

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия

в дерматовенерологии и дерматокосметологии

№ 1
апрель 2010

Болезнь Рейтера

Терапия генитальных бородавок

Принципы терапии хронической экземы

Тема номера:

ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

АНТИСТАКС®

Боль, отеки, тяжесть в ногах?

**Новая жизнь
ваших ног**

АНТИСТАКС®
создан для лечения
заболеваний вен.

АНТИСТАКС® с доказанной
эффективностью **снимает боль,
отеки и тяжесть в ногах.**

АНТИСТАКС® безопасен:
практически не имеет
противопоказаний и побочных
эффектов.

АНТИСТАКС® рекомендован для
длительного применения с удобством
для Вас: по 2 капсулы утром в течение
2 месяцев**.

Попробуйте АНТИСТАКС® **Гель**, и Вы
ощутите комфорт и легкость с первого
применения.

Сочетайте АНТИСТАКС® **Гель** и **капсулы**
для полноценного эффекта!

**Итак, начните новый день с АНТИСТАКСА®.
И кто знает, может это будет и новая жизнь..!**



* — №1 среди безрецептурных системных препаратов для лечения заболевания вен, РМВС 2008 в стоимостном выражении.

** — Имеется опыт применения препарата в клинической практике до 12 недель (Kiesewetter H. et al. Efficacy of orally administered extract of red vine leaves AS 195 (folia vitis viniferae) in chronic venous insufficiency (stages I-II). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arzneim-Forsch/Drug Res* 2000.



Представительство компании «Берингер Ингельхайм Фарма ГмбХ»:
тел.: (495) 411-78-01, факс: (495) 411-78-02;
119049 г. Москва, ул. Донская, д. 29/9, стр. 1

подробности на www.antistax.ru

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ.



Министерство здравоохранения Московской области

Московский областной научно-исследовательский
клинический институт им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ)

Московское областное научно-практическое общество дерматовенерологов

«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И ДЕРМАТООНКОЛОГИИ»

27-28 мая 2010 года

Москва, ул. Щепкина, д. 61/2,
конференц-зал МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

ТЕМАТИКА КОНФЕРЕНЦИИ:

- Рациональная фармакотерапия дерматозов
- Проблемы диагностики и лечения ИППП
- Проблемы дерматоонкологии и дерматокосметологии

Председатель оргкомитета **В.Ю. Семенов**,
Министр здравоохранения Правительства Московской области,
руководитель координационного совета по здравоохранению
Центрального федерального округа РФ.

Научный организатор конференции **В.А. Молочков**, руководитель
клиники дерматовенерологии и дерматоонкологии, д.м.н.,
профессор, заслуженный деятель науки РФ.

Организационный комитет конференции: доцент кафедры
дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского Жанна Сергеевна Кунцевич,
тел. 517-07-99, 631-46-54.

Технический организатор конференции и выставки ООО «ДИАЛОГ»

E-mail: m-102030@yandex.ru

Контактное лицо: Валерий Викторович, тел. 8-903-708-56-47

Миссия журнала. Издание должно способствовать своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России, пропаганде научных достижений медицинской, биологической и фармацевтической науки и практики, содействовать повышению качества подготовки специалистов с высшим медицинским и фармацевтическим образованием и научно-педагогических кадров высшей квалификации. Журнал призван привлекать внимание социума к состоянию системы здравоохранения и социальным проблемам россиян, связанным с распространением социально значимых заболеваний. Журнал предназначен для повышения квалификации дерматовенерологов, дерматокосметологов, акушеров-гинекологов, урологов, андрологов, педиатров, врачей общей практики, иммунологов, аллергологов, терапевтов, инфекционистов, ознакомления ученых-медиков с современными проблемами медицинской науки, выработки научно обоснованных управленческих решений руководителями отрасли, обучения студентов-медиков. Журнал представляет собой научно-практическое издание, аккумулирующее современные достижения отечественной и зарубежной медицины.



Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области профилактики и лечения социально значимых заболеваний. Статистические и медико-эпидемиологические обзоры заболеваемости в области дерматовенерологии

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и побочных эффектов. Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи. Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств. Эффективность и безопасность лекарственных средств. Клинические и эпидемиологические исследования

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики.

Практические школы и лекции для врачей.

Обзоры, рефераты, зарубежный опыт

Форум

Освещение основных российских и международных конгрессов, конференций, симпозиумов. Международные проекты и исследования

Компании и их продукция

Производители лекарственных средств: новости, интервью, обзоры стратегий, маркетинговые программы фармацевтических компаний

ОСНОВНЫЕ РУБРИКИ ЖУРНАЛА

Здравоохранение сегодня
Фармакоэкономика
Доказательная медицина
Наука

Компании и их продукция
Форум
Качественная клиническая практика
Непрерывное образование врачей

ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЖУРНАЛА:

(мнения, экспертные оценки, практические рекомендации опинион-лидеров для дерматовенерологов и дерматокосметологов)

- Психодерматология
- Проблемы диагностики и лечения дерматозов
- Дерматиты
- Акне
- Розацеа
- Экзема
- Профдерматозы
- Лепра
- Дерматофитии
- Вирусные дерматозы
- Инфекция ВИЧ (дерматологические аспекты)
- Лечение и профилактика сифилиса
- Вопросы эпидемиологии, диагностики и лечения ИППП
- Оптимальные подходы к коррекции косметических недостатков кожи
- Аппаратная терапия в дерматологии
- Возрастные изменения кожи: новое в теории и практике
- Иммуноterapia в дерматологии
- Дерматоонкология: проблемы и перспективы
- Алгоритм лечения пациентов с аллергодерматозами
- Современные подходы к лечению псориаза
- Эритематоз (красная волчанка)
- Алопеция
- Трофические язвы кожи
- Микозы

СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (12 000 экз.)

Бесплатное распространение издания по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям.

Прямая адресная доставка дерматовенерологам, дерматокосметологам, акушерам-гинекологам, урологам, педиатрам, врачам общей практики, иммунологам, аллергологам, инфекционистам Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбургa, Ростова-на-Дону, Новосибирска с использованием базы данных редакции. Бесплатное распространение издания на профильных и междисциплинарных конференциях.

На журнал можно подписаться в редакции, направив заявку по e-mail: podpiska@webmed.ru

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ

- Управления здравоохранения регионов России
- Главные дерматовенерологи 7 федеральных округов, 78 субъектов РФ
- Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт Росздрава
- Реестр врачей дерматовенерологов и дерматокосметологов России
- ЛПУ
- Кожно-венерологические диспансеры
- Косметологические клиники и кабинеты
- Коммерческие медицинские центры
- Страховые медицинские компании и их клиенты
- В рамках программы «Непрерывное образование врачей» (медицинские вузы, кафедры с курсом дерматовенерологии и клинической микологии, курсы повышения квалификации дерматовенерологов, дерматокосметологов, акушеров-гинекологов, урологов, андрологов, педиатров, врачей общей практики, иммунологов, аллергологов, терапевтов, инфекционистов)



Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия

в дерматовенерологии и дерматокосметологии

Редакция журнала

руководитель проекта **А. Синичкин**

шеф-редактор **Е. Стойнова**

(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающие редакторы **Я. Соловьева**

(e-mail: 1redaktor@webmed.ru)

В. Павлова

ответственный секретарь **О. Разговорова**

арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **Г. Шингарев**

корректор **Г. Альперина**

набор **Е. Виноградова**

менеджер по рекламе **Н. Маркотенко**

(e-mail: dermat@webmed.ru)

менеджер по организации конференций **Е. Битева**

(e-mail: exmed@webmed.ru)

Редакционный совет

В.А. Молочков (Москва),

научный редактор журнала

М.А. Гомберг (Москва)

И.Н. Захарова (Москва)

В.И. Кисина (Москва)

С.В. Ключарева (Санкт-Петербург)

И.М. Корсунская (Москва)

Н.Г. Кочергин (Москва)

Е.В. Липова (Москва)

С.А. Масюкова (Москва)

А.В. Молочков (Москва)

Ю.Н. Перламутров (Москва)

Е.С. Снарская (Москва)

Е.В. Соколовский (Санкт-Петербург)

А.А. Халдин (Москва)

Н.И. Чернова (Москва)

Контактная информация

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д. 1, стр. 3, офис 3515

Тел. (495) 234-07-34

www.webmed.ru

Тираж 12 000 экз.

Перепечатка материалов разрешается

только с письменного разрешения редакции

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

№1 апрель 2010

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

тема номера: терапия псориаза

В.А. Молочков, Н.М. Мылов, Е.И. Третьякова, Т.А. Андреева

Возможности Гептрала® в лечении тяжелых форм псориаза **6**

терапия хламидийного простатита

В.А. Молочков, А.Е. Гуцин, А.С. Мугутдинова, Е.В. Балюра

Системная энзимо- и иммунотерапия хронического хламидийного простатита **10**

терапия экземы

И.М. Корсунская, Т.В. Карапетян, З.А. Невозинская, О.В. Доржиева, Е.Н. Лукьянова, С.Д. Гусева

Принципы терапии хронической экземы **16**

Ю.Н. Перламутров, Е.В. Катушенок

Современные физиотерапевтические методики в комплексном лечении больных с хронической истинной экземой **20**

клиническая эффективность

В.А. Молочков, Е.В. Балюра

Применение Индинола при генитальных бородавках **24**

стандарты лечения

В.А. Молочков, Н.М. Мылов, М.С. Петрова

Применение глюкокортикоидов при болезни Рейтера **28**

клинические исследования

В.А. Молочков, А.В. Караулов, С.А. Николаева

Лактофильтрум как фактор повышения бактерицидной функции кожи **32**

Кремы от акне могут быть смертельно опасны

Использование кремов, содержащих вещества ретиноиды и третиноин, для лечения акне и других кожных заболеваний несет в себе высокий риск смерти, показали клинические испытания Университета Брауна. Семилетний обзор включал свыше тысячи человек. Ученые заметили статистически значимое число случаев смерти после применения кремов на основе этих веществ, учитывая факторы риска возраста, курения и других медицинских условий: 108 пациентов скончались в лечебной группе и 76 – в контрольной. Хотя американские дерматологи не уверены, что именно компоненты лечебных мазей могут привести к летальному исходу, медиков насторожили высокие уровни смертности именно среди тех людей, которые лечились при помощи ретиноидно-содержащих веществ. Также не установлено, есть ли

связь между количеством и частотой используемого крема и побочными эффектами для здоровья.

Потенциал ретиноидных соединений рассматривался для предотвращения кожных злокачественных поражений, включая серьезную угревую сыпь и рак кожи. Терапевты считают, что анализируемые сильнодействующие вещества необходимо использовать с осторожностью, так как ретиноиды и третиноины обладают активным воздействием на дерму. Для получения точных результатов клиницисты планируют провести более детальные исследования, так как данный обзор не был сосредоточен конкретно на выявлении риска смерти из-за составов.

Источник: *Ami-tass.ru*

Экзема – новая эпидемия XXI века

По оценкам врачей, около 5,8 миллиона человек заболели экземой в 2005 году, что свидетельствует об увеличении роста заболеваемости на 42% по сравнению с 2001 годом. Исследователи под руководством профессора Азиза Шейха в Эдинбургском университете, заявляют, что показатели продолжают расти: «Экзема в настоящее время является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний среди британцев». Экологические факторы, в том числе частота принятия душа и ванн, использование мыла и моющих средств, возможно, способствуют росту заболеваемости, наряду с улучшением информированности и диагностики. К 2005 году один из девяти британцев столкнулся с проявлением заболевания. Самый высокий показатель поражаемости кожи у детей в возрасте от пяти до девяти лет. За последние 5 лет заболеваемость экземой увеличилась на 57%, составив 13,7 миллиона человек к 2005 году.

Источник: *MGNews.com*

Разработана подушка для лечения угревой сыпи

Американская компания Precision Fabrics Group разработала подушку для лечения угревой сыпи. Терапевтический эффект достигается за счет того, что она содержит противомикробный препарат и изготовлена из материала, не раздражающего воспаленную кожу лица. Материал противоугревой подушки изготовлен из равных количеств нейлона и полиэстера. Гладкая поверхность этого материала на ощупь напоминает шелк и не вызывает раздражения воспаленной кожи лица, что ускоряет заживление высыпаний и уменьшает механическое распространение вызывающей их бактерии *Propionibacterium asnes*. Помимо этого материал подушки содержит противомикробное вещество, активное в отношении этого микроба. Дерматологи, принимавшие участие в разработке подушки, заявили, что терапевтический эффект достигается за 12 недель ее использования.

Источник: *Medportal.ru*

Кожа как зеркало нервной системы

Процесс старения человека отражается сильнее или, по крайней мере, заметнее всего на его коже. Внутренние механизмы старения кожи, влияние старения организма в целом на наружный кожный покров исследованы пока недостаточно. Особый интерес в этом смысле представляют сальные железы – их клетки производят липиды, придающие молодой коже упругость, эластичность и шелковистость.

«Сальные железы синтезируют множество гормонов, гораздо больше, чем другие клетки кожи», – поясняет дерматолог Евгения Макрантонаки, сотрудница Института фармакологии и токсикологии берлинской клиники Charit. Исследовательница сосредоточила свое внимание именно на гормональном обмене, поскольку он играет ключевую роль в процессах естественного старения. С возрастом концентрация эстрогенов, андрогенов и факторов роста в крови понижается, и это отражается на клетках кожи, однако конкретные механизмы такого воздействия во многом оставались загадкой для исследователей. Евгения Макрантонаки решила воспроизвести процесс гормонального старения в лабораторных условиях – на культурах клеток кожи. При этом в одну чашку Петри с клетками сальной железы исследовательница добавила коктейль из важнейших гормонов в концентрациях, типичных для 20-летних женщин, в другую – гормональный коктейль, характерный для 60-летних женщин. Сравнив между собой клетки, культивированные в этих двух сре-

дах, Евгения Макрантонаки обнаружила нечто совершенно неожиданное. «Наш гормональный коктейль повлиял также на те гены, которым обычно активность свойственна лишь в нервных клетках, – говорит Евгения Макрантонаки. – У этих генов менялась способность к транскрипции в зависимости от гормональной среды, в которой культивировались клетки. Самое же интересное заключается в том, что среди этих генов оказались и те, что причастны к развитию нейродегенеративных заболеваний. Получается, что клетки кожи могут служить источником информации о состоянии нервной системы». Иными словами, гены, ответственные за развитие болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера, вдруг оказались активными и в клетках кожи. Это первый – пусть пока и косвенный – признак того, что возникновение этих возрастных заболеваний может быть связано со снижающейся концентрацией гормонов в крови. Но самое перспективное, по мнению медиков, – это идея использовать клетки кожи для диагностики заболеваний нервной системы. Изъятие пробы кожи – процедура гораздо более легкая и для врача, и для пациента, чем биопсия нервной ткани. Уже не говоря о том, насколько упростится и ускорится разработка новых лекарственных препаратов для терапии болезни Альцгеймера или болезни Паркинсона, если их испытания на эффективность и безопасность можно будет проводить на клетках кожи в клеточных культурах.

Источник: *Dw-world.de*

Бактерии необходимы для здоровья кожи

Бактерии на поверхности кожи необходимы для поддержания здорового баланса кожи, доказали врачи Калифорнийского университета. Полезные бактерии препятствуют чрезмерному воспалению после физических повреждений, травм или раны, утверждают американские дерматологи. Врачи нашли ранее неизвестные молекулярные основы для понимания работы полезных бактерий, что в перспективе позволит создать новые лекарственные подходы к лечению воспалительных заболеваний кожи.

В конце 1980-х годов в медицинском сообществе была введена так называемая «гипотеза гигиены», согласно которой отсутствие воздействия инфекционных агентов и микроорганизмов в детстве повышает восприимчивость к болезням из-за изменения реакции иммунной системы на всевозможные патогены. Как объясняет доктор Ричард Л. Галло, нормальная микрофлора кожи включает в

себя определенные виды микроскопических и обычно безвредных бактерий, таких как стафилококк. Когда они присутствуют в эпидермисе, бактерии вызывают воспалительный ответ иммунных функций, но не инициируют само воспаление. Ученые идентифицировали механизм, посредством которого стафилококки подавляют кожное воспаление: это происходит при посредничестве молекулы под названием LTA, действующей на кератиноциты – первичные типы клеток, встречающиеся на поверхности эпидермиса. Кроме того, обнаружено, что активация рецепторов TLR3 необходима для нормального восстановления кожи после травм. Кератиноциты активируют TLR3, чтобы поддерживать нормальную воспалительную реакцию на повреждение, поэтому кожному эпителию необходимы такие рецепторы, а микрофлора кожи помогает регулировать такой иммунно-воспалительный ответ организма.

Источник: *Ami-tass.ru*

На коже человека обитает в 100 раз больше видов бактерий, чем считалось раньше

Большая часть бактерий, живущих на нашей коже, не приносит вреда – напротив, они препятствуют инфицированию более опасными микробами, подчеркнула автор исследования Джулия Сегр из US National Human Genome Research Institute в Бетесде, штат Мэриленд. «Гигиена – дело хорошее, но излишняя чистота не обязательно залог здоровья», – заметила исследовательница.

Больше всего разных видов бактерий – в среднем 44 – обитает на предплечье, а меньше всего – за ухом, выяснили ученые. В целом кожу человека можно поделить на три экологических ареала – влажный, жирный и сухой. Жирные участки – крылья носа и брови – населены довольно однородными видами бактерий. Влажные участки расположены внутри носа, между пальцами и в промежности, а сухие – это, например, ладони и ягодицы. Доктор Сегр надеется, что ее результаты помогут разгадать сложный комплекс генетических и экологических факторов, которые вызывают дерматологические заболевания.

Источник: *Medlinks.ru*

Разработан новый крем для лечения ран и экземы

Голландские ученые разработали крем для лечения ран и экземы, напоминающий по составу первородную смазку, которая покрывает тело плода во время внутриутробного развития.

Натуральная первородная смазка (сыровидная смазка, верникс) содержит смесь жирных кислот, предохраняющую кожу плода от действия околоплодных вод. Кроме того, в ней находятся отмершие роговые клетки, способные впитывать и постепенно высвобождать большое количество воды. Сочетание этих факторов обеспечивает механическую защиту кожи плода и не допускает ее пересыхания или, наоборот, чрезмерного увлажнения.

Ученые из Лейденского университета в Нидерландах разработали крем, по составу и эффектам напоминающий первородную смазку. В его состав вошли различные жирные вещества, включая ланолин, жирные кислоты, керамиды и холестерин, а также частицы гидрогеля, удерживающие влагу. В эксперименте на мышах повреждения кожи, смазанные этим кремом, заживали в три раза быстрее, чем в отсутствие лечения.

По словам разработчиков, крем также можно использовать в терапии экземы. Кроме того, в его состав можно ввести различные противомикробные препараты для лечения кожных инфекций.

Источник: *Medportal.ru*

Витамин С защищает кожу от старения, повреждений и рака

Витамин С обладает важными защитными функциями для клеток эпидермиса и приводит к лучшей регенерации кожной ткани, показало исследование ученых Университета Лестера (Великобритания) и Института молекулярной и клеточной биологии (Португалия).

Согласно полученным результатам, одна из форм витамина С способствует заживлению ран и помогает защитить ДНК клеток кожи от повреждения, в том числе и от ультрафиолетового излучения, которое несут в себе генотоксичные агенты, ответственные за рак кожи и образование вредных свободных радикалов. В лабораторных тестах дерматологи проанализировали влияние производного витамина С – аскорбиновой кислоты 2-фосфат (AA2P) – в фибробластах кожи и наблюдали, какие гены активируются веществом в клетках соединительной ткани. Было установлено, что витамин С стимулирует фибробласты для деления и

распространения в пораженные области и повышает их способность лечить потенциально мутагенные поражения ДНК.

Механизм, открытый исследователями, позволяет понять, каким образом витамин С может поддерживать здоровье кожи, содействуя заживлению ран и блокируя процессы окисления в ДНК дермы. Для косметологической промышленности открытие имеет важное значение: известно, что свободные радикалы вызывают преждевременное старение кожи, а антиоксиданты типа витамина С противостоят разрушающему воздействию этих соединений, говорят врачи. Таким образом, был сделан вывод, что витамин С позволит разработать более эффективные средства от старения кожи, препараты для лечения кожных поражений, а также поможет бороться с раком кожи.

Источник: *Ami-tass.ru*

В.А. МОЛОЧКОВ,
Н.М. МЫЛОВ,
Е.И. ТРЕТЬЯКОВА,
Т.А. АНДРЕЕВА

МОНИКИ
им М.Ф. Владимирского,
ММА им. И.М. Сеченова

Возможности Гептрала® в лечении тяжелых форм псориаза

Псориаз – длительно существующее воспалительное заболевание кожи, характеризующееся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалением в дерме, патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и нервной системы. Им болеют 1-5% населения. Доля псориаза среди амбулаторных больных дерматологического профиля составляет около 5%, а в структуре дерматологической заболеваемости – около 40% (2, 3, 6, 7, 13). Особенностью современного периода является нарастание частоты тяжелых, приводящих к инвалидности и летальному исходу форм болезни, включая псориатическую эритродермию, артропатический и пустулезные формы псориаза (6, 13).

Хотя причина псориаза до сих пор не установлена, он считается мультифакторным заболеванием, обусловленным генетическими и средовыми факторами (6, 7, 13): экзогенны-

ми (ультрафиолетовая радиация, рентгеновские лучи, химические ожоги, токсические воздействия, воспалительные дерматозы – опоясывающий лишай, розовый лишай, аллергический дерматит, положительные кожные тесты и др.) и эндогенными (очаги фокальной инфекции, вызванные золотистым стафилококком или стрептококком, такими как тонзиллит, синусит, холецистит, аднексит, пиелонефрит и др.). При этом более 50% больных псориазом связывают его развитие с тяжелыми психическими потрясениями, выраженными негативными эмоциями (6).

С другой стороны, и сам псориаз – причина серьезных психологических проблем, повод для самоизоляции и социальной дезадаптации. Не случайно до 5% больных псориазом страдают выраженными депрессивными расстройствами и в ряде случаев помышляют о суициде (13). В свою очередь, переживания и эмоциональное напряжение, психогенные факторы, снижающие качество жизни больных псориазом,

отрицательно влияют на течение патологического процесса и эффективность терапии псориаза (8, 14).

В патогенезе псориаза важная роль отводится первичному вовлечению в патологический процесс Т-лимфоцитов со вторичной активацией и пролиферацией кератиноцитов. Активация CD4+Т-лимфоцитов индуцирует целый ряд иммунологических реакций, в том числе активацию макрофагов, синтезирующих широкий спектр противовоспалительных медиаторов, в первую очередь цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (ФНОα) и интерлейкин-1. Псориаз, особенно в прогрессирующей стадии, характеризуется увеличением в крови содержания иммунных комплексов, вследствие повышения их продукции, нарушения деградации и элиминации. При существенном повышении концентрации иммунных комплексов в крови они откладываются в коже, почках и других органах, приводя к развитию эндотоксикоза с повреждающим действием на различные органы-мишени и формированию полиорганной патологии. Наиболее часто сообщается о поражении при псориазе опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта, изменении печени и почек (6, 7, 13).

Что касается лечения, то при ограниченных формах псориаза применяют в основном наружные препараты: глюкокортикоиды (Элоком С и др.), физиотерапию (селективная фототерапия и др.).

Псориаз – причина серьезных психологических проблем, повод для самоизоляции и социальной дезадаптации. Не случайно до 5% больных псориазом страдают выраженными депрессивными расстройствами и в ряде случаев помышляют о суициде. В свою очередь, переживания и эмоциональное напряжение, психогенные факторы (более 50% больных псориазом связывают его развитие с тяжелыми психическими потрясениями, выраженными негативными эмоциями), снижающие качество жизни больных псориазом, отрицательно влияют на течение патологического процесса и эффективность терапии псориаза.

При распространенном псориазе (PASI >10 баллов) и его тяжелых клинических формах проводится комплексная наружная и системная терапия (1, 5, 8, 9, 14).

Особое место в системной терапии псориаза принадлежит супрессивным (снижение пролиферативной активности кератиноцитов, нормализация их дифференцировки, подавление иммунных реакций в дерме, устранение дисбаланса между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами) препаратам (Циклоспорин, Метотрексат, синтетические ретиноиды, антицитокиновые препараты, глюкокортикоиды). Однако, ввиду метаболизации в печени, они могут приводить к изменениям состояния и функции этого органа (в частности, применение Метотрексата в высоких дозах приводит к острому повреждению гепатоцитов, а длительное его применение в низких дозах – к развитию фиброза печени). Ввиду гепатотоксичности иммуносупрессивную терапию псориаза следует сопровождать применением гепатопротекторов (10-12). Это важно и с учетом изначального наличия при псориазе патологии гепатобилиарной системы. Кроме того, поскольку печень участвует в метаболизме и выведении большинства иммуносупрессивных средств, токсическое поражение печени и снижение эффективности ферментных систем (монооксидаз) приводит к нарушению клиренса и увеличению токсичности последних (4).

В качестве сопроводительной терапии при применении иммуносупрессивных препаратов с целью минимизации их гепатотоксичности используется Гептрал® (адemetионин, соль SD-4) – биологически активное соединение, оказывающее холеретическое и холекинетическое действие, обладающее дезинтоксикационным, регенерирующим, антиоксидантным, антифибротическим и нейропротективным свойствами. При лекарственном поражении печени Гептрал® предотвращает прогрессирование холестаза, нейтрализует свободные

Таблица 1. Характеристика рентгенологических особенностей псориатического полиартрита	
Рентгенологические признаки	Количество больных
Околосуставной остеопороз	13
Сужение суставной щели	14
Эрозии	7
Остеолиз	4
Костные анкилозы	7
(Под)вывихи	2
Сакроилеит	6
Синдесмофиты	8
Деструкция позвонков	4
Кальцинаты мягких тканей	3
Всего больных	15

кислородные радикалы, снижает восприимчивость к окислительному стрессу, оказывает стабилизирующее действие на клеточные мембраны гепатоцитов.

Ввиду частого наличия при псориазе повышенной тревожности и склонности к невротическим реакциям, важно, что Гептрал® является гепатопротектором с антидепрессивным эффектом. Являясь атипичным антидепрессантом, Гептрал® оказывает также стабилизирующее влияние на уровень нейротранмиттеров и эффективен при рекуррентных (эндогенной и невротической) депрессиях, резистентных к амитриптилину. Его антидепрессивная активность проявляется постепенно, начиная с конца первой недели лечения и стабилизируется в течение 2 недель. Гептрал® повышает синтез протеогликанов и обеспечивает частичную регенерацию хрящевой ткани и в связи с этим используется при псориатическом артрите. Его применение приводит к снижению болевого синдрома, сопоставимому с эффектом нестероидных противовоспалительных препаратов, причем при практически полном отсутствии побочных эффектов (4, 10-12).

При необходимости интенсивной терапии Гептрал® назначается внутримышечно или внутривенно в суточной дозе 400-800 мг (1-2 флакона) ежедневно в течение 2-3 недель. При поддерживающей терапии он назначается внутрь в суточной дозе 800-1600 мг (2-4 таблетки)

в течение 2-4 недель.

По данным S. Neri и соавторов (2002), добавление Гептрала® (400 мг/сут.) к терапии Циклоспорином (10 мг/кг/сут.) достоверно позволяет предотвратить развитие гепатотоксичности (11).

Мы применили Гептрал® в лечении 15 больных распространенным вульгарным псориазом (8 мужчин и 7 женщин в возрасте от 27 до 63 лет, в среднем 43 года), индекс PASI у которых варьировал от 18 до 24 ед. (в среднем 21 ед.); в каждом случае имел место псориатический полиартрит с поражением от 2 до 9 суставов (в среднем 5 суставов). У 7 пациентов был повышен уровень аланиновых и аспарагиновых трансаминаз.

У пациентов, находившихся под нашим наблюдением, при анализе рентгенограмм суставов и позвоночника были выявлены следующие признаки: околосуставной остеопороз, сужение суставной щели, эрозии костей, остеолиз, костные анкилозы, разнонаправленные (под)вывихи, сакроилеит, синдесмофиты, деструкция позвонков, кальцинаты мягких тканей (таблица 1).

Лечение проводилось в отделении дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНКИ. Гептрал назначался в комплексной терапии в течение 14 дней внутривенно по 400 мг/сут., затем в течение 2-4 недель *per os* по 800 мг/сут.

Комплексное лечение проводилось: тиосульфатом натрия (вну-

При лекарственном поражении печени Гептрал® предотвращает прогрессирование холестаза, нейтрализует свободные кислородные радикалы, снижает восприимчивость к окислительному стрессу, оказывает стабилизирующее действие на клеточные мембраны гепатоцитов. Гептрал® является гепатопротектором с антидепрессивным эффектом. Являясь атипичным антидепрессантом, Гептрал® оказывает также стабилизирующее влияние на уровень нейротрансмиттеров и эффективен при рекуррентных (эндогенной и невротической) депрессиях, резистентных к амитриптилину.

тривенно 30% р-р по 10 мл через день – 10 инъекций), витамином С (*per os* 0,5 г 2 раза в сутки), никотиновой кислотой (*per os* 0,05 г 3 раза в сутки), метотрексатом (*per os* 15 мг/нед), диклофенаком или индометацином (*per os* 1 табл. 2-3 раза в сутки), наружной терапией (мометазон, 2% салициловый вазелин), фотофорезом (с пантотиком – 10-15 процедур). Положительный клинический эффект был отмечен у всех пациентов.

Положительная динамика патологического процесса происходила уже после 2-3 инъекций препарата (через $5 \pm 1,5$ дней) и характеризовалась прекращением появления новых высыпаний, уменьшением инфильтрации, гиперемии, шелушения, экссудации, площади поражения кожи.

В течении 4-5 недель применения Гептрала индекс PASI снизился в среднем до 12 ед., т.е. в 1,75 раза. Снижение индекса PASI на 75% на фоне терапии Гептралом отмечено на 5-й неделе у 13 пациентов (88%), а снижение на 50% – у 2 пациентов (12%).

Следует особо отметить, что

Гептрал® обрывал прогрессирующую стадию псориаза у трех больных тяжелыми формами этого заболевания, у которых до этого на протяжении многих месяцев и лет не наблюдалось клинико-морфологической ремиссии даже на фоне приема цитостатиков или глюкокортикостероидов.

После 4-5-недельного курса лечения Гептралом® также отмечалось улучшение со стороны суставного процесса: значительное уменьшение вплоть до полного исчезновения болей воспалительного характера, болезненности при пальпации, припухлости, утренней скованности в суставах, увеличение в них амплитуды движения, нормализация СОЭ и уровня С-реактивного белка, что позволило 14 (95%) больных полностью отменить нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Антидепрессивное действие Гептрала® отмечалось уже на 1-3-й день после начала его применения (в среднем через $3 \pm 0,2$ дня), нейропротекторное действие (сопровождающееся улучшением настроения) отмечалось на 5-7-й дни

(в среднем через $6 \pm 1,5$ дней). При этом эффект Гептрала® отмечался у 3 больных, лечение депрессии у которых амитриптилином было неэффективно.

Уменьшение болей в суставах, в результате регенерирующего свойства Гептрала, отмечалось у 5 пациентов (33%) на 4-7-й день (в среднем через $5 \pm 1,2$ дней) терапии. При этом полностью боли прекратились у 10 пациентов (67%). Это позволило у 14 пациентов (95%) отменить терапию НПВП.

Дезинтоксикационное действие Гептрала® проявлялось снижением гепатотоксичности от Метотрексата (нормализация уровня аланиновых и аспарагиновых трансаминаз) у 7 больных (100%).

Переносимость Гептрала® была удовлетворительной, побочные эффекты отмечены не были.

Кроме того, применение препарата привело к устранению абстинентного синдрома (на алкоголь) у 5 страдавших им пациентов.

Таким образом, Гептрал® – препарат, который может с успехом применяться в терапии псориаза и с точки зрения необходимости элиминации основных провоцирующих факторов (синдрома эндотоксикоза – нарушение функции гепатобилиарной системы, нестабильность психоэмоционального статуса, повышенная тревожность, депрессия), и как сопроводительная терапия при лечении иммуносупрессивными препаратами для минимизации гепатотоксичности, а также при нетяжелых вариантах псориазического артрита.

Изучение эффективности Гептрала® при псориазе и псориазическом артрите продолжается. 

Литература

1. Владимиров В.В., Калиципотриол. Дайвонекс в терапии больных псориазом // Клинич. дерматология и венерология. 2002; № 2. С. 41-43.
2. Владимиров В.В., Меньшикова Л.В. // Русский медицинский журнал. 2000; Т. 6. № 20. С. 1318-1323.
3. Знаменская Л.Ф. Псориаз: клиника и лечение // Лечащий врач. 2002. № 12. С. 12-16.
4. Инструкция по применению Гептрала® в России от 6.04.2004.
5. Короткий Н.Г., Уджуху В.Ю., Дворникова Т.В. // Росс. журн. кож. и венер. болезней. 2001. № 1. С. 7-11.
6. Молочков В.А., Бадокин В.В., Альбанова В.И., Волнухин В.А. Псориаз и псориазический артрит. М.: Т-во научных изданий КМК: Авторская академия. 2007. 300 с.
7. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевания кожи с наследственным предрасположением. Махачкала. 2002.
8. Олисова О.Ю. // Русский медицинский журнал. 2004; Т. 12. № 4. С. 182-185.
9. Смирнова Л.М., Кочергин Н.Г., Кошелева И.В. // Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога: Материалы научно-практич. конференции. М., 2002. С. 121 -122.
10. Хобейш М.М. Гептрал® в терапии псориаза // Вести дерматол. 2009; № 3. С. 84-86.
11. Neri S., Signorelli S. et al. // Clin. Drug Invest. 2002. V. 22: 191-195.
12. Santini D., Vincenzi B., Mssacesi C. et al. // Anticancer Res. 2003. V. 23: 517-518.
13. Textbook of psoriasis / Edited by P.C.M. van de Kerkhof / 1999. Blackwell Science Ltd. P. 292.
14. Treatment of Skin Diseases / Ed. M.G. Lebwohl et al. 2 ed. 2006. Mosby. P. 722.



Гептрал® разорвет порочный круг псориаза



Средство для снижения риска гепатотоксичности
и холестаза при лечении псориаза

Гептрал в дозировке 400 мг/день на 40% снижает риск
гепатотоксичности и холестаза
при лечении псориаза¹.

Гептрал® (адеметионин)

Регистрационное удостоверение П №011968/01, П №011968/02. Таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, содержат по 400 мг адеметионина. Лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного и внутримышечного введения, флаконы по 400 мг адеметионина.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: ГЕПТРАЛ® относится к группе гепатопротекторов, обладает также антидепрессивной активностью. Оказывает холеретическое и холекинетическое действие, обладает детоксикационными, регенерирующими, антиоксидантными, антифиброзирующими и нейропротективными свойствами. Назначение при остеоартритах уменьшает выраженность болевого синдрома, повышает синтез протеогликанов и приводит к частичной регенерации хрящевой ткани.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: Хронический бескаменный холецистит, холангит, внутрипеченочный холестаз, токсические поражения печени, включая алкогольные, вирусные, лекарственные (антибиотики, противоопухолевые, противотуберкулезные, противовирусные препараты, трициклические антидепрессанты, пероральные контрацептивы), жировая дистрофия печени, хронический гепатит, цирроз печени, энцефалопатия, ассоциированная с печеночной недостаточностью (алкогольная и др.). Депрессия (в т. ч. вторичная), абстинентный синдром (алкогольный и др.).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: Гиперчувствительность, беременность (I–II триместр), период лактации, возраст до 18 лет. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь, внутримышечно (в/м) или внутривенно капельно (в/в). При интенсивной терапии — в первые 2–3 нед. лечения назначают 400–800 мг/сут в/в (очень медленно) или в/м; порошок растворяют только в специальном прилагаемом растворителе (раствор L-лизина). Для поддерживающей терапии — внутрь 800–1600 мг/сут между приемами пищи. Таблетки следует проглатывать целиком, не разжевывая, желательно принимать их в первой половине дня. Длительность поддерживающей терапии в среднем 2–4 недели.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ: Гастралгия, диспепсия, изжога, аллергические реакции.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ: Известных взаимодействий с другими лекарственными средствами не наблюдалось.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: Учитывая тонизирующий эффект препарата, не рекомендуется прием перед сном. При лечении больных циррозом печени на фоне гиперазотемии необходим контроль уровня азотемии. Во время длительной терапии необходимо определять содержание мочевины и креатинина в сыворотке крови. См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Для получения информации о назначении обращайтесь, пожалуйста, в московское представительство Эбботт. Информация для медицинских работников, не для пациентов. Срок годности 3 года.

Список литературы:

1. S Neri et al. Role of Ademetionine (S-Adenosylmethionine) in Cyclosporin-Induced Cholestasis//Original research article, p.191-195.



ВОССТАНОВЛЕНИЕ

РАДОСТЬ

БЫСТРОДЕЙСТВИЕ

В.А. МОЛОЧКОВ,
А.Е. ГУЩИН,
А.С. МУГУТДИНОВА,
Е.В. БАЛЮРА

МОНИКИ
им М.Ф. Владимирского,

Центральный НИИ
эпидемиологии
Роспотребнадзора,
ФПОВ ММА
им И.М. Сеченова

Системная энзимо- и иммунотерапия хронического хламидийного простатита

Урогенитальный хламидиоз – наиболее распространенная ИППП (4, 5), обычно сопровождающаяся хроническим, торпидным, осложненным течением, многоочаговостью поражений и частой (> 80%) ассоциацией с другими возбудителями мочеполовых инфекций (1, 6, 12). Лечение этого заболевания должно проводиться комплексно: противохламидийными антибиотиками в сочетании с иммуно- и физиотерапией, адекватным местным лечением, а также системной энзимотерапией (СЭТ) (6, 12). Именно с СЭТ связаны обнадеживающие результаты лечения. Препараты СЭТ (Вобэнзим, Флогэнзим, Вобэ-Мугос Е) выпускаются компанией «Мукос Фарма», основным из них является Вобэнзим.

Как известно, микст-инфекция усиливает патогенность каждого из возбудителей, в связи с чем урогенитальный хламидиоз при ней течет тяжелее, проявляет большую устойчивость к противохламидийным антибактериальным препаратам, нередко с формированием резистентных к ним видов возбудителей, включая персисти-

рующие виды *Chlamydia trachomatis* (3, 5).

В связи с этим, а также исходя из важной роли в патогенезе хронического урогенитального хламидиоза иммунопатологических механизмов (с переключением иммунного ответа с Th1 на Th2, выработкой ИЛ-6, ИЛ-10, гиперпродукцией секреторных IgG и IgA, снижением выработки интерферона- γ (14, 16), стимулирующих запуск аутоиммунных реакций и остановку клеточного цикла возбудителя на стадии ретикулярных телец (3), лечение его должно проводиться комплексно: противохламидийными антибиотиками в сочетании с иммуно- и физиотерапией, адекватным местным лечением, а также системной энзимотерапией (СЭТ) (6, 12).

Именно с СЭТ связаны полученные нами обнадеживающие результаты лечения не только хронического осложненного урогенитального хламидиоза, но и персистирующей хламидийной инфекции, а также болезни Рейтера III.

Как известно, препараты СЭТ (Вобэнзим, Флогэнзим, Вобэ-Мугос Е) выпускаются компанией «Мукос

Фарма», основным из них является Вобэнзим (Mucos Pharma, Германия; регистрационный № 011530/01 от 19.02.2010). За рубежом он с успехом используется более 50 лет (инфекционистами, терапевтами, ревматологами, хирургами и т.д.), а в нашей стране – с 1995 года.

Применение его при хроническом урогенитальном хламидиозе обеспечивает условия для физиологического развития воспаления, препятствуя его переходу в патологическую форму, что обусловлено *бустер-эффектами* Вобэнзима, характеризующимися:

1. Повышением качества доставки этиотропных препаратов в очаг воспаления вследствие:

- улучшения всасывания;
- улучшения микроциркуляции крови, в том числе в очаге воспаления;
- конкурентного взаимодействия с транспортными белками крови (α 2-макроглобулином и др.);
- улучшения доставки антибактериальных средств в микробные колонии;
- увеличения проницаемости мембран.

2. Улучшением условий работы антибактериальных препаратов за счет:

- усиления некролиза, расщепления детрита в очаге воспаления, т.е. усиления эффекта санации в очаге воспаления;
- снижения кислотности среды в очаге воспаления, особенно в полостях;

За рубежом Вобэнзим с успехом используется более 50 лет (инфекционистами, терапевтами, ревматологами, хирургами и т.д.), а в нашей стране – с 1995 года. Применение его при хроническом урогенитальном хламидиозе обеспечивает условия для физиологического развития воспаления, препятствуя его переходу в патологическую форму.

• эффекта очищения клеточной мембраны как клетки-хозяина (носителя), так и возбудителя.

3. Увеличением экспозиции антибактериальных препаратов в плазме крови и тканях.

Что касается *сервис-эффектов* Вобэнзима, то они характеризуются:

- снижением выраженности побочных эффектов этиотропных препаратов;
- уменьшением токсичности;
- гепатопротекторным действием;
- уменьшением частоты и/или выраженности флатуленции, метеоризма, тошноты, болей в животе, диареи и других эссенциальных побочных эффектов антибиотикотерапии.

Именно с этими эффектами, по данным литературы, связана эффективность препарата при хроническом хламидийном простатите и хроническом микроуреплазмозе (9, 11, 13). В связи с этим следует обратить внимание на влияние СЭТ на иммунитет, которое сводится к стимуляции моноцитов-макрофагов, естественных клеток-киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов и регуляции их уровня; регуляции уровня цитокинов; снижению продукции патогенных иммунных комплексов; регуляции уровня адгезивных молекул, а также на его регуляторное влияние на перекисное окисление липидов и протеинов (лежащее в основе многочисленных метаболических эффектов, которые с успехом используют в лечении различных заболеваний, в том числе инфекционных) (9).

Настоящее исследование основано на обследовании и лечении 50 больных хроническим хламидийным простатитом, возраст которых варьировал от 22 до 65 лет (в среднем $34 \pm 5,4$ года), давность заболевания от 0,4 до 10 лет (в среднем $3,4 \pm 0,2$ года). По поводу простатита ранее безуспешно лечились 23 (46%) пациента.

В таблице 1 приведен перечень сопутствующих заболеваний по

Таблица 1. Частота сопутствующей патологии у больных хроническим хламидийным простатитом

Диагноз	Количество больных
Болезни органов дыхания	12 (24%)
Сердечно-сосудистая система	10 (20%)
ИБС	3 (6%)
Нервная система	15 (30%)
Пищеварительная система	22 (44%)
Болезни органа зрения	13 (26%)
Ревматологические заболевания	11 (22%)
Болезни кожи	5 (10%)
Болезни почек	5 (10%)
Эндокринные заболевания	3 (6%)

Таблица 2. Набор реагентов «ДНК-сорб-АМ»

Реактив	Компоненты
Лизирующий раствор	Раствор, содержащий: Хаотропный агент – 6М гуанидин хлорид, TrisHCl, Triton X100
Отмывочный раствор	Раствор, содержащий: 50% этанол
Сорбент универсальный	Суспензия силики в деионизованной воде
ТЕ-буфер для элюции ДНК	Раствор, содержащий: TrisHCl, ЭДТА
ВКО (внутренний контрольный образец)	Суспензия рекомбинантного фага X, содержащего клонированный фрагмент ДНК со случайной нуклеотидной последовательностью

Таблица 3. Реактивы для комплектов реагентов «Амплисенс»

Реактив	Компоненты
ПЦР-смесь-1, расфасованная под воск в пробирки объемом 0,2 мл	Раствор, содержащий: праймеры и флуоресцентно-меченные гибридизационные зонды к фрагменту генома выявляемого микроорганизма (вируса), дНТФ, Mg ²⁺ ; раствор находится под воском, расфасованный в пластиковые пробирки объемом 0,2 мл
ПЦР-смесь-2	Раствор, содержащий: TrisHCl, Tween 20, термостабильную Taq-полимеразу
ПКО (положительный контрольный образец)	Суспензия рекомбинантного фага X с клонированным фрагментом генома микроорганизма (вируса), служащим мишенью для амплификации
ДНК-буфер	Раствор, содержащий TrisHCl, ЭДТА, ДНК спермы лосося

системам организма.

В среднем на каждого больного приходилось 3,4 экстрагенитальных заболевания.

Клиническое обследование пациентов проводилось с установлением топического диагноза (методами тотальной сухой уретроскопии, трансректальной ультрасонографии органов малого таза) патологического процесса.

Исследование клинического материала уретры осуществлялось

методом ПЦР в реальном времени.

Для экстракции ДНК из клинического материала, содержащегося в транспортной среде, использовали набор реагентов «ДНК-сорб-АМ» (Рег. Уд. № ФСР 2007/00183), состав реактивов которого приведен в таблице 2.

Для проведения амплификации с помощью ПЦР гибридно-флуоресцентной детекцией в реальном времени в работе были использованы следующие

Таблица 4. Результаты уретроскопии больных хроническим хламидийным простатитом

Диагноз	Количество больных
Хронический тотальный уретрит	50 (100%)
Мягкий инфильтрат передней уретры	32 (64%)
Переходный инфильтрат передней уретры	12 (24%)
Твердый инфильтрат	7 (14%)
Литтреит	17 (34%)
Морганиит	25 (50%)
Колликулит	31 (62%)
Поверхностный колликулит	22 (44%)
Эрозивный колликулит	2 (4%)
Интерстициальный колликулит	7 (14%)

комплекты реагентов:

1. «Амплисенс «Chlamydia trachomatis – FL» (Пер. Уд. ФС 01262006/5660-06);
2. «Амплисенс «Trichomonas vaginalis - FL» (Пер. Уд. № ФС 01262006/5190-06);
3. «Амплисенс «Mycoplasma genitalium - FL» (Пер. Уд. № ФС 2007/00580);
4. «Амплисенс «Ureaplasma - FL» (Пер. Уд. № ФС 01262006/5668-06);
5. «Амплисенс «Mycoplasma hominis - FL» (Пер. Уд. № ФС 01262006/5669-06);
6. «Амплисенс «Gardnerella vaginalis - FL» (Пер. Уд. № ФС 01262006/5195-06).

Состав реактивов указанных комплектов реагентов приведен в таблице 3.

Пробы считались положительными на наличие ДНК возбудите-

ля, если по каналу «Green» уровень флуоресцентного сигнала в клинических образцах был выше порога флуоресценции, а в пробирке с ОКВ не превышал порог флуоресценции, при этом в таблице отражалось значение порогового цикла амплификации.

Пробы считались отрицательными на наличие ДНК возбудителя, если по каналу «Green» уровень флуоресцентного сигнала в клинических образцах был ниже порога флуоресценции, а сигнал по каналу «Yellow» (сигнал продукта амплификации ВКО) в этих же пробах превышал порог флуоресценции, при этом значения пороговых циклов в таблице отсутствовали.

Определение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций проводилось с помощью моноклональных антител производства НПЦ «Медбиоспектр» и «Сорбент» (Россия) к дифференцировочным и активационным маркерам методом проточной цитофлуориметрии на приборе «FacsScan», США. Содержание вышеперечисленных цитокинов в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с чувствительностью 10-20 пг/мл (Котов А.Ю., 1999) с использованием тест-систем, производимых ООО «Цитокин» (Санкт-Петербург).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Диагноз хронического простатита в каждом случае устанавливался методами ультразвукографии

(ТРУЗИ), пальпаторного исследования предстательной железы и исследования ее секрета (варьирование количества лейкоцитов от 15 до 100 в поле зрения (x 400).

У 9 (18%) пациентов заболевание протекало бессимптомно, у 41 (82%) – с постоянными или периодическими объективными и субъективными, в том числе функциональными расстройствами (складывавшимися из симптомов переднего и заднего уретрита, сексуальных расстройств и т.д.). В частности, по характеру дизурических расстройств были выделены следующие клинические проявления: жжение и рези при мочеиспускании – у 31 (62%), выделения из уретры – у 8 (16%), затруднения мочеиспускания – 12 (24%), учащение мочеиспускания – 13 (26%). Что касается локализации болевого синдрома, то наиболее часто пациенты предъявляли жалобы на боли в пояснице и крестце – 15 (30%), промежности – 2 (4%), паху – 6 (12%), уретре – 15 (30%), половом члене – 10 (20%), внутренней поверхности бедер – 16 (32%). Сравнительно часто отмечались боли при пальпации предстательной железы – 35 (70%). Основными проявлениями сексуальных расстройств были снижение эрекции – 15 (30%) и преждевременное семяизвержение – 12 (24%). У 26 (52%) мужчин жалобы на сексуальные расстройства отсутствовали.

Среди невротических расстройств доминировали повышенная утомляемость – 36 (72%) и бессонница – 30 (60%).

Как отмечалось выше, перечисленные симптомы и/или их сочетание отмечались у 41 (82%) пациентов, тогда как остальные больные считали себя здоровыми, и хронический простатит у них был впервые выявлен после пальпаторного (с микроскопией секрета предстательной железы) или ультразвукографического обследования предстательной железы. При этом среди больных хроническим простатитом у 20 (40%) имела место катаральная

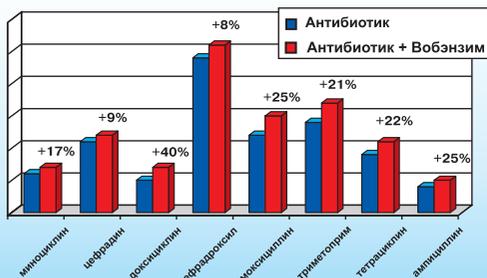
Таблица 5. Частота ассоциаций возбудителей хронического хламидийного простатита

<i>C. trachomatis</i> – моноинфекция – 10 (20%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>U. urealiticum</i> – 9 (18%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>Trichomonas vaginalis</i> + <i>G. vaginalis</i> – 7 (14%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>M. genitalium</i> – 6 (12%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>U. urealiticum</i> + <i>M. Genitalium</i> + <i>M. hominis</i> + <i>G. vaginalis</i> – 6 (12%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>U. urealiticum</i> + <i>M. genitalium</i> + <i>V. vaginalis</i> + <i>C. albicans</i> – 5 (10%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>M. Genitalium</i> + <i>T. vaginalis</i> + <i>G. vaginalis</i> – 4 (8%)
<i>C. trachomatis</i> + <i>M. genitalium</i> + <i>T. vaginalis</i> + <i>G. vaginalis</i> + <i>C. albicans</i> – 3 (6%)

КОМПЛЕКСНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Антибиотики + Вобэнзим

ДВОЙНОЙ УДАР ПО ИНФЕКЦИИ



Концентрация антибиотиков в сыворотке крови через 8 часов при отдельном приеме и вместе с препаратом Вобэнзим. (Barsom S. et al.)

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАНИЯ

- ◆ Инфекционные заболевания
- ◆ Урогенитальные инфекции
- ◆ Заболевания дыхательных путей
- ◆ Циститы, пиелонефриты
- ◆ Хирургические инфекции

Вобэнзим

- 1 Нарушает рост микробных колоний
- 2 Прерывает передачу факторов резистентности в микробных пленках
- 3 Увеличивает эффективность антибиотиков и их концентрацию в очаге воспаления
- 4 Активизирует иммунную систему, повышает продукцию интерферонов
- 5 Уменьшает токсичность антибиотиков, поддерживает микробиоценоз кишечника

Один препарат **5** действий

1. Гостищев В.К. Энзимотерапия неспецифической хирургической инфекции. Автореф. ... докт. мед. наук. – Москва, 1972. – 34 с. 2. Повышение эффективности и снижение побочных эффектов антибактериальной терапии методом системной энзимотерапии //Методические рекомендации №32. – М.: 2005. – 32 с. 3. Ремезов А.П., Кнорринг Г.Ю. Системная энзимотерапия как способ потенцирования эффекта антибактериальных средств //Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т. 48. №3. – С. 30-33. 4. Тец В.В., Кнорринг Г.Ю., Артеменко Н.К. и др. Влияние экзогенных протеолитических ферментов на бактерии //Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – Т.49, №12. – С. 9-13. 5. Тец Г.В., Артеменко Н.К., Заславская Н.В. и др. Влияние экзогенных протеолитических ферментов на передачу плазмидных генов в смешанных бактериальных биопленках. //Антибиотики и химиотерапия.– 2009. – Vol.54, №9-10 – стр.3-5.

С.-Петербург (812) 315-9585
Москва (495) 231-2731
Ростов-на-Дону (863) 244-1645
Самара (846) 27-33463



Новосибирск (913) 945-2008
Владивосток (4332) 220-126
Н. Новгород (8312) 918-049
Екатеринбург (343) 344-5045

www.mucos.ru

Таблица 6. Состояние иммунного статуса больных хроническим хламидийным простатитом

Показатели	Норма	Больные хроническим уретропростатитом	
		До лечения (1-й день)	После лечения (7-й день)
Лк, мкл	4000-9000	5654,2 ± 431,3	5985,3 ± 549,2
Лф (%)	25-40	32,4 ± 1,45	38,5 ± 2,3
Мкл	1800-2500	1887,3 ± 145,3	1987,1 ± 234,3
CD3+ (%)	60-75	54,2 ± 2,5	68,3 ± 2,34
Мкл	1100-1700	1002,1 ± 234,4	1243 ± 234,4*
СВ4+ (%)	39-50	29,2 ± 3,4	35,3 ± 3,23
Мкл	600-700	365,43 ± 104,2	499,15 ± 133,5
СВ8+ (%)	19-35	16,75 ± 4,5	18,4 ± 3,91
Мкл	270-350	2345 ± 45,5	286,8 ± 79,4
СВ16+ (%)	10-17	20,1 ± 1,9	24,6 ± 5,7
Мкл	200-400	402,4 ± 48,4	523,7 ± 187,6*
ИЛ2R+/CD25 (%)	1-5	1,3 ± 0,42	4,2 ± 0,9*
HLA DR+ (%)	8-15	14,9 ± 1,5	206 ± 4,4*
Н с/я (%)	42-72	49,7 ± 3,01	43,7 ± 2,4
Н п/я (%)	1-5	15,4 ± 2,7	14,5 ± 3,5
Нейтр., мкл	3000-4000	3643,3 ± 345,5	3504,3 ± 402,3
ФИ	70-80	54,4 ± 2,3	71,1 ± 7,4*
ФЧ	4-7	2,1 ± 0,12	6,02 ± 0,35*
АФП	6000-9000	5443,41 ± 677,3	8976,4 ± 278,5*
НСП спонт.	До 10	20,3 ± 6,7	59,4 ± 3,3**
НСТ, индуц.	20-30	37,5 ± 7,3	74,4 ± 31,4**
CD 54+ (%)	22±8	17,5 ± 3,4	32,4 ± 6,9*
CD11 b+ (%)	До 35	17,44 ± 4,5	21,3 ± 3,6*
Моноциты (%)	0-5	3,6 ± 0,5	4,9 ± 0,78
1g G	13,4 ± 2,5	15,4 ± 3,5	14,2 ± 1,2
1g A	2,0 ± 1,1	2,6 ± 1,2	2,3 ± 1,2
1g M	0,8 ± 0,4	0,7 ± 0,8	1,0 ± 0,3
ЦИК	1,5 ± 0,2 ЕД	1,9 ± 0,6 ЕД	1,6 ± 0,5

Примечание: * – уровень достоверности < 0,05, ** – уровень достоверности < 0,01

стадия заболевания, при которой предстательная железа была пальпаторно не изменена; у 18 (36%) фолликулярная стадия, в таких случаях на ее поверхности определялись участки уплотнения и размягчения, а также сглаженность междолевой бороздки, у 12 (24%) – паренхиматозная стадия хронического простатита, характеризовавшаяся увеличением всей железы или ее доли, асимметрией этого органа, нечеткостью его границ. В 22 (44%) случаях хронический простатит ассоциировался с хроническим везикулитом (у 4 – двусторонним, у 11 – левосторонним, у 7 – правосторонним), в 5 (10%) – с пальпаторными признаками хронического эпидидимита (во всех случаях левостороннего). Хотя в секрете предстательной железы у всех пациентов было обнаружено повышение уровня лейкоцитов, но в 34 (66%) случаях повышенное количество лейкоцитов было отмечено только при повторных (от 2 до 5 раз) исследованиях секрета.

Таким образом, в группе обследованных пациентов свежий уретрит был диагностирован в 2 (4%) случаев, хронический уретрит – в 48 (96%) случаев, хронический везикулит – в 22 (44%), хронический односторонний эпидидимит – в 5 (10%) случаев, причем в 22 (44%) хронический простатит ассоциировался с хроническим везикулитом и хроническим эпидидимитом.

Результаты сухой тотальной уретроскопии представлены в таблице 4.

Наиболее тяжелые эндоуретральные осложнения были отмечены при ассоциации *S. trachomatis* и *M. genitalium*, которая имела место в 10 из 12 случаев переходного инфильтрата и в 5 из 7 случаев твердого инфильтрата уретры, а также при хламидийно-уреаплазменной инфекции (в 2 из 12 случаев переходного инфильтрата и в 2 из 7 – твердого инфильтрата).

В таблице 5 представлены дан-

Вобэнзим оказывает влияние на иммунитет, которое сводится к стимуляции моноцитов-макрофагов, естественных клеток-киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов и регуляции их уровня; регуляции уровня цитокинов; снижению продукции патогенных иммунных комплексов; регуляции уровня адгезивных молекул, а также на его регуляторное влияние на перекисное окисление липидов и протеинов (лежащее в основе многочисленных метаболических эффектов, которые с успехом используют в лечении различных заболеваний, в том числе инфекционных).

ные о частоте ассоциации *C. trachomatis* с другими возбудителями ИППП и условно-патогенными микроорганизмами.

Полученные результаты учитывались при разработке новых подходов к лечению хронического уретрогенного простатита и сопутствующих ему поражений уретры. В частности, необходимость включения в комплекс терапии Вобэнзима вытекала из наличия у пациентов хронических рубцовых поражений уретры и предстательной железы. При этом результаты иммунологического обследования (таблица 6), отмечающие существенные нарушения иммунного статуса у больных хроническим хламидийным простатитом, указывали на целесообразность использования в комплексной терапии препарата Виферон (интерферон-α2b с антиоксидантами витаминов Е и С): ректально по 3 млн МЕ в одной свече 1 раз в сутки в течение 20 дней. Виферон стимулирует пролиферацию фибробластов и увеличивает продукцию ими простагландинов, ростовых факторов и ряда цитокинов, включая колоние-стимулирующие факторы, интерлейкины и интерферон (7).

Таким образом, результаты обследования 50 больных хроническим хламидийным простатитом свидетельствовали о необходимости его комплексного лечения с применением этиотропных (Вильпрафен), патогенетических (Вобэнзим, Виферон) препаратов,

соответствующей местной терапии (инстилляцией уретры 0,5% раствором нитрата серебра через день № 8, массажи предстательной железы № 12) и физиотерапии (эндоуретральный вибромассаж на аппарате «Интрамаг» 10 сеансов через день).

В результате лечения клиническое выздоровление было достигнуто в 45 (90%) случаях, улучшение – в 5 (10%) случаях. Эрадикация хламидий и других возбудителей мочеполовых инфекций произошла в 49 (98%) случаев, в одном случае для эрадикации *C. trachomatis* потребовалось проведение повторного курса лечения с лимфотропной антибиотикотерапией Абакталом. Переносимость лечения у всех пациентов была удовлетворительной.

Анализ иммунограмм, полученных после лечения (таблица 6), свидетельствовал о произошедшей у пациентов, с одной стороны, выраженной активации неспецифического звена иммунитета, судя по усилению функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов (увеличение показателей фагоцитоза: ФЧ, ФИ и НСТ-теста; экспрессии молекул адгезии на поверхности клеток), а с другой стороны – к активации факторов клеточного иммунитета с тенденцией к нарастанию общего числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+) и МК-клеток (CD16+), увеличению экспрессии рецепторов ИЛ-2 (CD25+), а также уровней ИФН-γ и других

цитокинов, что, в свою очередь, благоприятно повлияло на исход инфекционного процесса.

Анализ клинических и лабораторных данных свидетельствовал об отсутствии рецидивов соответственно в каждом из 42 случаев через 6 месяцев и в каждом из 34 случаев через 1 год после лечения (остальные пациенты на контроль не явились).

Таким образом, применение в комплексной терапии хронического хламидийного простатита Вобэнзима и Виферона обеспечивает клиническое выздоровление с элиминацией *C. trachomatis* и тенденцией к нормализации иммунного статуса.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С целью успешной терапии больных хроническим хламидийным простатитом следует обследовать методом ПНР в реальном времени.
2. В диагностике хронического хламидийного простатита целесообразно использовать дополнительный метод – сухую уретроскопию.
3. В лечении хронического хламидийного простатита рекомендуется использование макролида (Вильпрафена) в течение 21 дня.
4. В комплексе терапии хронического хламидийного простатита целесообразно включать Вобэнзим для уменьшения выраженности воспалительного процесса и предотвращения развития осложнений. 

Литература

1. Аксенова О.Л., Литвинова И.А., Молочков В.А. и др. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005; № 6. С. 60-66.
2. Белобородова Н.В., Бачинская Е.Н., Хабиб О.И. // Consilium Medicum. 2002; № 4. С. 12-15.
3. Битти В.Л., Моррисон З.П., Бирн Д.И. // ЗППП. 1996; № 6. С. 3-6.
4. Бутов Ю.С., Васенова В.Ю., Новик Ф.К., Аверкиев В.Г. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005; № 4. С. 1-4.
5. Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение / Под ред. В.А. Молочкова, О.Л. Иванова, В.В. Чеботарева. М.: Медицина, 2006.
6. Ковалев Ю.Н. Роль иммунных нарушений в патогенезе. Клиника и патогенетическая терапия болезни Рейтера // Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1987.
7. Молочков В.А., Аксенова О.А., Побединский Н.М. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005, № 6. С. 66-68
8. Падейская Е.Н., Яковлев В.Т. Антимикробные препараты группы фторхинолонов в клинической практике. М., 1998.
9. Повышение эффективности и снижение побочных эффектов антибактериальной терапии методом системной энзимотерапии // Метод. реком. ДЗ Москвы. М., 2005. 32 с.
10. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: Руководство для практикующих врачей / Кубанова А.А., Кисина В.И., Блатун Л.А. и др. М., 2005.
11. Системная энзимотерапия. Практическое руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой. СПб., 1998, 32 с.
12. Чеботарев В. В. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002, № 1. С. 53-59.
13. Barson S., Sasse-Rollenhagen K., Bertman A. // Erhangesheilkunde. 1982; Bd. 31: 2.
14. H. Mazzoli S., Salts S., Cosco E., Poglialli E. // The 2nd European Congress ESPIDOG & the 4th Whorld Congress Infect Disease Obstet. Gynecol & Infect. Dis. Urol. Dermatol. Oct.29-Nov.5; 1995. Marbella, Spain. 1995. P. 134.
15. Ridgway C.L. // European Society for Chlamydial Research: Proceeding-Stockholm, 1992. P. 249-253.
16. Su H., Caldwell H.D. // Infect. Immunol. 1995; V. 63: 3302-3308; IV. The Sanford Guide to antimicrobial therapy / Eds. D. Gilbert, R. Moellering, M. Sande-N.Y., 2003.

И. М. КОРСУНСКАЯ,
Т. В. КАРАПЕТЯН,
З. А. НЕВОЗИНСКАЯ,
О. В. ДОРЖИЕВА,
Е. Н. ЛУКЬЯНОВА,
С. Д. ГУСЕВА

ЦТП ФХФ РАН,

КВД № 16,

ГКБ № 14
им. В. Г. Короленко

Принципы терапии хронической экземы

Экзема – хроническое, рецидивирующее заболевание с островоспалительными симптомами, обусловленными серозным воспалением эпидермиса и дермы. В общей структуре кожных заболеваний оно занимает 20-30% от общего числа обращений к врачу-дерматологу. Так, по данным КВД № 16 и ГКБ № 14, за 2008 и 2009 годы в стационар и амбулаторно обратилось 4060 пациентов с диагнозом экзема, из них у 2752 пациентов этот диагноз был установлен впервые. Данный материал посвящен принципам терапии хронической экземы, в частности, с помощью таких препаратов, как Пауэркорт и Момат.

Свое название заболевание получило от греческого слова *ekzeo*, что в переводе означает «вскипать». Именно этим термином объясняется характерное свойство экзематозных пузырьков быстро вскрываться, подобно пузырькам кипящей воды. Термин «экзема» применялся медиками давно для обозначения островоспалительных процессов, и только в первой половине XIX века экзема была выделена в отдельную нозологическую единицу.

Этиология экземы до сих пор остается неизвестной. Большинство авторов сходятся во мнении, что это поливалентная сенсибилизация кожи, в результате которой организм неадекватно реагирует на различные раздражители – как эндогенные, так и экзогенные. Триггерными факторами можно считать стрессовые

ситуации, заболевания различных органов и систем (эндокринную патологию, болезни желудочно-кишечного тракта и т.д.), а также хронические грибковые или бактериальные (стафилококковые или стрептококковые) процессы. Влияние стресса на развитие экземы, вероятно, связано с тем, что кожа и нервная система во внутриутробном периоде развиваются из одного зародышевого листка. Функциональные нарушения центральной и вегетативной нервной системы проявляются в нарушениях психоэмоционального состояния (1, 2).

Выделяют следующие формы экземы: истинная, дисгидротическая, микробная (паратравматическая, варикозная, нуммулярная), себорейная, тилотическая, профессиональная, детская.

Истинная экзема начинается остро в любом возрасте. Процесс чаще всего носит хронический, рецидивирующий характер с периодическими обострениями. Больные жалуются на сильный зуд. На коже туловища и/или конечностей симметрично появляются очаги с нечеткими очертаниями. На фоне инфильтрации и эритемы появляется большое количество микровезикул, которые быстро вскрываются, обнажая точечные эрозии, из которых выделяется серозный экссудат, на коже появляются очаги мокнутия. Постепенно воспалительные явления стихают, количество везикул уменьшается, экссудат подсыхает в корочки желтовато-серого цве-

та, появляются очаги шелушения. Важно отметить, что одновременно на коже при экземе существуют первичные и вторичные морфологические элементы, что создает картину ложного полиморфизма. Со временем процесс переходит в хроническую стадию. На коже появляются очаги застойной эритемы, лихенизация, сухость кожи и трещинки.

В лечении экземы важным фактором является исключение контакта с аллергеном. В связи с этим кроме назначения лекарственных препаратов врач-дерматолог должен посоветовать больному соблюдение диеты. Диета заключается в том, чтобы исключить острую и жареную пищу, алкоголь, кофе, яйца, майонез и кетчупы, а также некоторые другие продукты. В период обострения питание должно быть рациональным и включать в себя легко усвояемые продукты. Также стоит посоветовать больному избегать контакта с моющими, химическими и раздражающими средствами.

Для лечения экземы используют антигистаминные и десенсибилизирующие препараты, а также местное лечение (1, 2, 3, 4). Антигистаминные препараты – это группа препаратов, подавляющих действие гистамина. Они конкурируют с ним на уровне H1-рецепторов и вытесняют из биохимических тканевых систем. Также считается, что антигистаминные препараты усиливают активность фермента гистаминазы, тем самым способствуя его распаду. Существуют две

группы антигистаминных препаратов: препараты первого и второго поколения. К первым относятся Диазолин, Фенкарол, Супрастин, Тавегил. Ко второй группе относятся Парлазин, Ломилан, Цетрин, Зиртек, Эриус, Ксизал, Кестин и т.д. В связи с тем, что препараты первого поколения обладают рядом побочных эффектов – могут вызывать сонливость, сухость слизистых оболочек, их не следует применять при катаракте и аденоме простаты, – то предпочтительнее использовать лекарственные средства второго поколения.

Из десенсибилизирующих препаратов в дерматологии чаще всего используется глюконат кальция. Препарат оказывает уплотняющее действие на стенки сосудов, противоаллергическое и легкое центральное седативное действие. Кроме того, он предотвращает развитие воспалительных процессов, увеличивает фагоцитоз, повышает сопротивление тканей инфекции. Препарат используется в виде внутримышечных инъекций 10% раствора на курс по 10 инъекций.

Топические стероиды являются основными препаратами при лечении экземы. Они обладают выраженным противовоспалительным, десенсибилизирующим и иммунным действиями. Они ингибируют миграцию лимфоцитов в зону воспаления, а также уменьшают синтез и высвобождение противовоспалительных цитокинов. Очень важно отметить, что в последнее время появились комбинированные препараты, содержащие в своем составе кроме кортикостероидов еще и антибиотики, салициловую кислоту и антимикотические препараты. Этот факт очень облегчает решение тех задач, которые стоят перед врачом-дерматологом при лечении экземы.

При обострении хронической экземы топическую терапию целесообразно начинать с более сильных кортикостероидов. А затем переходить на препараты средней силы, таким качествам



Рисунок 1. Пациент с хронической экземой в стадии обострения до лечения



Рисунок 2. Пациент через 7 дней после применения препарата Пауэркорт

отвечают клобетазол (Пауэркорт) и мометазон (Момат).

Необходимость в безопасном

и высоко эффективном кортикостероидном препарате привела к разработке Мометазона Фууроата –



Таблица 1. Статистические данные по ГКБ № 14

Отделение	2008 год	2009 год
МКО	63	85
ЖКО	45	79
МО	14	3
ИТОГО	122	167

Таблица 2. Статистические данные по КВД № 16 (взрослые)

2008 год		2009 год	
Повторное обращение – хрон. экзема	Впервые установленный – экзема	Повторное обращение – хрон. экзема	Впервые установленный – экзема
411	1682	608	1070

нефторированного кортикостероида. Безопасность применения Мометазона Фууроата, имеющего мазевой и кремевой состав, была продемонстрирована несколькими исследованиями, в ходе которых побочные эффекты системного характера не наблюдались. При длительном применении отмечались лишь незначительные изменения местного характера (5, 6, 7, 8). Более того, указанный состав препарата, по данным исследований, не оказывает явного эффекта на надпочечниковую функцию.

В настоящее время для терапии различных дерматозов, по-

мимо кортикостероидов, имеется большое количество топических препаратов, не содержащих стероиды. Однако эффективность кортикостероидных препаратов в острый период развития дерматозов значительно превосходит терапевтический эффект препаратов, не содержащих стероиды, а некоторые из них вообще не рекомендуется применять в этот период.

Под нашим наблюдением находилось 36 пациентов с диагнозом хроническая экзема в стадии обострения, в возрасте от 35 до 65 лет. Процесс носил локализованный характер у 22 пациентов и распространенный у 14 пациентов. У всех наблюдаемых имелись везикулезные и эритемато-сквамозные высыпания на фоне отека и гиперемии, также всех пациентов беспокоил выраженный зуд в очагах поражения. На фоне системной терапии десенсибилизирующими препаратами местно применялся Пауэркорт 2 раза в сутки от 5 до 7 дней, а затем Момат в виде крема 1 раз в сутки до полного разрешения процесса. На седьмой день у 60% пациентов уменьшилась отечность и прекратилось появление свежих высыпаний, а также снизилась интенсивность зуда. Выраженный регресс проявлений отмечен на 10-14-й день у большинства наблюдаемых. Полное разрешение высыпаний отметили 81% наблюдаемых к 18-21-му дню (рисунки 1, 2, 3).

Последовательное назначение кортикостероидов показало высокую эффективность в комплексной терапии хронической экземы. 


Рисунок 3. Пациент через 10 дней после применения препарата Момат

Литература

- Потекаев Н.С. Экзема: ремарки и современные представления // Клиническая дерматовенерология. 2009; 1: 67-73.
- Солошенко Э.Н. Экзема: современные представления об этиопатогенезе и методах рациональной терапии // Международный медицинский журнал. 1997; 3: 24-29.
- Гаврилюк А.В., Глухенький Б.Т., Бойко Ю.Я. и др. Лечение экземы и атопического дерматита. 2003; 1: 38.
- Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Переносимость и эффективность сехифенадина (гистафена) в комплексной терапии больных истинной экземой. Клиническая дерматология и венерология. 2009; 3: 46-48.
- Rosenthal D., Duke E. A clinical investigation of the efficacy and safety of mometasone furoate ointment 0,1% vs. betamethasone valerate ointment 0,1% in the treatment of psoriasis. *Curr Ther Res.* 1988. 44: 790-801.
- Medansky R.S., Bressink R., Cole G.W. et al. 0,1% percent in treatment of psoriasis : Comparison with ointment and cream formulations of fluocinonolone acetonide 0,025 percent and triamcinolone 0,1 percent. *Cutis.* 1988. 42: 480-485.
- Medansky R.S., Brody N.I., Kanof N.B. et al. Clinical investigations of mometasone furoate – a novel, nonfluorinated, topical corticosteroid. *Semin Dermatol.* 1987. 6: 94-100.
- Bressink R., Williams J., Peets E. Comparison of effect of mometasone furoate ointment 0,1% and hydrocortisone ointment 0,1% , on adrenocortical function in psoriasis patients. *Today's Ther Trends.* 1988. 5: 25-35.

МОМАТ

Мометазона фуروات 0,1%



Нефторированный кортикостероид
для наружной терапии

БЕРЕЖНАЯ СИЛА В ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ

- Высокая эффективность и быстрое устранение симптомов
- Высокая безопасность
- Однократное нанесение в сутки



Краткая информация по медицинскому применению препарата*:

Момат крем 0,1% и Момат мазь 0,1%.

Состав: мометазона фуروات – 0,1%. **Фармакологическое действие:** Синтетический нефторированный глюкокортикостероид, обладающий противовоспалительным, противозудным и антиэкссудативным действием. **Показания к применению:** Воспалительные явления и зуд при дерматозах, поддающихся глюкокортикостероидной терапии. С 2-летнего возраста. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата или к ГКС. **Побочное действие:** Редко – нежелательные кожные проявления, свойственные всем топическим глюкокортикостероидам. **Особые указания:** избегать попадания в глаза. **Применение при беременности и лактации:** не изучено. **Способ применения и дозы:** Наружно. Тонкий слой крема или мази Момат наносят на пораженные участки кожи один раз в день.

Момат мазь– ЛРС-005532/07, В) Момат Крем ЛРС-005537/07

Фармацевтическая компания Гленмарк – одна из самых динамично развивающихся международных фармацевтических компаний, со штаб-квартирой в г. Мумбай. Основана в 1977 г. Основные сегменты деятельности: дерматология, пульмонология, гинекология, онкология, гастроэнтерология. Научно-исследовательские центры компании расположены в Индии и Швейцарии. Продукция Гленмарк экспортируется в более чем 85 стран мира, включая Европу, США, Японию и др. В 2008 г. Гленмарк признана журналом Forbes лучшей компанией среди всех компаний с оборотом до миллиарда долларов. Сегодня компания Гленмарк Импэкс в России – одна из ведущих в области дерматологии и пульмонологии.


Гленмарк

ООО «Гленмарк Импэкс»: 115191, Москва,
ул. Б. Тульская, д. 10, стр. 9, офис 9509;
тел./факс: (495) 723-72-90.

*Подробную информацию по препаратам см. в инструкции по применению.

Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,
Е.В. КАТУШЕНОК

МГМСУ

Современные физиотерапевтические методики в комплексном лечении больных с хронической истинной экземой

Экзема формируется в результате воздействия сложного комплекса этиологических и патогенетических факторов. Она характеризуется поливалентной сенсибилизацией, в развитии которой играют роль как экзогенные, так и эндогенные факторы (1, 2, 3). Формирование хронического экзематозного процесса является производным особого типа иммунных, а вернее, иммунопатологических реакций. Целью настоящего исследования являлось определение эффективности и влияние на иммунные отклонения и окислительные процессы комбинированной терапии с использованием физиотерапевтических средств у больных с хронической истинной экземой.

По данным Н.А. Дудченко, О.И. Денисенко (4), в результате комплексного целенаправленного обследования больных с экземой установлено, что данный дерматоз протекает на фоне сочетанной патологии органов гепатобилиарной системы, поджелудочной железы и почек (нередко в скрытой форме), которая в целом оказывает многоплановое отрицательное воздействие на развитие кожного заболевания, обуславливая его тяжелое, часто рецидивирующее торпидное течение,

значительную распространенность патологического процесса на коже, а также резистентность к проводимому лечению.

Формирование хронического экзематозного процесса является производным особого типа иммунных, а вернее, иммунопатологических реакций. Мононуклеарно-инfiltrативное воспаление при гиперчувствительности замедленного типа заранее программируется на персистирующее течение. Предполагают, что это связано с повышенной экспрессией HLA-DR изоантигена, сохранением источника антигенной стимуляции, длительным жизненным циклом макрофагов в очаге поражения, недостаточностью функционирования Т-клеток CD4+, CD8+. Антигенная стимуляция резко усиливает иммунное воспаление в коже, приводя к тяжелым обострениям экземы и накоплению пула Т-клеток памяти, имеющих тропизм к дермальным антигенам. Этим клеткам с фенотипом CD45 RO+ принадлежит ведущая роль в аллергическом воспалении, реализуемом по типу гиперчувствительности замедленного типа (5, 6).

У больных с экземой на стадии ремиссии иммунные изменения не устраняются полностью. В этот период бывают временные улуч-

шения регуляторных иммунных реакций, а также неспецифических иммунных реакций кожи, что расценивается как латентное течение экземы. Это объясняется развившейся аутоенсибилизацией с увеличением популяции Т-лимфоцитов-эффекторов и в меньшей мере титра антител к белкам собственной кожи (7).

Представляет интерес изучение перекисного окисления липидов (ПОЛ) при экземе, так как ПОЛ – это неспецифический процесс, являющийся ответом клетки на любой стресс при воздействии внешних факторов (8). Он представляет собой процесс непосредственного переноса кислорода на субстрат с образованием перекисей, кетон-ов, альдегидов, причем характерной чертой реакции является ее цепной, самоиндуцированный характер (9). Индуцируют процессы перекисного окисления свободные радикалы, образованные в результате катаболизма веществ и окислительно-восстановительных реакций. В основном это активные формы кислорода, а также оксиды азота и серы, различные полимеры, определенный уровень радиации и множество других причин, которые способствуют активации перекисного окисления (10, 11). Активные формы кислорода образуются не только за счет экзогенных факторов, но и эндогенным путем: цепи переноса электронов в митохондриях и эндоплазматической сети, метаболизм пуринов, активация гексозо-монофосфатного шунта в фагоцитирующих клетках и т.д. Образование

Лазерное излучение и фотофорез, обладая иммуномодулирующим действием, оказывали щадящее и нормализующее действие на клеточные и гуморальные звенья иммунитета, активизируя недостаточно адекватный и ослабляя чрезмерно бурный иммунный ответ.

свободных радикалов тесно связано с метаболизмом кислорода. В результате ферментативных или спонтанных процессов образуются промежуточные продукты, обладающие повышенной окисляющей способностью: супероксид-анион, синглетный кислород и гидроксильные радикалы (12).

Таким образом, в свете современных представлений о взаимосвязи иммунной системы с функциональным состоянием ЦНС, вегетососудистых процессов, следует признать, что патогенетический процесс формирования дерматоза включает комплекс не конкурирующих, а дополняющих друг друга нейроиммунных, вегетодистонических, инфекционно-аллергических и метаболических механизмов. Формирование предпосылок для возникновения экземы определяется наличием генетической предрасположенности и факторами, способствующими развитию реакции немедленно-замедленного типа (13, 14, 15, 16).

Целью настоящего исследования являлось определение эффективности и влияние на иммунные отклонения и окислительные процессы комбинированной терапии с использованием физиотерапевтических средств у больных хронической истинной экземой.

В исследование вошло 32 больных хронической истинной экземой в стадии обострения (16 женщин и 16 мужчин), которые получали комбинированную терапию: стандартную системную и наружную терапию, в сочетании с фотофорезом с кремом, содержащим 1 мг мометазона фураат (Элоком) и в комбинации с накожным лазерным облучением крови при помощи лазерной установки «Мустанг 2000» однократно с экспозицией 30 минут, которая проводилась на первом визите пациента после скрининга.

Основным показателем оценки тяжести экземы является индекс EASI. Исходные значения индекса EASI у всех пациентов колебались в пределах от 4,5 до 26,7 и в среднем составили 18,6. При интерпретации результатов оценки индекса EASI

было установлено, что на момент первичного осмотра пациентов на амбулаторном приеме у всех больных регистрировалась легкая степень экземы (EASI от 10 до 30).

Несмотря на использование сильнодействующих лекарственных препаратов в прошлом, у абсолютного большинства больных (90,63%) продолжительность ремиссии не составила более 3 месяцев, что сопровождалось выраженным нарушением качества жизни пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенной комбинированной терапии с применением фотофореза и однократного накожного облучения крови регистрировалась ярко выраженная положительная динамика средних значений индекса EASI (рисунок 1).

Согласно расчетам, средние значения индекса EASI у больных хронической истинной экземой в результате лечения снизились с $18,34 \pm 1,71$ до $0,8 \pm 0,11$ (95%), и через полгода после окончания терапии индекс равнялся в среднем $3,4 \pm 2,3$ (13%) ($p < 0,05$). При расчете оценки результатов терапии было зарегистрировано достижение полной клинической ремиссии у 2 больных (6,25%), отличное улучшение – у 6 (18,75%), хорошее улучшение – у 14 (43,75%), умеренное улучшение – у 7 (21,87%) и без

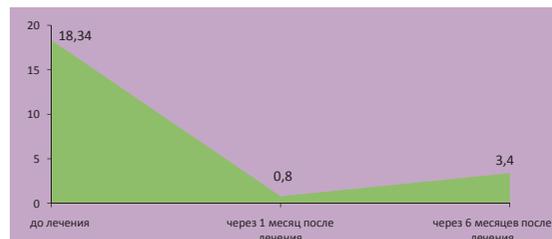


Рисунок 1. Динамика средних значений индекса EASI у больных в результате лечения



Рисунок 2. Глобальная оценка результатов лечения (n = 32)

улучшения у 3 пациентов (9,38%). Ухудшение течения экземы не было зарегистрировано ни у одного больного (рисунок 2).

Таким образом, произошло значительное достижение терапевтического эффекта у больных третьей группы, что выражалось в отличном, хорошем и умеренном улучшении кожного процесса у абсолютного большинства больных хронической истинной экземой (84,37%). ➡

Таблица 1. Показатели иммунологического исследования крови больных в результате лечения

Показатели	Интервал нормальных значений	До лечения	После лечения	Достоверность (p)
		Среднее ± ДИ с ур. знач. 0,05	Среднее ± ДИ с ур. знач. 0,05	
Лейкоциты, г/л 10 ⁹	4-9	7,36 ± 1,31	4,25 ± 0,58	p < 0,05
Лимфоциты, %	25-40	40,53 ± 6,91	31,02 ± 5,28	p > 0,05
CD3, %	60-75	60,45 ± 7,30	72,03 ± 4,44	p > 0,05
CD4, %	39-50	36,64 ± 5,90	49,36 ± 1,33	p < 0,001
CD8, %	19-35	26,75 ± 3,45	14,47 ± 1,60	p < 0,05
CD16, %	10-17	16,63 ± 4,14	15,22 ± 8,82	p > 0,05
CD95, %	0-10	26,65 ± 4,74	10,79 ± 7,00	p > 0,05
HLA DR, %	8-15	6,74 ± 2,20	9,51 ± 2,49	p > 0,05
CD20, %	8-12	11,92 ± 2,46	9,9 ± 2,40	p > 0,05
IgG, г/л	12-14	17,34 ± 2,21	12,5 ± 1,90	p < 0,05
IgA, г/л	2,1-2,9	2,65 ± 0,83	2,9 ± 0,90	p > 0,05
IgM, г/л	1,3-1,7	2,08 ± 1,75	1,5 ± 0,13	p > 0,05
IgE, г/л	< 100	362,12 ± 23,76	117,41 ± 15,17	p < 0,001

Таблица 2. Динамика показателей антиоксидантного статуса

Биохимический показатель	Среднее ± ДИ с ур. знач. 0,05 До лечения (n=32)	Среднее ± ДИ с ур. знач. 0,05 После лечения (n=32)	Достоверность (p)
ПОЛ, мкмоль/л	3,73 ± 0,05	2,41 ± 0,12	p < 0,05
Общая антиокислительная активность, мэкв.	29,31 ± 2,34	50,05 ± 0,12	p < 0,001
Каталаза, мКат/л	26,01 ± 2,35	23,01 ± 0,01	p < 0,001
СОД, нг/мл	153,20 ± 6,57	54,36 ± 3,23	p < 0,05
Трансферрин, г/л	2,31 ± 1,23	5,64 ± 0,10	p < 0,001

Переносимость комбинированной терапии была хорошей. У 2 больных в течение трех дней было транзиторное ощущение жжения после проведения процедуры фотофореза, которое не потребовало отмены физиотерапевтического лечения. Дальнейшее использование предложенного метода лечения не привело к побочным эффектам.

В результате проведенного лечения наблюдалась тенденция нормализации показателей клеточного и гуморального иммунитета (таблица 1).

В сыворотке крови уменьшилось количество лейкоцитов от $7,36 \pm 1,31$ до $4,25 \pm 0,58\%$ ($p < 0,05$) (развивалась ожидаемая нами транзиторная лейкопения), повышение показателей Т-хелперов (CD4) от $36,64 \pm 5,90\%$ до $49,36 \pm 1,33\%$ ($p < 0,001$), снижение супрессоров (CD8) от $26,75 \pm 3,45\%$ до $14,47 \pm 1,60\%$ ($p < 0,05$), восстановилось нормальное соотношение CD4/CD8 (1,8).

Изменения в гуморальном звене иммунитета были направлены на

нормализацию показателей IgG и высокодостоверном снижении IgE на 68%.

Таким образом, лазерное излучение и фотофорез, обладая иммуномодулирующим действием, оказывали щадящее и нормализующее действие на клеточные и гуморальные звенья иммунитета, активизируя недостаточно адекватный и ослабляя чрезмерно бурный иммунный ответ.

Нарушение физиологического состояния свободнорадикального окисления приводит к нарушению структуры плазматических мембран, в конечном итоге к избыточной продукции медиаторов воспаления (фактора активации тромбоцитов, тромбоксанов, простагландинов, лейкотриенов). Для определения влияния фотофореза и лазерного воздействия на деятельность антиоксидантной системы всем больным до и после лечения проводилась оценка динамики показателей ПОЛ и АОС (таблица 2).

В результате проведенной терапии у пациентов с использованием сочетания стандартной терапии, фотофореза с кремом, содержащего 1 мг мометазона фураат, и кожного лазерного облучения крови была зарегистрирована полная нормализация показателей деятельности антиоксидантной защиты организма, что способствовало выраженному клиническому эффекту. Необходимо отметить, что помимо высокодостоверного снижения ПОЛ и уровня каталазы, а также повышения общей антиокислительной активности нами было зарегистрировано повышение уровня трансферрина с $2,31 \pm 1,23$ г/л до $5,64 \pm 0,10$ г/л ($p < 0,001$).

Также нами в результате комбинированного воздействия фототерапии и лазерного облучения крови зарегистрирован высокий процент больных, у которых ремиссия составила 12 месяцев и более – 65,51% (19 человек).

В заключение необходимо отметить, что комбинированная терапия с использованием фотофореза и неинвазивного лазерного облучения крови у больных с хронической истинной экземой оказывает нормализующее действие на показатели клеточного и гуморального иммунитета, а также активизирует антиоксидантную защиту организма, что способствует выраженному клиническому эффекту и формированию длительной ремиссии. 

Литература

1. Монахов К.Н. и др. Кожные и венерические болезни: справочник семейного врача. СПб.: Издательство «ДИЛЯ», 2005. 160 с.
2. Кожные и венерические болезни: учебник под ред. Иванова О.Л., Шико М. 2006. 480 с.
3. Маркова О.Н. Микробная экзема: клиника, патогенез и принципы лечения // Военно-медицинский журнал. 2007; № 7. С: 23-25.
4. Дудченко Н.А., Денисенко О.И. Функциональное состояние органов гепатобилиарной системы, поджелудочной железы и почек у больных с микробной экземой // Вест. дермат. 1998; № 2. С. 42-44.
5. Grewe M., Waiter S., Gyuiok K., Czech W., Schopf E. Analysis of cytokine pattern expressed in situ in inhalant allergen patch test reactions of atopic dermatitis patients // J. Invest. Dermatol. 1998. V. 3. № 105. P. 407-410.
6. Akdis C.A., Akdis M., Simon H.U., Blaser K. Regulation of allergic inflammation by skin-homing T cells in allergic eczema // Int. Arch. Allergy Immunol. 1999. V. 118. № 2-4. P. 140-144.
7. Ruzicka T. Hand eczema Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München vorgelegt von Oliver Philipp Guttmann München. 2008. P. 16-21.
8. Карли Ф. Метаболический ответ на острый стресс // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Архангельск. Тромсе. 1997. С. 31-33.
9. Кожевников Ю.Н. О перекисном окислении липидов в норме и патологии // Вопр. мед. химии. 1985. № 5. С. 2-10.
10. Дубинина Е.Е. Активные формы кислорода и их роль в развитии оксидативного стресса // Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии: Труды науч. конф., посвященной 100-летию кафедры биохимии СпбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 15-17 октября 1998 г. Санкт-Петербург. 1998. Т. 2. С. 386-398.
11. Жюдон А. Эндотелий и свободные радикалы // Акт. пробл. анестезиологии и реанимации. Архангельск. Тромсе. 1997. С. 251-254.
12. Harper J. Gamma-linolenic acid and eczema // 6th International Symposium on Atopic Dermatitis and 7th European Immunodermatology Society Meeting. June 7-9. 1996. Aarhus, Denmark. P. 12-13.
13. Кошелева И.В., Куликов А.Г. Эффективность комплексного лечения больных экземой при использовании различных методик озонотерапии. // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. 2001. 5. С. 30-32.
14. Турчина И.П. Комплексное лечение больных экземой и нейродермитом с локализацией на нижних конечностях // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. 2002. № 1-2 (5). С. 98-101.
15. Потекаев Н.С. Экзема: ремарки к современному представлению. // Клиническая дерматовенерология. 2009. 1. С. 67-73.
16. Fitzpatrick's. Dermatology in General Medicine. 6th ed. 2002. 1. P. 1164-1209.



III Международный Форум Медицины и Красоты

8-10 декабря 2010 года

ВВЦ, павильон 75 (станция метро "ВДНХ")

Форум традиционно собирает от 2500 до 4000 посетителей научной программы и выставки, из которых около 90% являются врачами-специалистами.

В рамках ФМК:

обширная научно-практическая программа для специалистов в области дерматологии, косметологии, эстетической медицины, менеджмента индустрии красоты.

Среди докладчиков Форума – эксперты в области дерматологии и косметологии из России, Великобритании, Германии, Израиля, Италии, Испании, Китая, Латвии, Норвегии, Польши, США, Украины, Тайваня, Чехии, Франции, Швейцарии, Швеции.

Все слушатели научной программы получают соответствующие сертификаты от Национального альянса дерматологов и косметологов;

профильная выставка;

NEW! В рамках Форума-2010 впервые состоится финал **Первого Международного конкурса молодых дерматологов и косметологов «Сферы мастерства».**

Конкурс проходит при поддержке Комиссии по охране здоровья и экологии Общественной палаты Российской Федерации.



Официальные партнеры мероприятий НАДК



Генеральный информационный партнер:



Информационные партнеры:



Национальный альянс дерматологов и косметологов: (495) 785-11-04

www.nadc.ru

В.А. МОЛОЧКОВ,
Е.В. БАЛЮРА

Кафедра кожных
и венерических
болезней ФПОВ ММА
им. И.М. Сеченова,

Кафедра
дерматовенерологии
и дерматоонкологии
ФУВ МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского

Применение Индинола при генитальных бородавках

Настоящий период характеризуется неблагоприятной ситуацией по ИППП, среди которых в последнее время важное место отводится инфекции вирусом папилломы человека (ВПЧ) (4-6). Перспективным направлением лечения генитальных бородавок (слизистых ВПЧ) может стать специфическая антивирусная терапия, обеспечивающая элиминацию ДНК ВПЧ без разрушения пораженных тканей (13). В связи с этим мы рассказываем о препарате Индинол.

Как известно, к настоящему времени полностью исследованы около 100 типов ВПЧ, которые в свою очередь классифицированы на слизистые (род α) и кожные (род β , γ , t , p) типы на основе анализа последовательностей и частично по клиническим проявлениям. При этом слизистые ВПЧ (вызывающие генитальные бородавки, обычно передающиеся при половых контактах) на основе ассоциации с доброкачественными и злокачественными поражениями шейки матки делят на разновидности низкого и высокого онкогенного риска (17). Тогда как кожные ВПЧ филогенетически более гетерогенны и подразделяются на вызывающие бородавки (α -ПВ-2 и α -ПВ-4, а также μ - и ν -ПВ) классические типы и кожные типы (β/γ ПВ), присутствующие в нормальной коже и плоскоклеточном раке кожи (12).

Указанные данные свидетельствуют и о злокачественном потенциале генитальных бородавок (в первую очередь обусловленных ВПЧ 16,18 типов). При этом важно учитывать,

во-первых, что фаза промоции при ВПЧ-инфекции, продолжающаяся от нескольких лет до нескольких десятилетий, при иммуносупрессии укорачивается (1, 8) и, во-вторых, что важным условием инфицирования является проникновение ВПЧ в пролиферирующие эпителиальные клетки базального слоя эпидермиса через механические и/или бактериальные микроразрывы (14-17). Эти особенности имеют весьма важное значение не только в лечении генитальных бородавок, удаление которых во избежание рецидивов должно сопровождаться элиминацией вируса из базального слоя эпидермиса, но и в связи с тем, что фактором микроповреждения слизистой оболочки мочевого тракта могут быть ИППП (в том числе хронический урогенитальный хламидиоз, который часто сопровождается осложнениями и выраженными иммунными нарушениями) (4).

Наиболее частыми генитальными бородавками являются: острокожные кондиломы, бовеноидный папулез, гигантская кондилома Бушке-Левенштейна и болезнь Боуэна (1). Последние два заболевания отличаются более тяжелым течением, достигают более крупных размеров, могут сопровождаться инвазией подлежащих тканей, резистентностью к проводимой терапии и высокой частотой рецидивов (9). Сегодня доказано, что именно они обильно ассоциируются с ВПЧ 16 и 18 и их онкогенный потенциал чаще реализуется в условиях иммуносупрессии, связанной в том числе с выработкой онкобелков Е6

и Е7, формирующих комплексы со специфическими проапоптотическими белками p53 и Rb (15).

Несмотря на распространенность и высокую частоту злокачественной трансформации, лечение генитальных бородавок пока недостаточно эффективно и чаще основано на деструктивных методах. Речь прежде всего идет о крио- и лазерной деструкции, электрокоагуляции и кюретаже, которые не приводят к элиминации ДНК вируса из базального слоя эпидермиса (10). С другой стороны, доказано, что в лечении от них важную роль играет Т-клеточный иммунный ответ на ВПЧ, для индукции которого применяются наружные иммуномодуляторы, такие как крем Имиквимод и Интерферон α (в виде внутривагинальных инъекций). Однако формирование иммунного ответа и клинический эффект при этом во многом зависят от иммунного статуса пациента. Причем у пациентов с выраженным нарушением клеточного иммунитета возможны не только неудачи в лечении, но высок риск развития рецидива из-за неполной элиминации вируса (11).

Более перспективным направлением лечения генитальных бородавок могла бы быть специфическая антивирусная терапия, обеспечивающая элиминацию ДНК ВПЧ без разрушения пораженных тканей (13). В связи с этим наше внимание было обращено на препарат **Индинол**, способный разрывать недавно установленную эстрогенную зависимость индукции онкобелка Е7 ВПЧ, и связанный с этим способ профилактики и лечения



Индинол

Способствует элиминации вируса папилломы человека из организма

- блокирует пролиферацию инфицированных клеток базального слоя
- вызывает апоптоз инфицированных клеток
- эффективен при различных формах и локализациях папилломатоза



**2 капсулы 2 раза в день.
Рекомендуемый курс – 6 месяцев**

Для достижения максимального эффекта может быть рекомендован совместно с любыми иммуномодуляторами и противовирусными препаратами

Телефон горячей линии: 8-800-333-00-45



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

ВПЧ-ассоциированных поражений.

Индинол, производимый ЗАО «МираксФарма» (Москва), разработан на основе биологически активного соединения индол-3-карбинола (I3C). I3C – это фитонутриент, содержащийся в овощах семейства крестоцветных (в основном в разных видах капусты). Противоопухолевая активность I3C как средства профилактики и лечения рака шейки матки была подтверждена в плацебо-контролируемых клинических исследованиях (7). В частности, было показано, что в присутствии Индинола в ВПЧ-трансформированных клетках цервикальной зоны наблюдается:

- 1) выраженное подавление синтеза онкобелка E7;
- 2) значительное ингибирование образования «агрессивного» эстрогенового метаболита 16a-OHE1;
- 3) индукция апоптоза вирусинфицированных клеток (2).

Индинол эффективен и при ВПЧ-ассоциированных заболеваниях аногенитальной области (3) и назначается по 400 мг (4 капсулы) ежедневно (2 раза в день по 2 капсулы) во время еды в течение 3-6 месяцев. Препарат не рекомендуется беременным и кормящим матерям.

Нами Индинол применялся в комплексе с Вифероном (по 1 млн МЕ/сут. в течение 1-3 месяцев) с целью профилактики рецидивов (после криодеструкции или электрокоагуляции) генитальных бородавок у 27 больных в возрасте от 19 до 62 лет, из которых 19 (11 мужчин, 8 женщин) страдали остроконечными кондиломами половых органов или перианальной области, а 8 (4 мужчины и 4 женщины) – гигантской кондиломой Бушке–Левенштейна.

В результате рецидивы генитальных бородавок отсутствовали в каждом случае в сроки наблюдения от 2 до 26 месяцев.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Больной П. 23 лет обратился с жалобами на высыпания в перианальной области. Болен около полугода. По поводу остроконечных кондилом перианальной области без эффекта лечился внутриочаговыми инъекциями Интрона А (по 1,5 млн МЕ 3 р./нед., на курс 9 инъекций). Через 3 месяца после лечения заметил быстрое прогрессирование высыпаний с захватом все большей перианальной поверхности.

При осмотре в области заднего прохода с переходом на перианальную область обнаружен узел светло-розового цвета с широким основанием, неправильной формы диаметром 3,2 см. Поверхность его представлена вегетациями и ворсинчатоподобными разрастаниями с выраженными бороздками между ними. По периферии от узла множественные бородавчатоподобные узелки диаметром от 3 до 6 мм розового цвета, мягкой консистенции, безболезненные при пальпации.

При ПЦР-исследовании биоптата обнаружены ДНК ВПЧ-16. При гистологическом исследовании обнаружены: акантоз, вакуолизация эпидермальных клеток эпидермиса, выраженная псевдоканцероматозная гиперплазия эпидермиса с клеточной атипией и повышенной митотической активностью эпидермальных клеток, что соответствует гигантской кондиломе Бушке–Левенштейна.

Диагноз: гигантская кондилома Бушке–Левенштейна ануса и пе-

рианальной области; хронический тотальный хламидийный уретрит (мягкий инфильтрат передней уретры, литтреит, катаральный колликулит), хронический фолликулярный простатит.

Получал лечение: Лефокцин внутрь по 500 мг 1 р./сут. в течение 21 дня, Беталаейкин 5 нг/сут. в течение 5 дней, эндоуретральный вибромассаж на аппарате «Интрамаг», инстилляции уретры 0,5% раствором нитрата серебра №8 через день, массаж предстательной железы №15, хирургическое иссечение гигантской кондиломы с электрокоагуляцией элементов сателлитов, после чего в течение 3 месяцев получал Индинол внутрь по 200 мг 2 р./сут. до еды, после окончания которого был назначен препарат Виферон (интерферон α2b) ректально по 1 млн/сут. в течение 1 месяца.

Лечение завершилось клиническим выздоровлением с эрадикацией хламидий. Рецидива гигантской кондиломы Бушке–Левенштейна в сроки наблюдения до 14 месяцев не отмечено.

Таким образом, Индинол является эффективным препаратом для профилактики рецидива остроконечных кондилом и гигантской кондиломы Бушке–Левенштейна.

Пациентам до лечения рекомендуется подтверждение наличия в очаге поражения ДНК ВПЧ и после удаления (хирургической эксцизии, криодеструкции, электрокоагуляции) очага поражения – назначение 3-месячного курса терапии Индинолом с последующим присоединением в течение 1-3 месяцев иммуномодулирующей терапии Вифероном. 

Литература

1. Галил-оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.В. Дерматоонкология. М.: Медицина для всех, 2005.
2. Киселев В.И. Вирусы папилломы человека в развитии рака шейки матки. М.: Дмитрийд График Групп, 2004.
3. Маликова Л.В., Нечунаева Т.Г., Задонцева Н.С., Лазарев А.Ф. // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Профилактика и лечение злокачественных новообразований в современных условиях» // Под ред. А.Ф. Лазарева. 2007. С. 152.
4. Молочков В.А., Семенова Т.Б., Киселев В.И., Молочков А.В. Генитальные вирусные инфекции. Руководство для венерологов. М: БИНОМ, 2009.
5. Bauer S.V., Ting Y., Greer C.E. et al. // JAMA. 1991; V. 265: 472-477.
6. Bealdwin S.B., Wallace D.R., Papenfuss M.R. et al. // J. Infect. Dis. 2003; V. 187: 1064-1070.
7. Bell M.C., Crowley-Nowick P., Bradlow H.L. et al. // Gynecol. Oncol. 2000; V. 78: 123-129.
8. Bernard C., Mouglin C., Madoz L. et al. // Int. J. Cancer. 1992; V. 52: 731-737.
9. Chopra K.F., Tyring S.K. // Arch. Dermatol. 1997; V. 133: 629-633.
10. Ferenczy A., Mitao M., Nagai N. et al. // N. Engl. J. Med. 1985; V. 313: 784-788.
11. Horn T.D., Johnson D., Helm R.M., Robertson P. // Arch. Dermatol. 2005; V. 141: 589-594.
12. Gottschling M., Kohler A., Stockfleth E., Nindl I. // Mol. Philagenet. Evol; 2007, V. 42: 213-222.
13. B. Koutsky L.A., Ault K.A., Wheeler C.M. et al. // N. Engl. J. Med, 2002; V. 347: 1645-1651.
14. H.Larssen P.A., Liden S. // Acta. Derm. Venereol. 1980; V. 60: 415-423.
15. Scheffner M., Wemess B.A., Huibregtse J.M. et al. // Cell-1990; V. 63: 1129-1136.
16. Sawchuk W.S., Weber P.J., Lowy D.R., Dzubow L.M. // J. Am. Acad. Dermatol. 1989; V. 21: 41-49.
17. Williams A.C., Pottier A., Strachan D. // BrJ. Dermatol. 1993; V. 128: 504-511.
18. zur Hausen H. // Nat. Rev. Cancer. 2002; V. 2: 342-350.



РОССИЙСКАЯ НЕДЕЛЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
МОСКВА, ЦВК «ЭКСПОЦЕНТР»

17-ая Международная специализированная выставка

аптека

6-9
ДЕКАБРЯ
2010

ЦВК «ЭКСПОЦЕНТР»



ВЫСТАВКА
СПЕЦИАЛИСТОВ
НА БЛАГО
ЛЮДЕЙ!

3-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ ДЕЛОВОЙ
МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ
ФОРУМ

*Ждем Вас
на выставке!*

Тел.: +7 (495) 925 65 61/62
www.apтекаexpo.ru



ОРГАНИЗАТОР:
ЕВРОЭКСПО

В.А. МОЛОЧКОВ,
Н.М. МЫЛОВ,
М.С. ПЕТРОВА

МОНИКИ
им М.Ф. Владимирского

Применение глюкокортикоидов при болезни Рейтера

*Болезнь Рейтера (БР) характеризуется сочетанными поражениями мочеполовых органов в форме негонококкового уретропростатита, воспалением глаз и суставов по типу асимметричного реактивного артрита. Заболевание возникает, как правило, вследствие инфицирования половым путем, главным образом у мужчин в возрасте до 40 лет с генетической предрасположенностью (большей частью у носителей антигена HLA - B27). Это один из самых частых видов острых и подострых артритов у мужчин молодого возраста (3), при котором симптомокомплекс мочеполового поражения чаще всего обусловлен *S. trachomatis* (серовары Д-К) (2, 5, 9).*

Что касается патогенеза БР, то он считается аутоиммунным (8), что, в частности, подтверждается отложением иммунных комплексов и Сз компонента комплекса в ткани предстательной железы, пораженных суставов и глаз (1), а в непораженной коже – депозитов IgG, IgM и Сз компонента комплекса, протеина CHSP60 и специфического липополисахарида хламидий (7). Исходя из особенностей иммунопатогенеза, выделяют две стадии БР:

I – *инфекционно-токсическую*, когда в мочеполовых органах образуется первичный очаг манифестной или латентной инфекции и в лечении которой можно ограничиться этиотропной терапией;

II – *аутоиммунную*, когда на первом плане вместо инфекционного воспаления выделяются персистирующие или рецидивирующие очаги иммунного воспаления в суставах или других органах, а в лечении (наряду с дезинтоксикационной, антибактериальной и местной терапией) применяют глюкокортикоиды (1).

В отделении дерматовенерологии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского мы наблюдали 58 мужчин с БР в возрасте от 18 до 47 лет. При обследовании у них в каждом случае был выявлен хронический уретропростатит (в каждом случае хламидийный), множественные острые артриты с вовлечением в среднем 3-4 суставов (при развернутой клинике полиартрит имел место в 56 (96,6%) случаях, моноартрит в 2 (3,4%) случаях.

Именно поражение суставов являлось ведущим проявлением заболевания, причем в 6 (10,2%) случаях артрит коленного сустава сопровождался обильным выпотом в его полость и быстрым рецидивированием после удаления синовиальной жидкости.

Артриты и часто сопутствующие им миозиты обуславливали интенсивные боли, нарушающие функцию сустава, препятствующие сну без приема анальгетиков. В 56 (96,6%) случаях артритам сопутствовала типичная для БР мышечная атрофия. В 20 (32%) случаях поражение суставов сопровождалось лихорадочным состоянием, кратковременным или продолжавшимся на протяжении нескольких месяцев, несмотря на прием антибиотиков и жаропонижающих средств (однако ознобов обычно не было). Температура тела чаще была субфебрильной, но в 3 (5,1%) случаях (при подостром течении) она достигала 38-39°C; при хроническом течении БР лихорадка отсутствовала. Из общих явлений имели место слабость, адинамия, снижение массы тела, бледность кожных покровов.

При рентгенологическом исследовании выявлялись рыхлые пятчатые споры эрозиями, «пушистые» периостальные пролиферации в местах прикрепления сухожилий и возникающие впоследствии «споры» в виде перевернутой запятой или бычьего рога

на теле одного или двух позвонков на ранней стадии заболевания. Сакроилеит характеризовался поражением обоих крестцово-подвздошных сочленений, но с разной выраженностью изменений в них. Спондилоартрит также характеризовался асимметричностью и сопровождался формированием на отдельных участках грубых паравертбральных сращений, отсутствием окостенения фиброзного кольца, локализацией преимущественно в поясничном отделе позвоночника.

Поражения кожи отмечались в 23 (39,9%) случаях и характеризовались цирцинарным или ксеротическим баланитом, кератодермией ладоней и подошв, псориазоформными высыпаниями, при этом в клинически непораженной коже методом прямой иммунофлюоресценции выявлялись отложения IgG в зоне сосочкового и сетчатого слоев дермы.

Исходя из гипотез хламидийной этиологии и стадийности течения БР, была разработана методика этапного лечения (2). При остром течении БР терапию начинали с ингибирующих хламидии препаратов (4-7 недель) в сочетании с осторожной местной терапией урогенитального очага инфекции, дезинтоксикационными и гипосенсибилизирующими (Гемодез и др.), а также нестероидными противовоспалительными препаратами (Индометацин и др.). Глюкокортикоиды в I стадии БР мы применяли лишь в очень тяжелых случаях с выраженной интоксикацией, высокой лихорадкой, тогда как во II стадии БР они (наряду с вышеуказанной терапией) применялись в каждом случае.

С конца 1990-х годов глюкокортикоидная терапия болезни Рейтера в нашей клинике проводится парентеральным комбинированным препаратом Дипроспан®, оказывающим пролонгированное действие и сво-



ТОЛЬКО Дипроспан®

бетаметазон

Быстрое и длительное подавление воспаления

Регистрационный номер: П № 013528/01-040708.

Показания к применению. Лечение у взрослых состояний и заболеваний, при которых ГКС-терапия позволяет добиться необходимого клинического эффекта (необходимо учитывать, что при некоторых заболеваниях ГКС-терапия является дополнительной и не заменяет стандартную терапию). Заболевания костно-мышечной системы и мягких тканей, в т.ч. ревматоидный артрит, остеоартроз, бурситы, анкилозирующий спондилит, эпикондилит, радикулит, кокцигодия, ишиалгия, люмбаго, кривошея, ганглиозная киста, экзостоз, фасциит, заболевания стоп. Аллергические заболевания, в т.ч. бронхиальная астма, сенная лихорадка (поллиноз), аллергический бронхит, сезонный или круглогодичный ринит, лекарственная аллергия, сывороточная болезнь, реакции на укусы насекомых. Дерматологические заболевания, в т.ч. атопический дерматит, монетовидная экзема, нейродермиты, контактный дерматит, выраженный фотодерматит, крапивница, красный плоский лишай, инсулиновая липодистрофия, гнездная алопеция, дискоидная красная волчанка, псориаз, келоидные рубцы, обыкновенная пузырчатка, герпетический дерматит, кистозные угри. Системные заболевания соединительной ткани, включая системную красную волчанку, склеродермию, дерматомиозит, узелковый периартериит. Гемобластозы (паллиативная терапия лейкоза и лимфом у взрослых, острый лейкоз у детей). Первичная или вторичная недостаточность коры надпочечников (при обязательном одновременном применении минералокортикоидов). Другие заболевания и патологические состояния, требующие системной ГКС-терапии (адреногенитальный синдром, язвенный колит, регионарный илеит, синдром мальабсорбции, поражения слизистой глаза при необходимости введения препарата в конъюнктивальный мешок, патологические изменения крови при необходимости применения ГКС, нефрит, нефротический синдром). **Способ применения и дозы.** Внутримышечные, внутрисуставные, околосуставные, интрабурсальные, внутрикожные, внутритканевые и внутривагальные инъекции. Режим дозирования и способ введения устанавливают индивидуально, в зависимости от показателя, тяжести заболевания и реакции пациента. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к бетаметазону или другим компонентам препарата, или другим ГКСП; системные микозы; внутривенное или подкожное введение; при внутрисуставном введении: нестабильный сустав, инфекционный артрит; введение в инфицированные поверхности и в межпозвоночное пространство. **Побочное действие.** Частота развития и выраженность побочных эффектов, как и при применении других ГКС, зависят от величины используемой дозы и длительности применения препарата. Эти явления обычно обратимы и могут быть устранены или уменьшены при снижении дозы. Гипернатриемия, повышение выделения калия, увеличение выведения кальция, гипокалиемический алкалоз, задержка жидкости в тканях; хроническая сердечная недостаточность, повышение артериального давления; мышечная слабость, стероидная миопатия, потеря мышечной массы, усиление миастенических симптомов при тяжелой псевдопаралитической миастении, остеопороз, компрессионный перелом позвоночника, асептический некроз головки бедренной или плечевой кости, патологические переломы трубчатых костей, разрывы сухожилий, нестабильность суставов (при повторных внутрисуставных введениях); эрозивно-язвенные поражения ЖКТ с возможной последующей перфорацией и кровотечением, панкреатит, метеоризм, икота; нарушение заживления ран, атрофия и истончение кожи, петехии, экхимозы, повышенная потливость, дерматит, стероидные угри, стрии, склонность к развитию пиодермии и кандидоза, снижение реакции при проведении кожных тестов; судороги, повышение внутричерепного давления с отеком диска зрительного нерва, головокружение, головная боль; эйфория, изменения настроения, депрессия, повышенная раздражительность, бессонница; нарушение менструального цикла, вторичная надпочечниковая недостаточность, синдром Иценко-Кушинга, снижение углеводной толерантности, стероидный сахарный диабет или манифестация латентного сахарного диабета, повышение потребности в инсулине или пероральных сахароснижающих препаратах, нарушение внутриутробного развития, задержка роста и полового развития у детей; задняя субкапсулярная катаракта, повышение внутриглазного давления, глаукома, экзофтальм; в отдельных случаях – слепота (при введении препарата в области лица и головы); отрицательный азотный баланс (из-за катаболизма белка), липоматоз (в т.ч. медиастинальный и эпидуральный липоматоз, которые могут вызвать неврологические осложнения), повышение массы тела; анафилактические реакции, шок, ангионевротический отек, снижение артериального давления; редко – гиперили гипопигментация, подкожная и кожная атрофия, асептические абсцессы, прилив крови к лицу после инъекции (или внутрисуставного введения), нейрогенная артропатия. **Форма выпуска:** суспензия для инъекций по 1 мл в ампулах. **Условия хранения.** В недоступном для детей и защищенном от света месте, при температуре не выше 25 °С. Не замораживать! Полную информацию о препарате Дипроспан см. в Инструкции по Применению.



За дополнительной информацией обращаться
в ООО «Шеринг-Плау», часть MSD:
Россия, 119049, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, корп. 2
Тел.: +7 (495) 916-7100, факс: +7 (495) 916-7094

SP-PR-DIP 05-03-2010

бодным от ряда побочных эффектов, свойственных, в частности, оральным стероидам.

Дипроспан® содержит 2 мг бетаметазона натрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата. Первый компонент легко растворим и обеспечивает быстрое всасывание активного вещества (пик концентрации в крови достигается через несколько минут после введения препарата), и клинический эффект его проявляется в первые же часы после начала лечения. Второй компонент, с более медленной абсорбцией, обеспечивает условия пролонгированного действия препарата в организме (на 10-й день после инъекции с мочой выводится 40% введенной дозы, на 19-й день – 51,9%). За счет высокой дисперсности суспензии, округлости формы частиц и малой величины кристаллов Дипроспан® не оказывает повреждающего воздействия на ткани при выполнении инъекции и не требует применения анестетика.

Анализ результатов многочисленных международных многоцентровых клинических исследований по изучению Дипроспана у больных ревматическими заболеваниями показал целый ряд его достоинств. В частности, при внутримышечном применении Дипроспана средняя продолжительность наступающего улучшения в состоянии больных составила 20 дней, причем противовоспалительный эффект в 51,5% случаев был отличным, в 37,6% – хорошим, в 10,9% – умеренным. Кроме того, было показано, что эффективность Дипроспана была существенно выше, чем других системных глюкокортикоидов, в частности – триамцинолона ацитонида. Причем коэффициент безопасности (отношение дозы, вызывающий синдром Кушинга, к дозе, обладающей противовоспалительным действием) составляет для Дипроспана 2,6, а коэффициенты Дексаметазона, Триамцинолона, Преднизолона и Гидрокортизона равнялись 2,3; 1,6; 1,4; и 1,3 соответственно, что четко указывает на высокую безопасность Дипроспана по сравнению с

другими глюкокортикоидами (4).

Дипроспан® назначался в дозе 1-2 мл внутримышечно 1 раз в 1 мес. (на курс 1-2 инъекции). Противовоспалительный эффект при этом был быстрым и ярким: уменьшение боли, красноты и отека периартикулярных тканей отмечалось уже на 2-й день после его введения. Препарат хорошо переносился больными и позволял избежать серьезных побочных реакций стероидной терапии. В двух случаях Дипроспан® применялся для лечения и профилактики побочных действий Метотрексата (при развитии медикаментозного гепатита на Метатрексате, что существенно смягчало токсические проявления цитостатической терапии).

Таким образом, внутримышечные инъекции Дипроспана являются важным компонентом программы лечения, в первую очередь II стадии БР.

При упорных синовитах с большим выпотом в суставную сумку, болезненных бурситах, фасциитах проводилась *локальная терапия* Дипроспаном (внутрисуставно или в пораженные энтезы), что оказывало более отчетливое положительное действие, чем их системное применение.

Локальная терапия Дипроспаном активно воздействовала не только на местный воспалительный процесс, но и обладала общим действием, выражающимся в снижении болей и экссудативных явлений и в других суставах, а также снижением острофазовых показателей воспаления. Вводимая доза Дипроспана зависела от размера сустава (содержимое одной ампулы соответствовало одной дозе). В крупный (коленный, плечевой) сустав вводилась одна целая доза, в средние (локтевые, голеностопные, лучезапястные) суставы – 1/2 дозы, в мелкие (межфаланговые, пястно- и плюснефаланговые) – 1/4-1/5 дозы. Кратность внутрисуставных введений определялась эффективностью предыдущей процедуры. Промежуток между повторными инъекциями в один и тот же сустав составлял 1-2 мес. В целом внутрисуставное введение Дипроспана

явилось одним из самых эффективных методов лечения 6 (10,2%) больных БР с выраженными суставными проявлениями. В то же время этот метод требует определенных условий и практических навыков.

При проведении локальной терапии Дипроспаном могут возникнуть следующие нежелательные явления: инфицирование сустава, постинъекционный кристаллический синовит, гемартроз, локальная депигментация, атрофия кожи и околосуставных мягких тканей, липодистрофия, кальцификация, прогрессирование деструктивных изменений в хряще и кости, асептический некроз кости, разрывы сухожилий и связок, повреждение нервных стволов, повышение артериального давления, гиперемия лица, нарушение сна, «кортикостероидная» болезнь (6). Локальная терапия Дипроспаном абсолютно противопоказана при инфекционном артрите или инфекции околосуставных мягких тканей, инфекционных заболеваниях патологической кровотоковости (эндогенной или индуцированной приемом лекарств), выраженной костной деструкции, внутрисуставном остеолитическом процессе, хондромалиции и отсутствии воспалительного процесса в ткани сустава. К относительным противопоказаниям относятся: асептический некроз кости, выраженный остеопороз, выраженная деформация сустава, фиброзный анкилоз, неэффективность или кратковременное действие двух предыдущих инъекций. Лечение кератодермических и псориазоформных поражений кожи проводилось кортикостероидными мазями Элоком и Элоком С, при цирцинарном баланите назначался крем Тридерм, при кератическом баланите – мази Тридерм, Элоком.

Таким образом, глюкокортикоиды, в том числе пролонгированный препарат для системной терапии – Дипроспан®, и мази (кремы) Элоком, Элоком С, Тридерм являются важным компонентом комплексной терапии болезни Рейтера. 

Литература

- Ковалев Ю.Н. Роль иммунных нарушений в патогенезе, клиника и патогенетическая терапия болезни Рейтера // Автореф. дис... докт. мед. наук. М. 1987.
- Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. Челябинск: Вариант-книга, 1993.
- Ковалев Ю.Н., Молочков В.А., Петрова М.С. Болезнь Рейтера. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
- Кочергин Н.Г., Константинова В.А. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 1998; №1: 25-27.
- Молочков В.А., Гостева И.В. Особенности клиники и течения болезни Рейтера у мужчин // Тез. докл. 7 Российского съезда дерматологов и венерологов. Казань. 1996. Т. 3. С. 95-96.
- Молочков В.А., Бадокин В.В. Альбанова В.И., Волнухин В.А. Псориаз и псориазический артрит. М.: Товарищество научных изданий КМК. 2007.
- Magro C.M., Crowson A.N., Peeling R. // Hum. Pathol. 1995. V. 26: 633-638.
- Mazzoli S., Ospendale S. Immune response of the genital tract to Chlamydia trachomatis // Abstr. 6 Congr. EADV-Ireland. Dublin. 1997. P. 28.
- Wright V., Moll M.H. Sereonegative polyarthritis. North-Holland. Amsterdam. Publ. 1976. P. 237-244.



Министерство здравоохранения и социального развития РФ
Российское научное медицинское общество терапевтов
Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи
Всероссийское научное общество кардиологов
Всероссийское общество неврологов
Научное общество гастроэнтерологов России
Российское общество клинических исследователей
Российский государственный медицинский университет
Институт повышения квалификации Федерального
медико-биологического агентства России

24–26 ноября 2010 года

Москва, проспект Вернадского, 84

Национальный конгресс терапевтов

115 лет со дня рождения Е. М. Тареева

Секретариат Конгресса:

117420, Москва, а/я 1
НП «Дирекция
«Национального конгресса терапевтов»
телефон (495) 518-26-70
электронная почта congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Выставка:

НП «Дирекция
«Национального конгресса терапевтов»
телефон (495) 786-25-57
электронная почта congress@nc-i.ru
Дмитрий Смирнов,
Дмитрий Альперович

В рамках Конгресса:

11-й ежегодный форум
Скорая помощь  **2010**

Основные вопросы программы:

- Современные диагностические технологии в практике врача-терапевта.
- Нефрологическая патология в практике терапевта.
- Актуальные вопросы современной кардиологии.
- Профилактическая кардиология.
- Инфекционные эндокардиты, миокардиты и кардиомиопатии.
- Ревматические заболевания в клинике внутренних болезней.
- Диагностика, профилактика и лечение артериальных и венозных тромбозов.
- Патология желудочно-кишечного тракта в практике врача-терапевта.
- Отдельные аспекты гепатологии.
- Современные тенденции антибактериальной терапии в общеклинической практике.
- Внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения основных терапевтических заболеваний, стандартизация терапевтической помощи.

Генеральные
информационные партнеры:

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ФАРМАТЕКА

МЕДИЦИНСКИЙ ВРАЧ
ВЕСТИК

Информационные спонсоры:



В.А. МОЛОЧКОВ,
А.В. КАРАУЛОВ,
С.А. НИКОЛАЕВА

МОНИКИ
им М.Ф. Владимирского,

ФПГОВ ММА
им. И.М. Сеченова

Лактофильтрум как фактор повышения бактерицидной функции кожи

Состояние нормальной микрофлоры является одним из важных показателей здоровья организма. Количественные и видовые изменения состава нормофлоры могут сопровождаться как развитием заболеваний, так и манифестацией болезней, протекающих субклинически (10). Материал посвящен оценке влияния отечественного лекарственного препарата Лактофильтрум, являющегося дополнительным источником пищевых волокон (гидролизного лигнина) и пребиотика (лактоулозы) на состав стафилококков как одного из основных условно-патогенных представителей микробиоценоза кожи.

Х

отя популяция микробов, обитающих на коже, находится в состоянии постоянного изменения в силу максимального контакта с внешней средой (8), размножение микроорганизмов ограничивается факторами естественной резистентности организма, такими как иммуноглобулины классов А и G, трансферрин, лизоцим, органические кислоты и другие противомикробные вещества, а также низкий

уровень pH (5,5) и низкая температура кожи (7).

Для оценки неспецифической резистентности кожи с успехом используется реакция иммуноприлипания стафилококков (9). Изменение ее может отражать уровень и взаимодействие таких важных компонентов резистентности, как иммуноглобулины и комплемент сыворотки крови (1). Важный вклад в оценку состояния естественной резистентности организма вносит и определение количественного состава представителей нормальной микрофлоры, так как снижение бактерицидной функции кожи сопровождается повышением уровня аутомикрофлоры кожи (АМФК) (11). Нарушение нормофлоры кожи проявляется, в частности, избыточной пролиферацией коагулазонегативных стафилококков, по сравнению с контролем (6). Причем, как отмечалось нами ранее при обследовании больных псориазом, стафилококки (наряду с обнаруженными в очагах поражения вирусами папилломы человека (ВПЧ) могут выступать в качестве суперанти-

генов, стимулирующих резидентные иммунокомпетентные клетки, запуская тем самым каскад цитоклиновых реакций, приводящих к усиленной пролиферации кератиноцитов (2).

Таким образом, стафилококки являются одним из основных условно-патогенных представителей микробиоценоза кожи (5) и определение их состава играет важную роль в оценке естественной резистентности организма.

Приведенные данные свидетельствуют о целесообразности своевременной коррекции АМФК кожи, способы которой нуждаются в дальнейшей оптимизации и могут быть использованы для первичной и вторичной профилактики нарушений естественной резистентности организма. При этом рациональность предлагаемого метода коррекции нарушений кожи может оцениваться с учетом определения показателей, характеризующих микробную обсемененность кожи.

Исходя из этого, настоящее исследование было посвящено оценке влияния отечественного лекарственного препарата Лактофильтрум, являющегося дополнительным источником пищевых волокон (гидролизного лигнина) и пребиотика (лактоулозы – мощного стимулятора бифидо- и лактофлоры (соотношение компонентов – 85% и 15% соответственно), на состав стафилококков как одного из основных условно-патогенных представителей микробиоценоза кожи. ➡

Применение Лактофильтрум в монотерапии 26 детей (в возрасте от 6 до 18 лет) с атопическим дерматитом средней степени тяжести (индекс SCORAD от 24 до 62 ед.) приводило ко 2-му дню приема к устранению диспептических явлений и нормализации стула, а к 10-14 дню – к переходу патологического процесса в стадию легкого течения с существенным уменьшением субъективных ощущений, причем при использовании Лактофильтрум побочных явлений отмечено не было.



ЗДОРОВЫЙ КРАСИВАЯ КИШЕЧНИК КОЖА



Не все решения лежат на поверхности. Часто причины появления внешних проблем скрываются внутри. Так и с кожей. Ее раздражение и покраснение – следствие нарушения микрофлоры кишечника.

Лактофильтрум очистит организм от токсинов, аллергенов и восстановит микрофлору кишечника.

ЛАКТО-ФИЛЬТРУМ

ЗДОРОВЫЙ КИШЕЧНИК –
КРАСИВАЯ КОЖА

Лактофильтрум имеет существенные преимущества перед другими энтеросорбентами – представлен в таблетированной форме, а не в виде геля или порошка, затруднявших его определение и не устранявших его определенного вкуса и запаха, и хорошо переносится.

Так, по данным Л.Д. Калюжной и соавт., применение Лактофильтрум (внутри в возрасте до 3 лет по 1/2 табл. 3 раза в день; от 3 до 12 лет по 1 табл. 3 раза в день; от 12 до 18 лет по 2 табл. 3 раза в день за 1-1,5 часа до еды; на курс 10-14 дней) в монотерапии 26 детей (в возрасте от 6 до 18 лет) с atopическим дерматитом средней степени тяжести (индекс SCORAD от 24 до 62 ед.) приводило ко 2-му дню приема к устранению диспептических явлений и нормализации стула, а к 10-14 дню – к переходу патологического процесса в стадию легкого течения с существенным уменьшением субъективных ощущений, причем при использовании Лактофильтрум побочных явлений отмечено не было (4).

В проводимом нами исследовании обследованию подлежали 30 женщин в возрасте от 25 до 27 лет (в среднем 25,6 лет) и 30 женщин группы контроля (здоровые доноры того же возраста, не получавшие это лечение).

Материалом для исследования являлись соскобы здоровой кожи. Забор материала производился одноразовыми скарификаторами. Количественную оценку репрезентативных представителей стафилококка проводили методом агаровых

отпечатков с использованием «Бактотестов» – стерильных пластиковых одноразовых микрошашек площадью 10 см² (3).

В группе обследованных женщин снимали отпечатки с участков видимо здоровой кожи. В контрольной группе отпечатки брали с того же биотопа правого предплечья.

Посев отпечатков проводили на 10% кровяной агар и на среду *Columbia* фирмы *Bio Merieux*. Время аппликации составляло 40 с. Посевы инкубировали в термостате при 37° С в течение 48 ч. Выросшие колонии подсчитывали и окрашивали по Граму. Для идентификации чистой культуры стафилококков использовали тест на выявление плазмокоагулазы с учетом лецитовителазы, продуцируемой на желточно-солевом агаре.

По числу выраженных колоний (степени обсемененности кожи) определяли уровень аутомикрофлоры кожи обследуемой и контрольной групп.

При этом было выделено 4 группы: первая – с нормальным уровнем АМФК (до 20 КОЕ/отпечаток); вторая – с повышением (21-100 КОЕ/отпечаток); третья – с высоким (более 100 КОЕ/отпечаток); четвертая – с очень высоким уровнем АМФК (сплошной рост).

По результатам исследования было установлено, что до применения Лактофильтрум у 9 (27%) женщин основной группы и у 8 (26,6%) контрольной группы отмечался повышенный уровень АМФК, что свидетельствовало о значитель-

ном снижении у них естественной резистентности и компенсаторных возможностей кожи.

После приема Лактофильтрум внутрь (по 2 таб. 3 раза в день за 1-1,5 ч до еды) в течение 30 дней у 7 (77,7%) из 9 женщин ($p < 0,05$) в основной группе произошла нормализация количества колониеобразующих единиц *Staphylococcus aureus*, отражающая коррекцию аутомикрофлоры здоровой кожи (в 3,8 раза) после приема внутрь Лактофильтрум. Повышенный уровень АМФК оставался только у 2 (22,3%) женщин основной группы, что достоверно отличалось от количества женщин с повышением этого показателя до лечения ($p < 0,05$). В контрольной группе женщин, не получавших препарат, уровень АМФК через 1 месяц статистически не изменился и снижение количества колониеобразующих единиц *Staph. aureus* отмечалось, как и месяц назад, у 8 (26,6%) женщин. Различия между количеством женщин в основной группе с повышенным уровнем АМФК после приема Лактофильтрум – 2 (6,6%) и контрольной группе – 8 (26,6%) были существенны ($p < 0,05$), так же, как и между женщинами основной группы до получения курса лечения Лактофильтрум – 9 (27%) и после лечения 2 (6,6%) ($p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о нормализации количества колониеобразующих единиц *Staph. aureus*, отражающей коррекцию аутомикрофлоры здоровой кожи (в 3,8 раза) после приема внутрь Лактофильтрум. 

Литература

1. Быков А.С. Структурные и функциональные особенности бактерий при гнойной инфекции и антибактериальной терапии. // Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М. 1985.
2. Быков А.С., Козлова Е.С., Кладова А.Ю., Молочков В.А. Бактериально-вирусные ассоциации при местных нарушениях иммунитета при псориазе // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008; № 6. С. 24-28.
3. Иванов А.А. Микробиология кожи человека и ее взаимосвязь с иммунным статусом человека // Материалы научно-практической конференции «Микрофлора кожи человека – клинико-диагностическое значение». М. 1988. С. 3-11.
4. Калюжная Л.Д., Милорава Т.Т., Тукич Н.В. Новый пребиотик в комплексной терапии atopического дерматита у детей // Применение метода энтеросорбции в практической медицине. М., 2008.
5. Климнюк С.И. Аэробная микрофлора кожи живота в проекции основных хирургических разрезов. II Всесоюзный семинар: Колонизационная резистентность и химиотерапевтические антибактериальные препараты. М., 1988. С. 46-47.
6. Козлова Е.С., Быков А.С., Кладова А.Ю., Куевда Д.А. Изучение некоторых вирусно-бактериальных ассоциаций при псориазе // Альманах клинической медицины. М.: МОНИКИ, 2007. С. 191-194.
7. Т. Кормейн Р.Х., Асгар С.С. Иммунология и болезни кожи / Пер. с англ. М.: Медицина, 1983. 216 с.
8. Нейчев С. Клиническая микробиология. София: Медицина и физкультура. 1977. 316 с.
9. Пустовалова Н. А. Новый метод определения неспецифической резистентности организма – реакция иммуноприлипания стафилококков / В кн.: Вопросы иммунологии и микробиологии стафилококковых и стрептококковых инфекций. Л., 1975. С. 6-8.
10. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 2. Социально-экономические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. М.: Грантъ, 1998. 412 с.
11. Favre M., Orth G., Majewski S. et al. // J. Invest. Dermatol. 1998. V.110. P. 311-317.



28 сентября – 1 октября 2010 г.
Москва, МВЦ «Крокус Экспо»

XI Всероссийский научный форум

Мать и дитя

XII Международная специализированная выставка



**Охрана здоровья
матери и ребенка 2010**

Организаторы:

Министерство здравоохранения и социального развития РФ

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени В.И. Кулакова»

Конгресс-оператор ЗАО «МЕДИ-Экспо»

МЕДИ Экспо

Телефон/Факс: +7 (495) 721-88-66

e-mail: expo@mediexpo.ru

www.mediexpo.ru

www.mother-child.ru





ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- 1. Компания «Медфорум-ПР»:** организация PR-мероприятий, акций, специализированных премий, шоу, лончей препаратов, корпоративных праздников. Event-менеджмент в сфере медицины, фармации, космецевтики.
- 2. Компания «Медфорум-ЕХРО»:** организация выставок, международных конференций, симпозиумов, научных школ в России и странах СНГ для врачей различных специальностей, провизоров и фармацевтов.

3. Туристическое агентство, деловой туризм – организация программ делового туризма с посещением международных выставок в страны ЕС, Азии, Африки. Проведение акций, конкурсов с производителями, дистрибьюторами, аптечными сетями.

4. Центр корпоративного обучения и консалтинга: проведение бизнес-тренингов, мастер-классов для сотрудников аптек, косметических центров, фармацевтических компаний в Москве, Санкт-Петербурге, регионах России. Учебные центры в Краснодаре, Екатеринбурге, Ростове-на-Дону, Нижнем Новгороде.

5. Партнерские программы по проведению аналитических, социологических и маркетинговых исследований фармацевтического, косметологического и медицинского рынков. Партнерские программы по созданию программ лояльности с участием аптечных сетей в регионах России.



6. Издательский дом «Медфорум» выпускает 3 категории журналов:

- серия **«Эффективная фармакотерапия»** – для врачей узких специальностей – акушеров и гинекологов, кардиологов, гастроэнтерологов, неврологов, урологов, онкологов, эндокринологов;
- журнал **«Вестник семейной медицины»** – издание Всероссийской ассоциации врачей общей практики для врачей первичного звена здравоохранения;
- ежемесячный журнал **«Аптечный бизнес»** для аптек и аптечных сетей с ежемесячным электронным приложением на CD «ФАРМ-ИНФОРМ».



Пытаясь найти наиболее удобное решение в борьбе с сухостью кожи, швейцарские специалисты разработали высокоэффективный комплекс средств по уходу, дающий здоровую, красивую кожу – «СКИН БАЛАНС»

skin balance



Skin Balance
ПОЗАБОТИТСЯ О НЕЙ...

Рекомендовано для больных диабетом



Трансатлантик
И Н Т Е Р Н Е Й Ш Н Л

www.transatlantic.ru
www.skinbalance.ru

Комбинированный препарат с тройным действием для особо чувствительных участков кожи

- Состав: 1 г содержит натамицин 10 мг, неомицин 3,5 мг, гидрокортизон 10 мг
- Высокоэффективен в лечении дерматозов, осложненных бактериальной и/или грибковой инфекцией
- Минимальный риск нежелательных реакций при лечении инфицированных дерматозов с локализацией на особо чувствительных участках кожи (лицо, шея, складки)
- Применяется у взрослых (в том числе у пожилых) и детей с первых месяцев жизни*
- Имеет 2 формы выпуска: крем, мазь 15 г



Рег. номер П/№: 012689/01-131008



Пимафукорт®

ЗАО «Астеллас Фарма», Россия 109147, Москва, ул. Марксистская, д. 16

* При использовании на обширных поверхностях у детей смотри предостережения, указанные в инструкции по медицинскому применению