикоза. ●

⁷ Клишко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение. М.: Премьер МТ, 2018.

⁸ Raga M., Palacin C., Castello J., et al. New imidazole antifungal agents derived from benzo b thiophene. Eur. J. Med. Chem. 1986; 21 (4): 329–332.

⁹ Agut J., Palacin C., Salgado J., et al. Direct membrane-damaging effect of sertaconazole on *Candida albicans* as a mechanism of its fungicidal activity. Arzneimittelforschung. 1992; 42 (5A): 721–724.

¹⁰ Инструкция по применению препарата Офломикол. Доступно на www.glr.ru.

¹¹ Favre B., Hofbauer B., Hildering K.-S., Ryder N.S. Comparison of in vitro activities of 17 antifungal drugs against a panel of 20 dermatophytes by using a microdilution assay. J. Clin. Microbiol. 2003; 41 (10): 4817–4819.

¹² Инструкция по применению лака Офломил. Доступно на www.glr.ru.

¹³ Листок-вкладыш косметического средства Офлосилк Патчи.



Результаты клинического постмаркетингового исследования эффективности применения специфических протеогликанов в комплексном лечении различных заболеваний волос

Обсуждению результатов постмаркетингового исследования эффективности применения специфических протеогликанов в комплексном лечении различных заболеваний волос было посвящено выступление Аиды Гусейхановны ГАДЖИГОРОЕВОЙ, д.м.н., руководителя отдела клинической дерматовенерологии и косметологии Московского научно-практического центра дерматовенерологии и косметологии, главного врача клиники «Институт красивых волос», президента российской ассоциации «Профессиональное общество трихологов», состоявшееся 15 марта 2022 г. при поддержке компании «Гленмарк» в рамках 15-го Международного форума дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики».

Протеогликаны – сложные протеины, состоящие из белка (5–10% от общей массы) с высокой степенью гликозилирования (90–95% углеводной части). Протеогликаны являются компонентами клеточной мембраны и формируют гликокаликс или внеклеточный матрикс. Это обогащенная углеводами периферическая зона внешнего, поверхностного покрытия мембраны большинства клеток, состоящая из протеогликанов, гликопротеинов и гликолипидов – своеобразный полисахаридный ворс на внешней поверхности клеток. В зависимости от строения и функции выделяют четыре основных класса протеогликанов: внутриклеточные, межклеточные, поверхностные и внеклеточные¹. Внутриклеточные протеогликаны (например, гепарин и синдекан) модифицируют ответ факторов роста, таких как фактор роста фибробластов (FGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), поверх-

ностные (например, бетагликан) формируют часть поверхностных рецепторов, например суперсемейства трансформирующего фактора роста β (TGF- β), окологлеточные (например, перликан) модулируют действие проангиогенных факторов (например, FGF-2, VEGF), внеклеточные (например, агрекан, версикан) способны задерживать большое количество воды и обладают онкостатическим действием, модулируют экспрессию эпидермального фактора роста (EGFR), эстрогенных рецепторов.

Протеогликаны являются важными участниками циклического развития волосяного фолликула. Ключевыми фолликулярными протеогликанами считаются версикан, декорин и синдекан. Версикан экспрессируется в кожных сосочках и проксимальных частях оболочки соединительной ткани, активно проявляется в фазу анагена. Декорин идентифицируется в каждом сосочке и функционирует как компонент ниши стволовых клеток, снижение его уровня связано со старением

волос². Синдекан 1 специфичен для эпителиальных частей волосяного фолликула, наружных и внутренних корневых оболочек, он также ассоциируется с фазой анагена^{3,4}.

Эффекты протеогликанов в волосяном фолликуле включают²⁻⁵:

- иницирование и поддержание фазы анагена (потенцирование Wnt-каскада, торможение TGF- β);
- поддержание ниши стволовых клеток;
- участие в регенерации;
- цитопротективный эффект при ишемии/гипоксемии (декорин, синдекан);
- потенцирование выработки коллагена, эластина, ангиогенеза (версикан, синдекан, декорин).

С учетом перечисленных эффектов заместительную протеогликановую терапию можно назначать при андрогенной, телогеновой, сенильной и ишемической алопеции.

В настоящее время назначение в качестве заместительной протеогликановой терапии продукта Нуркрин, содержащего уникальный протеогликановый комплекс MARILEX®,

¹ Iozzo R.V., Schaefer L. Proteoglycan form and function: a comprehensive nomenclature of proteoglycans. *Matrix Biol.* 2015; 42: 11–55.

² Miyachi K., Yamada T., Kawagishi-Hotta M., et al. Extracellular proteoglycan decorin maintains human hair follicle stem cells. *J. Dermatol.* 2018; 45 (12): 1403–1410.

³ Malgoures S., Thibaut S., Bernard B.A. Proteoglycan expression patterns in human hair follicle. *Br. J. Dermatol.* 2008; 158 (2): 234–242.

⁴ Bernard B.A. Advances in understanding hair growth. 2016; 5: F1000 Faculty Rev-147.

⁵ Goto M., Yamazaki S., Kato H., et al. Anti-aging effects of high molecular weight proteoglycan from salmon nasal cartilage in hairless mice. *Int. J. Mol. Med.* 2012; 29 (5): 761–768.



15-й Международный форум дерматологов и косметологов «Синтез науки и практики»

следует рассматривать как оптимальный подход к ведению пациентов с алопециями различного типа. Это подтверждают результаты постмаркетингового исследования эффективности комплексных методов лечения с использованием продукта Нуркрин, проведенного в клинике «Институт красивых волос».

Всего в исследовании приняли участие 56 пациентов (46 женщин и 10 мужчин), их средний возраст составил 37 ± 12 лет.

Критерии включения в исследование:

- ✓ андрогенетическая алопеция;
- ✓ хроническое телогеновое выпадение волос;
- ✓ острое телогеновое (постковидное) выпадение волос.

Эффективность терапии оценивалась с помощью таких методов, как обзорное фото, фототрихограмма (ФТГ).

Необходимо отметить, что, несмотря на обязательное условие о начале и завершении исследования проведением ФТГ, не все участники соглашались на применение данного метода, поэтому завершили исследование только 42 пациента. Оценка плотности роста волос проводилась в автоматическом режиме с использованием аппарата FotoFinder.

Наиболее многочисленную группу составили пациенты с андрогенетической алопецией ($n = 43$). Средний возраст больных – 35 ± 9 лет. Из 43 человек только 32 завершили исследование. Результаты лечения с контролем ФТГ получены у 14 пациентов (11 женщин и трое мужчин). У женщин диагностированы первая-вторая стадии алопеции по шкале Людвига, у мужчин – третья-четвертая стадии по шкале Норвуда – Гамильтона.

Пациентам с контролем ФТГ до и после лечения проводилась комплексная терапия с применением продукта Нуркрин. В одной группе к Нуркрину добавляли топический миноксидил 5% и PRP-терапию ($n = 3$) либо миноксидил 5% ($n = 7$).

В двух других группах – топический косметический лосьон ($n = 3$) или метод аутологичной стромально-васкулярной активации роста волос ($n = 1$). Длительность лечения составила четыре месяца.

Комплексная терапия с применением Нуркрина оказалась эффективной. Так, плотность роста волос увеличилась с 208 до 225 ед/см², показатели веллуса снизились с 19 до 15%, телогена – с 18 до 15%, суммарная толщина волос увеличилась с 11,2 до 12,1 мкм.

Далее А.Г. Гаджигороева подтвердила достигнутые в ходе исследования результаты клиническими примерами.

Пациент в возрасте 28 лет с андрогенетической алопецией по мужскому типу получал комплексную терапию топическим миноксидилом 5% в комбинации с Нуркрином по одной таблетке два раза в день в течение четырех месяцев. Данная терапия предотвращала выпадение волос и способствовала возобновлению их роста: плотность роста волос увеличилась с 245 до 270 ед/см², их диаметр – с 53 до 59 мкм, средняя толщина – с 10,3 до 13,5 мкм.

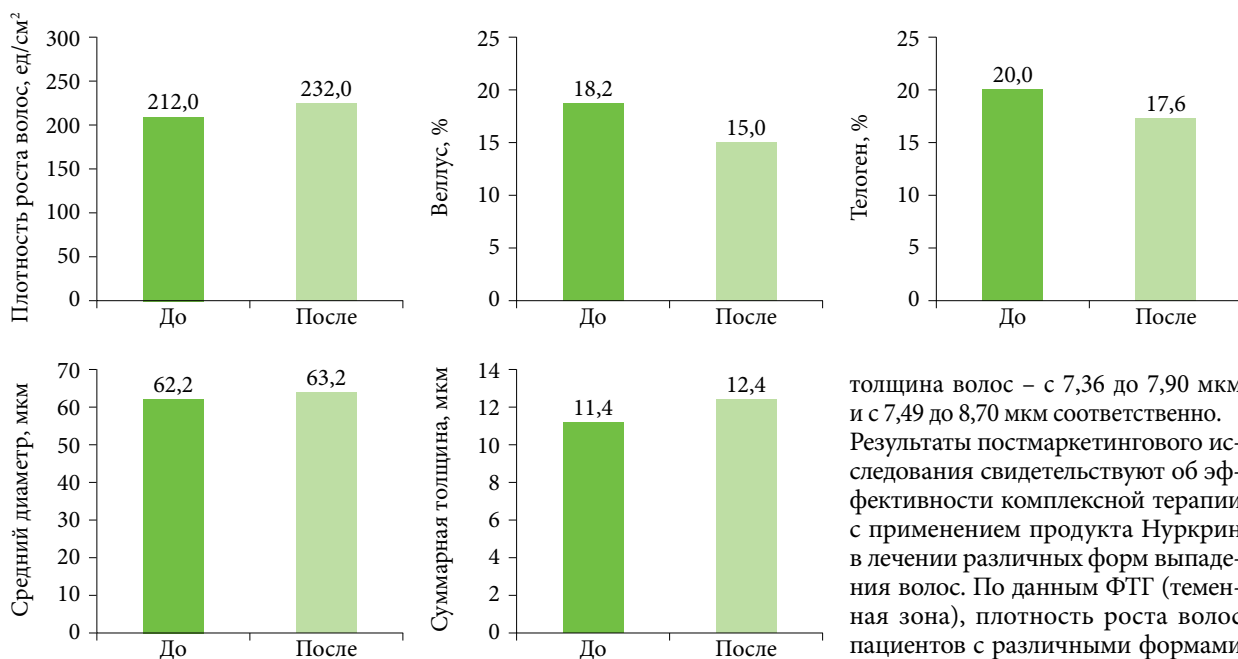
Пациентке в возрасте 44 лет с андрогенетической алопецией по женскому типу препарат Нуркрин назначался в дополнение к уже проводившейся терапии миноксидилом 5%. Согласно результатам ФТГ, через четыре месяца комплексного лечения плотность роста волос повысилась с 257,9 до 272 ед/см², их суммарная толщина – с 12,7 до 14,1 мкм. Все это отмечалось на фоне снижения веллусных и телогеновых волос – с 6,5 до 5,1% и с 16,2 до 9,3% соответственно. Докладчик привела два примера успешного применения метода стромально-васкулярной активации волос в комплексе с терапией продуктом Нуркрин при андрогенетической алопеции. В первом случае положительный эффект в виде увеличения плотности роста волос отмечался у пациентки

33 лет через четыре месяца комплексной терапии по схеме: топический миноксидил 5% один раз в день, стимуляция роста волос стромально-васкулярной фракцией однократно, продукт Нуркрин по одной таблетке два раза в день. Во втором примере назначение пациентке 33 лет с андрогенетической алопецией по женскому типу лечения в виде стимуляции роста волос стромально-васкулярной фракцией в комбинации с продуктом Нуркрин по одной таблетке два раза в день в течение четырех месяцев предотвратило выпадение волос и способствовало возобновлению роста новых.

Выбор Нуркрина для комплексного лечения острой постковидной потери волос обусловлен в том числе положительной ролью протеогликанов в отношении выживания клеток в условиях гипоксии^{6,7}. Относительная гипоксия и микрососудистая недостаточность являются патогенетическими звеньями ряда алопеций (постковидной, андрогенетической, ишемической). В условиях гипоксии по сравнению с нормо- и гипероксией замедляется рост. Доказано, что доклин оказывает цитопротективный эффект при ишемии, а применение таких протеогликанов, как декорин, синдекан 1 и 2, бигликан, рассматривается как потенциальная терапевтическая стратегия для протекции кардиомиоцитов и почечной ткани в условиях ишемии. Докладчик представила пример успешного использования продукта Нуркрин в комплексной терапии острой постковидной алопеции. Пациентка с острой постковидной потерей волос в течение четырех месяцев получала лечение Нуркрином по одной таблетке два раза в день в сочетании с PRP-терапией № 5 один раз в три недели и миноксидилом 5%, который применялся наружно в течение трех месяцев. Такой подход способствовал предотвращению выпадения волос и их росту.

⁶ Goldman B., Fischer D., Ringler S. Transcutaneous PO2 of the scalp in male pattern baldness: a new piece to the puzzle. *Plast. Reconstr. Surg.* 1996; 97 (6): 1109–1116.

⁷ Kato H., Kinoshita K., Saito N., et al. The effects of ischemia and hyperoxygenation on hair growth and cycle. *Organogenesis.* 2020; 16 (3): 83–94.



Влияние комплексной терапии на плотность роста волос, количество vellus-волос, средний диаметр и толщину волос у пациентов с различными алопециями (под контролем ФТГ, теменная зона)

Хроническое идиопатическое телогеновое выпадение волос, которым страдают до 30% женщин, характеризуется доброкачественным, но невротизирующим течением⁸. Для лечения этой формы алопеции используют топический миноксидил, препараты, содержащие цистеин, тиамин.

А.Г. Гаджигороева привела результаты лечения трех пациенток с хроническим телогеновым выпадением волос под контролем ФТГ. Им проводили комплексную терапию продуктом Нуркрин с косметической стимуляцией роста волос (n = 2) или продуктом Нуркрин с PRP-процедурами (n = 1). Согласно полученным результатам, плотность роста волос увеличилась с 239 до 273 ед/см², показатель веллуса снизился с 20,8 до 16,7%, телогена – с 23,5 до 17,1%, средний диаметр волос увеличился с 62,3 до 63,3 мкм, суммарная толщина – с 12,8 до 14,7 мкм.

Эффективностью заместительной протеогликановой терапии продуктом Нуркрин по одной таблетке два раза в день в течение четырех месяцев в комплексе с PRP-терапией (три про-

цедуры в месяц) была продемонстрирована у пациентки в возрасте 25 лет с хроническим телогеновым выпадением волос и повышенной тревожностью в отношении своего состояния. Данные ФТГ свидетельствовали об увеличении количества волос с 290 до 307 ед/см², снижении веллуса с 11,6 до 2,5%, телогена – с 20 до 10,2%, увеличении суммарной толщины волос с 17,4 до 21,4 мкм. Пациентка отмечала нормализацию роста волос и улучшение их состояния.

По мнению А.Г. Гаджигороевой, заместительная протеогликановая терапия является эффективным методом лечения сенильной алопеции. Она привела пример пациентки 68 лет, более двух лет применявшей топический миноксидил 5% один раз в день без выраженного эффекта. Добавление в схему лечения продукта Нуркрин по одной таблетке в день в течение четырех месяцев позволило увеличить плотность роста волос. Согласно данным ФТГ, количество волос в теменной и затылочной зоне увеличилось с 181 до 203 ед/см² и с 177 до 199 ед/см² соответственно, суммарная

толщина волос – с 7,36 до 7,90 мкм и с 7,49 до 8,70 мкм соответственно.

Результаты постмаркетингового исследования свидетельствуют об эффективности комплексной терапии с применением продукта Нуркрин в лечении различных форм выпадения волос. По данным ФТГ (теменная зона), плотность роста волос пациентов с различными формами алопеции в среднем увеличилась с 212 до 232 ед/см², показатель веллуса снизился с 18,2 до 15,0%, телогена – с 20,0 до 17,6%, средний диаметр волос увеличился с 62,0 до 63,2 мкм, суммарная толщина волос – с 11,4 до 12,4 мкм (рисунок). Завершая выступление, А.Г. Гаджигороева сформулировала следующие выводы:

- терапия протеогликанами проводится с целью коррекции протеогликановой дистрофии, при этом большую роль играет эффект накопления;
- заместительная протеогликановая терапия при потере волос, сопровождающейся гипогликемией (андрогенетическая и сенильная алопеция), предполагает продолжительный прием препарата – не менее шести месяцев;
- применение протеогликанов в комплексной терапии увеличивает количество волос, среднюю толщину волос, процент волос в стадии анагена, снижает количество vellus-волос;
- в комбинированной терапии обеспечивается синергетическое взаимодействие, однако при этом трудно определить, какой метод срабатывает в первую очередь. ●

⁸ Trueb R.M. Idiopathic chronic telogen effluvium in the woman. Hautarzt. 2000; 51 (12): 899–905.

ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



umedp.ru/magazines



elibrary.ru/contents



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакоterapia» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале umedp.ru и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





ОСНОВАНО 9 АВГУСТА 1885 ГОДА

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ
ОРГАНИЗАЦИЯ «РОССИЙСКОЕ
ОБЩЕСТВО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ
И КОСМЕТОЛОГОВ»

План научно-практических мероприятий РОДVK на 2022 год



25 марта / г. Владимир

VI Конференция дерматовенерологов и косметологов Центрального федерального округа.

Организуется Владимирским региональным отделением РОДVK



22 апреля / г. Вологда

IX Конференция дерматовенерологов и косметологов Северо-Западного федерального округа.

Организуется Вологодским региональным отделением РОДVK



26–27 мая / г. Саратов

IX Научно-практическая конференция дерматовенерологов «Григорьевские чтения».

Организуется Саратовским региональным отделением РОДVK



10 июня / г. Махачкала

VI Конференция дерматовенерологов и косметологов Северо-Кавказского федерального округа.

Организуется Дагестанским региональным отделением РОДVK



24 июня / г. Барнаул

Конференция дерматовенерологов и косметологов Алтайского края.

Организуется Алтайским региональным отделением РОДVK



20–23 сентября / г. Москва

XXII Всероссийский съезд дерматовенерологов и косметологов



7 октября / г. Севастополь

VIII Конференция дерматовенерологов и косметологов Крыма.

Организуется региональными отделениями РОДVK г. Севастополя и Республики Крым



20–21 октября / г. Новосибирск

XII Конференция дерматовенерологов и косметологов Сибирского федерального округа.

Организуется Новосибирским региональным отделением РОДVK



27–29 октября / г. Санкт-Петербург

XVI Научно-практическая конференция дерматовенерологов и косметологов «Санкт-Петербургские дерматологические чтения».

Организуется Санкт-Петербургским региональным отделением РОДVK



10–11 ноября / г. Казань

XII Конференция дерматовенерологов и косметологов Приволжского федерального округа.

Организуется региональным отделением Республики Татарстан РОДVK



25 ноября / г. Брянск

Конференция дерматовенерологов и косметологов Брянской области.

Организуется Брянским региональным отделением РОДVK