

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

ФАРМАКОТЕРАПИЯ

2
2012

*дерматовенерология и
дерматокосметология*

Тема номера

Аллергодерматозы

Т.А. БЕЛОУСОВА: «Лечение аллергодерматозов требует системного подхода»

Применение комбинации кальципотриола и бетаметазона дипропионата при наружной терапии среднетяжелого и тяжелого вульгарного псориаза

Лекции для врачей

Герпетиформный дерматит Дюринга

Медицинский форум

Роль лечебной косметики в терапии хронических дерматозов

Интернет-магазин медицинской книги www.mbookshop.ru



~ Только НОВИНКИ ~

~ Книги ЛУЧШИХ медицинских издательств ~

~ Ежедневное обновление ~

~ Без регистрации ~

~ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ подход к расчету доставки ~

~ Подарки и СКИДКИ покупателям ~

~ Приятный интерфейс и УДОБНЫЙ поиск ~

Не тратьте время на поиск книг в магазинах вашего города.

Зайдите к нам!

Эффективная
фармакотерапия.
Дерматовенерология
и дерматокосметология.
2/2012

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

Руководитель проекта
А. КОЧЕТКОВА
(farmeffective@webmed.ru)

Редакция журнала:
Шеф-редактор О. ПАРПАРА
Выпускающий редактор М. ЧИРКОВА
Корректор Е. САМОЙЛОВА
Дизайнер А. ВАСЮК
Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО
Подписка и распространение
Т. КУДРЕШОВА (podpiska@webmed.ru)

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

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

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

Тираж: 15 тыс. экз.

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

Содержание

Люди. События. Даты

- К.м.н. Т.А. БЕЛОУСОВА:
«Лечение аллергодерматозов требует системного подхода» 2

Аллергодерматозы

- М.В. ГОРЯЧКИНА, Т.А. БЕЛОУСОВА
Роль энтеросорбентов в комбинированной терапии аллергодерматозов 6
- М.М. ХОБЕЙШ, К.Н. МОНАХОВ, Е.В. СОКОЛОВСКИЙ
Современные средства базового ухода в комплексном лечении псориаза 14
- В.А. ОХЛОПКОВ, О.В. ПРАВДИНА, Р.В. ГОРОДИЛОВ, Е.А. ЗЫКОВА
Опыт лечения больных среднетяжелым и тяжелым вульгарным псориазом
препаратом Дайвобет 18

Герпес

- Д.В. ИГНАТЬЕВ
Роль препарата Виферон® в терапии простого герпеса 24
- ООО «ИНФАМЕД»
Изучение противовирусных свойств мирамистина in vitro
в отношении вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов 28
- Е.В. ШИБАЕВА
Применение инновационного геля Алломедин в купировании
рецидивов простого герпеса 32

Лекции для врачей

- Е.Е. АГАФОНОВА, А.Е. БУТКАЛЮК, О.О. МЕЛЬНИЧЕНКО,
И.М. КОРСУНСКАЯ
Подходы к терапии герпетического дерматита Дюринга 38
- М.В. ГОРЯЧКИНА, Т.А. БЕЛОУСОВА
Современные алгоритмы ведения пациенток с акне 42

Медицинский форум

- II Международный конгресс ЕААД*
- Симпозиум при поддержке компании «Асэнтус»
Современная терапия хронических дерматозов 46
- Литература** 56



Т.А. БЕЛОУСОВА: «Лечение аллергодерматозов требует системного подхода»



Аллергодерматозами на сегодняшний день страдают все больше людей во всем мире. Насколько сложную задачу представляет собой лечение аллергодерматозов, каковы современные методы терапии и стратегия лечения, какие фармакологические средства применяются для лечения аллергодерматозов и насколько они эффективны – на эти и другие вопросы отвечает к.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, врач высшей категории, автор более 200 научных работ Татьяна Алексеевна БЕЛОУСОВА.



Актуальное интервью

– Татьяна Алексеевна, Ваш отец, Алексей Захарович Белоусов, был заместителем министра здравоохранения и ректором Московского государственного медико-стоматологического университета. Вы тоже давно и успешно работаете в медицине. Почему Вы выбрали именно эту специальность?

– Да, я из врачебной семьи, не только отец, но и мама, которая всю жизнь проработала акушером-гинекологом, закончили Первый медицинский институт им. И.М. Сеченова. У меня всегда было очевидное желание пойти по их стопам, стать врачом. Моя дочь тоже стала врачом, она дерматолог, кандидат медицинских наук, это уже третье поколение врачей в нашей семье. Дерматологией меня увлек очень хороший педагог, и любовь к этой дисциплине не пропадает до сих пор: я всегда с удовольствием работаю с больными и с не меньшим удовольствием преподаю студентам. Считаю, это подарок судьбы, когда человек выбирает ту профессию, которая его по-настоящему увлекает.

Что касается моих научных страсти, то всю жизнь я занимаюсь аллергодерматозами, экземой, дерматитами, в последнее время мы на нашей кафедре очень активно стали заниматься атопическим дерматитом (АтД), поскольку проблема лечения этого заболевания очень актуальна – сегодня в семьях больных атопическим дерматитом рождается уже 2–3-е поколение детей, которые тоже имеют склонность к данному заболеванию. В мире заболеваемость АтД постоянно растет, по последним данным, в развитых странах заболеваемость детей АтД составляет 20–25%. Если АтД или экзема обусловлены генетическими причинами (генодерматозы), то такой человек нуждается в пожизненном лечении, и единственное, что можно сделать, это перевести пациента в состояние длительной ремиссии, когда у него нет выра-

женных клинических симптомов заболевания. Что касается приобретенных аллергодерматозов, то мы можем добиться полного излечения, хотя, конечно, провоцирующие факторы из жизни пациента необходимо исключить.

– Каковы причины столь быстрого роста распространенности АтД?

– К сожалению, образ жизни и среда обитания современных людей, преимущественно являющихся жителями больших городов, становятся все более далекими от той природной среды, которая окружала человека раньше. Жители мегаполисов живут в среде, полной различных синтетических химических веществ и загрязнений, и питаются пищей, содержащей большое количество искусственных добавок – красителей, отдушек, консервантов и др. В современном мире аллергеном может являться любой продукт, поскольку все они в той или иной степени неестественны по составу. Кроме того, развитию аллергии способствует бесконтрольное употребление лекарственных препаратов и биологически активных добавок. Большую роль играют и постоянные стрессы, сопровождающие жизнь современного человека, поскольку иммунная система активно реагирует на все стрессовые ситуации. Все это не может не оказывать влияния на здоровье людей. Сегодня уже не осталось сомнений в том, что аллергодерматозы – болезнь цивилизации, и количество людей, склонных к аллергии, неуклонно растет. Речь не идет о случаях атопии, то есть генетической предрасположенности иммунной системы к ненормальной реакции на факторы внешней среды, – я говорю о приобретенных аллергических заболеваниях, таких как экзема. Примером приобретенных дерматозов могут послужить профессиональные дерматозы, развивающиеся у людей, чья работа связана с воздействием влаги и агрессивных веществ, – работников

химических предприятий, строительных рабочих, парикмахеров, медицинских работников – хирургов, гинекологов, стоматологов и др., вынужденных подолгу носить резиновые перчатки и обрабатывать руки дезинфицирующими растворами.

– С чего начинается лечение пациента с АтД или экземой? Что представляет наибольшую трудность при лечении аллергодерматозов?

– Любое заболевание легче вылечивается в том случае, если точно известен аллерген, его вызвавший. Аллергодерматозы известной природы можно лечить не столько медикаментозными средствами, сколько устранением их причины. Пример – реакция на определенный компонент косметической продукции: если этот компонент известен, достаточно избегать косметики, в состав которой он входит. Тяжелее лечить больных, реагирующих на несколько факторов. Примером такого заболевания может служить экзема – поливалентная аллергия, возникающая не только в ответ на наружные раздражители, действующие на кожу, но и, например, на пищевые продукты или стрессы. Невозможно излечить человека от экземы, если у него не в порядке нервная система, если он, например, постоянно находится в состоянии стресса или депрессии.

– Какова стратегия терапии?

– Если говорить о стратегии и тактике терапии, то нужно отметить, что лечение аллергодерматозов требует применения многокомпонентных методов лечения. Во многих случаях это должен быть комплексный подход: если аллергический дерматит легко вылечивается наружными глюкокортикостероидными средствами, то экзема требует комплексного системного подхода. Мы часто сочетаем медикаментозные и немедикаментозные

Дерматовенерология



Актуальное интервью

Последние разработки для лечения АТД и экземы – это новая группа препаратов, так называемые топические ингибиторы кальциневрина, или топические иммуносупрессоры.

методы лечения. У нас есть отделение физиотерапевтических методов лечения, которые во многих случаях оказываются очень эффективны. В частности, при экземе и тяжелых формах АТД очень хорошие результаты приносит метод селективной фототерапии, при котором либо весь кожный покров больного, либо только пораженные зоны облучаются ультрафиолетовым излучением с определенной длиной волны. Кроме того, мы используем игло-рефлексотерапию – разные ее методики, например, озонотерапию, то есть введение озонированного физиологического раствора в биологически активные точки на теле пациента. Озон является мощным активатором различных обменных процессов и иммунной системы в целом, что обуславливает ощутимый терапевтический эффект данной процедуры. Применяются и другие методы, в том числе метод внутривенного вливания озонированного физиологического раствора и дезинтоксикационные методы.

– Какое место в терапии аллергодерматозов занимают лекарственные препараты?

– Состояние кожи человека тесно связано с состоянием его кишечника. Для успешного лечения необходимо очистить организм пациента от вредных веществ, накопившихся в нем, и от патогенной микрофлоры, которая играет большую роль в развитии аллергодерматозов. Раньше для очищения организма больных применялись различные методики голодания,

сегодня мы используем с этой целью ряд эффективных энтеросорбентов. В распоряжении врача есть большое количество подобных препаратов, на сегодня это не только активированный уголь – разработано 5 классов энтеросорбентов. Наиболее сбалансированным действием обладает препарат Лактофилтрум, который является не только сорбентом, но и пробиотиком – содержит лактулозу, которая активизирует жизнедеятельность бифидо- и лактобактерий и тем самым препятствует размножению патогенных бактерий, нормализуя биоту кишечника. Это физиологичный метод борьбы с аллергизацией организма.

– Достаточно ли эффективны современные средства наружной терапии, насколько богат их выбор?

– Уникальность кожи как органа состоит в ее доступности и восприимчивости к разнообразным лекарственным средствам при их непосредственном нанесении на очаг поражения. При правильном выборе наружного препарата удастся достаточно быстро получить выраженный терапевтический ответ. Именно поэтому местное лечение при аллергодерматозах играет важную, порой приоритетную роль в купировании симптомов воспаления и зуда. Сегодня в нашем распоряжении есть большой выбор самых разнообразных наружных препаратов лечебной косметики, а также высокоэффективных лекарственных средств, оказывающих противовоспалительное и противоаллергическое действие. В первую очередь это глюкокортикоидные препараты. Сейчас появились безопасные классы этих веществ, практически не вызывающие побочных эффектов. Они не содержат фтора, и их можно применять длительно (в течение месяца и более) даже у детей начиная с 4-месячного возраста.

– Появляются ли сейчас какие-либо принципиально новые разработки в области препаратов для лечения АТД и экземы?

– При наиболее сильных патологических расстройствах необходимо подавлять иммунопатологические реакции. Первая группа препаратов, использовавшихся с этой целью, – это глюкокортикоиды системного действия, которые применялись в случае большой площади пораженной поверхности кожи и у больных с тяжелым течением АТД и экземы. Самые последние разработки – это новая группа препаратов, так называемые топические ингибиторы кальциневрина, или топические иммуносупрессоры. В частности, это такролимус (Протопик), который характеризуется меньшим спектром нежелательных побочных явлений, поскольку действует селективно – только на клетки, принимающие участие в иммунном воспалении, не оказывая влияния на клетки эпидермиса и дермы. В России он появился всего около года назад, тогда как на Западе имеется уже более чем 10-летний опыт его применения. У нас в стране известен и другой, более ранний препарат из группы ингибиторов кальциневрина – пимекролимус (Элидел), но его действие достаточно слабое, поэтому он эффективен только в случаях легкого течения АТД и применяется главным образом у детей, кожа которых обладает высокой проницаемостью. У взрослых пациентов следует применять более эффективный такролимус. В основном эти препараты применяются для лечения АТД, но экзема – очень близкое заболевание и по клиническим проявлениям, и по характеру иммунных нарушений в организме больного, поэтому такролимус можно использовать для лечения экземы, хотя на данный момент препарат зарегистрирован только для лечения АТД. ●

Беседовала М. Чиркова

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА»
ПЛАН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ И СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ВЫСТАВОК на 2012 год

- 12–14 сентября Первый российский мастер-класс
«Современные методы диагностики и хирургического лечения расстройств дыхания во сне»
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 1, ЦКК Университетской клинической больницы № 1, конференц-зал и аудитория кафедры лучевой диагностики, 2-й этаж
- 3–4 октября Всероссийская научно-практическая конференция **«Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовка кадров»** (к 90-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения)
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 18–19 октября VIII Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка **«Лучевая диагностика и научно-технический прогресс в охране женского здоровья и репродукции»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 24 октября Научно-практическая конференция **«Кожевниковские чтения»**
Специализированная выставка **«Достижения в неврологии»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 25–26 октября II Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием **«Остеосинтез лицевого черепа»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 1 ноября V Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка **«Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 8 ноября Научно-практическая конференция с международным участием **«Актуальные вопросы дерматовенерологии и дерматокосметологии»**
Специализированная выставка **«Новые лекарственные препараты в практике дерматовенеролога и косметолога»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 22–23 ноября Научно-практическая конференция с международным участием **«Совершенствование педиатрической практики. От простого к сложному»**
Специализированная выставка **«Новые лекарственные препараты в педиатрии, питание и средства ухода за малышом»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 6 декабря Научно-практическая конференция с международным участием и специализированная выставка **«Актуальные проблемы гастроэнтерологии. Василенковские чтения»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр
- 20–21 декабря Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 125-летию клиники психиатрии им. С.С. Корсакова **«Актуальные проблемы психиатрии»**
Специализированная выставка **«Современные методы лечения психических расстройств»**
Адрес и место проведения: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, НИЦ, Выставочный конгресс-центр



Роль энтеросорбентов в комбинированной терапии аллергодерматозов

К.м.н. М.В. ГОРЯЧКИНА, к.м.н. Т.А. БЕЛОУСОВА

В статье показаны механизмы взаимосвязи заболеваний органов пищеварения и патологических состояний кожи. Нормализация состава микрофлоры желудочно-кишечного тракта – эффективный способ лечения аллергии. Включение комбинированного сорбента Лактофильтрум в комплексную терапию аллергодерматозов позволяет в более короткие сроки уменьшить выраженность кожной симптоматики у пациентов.

В последние годы клиницисты уделяют большое внимание углубленному изучению связей между заболеваниями органов пищеварения и болезнями кожи. Существование этих связей обусловлено общими физиологическими функциями, прежде всего барьерной. Кожный покров представляет собой многоступенчатую систему защиты организма от агрессивного внешнего воздействия химических, физических и биологических факторов, а также от обезвоживания. Полость пищеварительного тракта непосредственно сообщается с внешней средой, а пища – один из важнейших компонентов внешнего мира, попадающих во внутреннюю среду организма.

Взаимосвязь систем, выполняющих барьерную функцию, обуславливает также морфологическая общность тканей, их образующих. В состав кожи и пищеварительного тракта входит эпителий, развивающийся из всех трех зародышевых листков. Покровный эпителий ограничивает внутреннюю среду организма от внешней среды. Железистый эпителий кожных покровов и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) вырабатывает и выделяет различные секреты. Вследствие этой общности проявляется частичное совпадение сегментарной иннервации повреждаемых областей кожи и органов ЖКТ и нередкие сочетанные патологические реакции их на медикаменты. В клинической практике наблюдается широкая распростра-

ненность как болезней органов пищеварения, так и патологических состояний кожи, а также их сочетание у одного и того же больного. В ходе многочисленных исследований был установлен высокий удельный вес поражений пищеварительной системы у дерматологических больных, в то время как кожные заболевания во многих случаях выявляются у больных с патологией ЖКТ [1].

В настоящее время отмечается возрастание интереса врачей всех специальностей к влиянию кишечной микрофлоры на организм человека. Появились данные, свидетельствующие о связи кишечного биоценоза с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нарушениями метаболизма, злокачественными новообразованиями, аутоиммунными болезнями и аллергодерматозами [2].

Согласно данным Национального института здоровья США, только 10% клеток, входящих в состав человеческого организма, являются собственно человеческими. Остальные 90% принадлежат бактериям, населяющим различные биотопы человека. Биотопы – это достаточно сложные системы, которые сформировались в процессе эволюции и со временем приоб-



рели определенную устойчивость применительно к особенностям макроорганизма. Они отличаются не только многокомпонентностью, но и количественным разнообразием входящих в них представителей микрофлоры [3, 4].

Постоянство бактериальной аутомикрофлоры организма человека позволяет рассматривать бактерии, локализующиеся преимущественно на коже, слизистой оболочке полости рта, кишечника и половых органов, как своеобразный прокариотический орган, и изменения в одном из биотопов могут приводить к различным нарушениям в других.

Формирование микрофлоры биотопов организма, в первую очередь кишечника и кожи, начинается с момента рождения ребенка – при его прохождении через родовые пути. В дальнейшем она претерпевает качественные и количественные изменения состава под влиянием ряда факторов: состава микрофлоры биотопов матери, вида вскармливания, характера питания, состояния соматического здоровья ребенка, экологической обстановки и др.

Из всех биотопов организма наибольшая численность и видовое разнообразие бактерий наблюдаются в кишечнике (так, на площади в 200 м² обитает около 10¹²–10¹⁴ бактерий), однако в разных его отделах количество и состав микроорганизмов биоценоза будут различными. В тонком кишечнике микробный пейзаж относительно скуден и представлен преимущественно лактобактериями, бифидобактериями, вейлонеллами. В толстом кишечнике состав микрофлоры гораздо шире и многообразнее: преобладают бифидобактерии, бактероиды, лактобактерии, кишечная палочка и энтерококки. Кишечная микрофлора обладает огромным метаболическим потенциалом и способна участвовать во многих биохимических процессах, внося свой вклад в физиологию человеческого организма. Нормальная микрофлора кишечника выполняет защитную, пищеварительную, детоксикационную,

синтетическую, иммунологическую и генетическую функции [5–8].

Микрофлора кишечника условно подразделяется на защитную, сапрофитную и оппортунистическую (условно-патогенную). Защитная микрофлора наиболее многочисленна (до 95%) и в основном представлена лактобактериями, бифидобактериями и кишечной палочкой с нормальными ферментативными свойствами. Бифидобактерии и лактобактерии выделяют молочную и уксусную кислоты, а также другие вещества, обладающие избирательным антимикробным действием, являются естественными биосорбентами, способными адсорбировать токсические вещества (соли тяжелых металлов, фенолы и др.). Бифидобактерии стимулируют клеточное звено иммунитета и участвуют в синтезе иммуноглобулинов. Лактобактерии в значительной степени снижают всасывание аллергенов в кишечнике и стимулируют синтез IgA, которые являются основными антителами против пищевых аллергенов, что особенно важно у детей раннего возраста. Сапрофитная микрофлора кишечника представлена эпидермальным и сапрофитным стафилококками, энтерококками и другими микроорганизмами, основной функцией которых является утилизация конечных продуктов метаболизма макроорганизма. Оппортунистическая микрофлора, обладающая способностью при определенных условиях вызывать патологические процессы, включает грибы рода *Candida*, гемолитический и золотистый стафилококк, грамотрицательные энтерококки и другие микроорганизмы [3, 5, 6, 8].

Таким образом, в кишечном микробиоценозе существуют корреляционные связи между различными видами бактерий. Нарушение колонизационной резистентности кишечника, вызванное изменением состава постоянной микрофлоры, способствует колонизации патогенными и условно-патогенными бактериями, приводит к на-

Кишечная микрофлора обладает огромным метаболическим потенциалом и способна участвовать во многих биохимических процессах, внося свой вклад в физиологию человеческого организма.

рушению основных функций кишечника, что способствует формированию дисбиоза.

В многочисленных исследованиях показано, что нарушение биоценологических взаимоотношений между патогенными бактериями и нормальной кишечной микробиотой – один из важнейших факторов, влияющих на развитие и течение ряда хронических дерматозов, особенно аллергических заболеваний кожи.

По данным Института иммунологии Минздравсоцразвития РФ, в общей структуре аллергических заболеваний, регистрируемых в России, аллергодерматозы составляют 20%. Процент заболеваемости данной патологией в высокоразвитых странах, преимущественно среди молодого населения, значительно выше, чем в развивающихся и слабо-развитых странах. В Англии, Германии и Франции аллергическими заболеваниями страдают от 10 до 30% городского и сельского населения [9, 10].

Среди заболеваний, относящихся к аллергодерматозам, в практике врача-дерматолога наиболее часто встречаются атопический дерматит (АтД) – 20–40% случаев, экзема – 30% и крапивница – 15–20%. Каждое из этих заболеваний имеет свои патогенетические и клинические особенности. Главным и неизменным симптомом аллергодерматозов является зуд кожи. Особо стоит отметить возрастные особенности аллергических заболеваний. Так, крапивницей преимущественно болеют люди среднего и старшего возраста, причем женщины – в 2 раза чаще мужчин. АтД встречается



преимущественно у детей, подростков и лиц молодого возраста. В отличие от АД, экзема редко наблюдается у пациентов в возрасте до 20 лет, так как данное заболевание часто провоцируется воздействием вредных производственных факторов. По мере увеличения профессионального стажа наблюдается рост заболеваемости экземой, пик которой приходится на 40–55 лет.

Для успешного лечения аллергодерматозов в современные терапевтические схемы наряду с применением антигистаминных, десенсибилизирующих, седативных препаратов и средств топической терапии включают применение методов детоксикации (энтеросорбцию), что позволяет повысить эффективность лечения не только за счет активного очищения организма, но и по причине увеличения фармакочувствительности пациен-

та к лекарственным препаратам. Благодаря энтеросорбции из организма выводятся аллергены, различные вредные эндогенные и экзогенные соединения, патогенные микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности. Находясь в просвете кишечника, сорбенты связывают токсические вещества, не давая им всасываться и попадать в кровяное русло, что значительно уменьшает уровень аллергизации и интоксикации организма. Установлено, что на фоне энтеросорбции происходит повышение функциональной активности клеточного и гуморального иммунитета, увеличивается число Т-лимфоцитов, нормализуются процессы перекисного окисления, снижается уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и выраженность эозинофилии. В результате значительно уменьшаются проявления воспаления кожи и интенсивность зу-

да, что позволяет уменьшить дозу противоаллергических средств [11–14].

Современные энтеросорбенты должны соответствовать ряду медицинских требований:

- обладать хорошими сорбционными и органолептическими свойствами, иметь удобную лекарственную форму;
- не должны оказывать токсического и травматического воздействия на органы ЖКТ;
- не должны отрицательно влиять на процессы секреции и кишечную микрофлору;
- не должны проникать через слизистую ЖКТ, следовательно, иметь системной фармакокинетики;
- иметь ограниченный спектр сорбируемых веществ, то есть обладать селективностью;
- хорошо эвакуироваться из кишечника и не вызывать потери полезных ингредиентов;



ЛАКТОФИЛЬТРУМ®

Здоровый кишечник - красивая кожа

Уникальное сочетание энтеросорбента и пребиотика обеспечивает:

- Выведение токсинов и аллергенов
- Эффективную терапию дисбактериоза
- Эффективную терапию atopического дерматита*
- Активизацию защитных свойств кожи **

www.lactofiltrum.ru



Лицо – на обложку!

Нонна Гришаева, актриса

* Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б., Амагуни Э.А., Дукова Е.Л. Лактофильтрум в комплексной терапии atopического дерматита взрослых. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2010, №6.

** В.А. Молочков, А.В. Караулов, С.А. Николаева. Лактофильтрум как фактор повышения бактерицидной функции кожи // Эффективная фармакотерапия в дерматологии и дерматокосметологии. 2010, №1

Здоровый кишечник - здоровая кожа

Уникальное сочетание
энтеросорбента и пребиотика
в удобной форме (саше)
для детей от 3-х лет.

Приготовленная
суспензия имеет приятный
фруктовый вкус.



■ связанные компоненты не должны подвергаться десорбции по мере прохождения по кишечнику.

Важной характеристикой сорбента является его пористость (наличие пор между зернами, слоями, кристаллами). Сорбенты могут иметь микро-, макро- и мезопоры. Выбор сорбента с той или иной структурой влияет на сорбционную способность препарата и определяет терапевтическую эффективность лечения.

Взаимодействие сорбентов с удаляемыми компонентами реализуется посредством четырех основных механизмов: адсорбция, абсорбция, ионообмен и комплексообразование. При адсорбции взаимодействие между сорбентом и удаляемым веществом происходит на границе раздела сред. Абсорбция – процесс поглощения вещества жидким сорбентом в результате растворения. Ионообмен – замещение ионов на поверхности сорбента ионами сорбата. Патогенетические механизмы энтеросорбции зависят от

вида сорбента и структуры сорбируемых частиц [12–14].

Сорбенты выпускаются в различных лекарственных формах: гранулы, порошки, таблетки, пасты, гели, взвеси, коллоиды, инкапсулированные материалы, пищевые добавки, обладающие различными физическими свойствами.

По химической структуре сорбенты можно разделить на несколько групп:

- углеродные сорбенты (активированный уголь, Карболонг, Карбовит и др.);
- кремнийсодержащие энтеросорбенты (Полисорб, белая глина, Смекта и др.);
- сорбенты химического происхождения (Энтеродез, Энтеросорб, Энтеросгель);
- сорбенты на основе природных и синтетических смол, полимеров и неперевариваемых липидов (Холестирамин, Холестипол, Холезивилам и др.);
- природные органические сорбенты на основе пищевых волокон, лигнина гидролизованного,

хитина, пектинов и альгинатов (микросталлическая целлюлоза – Полифепан, Мультисорб, Зостерин, Фильтрум-СТИ и др.). Пищевые волокна представляют собой комбинацию полисахаридов и лигнина. Природные пищевые волокна не перевариваются пищеварительными ферментами, не усваиваются органами ЖКТ человека, а ферментируются кишечными бактериями. Важное свойство пищевых волокон – адсорбция – способность активно впитывать и удерживать воду и другие вещества (нитриты, нитраты, канцерогены, бактериальные токсины);

■ комбинированные сорбенты – в их состав входят два и более типов сорбентов либо сорбент в комбинации с дополнительными компонентами (витамин С, ферменты, пробиотики, фруктоолигосахариды, лактулоза и др.), расширяющими спектр его лечебного или профилактического действия (Лактофильтрум, Лактофильтрум Эко, Энтегнин-Н,



Фильтрум-Сафари, Рекицен-РД, Белый уголь и др.) [11–14].

Для медицинской практики особый интерес представляют комбинированные сорбенты, обладающие широким спектром лечебного и профилактического действия. В частности, в дерматологии отлично зарекомендовал себя растительный энтеросорбент Лактофильтрум, фармакологическое действие которого обусловлено уникальной комбинацией лигнина (355 мг) и лактулозы (120 мг).

Лигнин гидролизный (пищевое волокно) – сложное природное органическое соединение, продукт гидролизной переработки древесины. Он обладает высоким потенциалом сорбционной активности, которая обусловлена большой площадью поверхности и развитой системой пор, что позволяет связывать и выводить из организма патогенные микроорганизмы, экзо- и эндотоксины, аллергены, соли тяжелых металлов, алкоголь, избыток некоторых продуктов метаболизма, в том числе ответственных за развитие эндогенного токсикоза. Лигнин нетоксичен, не всасывается в кровь и полностью

выводится из кишечника в течение 24 ч [11, 15, 16].

Второй компонент препарата Лактофильтрум – синтетический дисахарид лактулоза, состоящий из остатков молекул галактозы и фруктозы, синтетический стереоизомер молочного сахара – лактозы. Лактулоза стимулирует рост бифидо- и лактобактерий в толстом кишечнике, способствует нормализации метаболизма белков, жиров и углеводов, способствует правильному всасыванию витаминов и полезных микро- и макроэлементов, стимулирует неспецифический иммунитет. Благодаря гидролизу лактулозы образуются органические кислоты (молочная, муравьиная и уксусная), которые ингибируют рост патогенных микроорганизмов и уменьшают концентрацию азотсодержащих токсинов в организме. Результатом этого процесса является увеличение осмотического давления в просвете толстого кишечника и стимуляция перистальтики. Лактулоза не усваивается в кишечнике и полностью выводится из организма. Активные составляющие Лактофильтрума не иначе

тивируются в агрессивных средах желудка и двенадцатиперстной кишки, что обеспечивает 100% доставку препарата непосредственно к месту действия [11, 15–17].

Таким образом, комплексное воздействие Лактофильтрума заключается в нейтрализации сорбентом патогенных микроорганизмов и выведении кишечных токсинов и аллергенов, а также в стимуляции пребиотиком роста лакто- и бифидобактерий. В результате этого двойного эффекта препарата происходит нормализация микробиоценоза кишечника, уменьшается выраженность симптомов интоксикации и аллергизации организма, формируется стойкий ответ на проводимую терапию.

Препарат Лактофильтрум выпускается в таблетированной форме, его можно назначать детям в возрасте от 1 года. Средняя продолжительность курса лечения составляет 2–3 недели. Интервал между приемом Лактофильтрума, других лекарственных средств и пищи должен быть не менее часа. В настоящее время компанией «АВВА РУС» специально для удобства применения у детей разработаны биологически активные добавки Лактофильтрум Эко саше (порошок для приготовления суспензии) и Лактофильтрум Эко пастилки для разжевывания. Это позволило значительно увеличить комплаентность детей младшей возрастной группы (3–5 лет). Лактофильтрум Эко имеет приятный вкус (лесной ягоды – у пастилок, персика – у суспензии, приготовляемой из порошка саше), что является дополнительным его преимуществом для детей. Особо стоит отметить, что Лактофильтрум Эко не содержит сахара, следовательно, может назначаться пациентам с нарушенной толерантностью к глюкозе. Продолжительность курса лечения средствами линии Лактофильтрум Эко составляет 14–21 день и подбирается индивидуально в каждом клиническом случае. Лактофильтрум Эко саше может применяться с 3 лет, Лактофильтрум Эко пастилки – с 5 лет.

NB

Лактофильтрум®

Энтеросорбирующее средство. Применяется при нарушениях микрофлоры кишечника, в т.ч. в результате антибиотикотерапии; синдроме раздраженного кишечника (в составе комплексной терапии); гепатитах и циррозе печени (в составе комплексной терапии); аллергических заболеваниях (атопический дерматит, крапивница) – в составе комплексной терапии. Комплексное действие препарата направлено на нормализацию микробиоценоза толстого кишечника и снижение интенсивности эндогенных токсических состояний.

Фармакологическое действие препарата Лактофильтрум обусловлено свойствами входящих в его состав активных компонентов – лигнина и лактулозы.

Лигнин гидролизный – природный энтеросорбент, состоящий из продуктов гидролиза компонентов древесины, обладает высокой сорбирующей активностью и неспецифическим дезинтоксикационным действием. Лактулоза – синтетический дисахарид, молекула которого состоит из остатков галактозы и фруктозы. В толстой кишке лактулоза в качестве субстрата ферментируется нормальной микрофлорой кишечника, стимулируя рост бифидо- и лактобактерий.



В ряде исследований была доказана высокая терапевтическая эффективность таблетированного препарата Лактофильтрум в составе комплексной терапии у детей с АтД средней и легкой степени тяжести. Препарат назначали сроком на 14 дней. Прием Лактофильтрума приводил к значительному улучшению кожного статуса в виде регресса островоспалительных симптомов и зуда (снижение индекса SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) более чем в 2,5 раза), а также к существенному уменьшению диспепсических явлений и нормализации функций ЖКТ. Хорошую эффективность и переносимость пациентами показал и Лактофильтрум Эко у детей в терапии АтД легкой и средней степени тяжести. Пациенты отмечали приятный фруктовый вкус препарата, отсутствие неприятных ощущений и побочных эффектов от приема Лактофильтрума Эко саше [11, 15, 16].

В другом исследовании было выявлено, что прием таблетированного Лактофильтрума в составе комплексной терапии при АтД способствует более быстрому излечению по сравнению со стандартной методикой. Под наблюдением находились 40 пациентов, средний возраст которых составил $18,9 \pm 2,3$ года. Все пациенты страдали среднетяжелой формой заболевания с давностью более 8 лет. Кроме того, у 97,5% больных был диагностирован дисбиоз кишечника. Пациенты были разделены на две одинаковые группы (по 20 человек). В основную группу вошли больные, которые получали препарат Лактофильтрум по 2 таблетки 3 раза в сутки на протяжении 21 дня, а также фармакотерапию, соответствующую стандартам лечения АтД. Пациенты второй группы получали только традиционную медикаментозную терапию. После проведенного лечения дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС), отражающий тяжесть течения АтД, в основной группе снизился на 84%, а в группе сравнения – лишь на 53%. В основной группе отмеча-

лась также нормализация микрофлоры кишечника, чего не наблюдалось в контрольной [6].

Высокая эффективность препарата Лактофильтрум была отмечена в лечении хронической крапивницы у 30 пациентов в возрасте от 18 до 60 лет по сравнению с пациентами, получавшими только традиционную терапию (20 человек). Больные предъявляли жалобы на высыпания уртикарного характера и сильный зуд. Практически у всех отмечалась сопутствующая патология ЖКТ. Препарат назначали в составе комплексной терапии сроком на 20 дней. В группе пациентов, принимавших Лактофильтрум, отмечалось более активное регрессирование кожных проявлений и снижение интенсивности зуда в сравнении с контрольной группой. Дальнейшее наблюдение в течение 6 мес. показало наличие стойкой ремиссии у всех больных основной группы. В контрольной группе стойкого полного контроля заболевания удалось достичь лишь у 40% больных в течение 2 мес. [17]. Авторами было проведено исследование эффективности и безопас-

ности Лактофильтрума в составе комплексной терапии аллергических заболеваний. Под наблюдением находились 30 человек: 20 взрослых (в возрасте от 18 до 50 лет) и 10 детей (7–11 лет). Дети страдали АтД легкой и средней степени тяжести с локализацией процесса в области лица, шеи, локтевых сгибов, подколенных ямок, тыла кистей, предплечий. Основной жалобой пациентов этой группы был умеренный зуд. Взрослые пациенты распределялись в зависимости от диагноза следующим образом: экзема (10 человек), крапивница (6 человек), АтД (4 человека). У всех пациентов АтД носил ограниченный характер и характеризовался умеренной островоспалительной симптоматикой (эритема, шелушение, инфильтрация) и зудом. У всех пациентов с экземой кожный процесс локализовался в области кистей и стоп, был подострым, проявлялся эритемой, шелушением, эксфолиациями, зудом. У трех пациентов экзематозный процесс осложнился присоединением вторичной инфекции. Крапивница у всех пациентов проявлялась уртикарными высыпаниями в обла-

Лактофильтрум® Эко

Способствует избирательному выведению аллергенов, экзо- и эндогенных токсинов патогенных микроорганизмов (вирусов, бактерий, грибов), продуктов их распада, тяжелых металлов, радионуклидов, холестерина, канцерогенов. Способствует нормализации и поддержанию нормальной микрофлоры кишечника, улучшает процессы пищеварения. Не содержит сахара, может быть рекомендован больным сахарным диабетом.

Лактофильтрум® Эко применяется в качестве средства, улучшающего состояние желудочно-кишечного тракта, а также в качестве дополнительного источника нерастворимых пищевых волокон (энтеросорбента лигнина) и пребиотика (фруктоолигосахариды). Применяется в комплексной терапии при аллергодерматозах (атопический дерматит, крапивница), дисбактериозе кишечника, возникающего в результате применения антибактериальных препаратов и/или воспалительных изменений, возникающих в стенке кишечника в случае наличия кишечной инфекции различной этиологии, а также при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.



Таблица 1. Интенсивность симптомов по ДИШС (основная группа)

Заболевание	Эритема, отек			Инфильтрация			Шелушение			Зуд		
	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день
АтД	2,3	1,4	0,9	2,4	1,5	1	2,1	1,3	0,5	3	2	0,5
Экзема	2,1	1,2	0,5	2,2	1,3	0,9	1,9	1	0,5	2,3	1,6	0,4
Крапивница	3,0	2,3	0,8	0	0	0	0	0	0	3	1,6	0,6

Таблица 2. Интенсивность симптомов по ДИШС (контрольная группа)

Заболевание	Эритема, отек			Инфильтрация			Шелушение			Зуд		
	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день	До начала терапии	На 7-й день	На 14-й день
АтД	2,2	1,7	1,1	2,4	1,9	1,5	2,1	1,7	1	3	2,5	1,1
Экзема	2,2	1,6	1	2	1,6	1,3	2	1,6	1,2	2,2	1,8	1
Крапивница	3,0	2,9	1,9	0	0	0	0	0	0	3,1	2,0	1,7

ти лица, туловища и конечностей, сопровождающимся сильным зудом. 23 пациента (76,7%) предъявляли жалобы на диспепсические явления (метеоризм, усиление перистальтики, нарушение стула, субъективные ощущения дискомфорта в ЖКТ). Пациенты в каждой нозологической группе были разделены на две одинаковые подгруппы: основную (получали традиционную противоаллергическую терапию в комбинации с Лактофильтрумом) и контрольную (только традиционное лечение). Всем детям в основной группе назначали Лактофильтрум Эко саше по 1 пакетик 2 раза в сутки утром и вечером, всем взрослым – Лактофильтрум по 2 таблетки 3 раза в день. Оба средства пациенты принимали за 1–1,5 часа до еды, продолжительность лечения составляла 14 дней.

Оценку результатов лечения проводили по ДИШС до начала терапии, на 7-й и 14-й дни. Определяли выраженность эритемы, отека, инфильтрации, шелушения и зуда в баллах (от 0 до 3): 0 соответствовал отсутствию симптома, 1 – симптом слабо выражен, 2 – умеренно выражен, 3 – сильно выражен. Изменение выраженности симптомов в баллах отражало динамику эффективности терапии (табл. 1 и 2).

Приведенные результаты исследования показали, что включение Лактофильтрума в состав комплексной терапии при аллергодерматозах позволило в более короткие сроки уменьшить выраженность кожной симптоматики, ускорить регресс высыпаний (эритемы, отека, инфильтрации, шелушения), быстрее купировать зуд, нормализовать нарушения со стороны ЖКТ. Кроме того, у больных улучшились сон и настроение.

процесса при АтД, экземе и крапивнице, а также для нормализации функции биотопа кишечника целесообразно включение Лактофильтрума в состав комплексной терапии на ранних стадиях заболеваний (продолжительность приема препарата должна быть не менее 14 дней). Преимуществами Лактофильтрума являются эффективная комбинация сорбента и пребиотика, усиливающая его лечебное действие, а также нали-

Комплексное воздействие Лактофильтрума заключается в нейтрализации сорбентом патогенных микроорганизмов и выведении кишечных токсинов и аллергенов, а также в стимуляции пребиотиком роста лакто- и бифидобактерий.

Все пациенты хорошо переносили препарат, побочных эффектов выявлено не было. Дети отмечали приятный вкус Лактофильтрума Эко саше, а их родители – удобство суспензии для приема детьми. Таким образом, можно сделать вывод, что для более быстрого и эффективного купирования обострения аллергического

нескольких лекарственных форм препарата (таблетки, саше, пастилки), что позволяет назначать препарат взрослым и детям. Препарат нетоксичен, хорошо переносится пациентами, удобен в применении, что обеспечивает высокую комплаентность больных, в том числе детей младшего возраста. ●

Литература
→ С. 56

Уважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие

в **XII Всероссийском съезде дерматовенерологов и косметологов** который состоится **26—29 июня 2012 г. в Москве.**

Место проведения Съезда:

«Крокус Экспо», Московская область, г. Красногорск, 65—66 км МКАД,
Торгово-выставочный комплекс, корпус 2, 3-й павильон.

Основные научные направления Съезда:

- организация оказания специализированной помощи по профилю дерматовенерология и косметология;
- дерматовенерология;
- косметология, антивозрастная и эстетическая медицина.

В рамках Съезда будет организована выставка фармацевтических компаний, компаний — производителей тест-систем, а также медицинского и лабораторного оборудования.

Регистрация

Место и время регистрации:

- до 20 июня 2012 г. регистрационные формы участников принимаются по адресу: 107076, г. Москва, ул. Короленко, д. 3, стр.6, каб. 403, тел. (факс): 8 (499) 785-20-21;
- 25—28 июня 2012 года — с 10 до 18 часов, стенд Оргкомитета Съезда, холл «Крокус Экспо», Московская область, г. Красногорск, 65—66 км МКАД, Торгово-выставочный комплекс, корпус 2.

По вопросам участия обращайтесь в оргкомитет Съезда: 107076, г. Москва, ул. Короленко, дом 3, стр. 6, каб. 403 или по электронному адресу: romancova@cnikvi.ru, registration@cnikvi.ru, тел. 8 (499) 785-20-21.



ГБОУ ВПО
«Санкт-Петербургский
ГМУ им. акад.
И.П. Павлова»
МЗ РФ

Современные средства базового ухода в комплексном лечении псориаза

К.м.н. М.М. ХОБЕЙШ, д.м.н., проф. К.Н. МОНАХОВ,
д.м.н., проф. Е.В. СОКОЛОВСКИЙ

Представлены результаты лечения препаратами линии Айсиды (крем-гель для сухой и чувствительной кожи лица и тела и крем-гель для рук) 30 больных псориазом в стационарной стадии (15 пациентов с ограниченным вульгарным псориазом, 15 – с ладонно-подошвенным псориазом). Отмечена хорошая эффективность и переносимость препаратов: снижение индекса PASI на 53,6% у больных ограниченным вульгарным псориазом и на 47,4% – у больных ладонно-подошвенным псориазом. Дерматологический индекс качества жизни пациентов, включенных в исследование, снизился на 55,9%.

Псориаз – один из наиболее распространенных хронических дерматозов, которым страдают до 5% населения планеты [1]. Несмотря на то что псориаз редко приводит к летальному исходу и инвалидизации пациентов, заболевание ощутимо снижает качество жизни, способствует развитию депрессивных состояний, склонности к самоизоляции и социальной дезадаптации. Выделяют несколько клинических форм псориаза, наиболее часто встречается псориаз вульгарный. Поражение кожи при псориазе может быть как распространенным, так и ограниченным, но во всех случаях (даже при проведении активного иммуносупрессивного лечения) пациенты нуждаются в наружной терапии. Как правило, единственно необходимым при ограниченных формах псориаза является назначение наружных средств на фоне обязательной элиминации провоцирующих факторов.

Особый интерес дерматологов на сегодняшний день вызывает так называемый проблемный псориаз. Псориатическое поражение в области открытых, видимых участков кожи, постоянно функционально «нагруженных», и интимных зон, во-первых, создает косметические недостатки; во-вторых, наличие длительно существующего кожного поражения, сопровождающегося выраженным шелушением, вынуждает пациентов ограничивать профессиональные, дружеские, сексуальные контакты, менять обычный образ жизни. В-третьих, зуд, болезненность, развитие трещин затрудняют выполнение бытовых и профессиональных обязанностей, обычно вызывают потерю трудоспособности, в ряде случаев – необходимость пребывания в медицинском учреждении, что является серьезным препятствием для профессионального роста, иногда – причиной потери работы.

Из всех выделяемых клинических форм этого заболевания наибольшую сложность представляет лечение ладонно-подошвенного псориаза, который часто является причиной серьезных психологических и физических проблем и значительно снижает качество жизни пациента [2]. Ладонно-подошвенный псориаз отличается резистентностью к традиционным методам лечения, что обусловлено особенностью строения кожи ладоней и подошв (толстая кожа, уменьшение степени проникновения лекарственных средств), а также выраженностью патологических изменений в эпидермисе и дерме при этой клинической форме (высокой степенью гиперкератоза, паракератоза, акантоза, воспалительной инфильтрации дермы), постоянным раздражением и травматизацией очагов поражения в области ладоней и подошв (мытьё рук, ношение обуви и т.д.). Оптимизация терапии ладонно-подошвенного псориаза является одной из насущных задач дерматологии.

Патогенетически обоснованной при псориазе является терапия, направленная на подавление пролиферативной активности кератиноцитов и нормализацию их дифференцировки, снижение иммунного воспаления в дерме и устранение дисбаланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Показано, что использование наружных патогенетических средств более эффективно при их сочета-



нии со средствами базового ухода. Такая комбинация сокращает сроки активной терапии, удлиняет ремиссию. Так как псориаз относится к группе фиксированных дерматозов, восстановление барьерных свойств кожи существенно уменьшает риск быстрого обострения заболевания под действием триггерных факторов.

Многочисленные исследования, направленные на поиск средств наружной терапии, способных воздействовать на пролиферативные, воспалительные и иммунные процессы в коже, привели к синтезу кальципотриола, на сегодняшний день препарата первой линии терапии для лечения псориаза. Не менее оправдано и использование топических стероидов. Одновременно ведется поиск альтернативных лекарственных средств [3, 4]. Наиболее перспективными являются комбинированные препараты, которые подходят для базового ухода за кожей, а также обладают противовоспалительным и разрешающим действием. Еще в 1947 г. был создан антисептик-стимулятор Дорогова (АСД). Он является продуктом сухой возгонки сырья животного происхождения. Однако применение препарата было ограничено из-за его органолептических свойств (неприятный запах и цвет). Новое поколение препаратов, содержащих АСД, – линия лечебной косметики Айсиды (компания «АВЗ С-П», Россия) – обладает значительно лучшими органолептическими свойствами. Заключенные в липосомальную форму, обеспечивающую целенаправленный транспорт действующего вещества в более глубокие слои кожи, препараты стимулируют синтез коллагена и эластина и репарацию клеток кожи [5]. Кроме АСД в состав средств линии Айсиды входят ингредиенты, обеспечивающие как прямое, так и опосредованное увлажнение кожи. Линия лечебной косметики Айсиды включает различные формы. Для больных псориазом, прежде всего, представляют интерес крем-гель для

сухой и чувствительной кожи лица и тела и крем-гель для рук.

Целью работы было изучение эффективности и переносимости препаратов линии Айсиды (крем-гель для сухой и чувствительной кожи лица и тела и крем-гель для рук) в лечении ограниченного вульгарного псориаза и ладонно-подошвенного псориаза.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 30 больных псориазом, находившихся на стационарном или амбулаторном лечении на кафедре дерматовенерологии с клиникой Санкт-Петербургского государственного медицинского университета (СПбГМУ) им. акад. И.П. Павлова.

Критериями включения больных в исследование были: возраст 18 лет и старше, наличие клинически установленного диагноза «псориаз» со значением индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index – Индекс площади и тяжести псориаза) не более 10 баллов и площадью поражения менее 10% поверхности кожи, отсутствие перорального, парентерального и местного использования ретиноидов и цитостатиков. В исследование не включались больные с гиперчувствительностью к любому из компонентов препарата, беременные или кормящие женщины.

У 15 больных был диагностирован ограниченный вульгарный псориаз (стационарная стадия). У 15 пациентов имелось ограниченное поражение ладоней и подошв. Диагноз устанавливали на основании данных анамнеза и клинической картины заболевания. Возраст пациентов, находившихся под нашим наблюдением, варьировал от 18 до 58 лет. В исследовании принимали участие 17 мужчин и 13 женщин. Давность заболевания составляла от 3 месяцев до 28 лет, средняя продолжительность заболевания – около 13 лет.

Предшествующая терапия (за 2 недели до начала исследования):

- 11 больных не лечились;
- 7 больных получали наружные глюкокортикостероидные препараты;

- 8 больных получали наружные препараты, содержащие кальципотриол;

- 4 больных получили курс детоксифицирующей и гипосенсибилизирующей терапии.

Препараты линии Айсиды использовали наружно 2 раза в день в течение 28 дней. При локализации псориатических элементов на гладкой коже применяли крем-гель Айсиды для сухой и чувствительной кожи лица и тела, при поражении ладоней и подошв – крем-гель Айсиды для рук.

Длительность лечения определялась клиническими проявлениями заболевания. В случаях массивных гиперкератотических наслоений на поверхности псориатических элементов на ладонях и, главным образом, в области подошв использовали окклюзионную повязку на ночной период времени (в среднем на 6–8 часов).

Перед началом лечения и по его окончании проводилась клиническая оценка состояния больного, включающая в себя определение индекса PASI и дерматологического индекса качества жизни.

Результаты и их обсуждение

Исследование закончили все 30 пациентов. По оценке пациентов и исследователей, переносимость препаратов была хорошей и очень хорошей.

Исследование показало, что клинический эффект достигается достаточно быстро. Так, через 5–7 дней после начала лечения препаратами линии Айсиды при локализации очагов поражения на коже корпуса и конечностей (не на ладонях и подошвах), как правило, значительно уменьшалось шелушение, папулы и бляшки становились более плоскими, бледнели. При оценке результатов лечения в течение 14 дней у всех включенных в исследование больных индекс PASI существенно снизился. В среднем за 14 дней использования препаратов Айсиды индекс PASI снизился на 21,4% (среднее значение индекса PASI до начала лечения – 8,4, через 14 дней – 6,1) (рис. 1). Выраженной положитель-

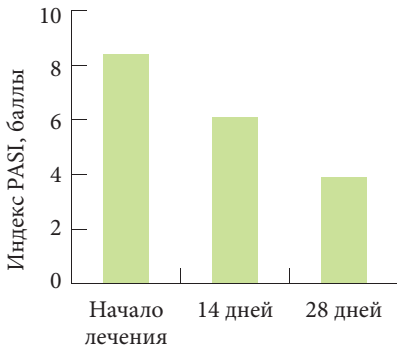


Рис. 1. Динамика индекса PASI в процессе лечения пациентов с ограниченным вульгарным псориазом

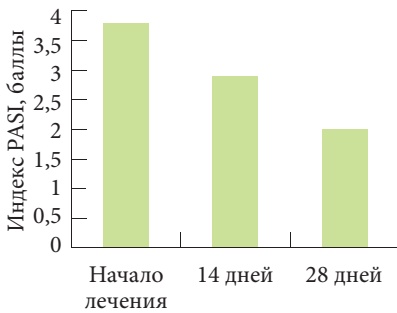


Рис. 2. Динамика индекса PASI в процессе лечения больных с ладонно-подошвенным псориазом

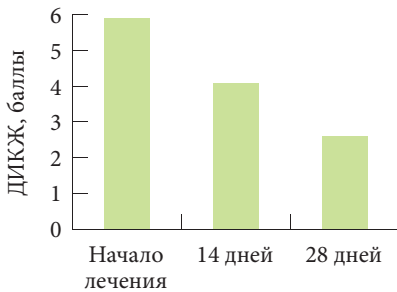


Рис. 3. Динамика дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ) в процессе лечения у всех пациентов, включенных в исследование

ной динамики не отмечено только у двух больных, что, на наш взгляд, можно объяснить невозможностью элиминации провоцирующих факторов на этом этапе.

Продолжение лечения в течение еще 14 дней в большинстве случаев привело к почти полному разрешению очагов псориаза. На фоне дальнейшего применения препаратов линии Айсиды значение индекса PASI, отража-

ющее тяжесть псориатического процесса, продолжало снижаться. Так, за период с 15-го по 28-й день лечения индекс PASI снизился на 36,1% (с 6,1 до 3,9) (рис. 1). Снижение индекса PASI за весь период наблюдения (28 дней) составило 53,6%.

На фоне лечения отмечено, что клинический эффект при использовании препарата на псориатических очагах в области ладоней и подошв и на псориатических элементах на иных участках кожи (корпус, конечности) несколько различался, что вполне объяснимо особенностями строения толстой (гребешковой) кожи. При изолированном псориатическом поражении ладоней и подошв регресс кожных изменений был более медленным. Так, за первые 14 дней при изолированном поражении ладоней и подошв индекс PASI снизился с 3,8 до 2,9 (на 23,7%). В то же время использование крем-геля Айсиды для рук в течение еще двух недель привело к более заметному улучшению: индекс PASI снизился с 2,9 до 2,0 (на 31%) (рис. 2). У больных с ограниченным поражением ладоней и подошв снижение индекса PASI за весь период наблюдения (28 дней) составило 47,4%. Увеличение эффективности терапии во второй половине исследования, по-видимому, связано с тем, что у пациентов с выраженным ладонно-подошвенным гиперкератозом препарат использовался под окклюзионную повязку.

Дерматологический индекс качества жизни у всех больных, включенных в исследование, за первые 14 дней терапии снизился с 5,9 до 4,1 (на 30,5%) (рис. 3). В дальнейшем дерматологический индекс качества жизни также продолжал снижаться – на 36,6% (с 4,1 до 2,6) (рис. 3). К моменту окончания исследования абсолютное большинство пациентов положительно оценили эффективность проводимой терапии, констатируя улучшение качества жизни.

Таким образом, наше клиническое исследование подтвердило

эффективность препаратов линии Айсиды (крем-гель для сухой и чувствительной кожи лица и тела и крем-гель для рук) при применении их в качестве наружной терапии у больных с ограниченным вульгарным псориазом и ограниченным ладонно-подошвенным псориазом при стационарной стадии болезни.

Клинические результаты терапии препаратами линии Айсиды (крем-гель для рук) ограниченных ладонно-подошвенных вариантов болезни были хорошими. Однако из-за особенностей патоморфологических изменений кожи при этой форме болезни регресс клинических проявлений заболевания требовал больше времени. По результатам наших наблюдений можно сделать вывод о том, что наложение окклюзионной повязки в этих случаях допустимо и способно повысить эффективность проводимой терапии и сократить сроки лечения.

Все пациенты отметили комфортность использования препаратов линии Айсиды. Каких-либо значимых побочных эффектов и осложнений в процессе их применения не выявлено.

Наш опыт подтверждает, что препараты линии Айсиды (крем-гель для сухой и чувствительной кожи лица и тела и крем-гель для рук) на сегодняшний день являются эффективными и хорошо переносимыми средствами для наружной терапии как ограниченного вульгарного псориаза, так и изолированного псориатического поражения ладоней и подошв (в стационарном и регрессирующем периодах заболевания). Препараты обладают противовоспалительным и разрешающим действием, а также выступают в качестве смягчающего средства. Препараты просты и удобны в применении, требуют минимального контроля, могут применяться в качестве средства для наружной терапии как в условиях стационара, так и амбулаторно вне обострения процесса (в некоторых случаях как вариант монотерапии). ●

АЙСИДА

При экземе, дерматите – всегда Айсига на защите!



Косметика Айсига:

- купирует воспаление, гиперемию и раздражение
- снимает зуд и шелушение
- предотвращает развитие вторичной инфекции
- восстанавливает и длительно увлажняет кожу

**НЕ содержит гормонов, ароматизаторов и
поверхностно-активных веществ**

www.aicida.ru

Телефон горячей линии: **8-800-700-14-41**

Дополнительная информация: **8-495-783-94-31**

Реклама. Свидетельство о гос. регистрации:
RU.77.99.03.001.E.050405.12.11 от 05.12.2011
RU.77.99.03.001.E.050409.12.11 от 05.12.2011



Опыт лечения больных среднетяжелым и тяжелым вульгарным псориазом препаратом Дайвобет

Д.м.н., проф. В.А. ОХЛОПКОВ, к.м.н. О.В. ПРАВДИНА,
к.м.н. Р.В. ГОРОДИЛОВ, Е.А. ЗЫКОВА

Показано, что мазь Дайвобет является новым, высокоэффективным и безопасным препаратом для наружной терапии вульгарного псориаза и может использоваться в качестве средства монотерапии больных вульгарным псориазом различной степени тяжести.

Псориаз – хронический дерматоз мультифакториальной природы, в развитии которого доминируют генетические причины. Псориаз характеризуется гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалением в дерме. Пристальный интерес к этому заболеванию объясняется не только высоким удельным весом псориаза среди других болезней кожи (среди дерматологических болезней доля пациентов с псориазом составляет 12–15%), но и ростом встречаемости этого дерматоза. Псориаз редко приводит к леталь-

ному исходу, но он значительно снижает качество жизни больных, что в первую очередь связано с отсутствием эффективной терапии заболевания. В связи со значительной распространенностью заболевания, его хроническим и тяжелым течением, неясностью этиологии и патогенеза, несовершенством имеющихся методов лечения, проблема псориаза является одной из достаточно актуальных в медицине. В среднем псориазом страдают 2–3% популяции людей, однако данные о заболеваемости варьируют в зависимости от места проживания и этнической принадлежности пациентов.

В настоящее время отмечается не только рост заболеваемости псориазом в мировой популяции, но и увеличение тяжести его форм (пустулезный псориаз, псориатическая эритродермия, псориатический артрит), а также увеличение частоты трудно поддающихся лечению случаев, приводящих к инвалидизации.

Несмотря на длительную историю изучения псориаза, этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены, что значительно затрудняет разработку оптимальных и эффективных методов терапии и снижает возможности достижения длительной клинической ремиссии. Современная терапия псориаза направлена на подавление пролиферативных процессов в эпидермисе и купирование воспалительных явлений в области очагов поражения [1]. Оптимальное лечение псориаза должно, с одной стороны, достаточно быстро купировать

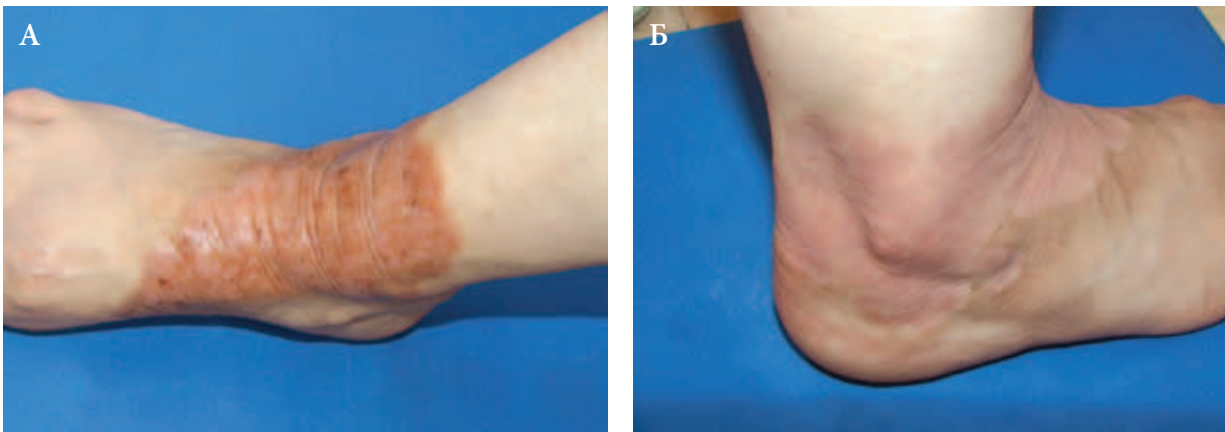


Рис. 1. Больная Д. Диагноз – «псориаз вульгарный», бляшка в области голеностопного сустава. А – до лечения, Б – после 3 недель лечения

обострения, а с другой – поддерживать длительность ремиссии. Ведущую роль в комплексном лечении больных псориазом играет наружная медикаментозная терапия. Повышение эффективности местного лечения требует дифференцированного подхода и рационального использования наружных лекарственных препаратов и различных их форм с целью положительного влияния на течение патологического кожного процесса.

Наружная терапия псориаза предполагает регулярное использование увлажняющих и восстанавливающих липиды средств, так как в местах псориазических высыпаний отсутствуют пото- и салоотделение.

Кроме того, традиционно используют мази и/или кремы, содержащие редуцирующие (ихтиол, деготь, нафаланская нефть) и кератолические (салициловая кислота) компоненты. Глюкокортикостероидные препараты, созданные для местной терапии хронических дерматозов, обладают существенным преимуществом по сравнению с системными глюкокортикостероидами [2–4]. Перспективным направлением в наружной терапии псориаза стало появление кальципотриола. Препарат Дайвобет представляет собой уникальную комбинацию кальципотриола и кортикостероида бетаметазона дипропионата, которая обеспечивает быстрый эффект при обострении вульгарного псориаза любой степени

тяжести. Кальципотриол – синтетический аналог активного метаболита витамина D₃. Он вызывает торможение пролиферации кератиноцитов и ускоряет их морфологическую дифференциацию [5–7].

Бетаметазон – глюкокортикостероид (ГКС), оказывающий местное противовоспалительное, противоэдематозное, вазоконстрикторное и иммуносупрессивное действие, однако точные механизмы противовоспалительного действия топических стероидов до конца не ясны. Применение окклюзионных повязок усиливает эффект топических ГКС, так как при этом повышается их проникновение непосредственно в кожу.

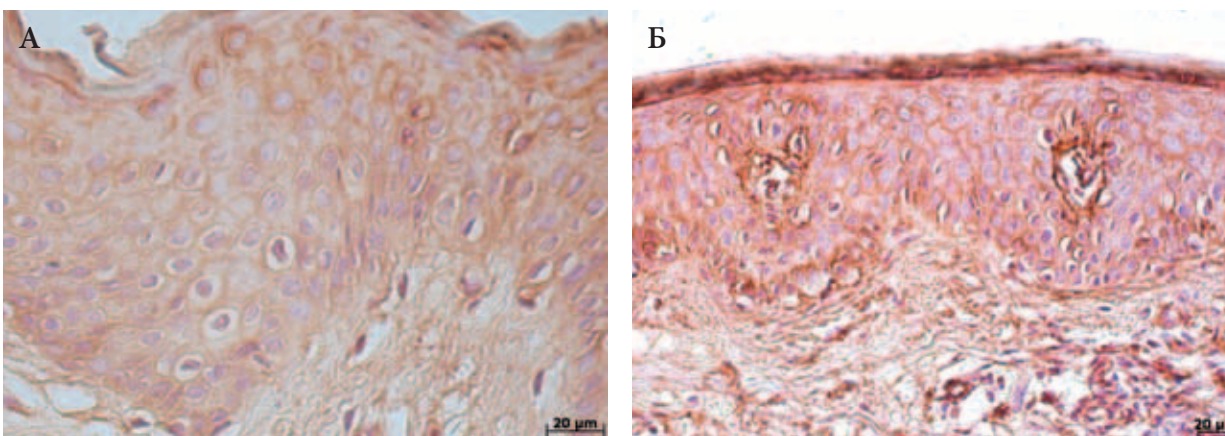


Рис. 2. Больная Д. Иммуногистохимическое окрашивание с моноклональными антителами. А – до лечения, Б – после лечения



Рис. 3. Больной А. Диагноз – «псориаз вульгарный», с преимущественным поражением ладоней и подошв, прогрессирующая стадия, до лечения



Рис. 4. Больной А. После 3 недель лечения

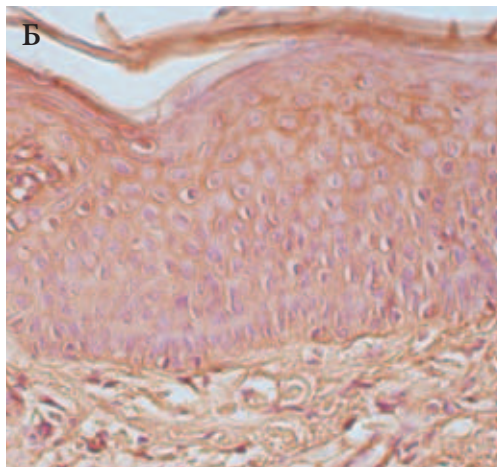
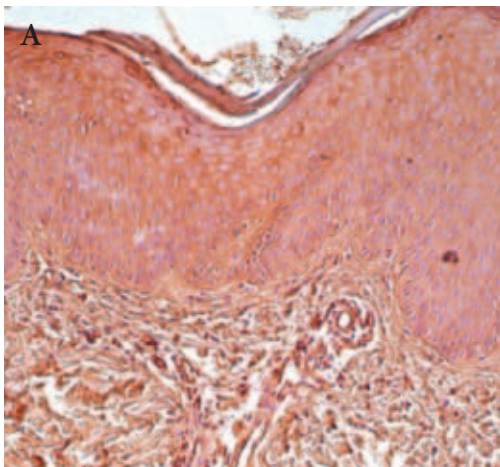


Рис. 5. Больной А. Иммуногистохимическое окрашивание с моноклональными антителами. А – до лечения, Б – после лечения

Применение препарата всего 1 раз в сутки в течение недели снижает индекс распространенности и тяжести псориаза (PASI, Psoriasis Area and Severity Index) на 37,2%, после применения препарата в течение месяца этот показатель снижается на 73,2%. Эффективность комбинированного препарата кальцитриол / бетаметазона дипропионат обусловлена синергичным действием его компонентов на пролиферацию, дифференцировку кератиноцитов и воспалительный процесс. 5%-ный стеариловый эфир 15-полиоксипропилена, который входит в состав основы, обеспечивает оптимальную доставку активных форм обоих препаратов в кожу. Такая основа препарата повышает проницаемость кожи для действующих веществ лекарственного препарата и гарантирует их высокую устойчивость.

Изучение клинической эффективности и безопасности мази Дайвобет было проведено у пациентов, страдающих среднетяжелым и тяжелым вульгарным псориазом. Под наблюдением находились 20 пациентов (8 женщин и 12 мужчин в возрасте от 18 до 60 лет), находившихся на стационарном лечении в кожном и инфекционном отделениях областного клинического кожно-венерологического диспансера г. Омска. Длительность заболевания варьировала от 10 месяцев до 42 лет, а длительность последнего обострения – от 15 дней до 6 месяцев. У всех больных была диагностирована вульгарная форма псориаза. Патологический процесс характеризовался наличием многочисленных плоских воспалительных эпидермально-дермальных милиарных, лентикулярных и нумулярных папулезных элементов плотноватой консистенции, округлой формы, розово-красного цвета, с склонностью к периферическому росту и слиянию с образованием бляшек различных размеров и очертаний, наличием периферического венчика роста, цент-



ральным характером шелушения, при котором краевая зона папулы (бляшки) остается свободной от чешуек. Чешуйки сухие, рыхло расположенные, серебристо-белого цвета. Резко выражена изоморфная реакция Кебнера (появление свежих высыпаний в местах травматизации кожи). Четко определялись все симптомы классической псориатической триады: феномен стеаринового пятна, симптом терминальной пленки, феномен кровавой росы (рис. 1, 3, 6 и 8). Для объективной оценки тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии у пациентов использовался индекс PASI. В соответствии с полученными значениями индекса PASI все пациенты были разделены на две группы (по тяжести течения кожного процесса).

В 1-ю группу больных (значение PASI составило от 15,2 до 30) вошли 12 пациентов. Среднее значение PASI по группе – 25,4. Патологический процесс носил распространенный характер. Наблюдалась выраженная островоспалительная реакция, вследствие чего папулы, сливающиеся в обширные бляшки со значительным шелушением на поверхности, приобретали выраженный багрово-красный цвет. Среди симптомов преобладал интенсивный зуд кожи. При гистологическом исследовании мы обнаруживали, что основу псориатической папулы составлял полиморфно-клеточный воспалительный инфильтрат, который локализовался как в пределах дермы, так и в эпителиальном компартменте. Популяция нейтрофильных лейкоцитов выявлялась преимущественно в субкорнеальном отделе эпидермиса в виде очаговых скоплений (микроабсцессы Мунро – Сабуро – Копытовского). В отдельных случаях отмечался выраженный эпидермотропизм клеток воспалительного инфильтрата. Новообразованные сосуды сосочкового слоя дермы с признаками полнокровия были выстланы из-



Рис. 6. Больная Л. Диагноз – «псориаз вульгарный», до лечения



Рис. 7. Больная Л. После 3 недель лечения

нутри крупными эндотелиоцитами. В просвете мелких капилляров выявлялся феномен краевого стояния лимфоцитов, маргинация нейтрофилов. Акантоз носил регулярный характер и проявлялся выраженной пролиферацией эпидермальных гребешков вглубь дермы с расширением их в нижних отделах, что придавало акантотическим тяжам колбообразную форму (рис. 2 и 5). Исследование количества и распределения толл-подобных рецепторов (TLR) 2-го и 4-го типов проводили иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител к TLR-2 и TLR-4 производства фирмы Histofine Simple Stain Max

Po (MULTI), Япония. Для завершения окрашивания проводили фоновое контрастирование срезов гематоксилином Майера. Полученные иммуногистологические препараты заключали под покровное стекло и изучали с помощью светового микроскопа. Оценка экспрессии толл-подобных рецепторов в эпидермисе осуществлялась путем подсчета количества позитивных клеток на 1000 кератиноцитов и вычисления индекса экспрессии. Мы выявили толл-подобные рецепторы 2-го и 4-го типов исключительно в эпидермисе в виде коричневого окрашивания цитоплазматической мембраны кератиноцитов (рис. 2 и 5).



Рис. 8. Больной С. Диагноз – «псориаз вульгарный», распространенные высыпания на туловище, верхних и нижних конечностях, до лечения



Рис. 9. Больной С. После 3 недель лечения

Во 2-ю группу вошли 8 пациентов с тяжелым течением заболевания (значение PASI было более 30). Среднее значение PASI в этой группе составляло 34,7. Патологический процесс локализовался на коже волосистой части головы, туловище, верхних и нижних конечностях, поражал не более 30% кожного покрова. Все больные предъявляли жалобы на интенсивный зуд, вплоть до нарушения сна. Мазь Дайвобет наносилась тонким слоем на пораженные участки кожи 1 раз в сутки в течение 1 месяца. Уже к 5–7-му дню терапии мазью Дайвобет у всех пациентов отмечалась выраженная положительная динамика кожного процесса, отмечалось прекращение появления свежих эфлюресценций, отсутствие периферического роста папул и бляшек. К 14-му дню проводимой терапии наблюдалось полное исчезновение зуда,

значительное снижение воспалительных явлений (эритема, отек), уменьшение интенсивности шелушения по всей поверхности элемента. У пациентов отсутствовала изоморфная реакция Кебнера, были слабо выражены симптомы псориатической триады. К 21-му дню лечения у большинства пациентов отмечался регресс папул и бляшек в центральной зоне и по периферии в виде «псевдоатрофического» ободка Воронова (рис. 1, 4, 7 и 9). В биоптатах таких пациентов отчетливо снижалась степень выраженности акантоза, уменьшалось количество макрофагов и лимфоцитов, исчезала инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. Выявлялось отсутствие воспалительного инфильтрата и эпидермальной пролиферации (рис. 2 и 5). К моменту окончания терапии (28-й день) у 12 пациентов достиг-

нута клиническая ремиссия – PASI снизился более чем на 84% от исходного уровня. Состояние 8 пациентов было оценено как значительное клиническое улучшение – PASI снизился более чем на 75% от исходного уровня. В процессе применения мази Дайвобет побочных эффектов и осложнений нами не было выявлено. На протяжении всего курса терапии отмечалась хорошая переносимость мази Дайвобет. Таким образом, мазь Дайвобет является новым, высокоэффективным и безопасным препаратом для наружной терапии вульгарного псориаза. Обладая хорошей переносимостью, мазь Дайвобет проста и удобна в применении. Она может использоваться в качестве средства монотерапии больных вульгарным псориазом различной степени тяжести как в условиях стационара, так и амбулаторно. ●

Литература
→ С. 56



20–23
ИЮНЯ
2012

Выставочные павильоны у Морпорта

Уважаемые коллеги!

Приглашаем вас принять участие в работе III научно-образовательного форума

«ЗДОРОВЬЕ РОССИИ. СОЧИ 2012»,

который пройдет 20–23 июня 2012 г. в городе-курорте Сочи.

Ждем вас с 9.00 до 18.00. Вход свободный.

В ПРОГРАММЕ ФОРУМА:

«МЕДИЦИНА СЕГОДНЯ И ЗАВТРА»

XIII международная специализированная ВЫСТАВКА медицинской техники, технологий и фармпрепаратов для здравоохранения

Научно-практические конференции для врачей:

ЗАЛ 1	
20 ИЮНЯ	
10.00–12.30	«Современные аспекты гастроэнтерологии и эндоскопии»
12.30–15.00	«Актуальные вопросы эндокринологии»
21 ИЮНЯ	
10.00–12.30	«Новое в оториноларингологии, аллергологии, пульмонологии»
12.30–15.00	«Актуальные вопросы инфекционной патологии и эпидемиологии. Клиническая лабораторная диагностика»
22 ИЮНЯ	
10.00–12.30	«Современные аспекты урологии и андрологии»
12.30–15.00	«Актуальные вопросы психиатрии»
23 ИЮНЯ	
10.00–12.30	«Актуальные вопросы кардиологии»
12.30–15.00	«Современные аспекты неврологии»
ЗАЛ 2	
22 ИЮНЯ	
10.00–15.00	«Здоровье и качество жизни женщины» (Гинекология, дерматология, онкология, дерматовенерология)
23 ИЮНЯ	
10.00–15.00	«Актуальные вопросы педиатрии и неонатологии»
ЗАЛ 3	
22 ИЮНЯ	
МАСТЕР-КЛАСС «КАРБОКСИТЕРАПИЯ – ПОДКОЖНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕДИЦИНАЛЬНОГО УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА» Гана Зеленкова – врач-дерматолог, д.м.н., президент European Society of Aesthetic and Cosmetic Dermatology (Словакия)	
9.00–10.00	Регистрация участников





Роль препарата Виферон® в терапии простого герпеса

Д.В. ИГНАТЬЕВ

Показана клиническая эффективность различных лекарственных форм препарата Виферон® в терапии герпетической болезни, в том числе у беременных.

Введение

Одной из наиболее актуальных проблем современной клинической медицины являются инфекционные заболевания, в том числе вызываемые вирусами. Особое место среди них занимает простой герпес (ПГ). За последние десятилетия отношение к этому заболеванию существенно изменилось, и в настоящее время его не рассматривают как исключительно дерматологическую проблему. Общеизвестно, что вирус простого герпеса (ВПГ) может поражать различные органы, доказано его значение в канцерогенезе, вторичном бесплодии. Все чаще появляются сообщения о роли вируса в патологии печени, головного мозга, предстательной железы, других органов и систем. Это позволяет говорить о герпетической болезни (ГБ), подчеркивая тем самым системный характер проявлений, вызываемых ВПГ.

Результаты многочисленных исследований показывают, что 65–90% взрослого и детского населения земного шара являют-

ся вирусоносителями, однако не у всех из них имеются клинические проявления инфекции. Обычно ребенок получает антитела к ВПГ трансплацентарным путем от матери, титр антител значительно снижается к концу 1-го года жизни, а к 3-му году они полностью выводятся из организма, поэтому при контакте с вирусом происходит первичное инфицирование. У 80–90% людей заражение протекает бессимптомно, но в ряде случаев развивается первичный герпес – острое заболевание, возникающее при первом контакте с ВПГ на фоне отсутствия специфических антител к данному вирусу. Первичный герпес редко развивается у взрослых людей.

После исчезновения клинических проявлений первичного герпеса, а также при бессимптомном течении инфекция переходит в латентную форму, когда вирус находится в неактивном состоянии в нервных ганглиях. Несмотря на выработку антител к ВПГ, при воздействии факторов, снижающих иммунитет, возникают рецидивы

заболевания с различной частотой – периоды между рецидивами могут составлять от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет. Таким образом, частота и продолжительность рецидивов простого герпеса зависят от состояния иммунитета пациента.

В начале 1960-х гг. в терапии рецидивов простого герпеса стали наружно применять препараты человеческого лейкоцитарного интерферона (ИФН). Первые клинические опыты аппликаций человеческого лейкоцитарного интерферона в офтальмологии, а затем в дерматологии убедительно показали значительное сокращение длительности обострения вирусного процесса, что послужило толчком для изучения патогенеза заболевания и в последующем формирования иммунного направления терапии и вторичной профилактики манифестаций герпесвирусной инфекции. Однако высокая стоимость человеческого лейкоцитарного ИФН ограничивала его практическое использование. Ситуация изменилась после синтеза рекомбинантных генно-инженерных ИФН, и сегодня препараты этой группы достаточно широко применяются как парентерально, так и наружно.

Наиболее эффективными средствами для местной терапии оказались рекомбинантные



альфа-2-ИФН. По-видимому, это обусловлено тем, что именно альфа-2-ИФН играют более важную роль в санации острой вирусной инфекции, которой является рецидив ПГ.

В настоящее время среди данной группы препаратов особо стоит выделить Виферон®, который наряду с парентеральной формой в виде ректальных суппозитория имеет две наружные – мазь и гель. Виферон® нашел применение в самых разных областях медицины: лечении инфекционных болезней, акушерстве и гинекологии, педиатрии и неонатологии, хирургии, гастроэнтерологии, аллергологии, дерматовенерологии [1–5].

В лечении кожных и венерических заболеваний препарат продемонстрировал высокую терапевтическую эффективность при патологиях, вызванных папилломавирусной инфекцией, вирусами семейства герпеса, инфекциями, передающимися половым путем, такими как хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз; в педиатрии – при герпетической экземе и даже атопическом дерматите. Виферон® (как в виде суппозитория, так и в форме геля) показал превосходные результаты в комплексной терапии заболеваний, ассоциированных с вирусами семейства герпеса.

Эффективность мази и геля Виферон® в терапии простого герпеса

Существуют данные исследований клинической эффективности мази и геля Виферон®, проведенных на кафедре кожных и венерических болезней лечебного факультета профессором А.А. Халдиным и доцентом М.А. Самгиным.

Назначение мази Виферон® на ранних сроках рецидива простого герпеса позволяет достигать полного регресса кожных высыпаний в течение 3–4 дней (рис. 1) [6].

При использовании геля Виферон® сроки регресса кожных высыпаний были сравнимы с таковыми при лечении мазью Виферон® и составляли в среднем 3–4 дня. Однако несколько человек, которые до этого применяли мазь, от-

метили более быстрое исчезновение сыпи при использовании геля. Все больные хорошо переносили лечение, каких-либо кожных реакций не наблюдалось. Гель наносился 4 раза в день на пораженные участки кожи или видимые слизистые оболочки (рис. 2) [6].

Эффективность препарата Виферон® в виде ректальных суппозитория

Ректальное применение препарата Виферон® способствует более длительной циркуляции ИФН в крови, чем при внутривенном или внутримышечном введении препаратов рекомбинантных ИФН. Снижение уровня сывороточного ИФН через 12 ч после введения препарата Виферон® обуславливает необходимость его повторного введения (рис. 3).

Под наблюдением находились 110 больных простым герпесом (67 мужчин и 43 женщины) в возрасте от 20 до 62 лет. Продолжительность заболевания составляла от 1 года до 7 лет. Течение вирусного процесса, в основном генитальной локализации, характеризовалось частыми (не менее 6 раз в год) обострениями, длительность которых в среднем составляла 14 дней.

Для определения оптимальной лечебной дозировки препарата при простом герпесе пациенты были разделены на 3 группы: в 1-й группе (73 человека) Виферон® назначался по 500 тыс. МЕ, во 2-й (15 человек) – по 1 млн МЕ, в 3-й (22 пациента) – по 1,5 млн МЕ. Пациенты всех групп применяли по одному ректальному суппозиторию 2 раза в сутки через день в течение 6 мес. Во всех случаях лечение начиналось в начале очередного рецидива. На фоне проводимой терапии отмечалось быстрое купирование клинических проявлений обострения. Сроки регресса высыпаний в среднем сокращались на 5–7 дней. Этот эффект был более выражен при применении препарата Виферон® в дозах 1 и 1,5 млн МЕ (рис. 4).

В результате клинического наблюдения за больными в течение

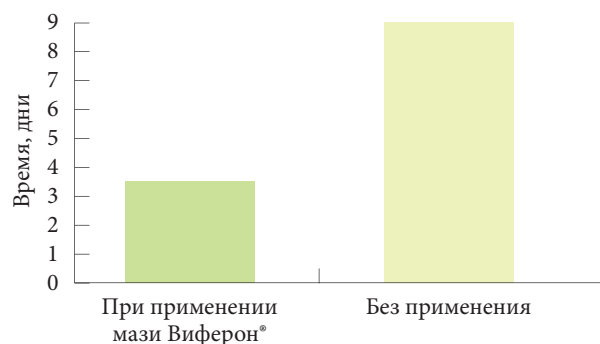


Рис. 1. Длительность рецидива простого герпеса у больных, применявших и не применявших мазь Виферон®*

* Адаптировано по [6].

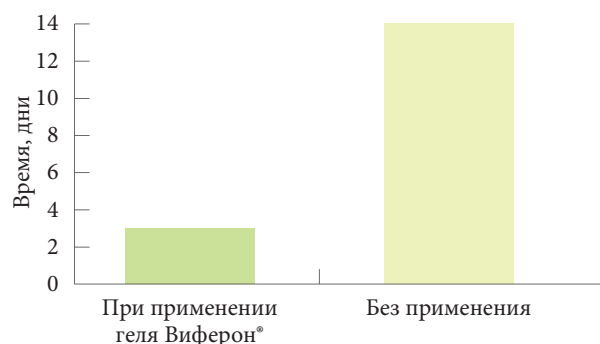


Рис. 2. Длительность рецидива простого герпеса у больных, применявших и не применявших гель Виферон®*

* Адаптировано по [6].

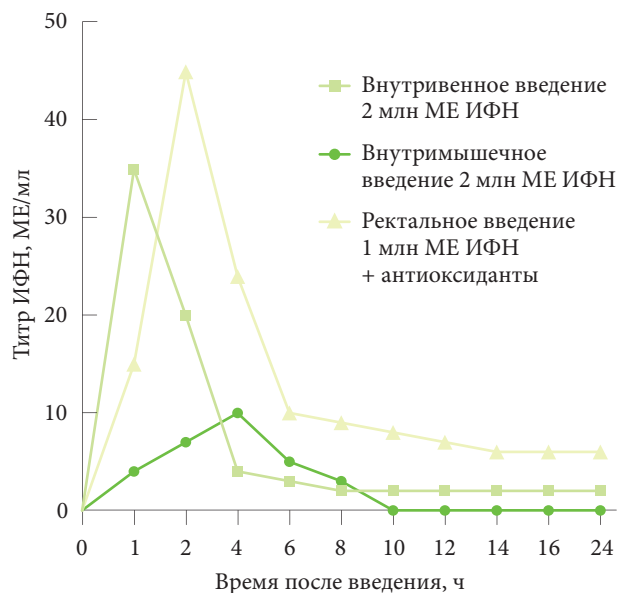


Рис. 3. Фармакокинетика ИФН при внутривенном, внутримышечном и ректальном введении рекомбинантного ИФН-2 здоровым добровольцам*

* Адаптировано по [7].

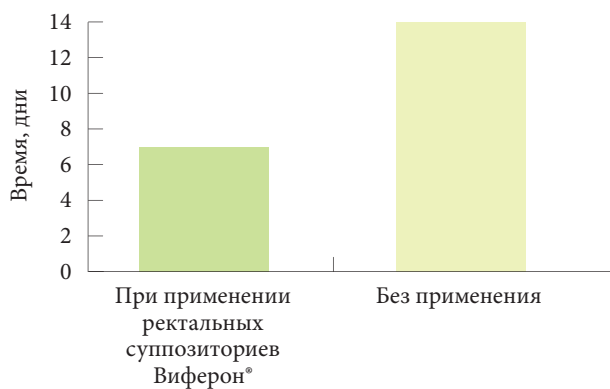


Рис. 4. Длительность рецидива простого герпеса у больных, применявших и не применявших ректальные суппозитории Виферон

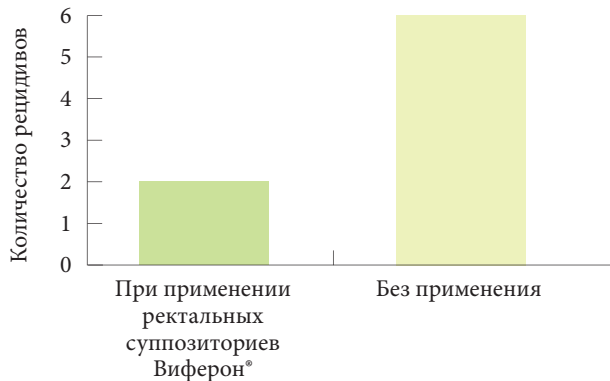


Рис. 5. Количество рецидивов простого герпеса в год у больных, применявших и не применявших ректальные суппозитории Виферон®

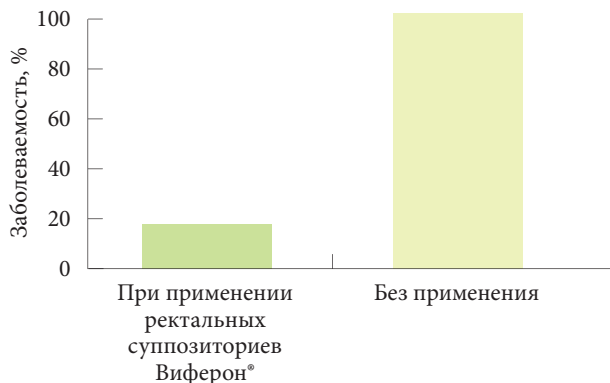


Рис. 6. Заболеваемость новорожденных у женщин с герпесвирусной инфекцией, применявших и не применявших ректальные суппозитории Виферон®*

* Адаптировано по [8].

1 года после окончания терапии отмечено, что Виферон® при длительном применении оказывает также и профилактическое действие. Уменьшение частоты рецидивов в 3–4 раза зафиксировано у 41,6% пациентов, получавших препарат по 500 тыс. МЕ, и у 69% пациентов при его дозировке 1 или 1,5 млн МЕ (рис. 5).

При лечении препаратом Виферон® очередное обострение не сопровождалось общими продромальными явлениями, высыпания обычно занимали меньшую площадь, а продолжительность рецидива значительно сокращалась. Оптимальная схема назначения: 1 или 1,5 млн МЕ по 1 свече ректально 2 раза в сутки через 1 день в течение 1 мес. [5].

Эффективность препарата Виферон® при лечении простого герпеса у беременных

Проанализирована 1781 история болезни женщин, проходивших лечение в ОПБ клиники Челябинской государственной медицинской академии в 2005 г. Интерес представляли случаи носительства цитомегаловируса и/или ВПГ. Проведена оценка исходов беременности и родов у данного контингента. Женщины в возрасте от 18 до 39 лет (средний возраст составил 25,9 года) были разделены на две группы. В 1-й группе (34 женщины) беременные получали лечение на разных сроках. Вторую группу составили 7 женщин, не получивших лечение, герпесвирусная инфекция была диагностирована на сроках 37–38 недель беременности при поступлении на родовую госпитализацию.

Беременные из 1-й группы проходили лечение по методике, разработанной в 2002 г. на кафедре акушерства и гинекологии № 1 Челябинской государственной медицинской академии. Проводилось поэтапное лечение с 27-й недели беременности, при котором на фоне базовой терапии использовался препарат Виферон®. Пациентки, проходившие лечение, на сроке 28–34 не-

дели получали Виферон® суппозитории ректальные 150 тыс. МЕ, на сроке 35–40 недель гестации – Виферон® суппозитории ректальные 500 тыс. МЕ от 3 до 5 курсов. Проведенное исследование показало, что новорожденные от женщин, не получивших лечение герпесвирусных инфекций, чаще имели низкую оценку по шкале Апгар: в 1-й группе таких детей было двое (5,9%), во 2-й – пятеро (71,4%). Также во 2-й группе зарегистрирован случай антенатальной гибели плода.

Заболееваемость новорожденных в перинатальном периоде у женщин, получавших лечение, составила 17,6%, тогда как у не лечившихся женщин – 100% (рис. 6) [8]. В результате наблюдения отмечена выраженная положительная динамика субъективной местной симптоматики, которая полностью купировалась к концу 1-х суток лечения. Сроки регресса кожных высыпаний были сопоставимы с таковыми при лечении мазью Виферон и составили в среднем 3–4 дня. В нескольких случаях отмечена более высокая эффективность геля (у нескольких пациентов, которые до использования геля применяли мазь). Все больные перенесли лечение хорошо, каких-либо кожных реакций не наблюдалось. Как было отмечено, немаловажным аспектом местного применения препаратов ИФН является тот факт, что к ним не развивается резистентности. Это, в частности, подтверждает и наше наблюдение за больными, которые в течение долгого времени использовали Виферон® для купирования очередных обострений простого герпеса с неизменно хорошим результатом [6, 9–11].

Заключение

Препарат Виферон® в комплексной терапии простого герпеса является эффективным и безопасным средством (разрешен к применению у беременных и новорожденных), который не вызывает развития резистентности и выпускается в удобных для применения формах (мазь, гель, ректальный суппозиторий). ●

ВИФЕРОН®

Бережная защита от вирусов

Реклама

№ Р N000017/01-061010



КОМПЛЕКСНЫЙ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ПРОТИВОВИРУСНЫЙ ПРЕПАРАТ



- Лечение широкого спектра вирусных и вирусно-бактериальных инфекций
- Профилактика осложненного течения заболеваний
- Разрешен к применению с 14 недели беременности
- Применяется у новорожденных, в том числе недоношенных детей

 **ферон**

(499) 193-30-60, (499) 193-55-58
info@viferon.su, viferon.su

Изучение противовирусных свойств мирамистина *in vitro* в отношении вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов

Результаты исследования подтверждают активность мирамистина против герпетической инфекции, обусловленной вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го антигенного типов. Противогерпетическая активность мирамистина в отношении ВПГ находится в прямой зависимости от концентрации препарата.

Герпетическая инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов, занимает одно из ведущих мест по распространенности среди вирусных заболеваний. У большинства здоровых людей ВПГ-1 и ВПГ-2 вызывают широкий спектр заболеваний, причем как острую первичную инфекцию, так и рецидивирующие заболевания кожи и слизистых оболочек. У новорожденных и лиц с иммунодефицитами инфекция может протекать особенно тяжело и заканчиваться летальным исходом. Для профилактики и терапии инфекции ВПГ предложено много средств, однако препаратами выбора остаются нуклеозидные аналоги (например, ацикловир), которые обладают селективной антигерпесвирусной активностью, обусловленной подавлением репликации вируса и инаktivацией вирусной ДНК-полимеразы. С 1982 г. стали регистрироваться штаммы ВПГ, устойчивые к действию ацикловира (АЦВ), а за последние 10 лет, когда АЦВ стал основным противогерпетическим средством, частота выделения таких штаммов резко возросла, особенно от иммунокомпрометированных лиц [1]. По данным раз-

ных авторов, АЦВ-резистентные штаммы ВПГ встречаются в 4–14% случаев у онкологических больных, ВИЧ-инфицированных и лиц, перенесших трансплантацию органов и тканей или получающих длительную иммуносупрессивную терапию. В этой связи актуальной задачей является поиск и изучение новых противогерпетических средств с альтернативным механизмом противовирусного действия. Препарат Мирамистин® (мирамистин) из группы катионных антисептиков широко используется для индивидуальной профилактики заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), в том числе герпесвирусной инфекции (ГИ), а также для лечения бактериальных и грибковых осложнений у больных ЗППП. Имеются данные об успешном применении мирамистина при лечении воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и легких различной этиологии. Сообщалось, что мирамистин проявляет антимикробную активность в отношении бактерий, грибов, простейших, а также обладает иммуномодулирующим и регенерирующим действиями, способностью повышать неспецифическую резистентность организма. Имеются данные

о противовирусном действии мирамистина в отношении ретровирусов (ВИЧ), парамиксовирусов (корь, паротит) и некоторых других [2, 3]. Обнаружено, что мирамистин проявляет активность на ранних этапах инфекционного процесса; в основе его действия лежит предотвращение адсорбции и пенетрации вируса в клетки хозяина. Учитывая, что механизм противовирусного действия мирамистина отличается от действия АЦВ, можно предположить, что использование мирамистина для профилактики и комплексной терапии ГИ позволило бы снизить не только частоту появления штаммов ВПГ, резистентных к действию ацикловира и его аналогов, но и снизить распространенность вируса среди лиц групп риска, а также повысить эффективность противогерпетического лечения.

В ГУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского» РАМН (г. Москва) группой ученых под руководством профессора, д.м.н. И.Ф. Баринского проведено исследование, целью которого было изучение *in vitro* противовирусной активности мирамистина на модели экспериментальной герпесвирусной инфекции, обусловленной ВПГ 1-го и 2-го антигенного типов, в культуре клеток почек зеленых мартышек Vero B.

Материалы и методы

Вирусы

Использовали ВПГ 2-го антигенного типа, штамм ВН, и ВПГ 1-го типа, штамм ЕС, полученные из лаборатории музейных



штаммов ГУ «НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского» РАМН. Указанные вирусы после трех пассажей и титрования на культуре клеток Vero B хранили при температуре -70°C . Титр вируса определяли по Риду и Менчу и выражали в ТЦД₅₀/мл. Титр ВПГ-2 составил 5,0 ТЦД₅₀/мл, ВПГ-1 – 5,25 ТЦД₅₀/мл. Для заражения использовали вирус в дозе 10–100 ТЦД₅₀/лунку.

Культура клеток

Испытание противовирусной активности препарата мирамистин проводили на монослойной перевиваемой культуре клеток почек зеленых марьшшек Vero B, полученной из коллекции культур тканей НИИ вирусологии РАМН. Клетки культивировали в ростовой среде Игла (производства НИИ полиомиелита и вирусных энцефалитов РАМН) с добавлением 10% инактивированной нагреванием эмбриональной телячьей сыворотки (ЭТС) производства компании Gibco, США, 2 мМ L-глутамин (Sigma, США) и антибиотиков (100 ЕД/мл пенициллина и 100 мкг/мл стрептомицина). Поддерживающая среда отличалась тем, что в нее вносили 2% ЭТС. Клетки выращивали в 96-луночных планшетах (Costar, Великобритания) при 37°C во влажной атмосфере, содержащей 5% CO_2 ; посевная доза – 500 тыс. клеток/мл, или 50 тыс. клеток/лунку (в объеме 100 мкл).

Препараты

Препарат Мирамистин® предоставлен компанией «Инфамед» (г. Москва) в виде стерильного 1,0% раствора мирамистина (рН 6,8). В опытах использовали стерильные растворы препарата в диапазоне концентрации от 0,1 до 0,0005% (5–1000 мкг/мл). Препарат до нужной концентрации разводили питательной средой Игла, не содержащей сыворотки.

В качестве препарата сравнения использовали коммерческий препарат Зовиракс (Zovirax®, «ГлаксоСмитКляйн», Великобритания). Его разводили согласно инструкции в стерильной дистиллированной воде до концент-

рации 1 мг/мл и хранили при -20°C . Перед проведением эксперимента маточный раствор выдерживали при комнатной температуре и асептически готовили рабочие концентрации (от 1000 до 0,02 мкг/мл).

Дизайн исследования

После полного формирования в лунках планшета монослоя клеток Vero B (в течение 24 ч) ростовую среду удаляли, клетки трехкратно отмывали средой Игла и вносили в лунки в составе поддерживающей среды мирамистин (в максимально переносимых и меньших концентрациях) по одной из нижеприведенных схем. Противовирусную активность препаратов (ПАП) оценивали общепринятыми методами по их способности предотвращать развитие индуцируемого вирусами цитопатического действия (ЦПД) и ингибировать репродукцию вирусов в культуре клеток, а также по наличию вирулицидного действия [4–6]. Для профилактики герпесвирусной инфекции широко применяются вирулицидные препараты, оказывающие непосредственное разрушающее действие на вирусные частицы (например, оксолиновая мазь). Оценку вирулицидного действия проводили для того, чтобы выявить, посредством какого механизма мирамистин проявляет свою активность в отношении вируса простого герпеса: подавления репродукции вируса или в результате разрушения (повреждения) им вирусных частиц.

Схема 1 (оценка цитотоксического действия препарата на неинфицированные клетки): различные концентрации препарата вводили в состав поддерживающей среды, которой покрывали сформировавшийся монослой. Планшеты инкубировали в течение 96 ч, как указано выше. Действие препарата оценивали ежедневно методом световой микроскопии по степени изменения морфологии клеточного монослоя. Определяли ТЦД₅₀ препарата, которая соответствовала концентрации, вызывающей видимые нарушения морфологии у 50% клеток монослоя, и максимально переносимую концентрацию (МПК) –

Мирамистин обладает выраженной противовирусной активностью в отношении вируса простого герпеса и способностью тормозить репликацию вирусов в инфицированных культурах клеток.

наиболее высокую дозу препарата, не вызывающую видимых изменений клеточного монослоя, по сравнению с контролем. Для дальнейшего исследования применяли концентрации препаратов, не превышающие МПК.

Схема 2 (определение прямого вирулицидного действия препарата на вирионы ВПГ): в течение 1 ч инкубировали суспензии штаммов ВПГ-2 или ВПГ-1 в присутствии различных концентраций препарата мирамистин в среде Игла, при 37°C в атмосфере с 5% CO_2 с последующим титрованием суспензии в культуре клеток. Инокулымы из серийных разведений (101–106) вносили в лунки планшета с монослоем, планшеты инкубировали 1 ч при 37°C в атмосфере с 5% CO_2 , затем суспензию вируса удаляли, клетки трехкратно отмывали средой Игла и вносили в лунки свежую питательную среду, после чего планшеты инкубировали 96 ч в тех же условиях.

Схема 3 (оценка ранней профилактической активности): внесение препарата за 1 ч до инфицирования клеток. В лунки планшета с отмытым монослоем вносили питательную среду, содержащую мирамистин в указанных концентрациях, и инкубировали, как описано выше. Через 1 ч в лунки планшета вносили суспензию вируса и инкубировали в течение 1 ч. Затем суспензию вируса удаляли, в лунки вносили питательную среду, не содержащую препарат, и планшеты инкубировали, как описано выше, в течение 96 ч.

Схема 4 (оценка экстреннопрофилактической активности): внесение препарата через 1 ч после инфицирования клеток. Клетки инкубировали в обычных условиях. В лун-

Таблица 1. Определение прямого вирулицидного действия мирамистина на вирионы ВПГ-1 и ВПГ-2

Доза мирамистина, мкг/мл	Вирус простого герпеса 2-го типа, штамм ВН		Вирус простого герпеса 1-го типа, штамм ЕС	
	Титр вируса, lg ТЦД ₅₀ /мл	Снижение титра относительно контроля, lg ТЦД ₅₀ /мл	Титр вируса, lg ТЦД ₅₀ /мл	Снижение титра относительно контроля, lg ТЦД ₅₀ /мл
100–500	0*	5,00	0	5,25
50	0	5,00	1,00	4,25
25	4,00	1,00	3,00	2,25
12	4,25	0,75**	3,00	2,25
6	5,00	0	5,25	0
0 (контроль)	5,00	–	5,25	–

* Менее 0,25 lg ТЦД₅₀/мл.

** Различия с контролем статистически недостоверны (p > 0,05).

ки планшета вносили суспензию вируса и инкубировали 1 ч. Затем в лунки планшета вносили питательную среду, содержащую мирамистин в указанных концентрациях, и клетки инкубировали, затем среду с несвязавшимися вирусами удаляли и вносили в лунки питательную среду, содержащую препарат в тех же концентрациях. Через 15 мин действие препарата останавливали внесением в каждую лунку по 100 мкл ЭТС, планшеты помещали в термостат и выдерживали в тех же условиях в течение 96 ч.

Схема 5 (оценка поздней профилактической активности): внесение препарата через 12 ч после инфицирования клеток. В лунки планшета с отмытым монослоем вносили суспензию вируса и инкубировали в течение 12 ч. Затем суспензию вируса удаляли и вносили в лунки питательную среду, содержащую препарат в указанных концентрациях. Через 15 мин действие препарата останавливали внесением в каждую лунку по 100 мкл ЭТС, планшеты помещали в термостат и выдерживали в течение 96 ч в указанных выше условиях.

Оценку вирус-индуцированного ЦПД и противовирусной активности препаратов в культуре клеток проводили ежедневно при световой микроскопии по степени изменения морфологии клеточного монослоя [5]. Учет результатов проводили при наличии 100% ЦПД в лунках с контролем вируса – через 72–96 ч от момента инфицирования ВПГ-1 или ВПГ-2 соответственно.

С целью изучения влияния различных концентраций мирамистина на репродукцию вируса на 3–4-е сутки после инфицирования отбирали соответствующие пробы вируса и определяли его остаточную инфекционность. Пробы отбирали в микропробирки с крышкой (Eppendorf) и сохраняли при -70 °С. Перед постановкой опыта пробы подвергали троекратному замораживанию-оттаиванию. Затем клеточный дебрис удаляли центрифугированием, готовили серийные 10-кратные разведения проб, которыми в дальнейшем инфицировали отмытый монослой клеток Vero B. Планшеты инкубировали 1 ч, затем суспензию вируса удаляли, троекратно отмывали клетки от несвязавшегося вируса и вносили в лунки свежую питательную среду. Планшеты выдерживали в течение 96 ч в указанных ранее условиях. Результаты титрования оценивали по общепринятой методике.

Противовирусную активность препарата оценивали по 50% ингибиторной концентрации (ИК₅₀), то есть минимальной концентрации препарата, при которой ЦПД вируса уменьшалось наполовину по сравнению с контролем.

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики с использованием прикладных программ Excel 5.0. Достоверность разности полученных результатов оценивали с помощью критерия t Стьюдента, различия признавали достоверными при p < 0,05 [7, 8].

Результаты и обсуждение

Вначале в серии экспериментов изучено цитотоксическое действие мирамистина (по схеме 1 в диапазоне концентраций 5–1000 мкг/мл) на перевиваемую линию клеток Vero B. Установлено, что степень выраженности цитотоксического эффекта зависит от использованной концентрации мирамистина. Так, в концентрации 1000 мкг/мл препарат вызывает практически полную гибель клеток через 24 ч после контакта с ними, а в концентрации 500 мкг/мл вызывает изменение у 50% клеток монослоя (ТЦД₅₀). МПК мирамистина для клеток Vero B составила 100 мкг/мл. По данным теста с трипановым синим, процент жизнеспособных клеток через 96 ч инкубирования в присутствии 5–100 мкг/мл мирамистина практически не отличался от такового в контроле. Показатель ТЦД₅₀ Зовиракса составил 750 мкг/мл, МПК – 500 мкг/мл.

Изучение активности мирамистина по схеме 2 в концентрациях 5–5000 мкг/мл показало, что препарат проявляет прямое дозозависимое вирулицидное действие в отношении ВПГ-2 и ВПГ-1 (табл. 1). Как видно из данных, представленных в таблице 1, вирулицидное действие мирамистина в отношении вирионов ВПГ-2 было немного активнее. Так, в концентрации 50 мкг/мл препарат способствовал уменьшению количества жизнеспособных вирионов ВПГ-1 более чем в 10 000 раз и полностью инактивировал все вирионы ВПГ-2. Мирамистин в концентрации 100 мкг/мл (что соответствует стандартному 0,01% раствору) полностью инактивировал все вирионы ВПГ-1 и ВПГ-2.

Изучение профилактического эффекта применения мирамистина на модели инфекции, вызванной ВПГ-2 и ВПГ-1 в культуре клеток Vero B, позволило установить следующее. Мирамистин в концентрациях 100 мкг/мл и более проявлял высокую профилактическую активность, которая не зависела от типа вируса простого герпеса или схемы применения препарата. Полная инактивация ВПГ-1 по схе-



ме 4 отмечена при концентрации 50 мкг/мл, по двум другим схемам – 100 мкг/мл и выше. В присутствии 12–25 мкг/мл мирамистина, применяемого по схемам 3 или 5, инфекционность ВПГ-2 снижалась в 10–56 раз (что соответствует снижению титра вируса на 1,00–1,75 lg).

Препарат сравнения (Зовиракс) в широком диапазоне концентраций обеспечивал полное блокирование ЦПД вируса в течение 96-часового периода наблюдения не только при низкой, но и при высокой множественности инфицирования. Следует отметить, что при внесении на ранних этапах после заражения (через 1 ч после адсорбции вируса) этот препарат с высокой степенью достоверности снижал инфекционность испытанных вирусов (табл. 3). Эффективность его действия по мере снижения концентрации плавно снижалась. МИД₅₀ препарата по отношению к ВПГ-2 составляет 0,2 мкг/мл, по отношению к ВПГ-1 – 0,7 мкг/мл.

Из представленных данных следует, что в экспериментах *in vitro* на модели герпесвирусной инфекции в культуре чувствительных клеток Vero B, обусловленной ВПГ-1 (штамм ЕС) и ВПГ-2 (штамм ВН), мирамистин обладает выраженным противовирусным эффектом. Противогерпетическая активность в отношении ВПГ находится в прямой зависимости от концентрации препарата. Оптимальными для предотвращения репродукции этих вирусов в клетках Vero B следует считать концентрации мирамистина 50–100 мкг/мл (от 0,01 до 0,005%). Полученные результаты согласуются с ранее выявленной противовирусной активностью мирамистина в отношении других сложноустроенных вирусов [2] и подтверждают роль суперкапсида как главной мишени противовирусной активности этого препарата.

В исследовании выявлена вирулицидная активность мирамистина в отношении как ВПГ-1, так и ВПГ-2. При использовании разных профилактических схем обработки препарат обладал выражен-

Таблица 2. Оценка профилактического действия мирамистина на вирионы ВПГ-1 и ВПГ-2 *in vitro* при заражении культуры ткани Vero B

Доза мирамистина, мкг/мл	Титры герпесвируса (lg ТЦД ₅₀ /мл) после профилактического применения мирамистина по разным схемам					
	Схема 3		Схема 4		Схема 5	
	ВПГ-2	ВПГ-1	ВПГ-2	ВПГ-1	ВПГ-2	ВПГ-1
100–500	0*	0	0	0	0	0
50	0	5,00**	0	0	0	4,00
25	3,25	5,25	0	5,25	4,00	5,25
12	3,25	5,25	4,00	5,25	4,00	5,25
6	5,00	5,25	5,00	5,25	4,75**	5,25
0 (контроль)	5,00	5,25	5,00	5,25	5,00	5,25

* Менее 0,25 lg ТЦД₅₀/мл.

** Различия с контролем статистически недостоверны (p > 0,05).

Таблица 3. Эффективность препарата Зовиракс в отношении ВПГ-1 и ВПГ-2 при использовании по схеме 5 (через 1 ч после инфицирования клеток Vero B)

Доза Зовиракса, мкг/мл	Вирус простого герпеса 2-го типа, штамм ВН		Вирус простого герпеса 1-го типа, штамм ЕС	
	Титр вируса, lg ТЦД ₅₀ /мл	Снижение титра относительно контроля, lg ТЦД ₅₀ /мл	Титр вируса, lg ТЦД ₅₀ /мл	Снижение титра относительно контроля, lg ТЦД ₅₀ /мл
62,5	1,50	3,50	1,50	4,00
31,5	1,50	3,50	1,50	4,00
15,0	2,00	3,00	2,00	3,50
7,5	2,00	3,00	2,00	3,50
3,5	2,00	3,00	2,50	3,00
1,5	2,50	2,50	2,50	3,00
0,75	3,00	2,00	3,00	2,50
0,35	3,50	1,50	3,50	2,00
0,15	3,75	1,25	4,50	1,00
0,07	4,25	0,75	Н.и.	–
0 (контроль)	5,00	–	5,50	–

Н.и. – не исследовали.

ной противовирусной активностью как в отношении ВПГ-2, так и в отношении ВПГ-1. Для выяснения отличий в действии мирамистина на различные штаммы ВПГ требуется проведение дополнительных исследований. Полученные результаты свидетельствуют о перспективности использования мирамистина в комплексной терапии герпетической инфекции.

Выводы

1. Мирамистин обладает выраженной противовирусной активностью в отношении вируса простого герпеса, проявляет вирулицидные свойства и обладает способностью тормозить репликацию вирусов в инфицированных культурах клеток, что приводит к существенно-

му снижению титров инфекционной активности ВПГ.

2. При использовании разных профилактических схем обработки мирамистин проявляет выраженную противовирусную активность. Так, в концентрации 50 мкг/мл препарат способствовал уменьшению количества жизнеспособных вирионов ВПГ-1 более чем в 10 000 раз и полностью инактивировал вирионы ВПГ-2.

Мирамистин в концентрации 100 мкг/мл (что соответствует стандартному 0,01% раствору) полностью инактивировал вирионы ВПГ-1 и ВПГ-2.

3. Противогерпетическая активность мирамистина в отношении ВПГ находится в прямой зависимости от концентрации препарата. ●

Литература
→ С. 57



Применение инновационного геля Алломедин в купировании рецидивов простого герпеса

К.м.н. Е.В. ШИБАЕВА

Объективные данные и субъективная оценка лечения пациентами и врачом подтверждают эффективность и безопасность применения геля Алломедин в лечении рецидивов лабиального или генитального простого герпеса любой степени тяжести.

Введение

Актуальность проблемы герпетической инфекции (ГИ) связана с высокой частотой заболеваний, вызываемых различными типами вирусов семейства Herpesviridae, наиболее распространенными из которых являются вирусы простого герпеса (ВПГ) 1-го и 2-го типов. Для этой группы вирусов характерна нейроиммунотропность и пожизненная персистенция в организме человека. Медико-социальная проблема ГИ также связана с частым рецидивированием заболевания, что приводит к снижению качества жизни пациентов, с отсутствием универсальных методов лечения, способных элиминировать герпесвирусы из организма человека, и возможностью развития тяжелых осложнений, особенно у лиц с иммунодефицитом. Еще одной проблемой ГИ, которую отмечают как российские, так и зарубежные исследователи, является

гиподиагностика генитального герпеса, частая постановка ошибочных диагнозов при атипичных или малосимптомных формах заболевания [1–3]. Необходимо отметить возможные неблагоприятные последствия инфицирования ВПГ для репродуктивного здоровья женщин и здоровья детей, особенно при первичном инфицировании беременных женщин. ВПГ-инфекция может играть роль в осложненном течении беременности и родов, в невынашивании беременности, в генезе преждевременных родов, в неразвивающейся беременности, в развитии различных патологических состояний у плода, она ассоциирована с развитием антифосфолипидного синдрома [4, 5].

Особенностями ГИ являются ее контагиозность, рецидивирующий характер течения, формирование вторичного иммунодефицита, возможность передачи различными путями (воздушно-

капельный, бытовой, через кожу и слизистые оболочки, гемотрансфузионный, половой, интрацервикальный, трансплацентарный, интранатальный) [4]. Примерно в 60% случаев ГИ протекает бессимптомно, в связи с чем главная роль в распространении ВПГ отводится бессимптомному выделению вируса [6, 7]. По данным ВОЗ, около 70% населения нашей планеты инфицировано вирусом простого герпеса и примерно у 10–20% инфицированных имеются какие-либо клинические проявления ГИ [8, 9]. В США ежегодно регистрируется 98 млн случаев лабиального и 8,5–9 млн случаев генитального герпеса (ГГ) [10]. По другим данным, 55 млн людей в США имеют генитальную герпетическую инфекцию, из которых только 20–25% знают об этом, еще меньше пациентов получают адекватное лечение [11]. В целом за рубежом уровень заболеваемости ВПГ-инфекцией составляет 80–200 случаев на 100 тыс. населения [12]. Число носителей ВПГ-2 в мире в 2003 г. составило 535,5 млн (16,2% всего населения) [13].

По данным международного герпетического форума IHMF (International Herpes Management Forum) за 2004 г., информации об



истинной заболеваемости ГИ в РФ нет. По данным Государственного научного центра дерматовенерологии, в России с 2003 по 2009 г. прирост заболеваемости генитальным герпесом составил 6,7%, в 2008 г. показатель заболеваемости генитальным герпесом составил 23,0 на 100 тыс. населения [14], а в 2009 г. – 20,8 [15]. В Нижегородской области данный показатель в 2009 г. составил 13,9 на 100 тыс. населения. Несмотря на некоторое уменьшение заболеваемости ГГ, на отдельных территориях РФ отмечен ее рост: в Южном (на 36,4%), Приволжском (на 30,7%) и Уральском (на 18,0%) федеральных округах, где тяжелый рецидивирующий ГГ чаще всего регистрируют в Екатеринбурге (50,0%), Ямало-Ненецком АО (30,0%), Челябинске (25,0%) [16, 17]. По данным А.А. Хрянина и соавт. [18], 99,4% взрослого населения Сибири инфицировано ВПГ-1 и 20% – ВПГ-2 (у женщин инфицированность была выше). Распространенность ВПГ-2 в Сибири оказалась сходной с таковой в США и скандинавских странах.

Вирус простого герпеса входит в подсемейство альфа-герпесвирусов, для которых характерны короткий цикл репродукции (около 10 часов), высокая тропность к клеткам эпителиоидного ряда и цитопатическое действие [9]. Это ДНК-содержащий вирус, который состоит из нуклеотида (генома), капсида и внешней оболочки, содержащей липиды. ВПГ-1 и ВПГ-2 имеют как общие, так и типоспецифические антигены, в связи с чем они несколько различаются по вирулентности и патогенности, но имеют сходный цитопатический эффект в результате репликации вируса в клетке, который морфологически и клинически неразличим для обоих типов вируса [8].

ВПГ-1 чаще вызывает лабиальный герпес, а ВПГ-2 – генитальный, однако в последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты обнаружения ВПГ-1 в мочеполо-

вом тракте, что связано не только с распространением орогенитальных контактов, но и с появлением достоверных лабораторных методов определения ГИ (в частности, методов амплификации нуклеиновых кислот) [20].

Взаимодействие между вирусом и организмом человека является решающим этапом в развитии ГИ. В настоящее время общепризнано, что состояние иммунной системы определяет частоту и длительность рецидивирования ВПГ-инфекции [21–23].

Согласно Европейскому руководству по заболеваниям, передаваемым половым путем (2004 г.), и клиническим рекомендациям Российского общества дерматовенерологов (РОДВ) 2008 г. [24, 25], всем пациентам, обратившимся к врачу в течение 5 дней с начала рецидива, должны быть назначены системные высокоспецифичные противовирусные препараты – ациклические нуклеозиды (ацикловир, валацикловир, фамцикловир). Они блокируют репликацию ВПГ, быстро и эффективно купируя острые проявления ГИ, но не приводят к эрадикации вируса и не всегда влияют на частоту и тяжесть рецидивов в будущем, также у них отсутствует влияние на асимптомное вирусывыделение [25–27]. Сравнительные клинические исследования различных препаратов данной группы не выявили преимуществ какого-либо из них по показателям эффективности и безопасности.

В настоящее время большинство авторов считают, что лечение ГИ должно быть комплексным: этиологическим и патогенетическим, с использованием комбинации различных лекарственных средств с различным механизмом действия как в остром периоде (первичная инфекция или рецидив), так и в периоде реконвалесценции и в межрецидивном периоде [28–31]. При этом большинство исследователей отмечают высокую эффективность комплексной терапии ГИ с использованием различных иммуномодуляторов [6, 21, 23, 32–36].

Другие исследователи отмечают, что эффективность такого лечения по сравнению со стандартной противовирусной терапией не доказана [4].

По рекомендациям Российского герпес-форума, дополнительное назначение к системной противовирусной терапии местных противовирусных средств является целесообразным начиная с момента появления предвестных признаков рецидива, с учетом данных некоторых исследований о созревании вирионов и в кожном покрове. Применение наружных противовирусных препаратов в комплексном лечении повышает эффективность терапии [8, 37]. В рекомендациях, разработанных с учетом мнения специалистов, разработавших Европейское руководство по лечению ГГ, отмечено, что местное противовирусное лечение в виде монотерапии считается неэффективным и должно назначаться только в сочетании с приемом производных ацикловира [11]. Средства для наружного лечения оказывают лишь симптоматическое действие и существенно не влияют на дальнейшее течение ГИ [38]. Монотерапия наружными средствами возможна при обращении пациента на высоте обострения с целью сокращения длительности кожных проявлений вирусного процесса [8].

Таким образом, необходима дифференцированная тактика ведения больных с ГИ, а вопрос оптимизации терапии ВПГ-инфекции в настоящее время продолжает оставаться актуальным.

В 2010–2011 гг. на базе Нижегородского НИКВИ проведено исследование по сравнению эффективности средств для наружного лечения обострения ГИ, целью которого было:

- оценить эффективность (терапевтическую эквивалентность) местного применения геля косметического для ухода за кожей Алломедин (степень уменьшения объективных и субъективных симптомов) у пациентов, страдающих рецидивирующим простым герпесом, в сравнении



с эффективностью терапии препаратами Зовиракс, крем и Фенистил Пенцивир, крем;

- оценить безопасность (побочные эффекты, переносимость) местного применения геля косметического для ухода за кожей Алломедин в купировании рецидивов простого герпеса путем регистрации нежелательных явлений.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 16 мужчин и 35 женщин (51 пациент) в возрасте от 20 лет до 71 года (средний возраст – $40,7 \pm 2,1$ лет) с клинически установленным диагнозом «хронический рецидивирующий простой герпес». Генитальный герпес диагностировался у 16 (31,4%) больных (7 мужчин и 9 женщин), лабиальный – у 35 (68,6%) пациентов (9 мужчин и 26 женщин). Все пациенты, участвующие в исследовании, имели обострение ГИ (не позднее 3 дней от начала рецидива). Среднее число обострений заболевания в год составило $4,1 \pm 0,4$. 98% больных предъявляли характерные жалобы (74,5% – на зуд в очаге высыпаний, 47,1% – на боль и 68,6% – на жжение). В течение 2 месяцев до начала лечения и при данном обострении больные не принимали каких-либо противовирусных или иммуномодулирующих препаратов. Из исследования исключались пациенты с проявлениями острой респираторной инфекции, тяжелыми соматическими заболеваниями, беременные и кормящие женщины.

Для распределения больных на 3 группы по 17 человек в зависимости от применяемого препарата применялся метод адаптивной рандомизации, при этом гендерные признаки и локализация герпетического процесса не учитывались (генитальный и лабиальный герпес принимались за равнозначную патологию). Пациенты 1-й группы получали для наружного лечения в течение 10 дней гель Алломедин (каждые 8 часов – 3 раза в день на очаги

высыпаний), больные 2-й группы – крем Зовиракс (каждые 4 часа – 5 раз в день), пациенты 3-й группы – крем Фенистил Пенцивир (каждые 2 часа – 8 раз в день). Полученное средство пациенты применяли в виде монотерапии. Если высыпания регрессировали раньше, применение препарата прекращалось.

До начала лечения (1-й день) и на 3, 5, 8 и 10-й дни терапии проводилась оценка жалоб и клинической картины заболевания (наличие субъективных симптомов, локализация процесса, размеры высыпаний, наличие в очаге пузырьков, гиперемии, отека, эрозий, корочек). Степень выраженности признака оценивалась по 3-балльной вербальной аналоговой шкале: 0 – отсутствие симптома, 1 – слабое проявление, 2 – средней степени, 3 – выраженное проявление.

В ходе и по окончании исследования регистрировались нежелательные явления, возникающие в процессе лечения, оценивалась их возможная связь с применяемым препаратом, приемом других лекарственных средств. На 5-м (заключительном) визите исследователем и пациентом проводилась субъективная оценка эффективности лечения (хороший эффект, удовлетворительный или неудовлетворительный).

В 1-ю группу пациентов, получавших наружно гель Алломедин, были включены 17 больных: 2 мужчин и 15 женщин, средний возраст – $36,6 \pm 4,2$ лет, у 5 пациентов был установлен диагноз генитального герпеса (у 1 мужчины и 4 женщины), у 12 пациентов – лабиального герпеса (у 1 мужчины и 11 женщин) с частотой обострений в год от 1 до 12 (среднее число обострений в год составило $5,2 \pm 1,0$).

В данной группе 16 больных (94,1%) имели характерные жалобы: на зуд в очаге высыпаний – 70,6% (средняя степень выраженности симптома по 3-балльной шкале составила 2,0), боль – 35,3% (средняя степень выраженности симптома – 2,17) и жжение – 70,6% (средняя степень выраженности

симптома – 2,25). Не имел субъективных ощущений 1 пациент.

Ограниченный процесс (1 очаг герпетических высыпаний) был у 12 пациентов (70,6%), распространенный процесс (2 и более очага) – у 5 больных (29,4%). Размеры очага до 0,5 см (мелкий) отмечались у 4 (23,5%) человек, от 0,5 до 1 см (очаг средних размеров) – у 8 больных (47,1%), > 1 см (крупный) – у 5 пациентов (29,4%). Клинические симптомы в первый день наблюдения были представлены пузырьковыми высыпаниями (в 76,5% случаев), отечностью (100%) и гиперемией (100%) в очаге высыпаний, эрозивными элементами (35,3%), у 11,8% больных имелись свежие корочки на месте первичных элементов.

Во 2-ю группу пациентов, получавших наружно крем Зовиракс, были включены 17 больных: 8 мужчин и 9 женщин, средний возраст – $39,8 \pm 2,8$ лет, у 3 пациентов был установлен диагноз генитального герпеса (у 2 мужчин и 1 женщины), у 14 пациентов – лабиального герпеса (у 6 мужчин и 8 женщин) с частотой обострений в год от 1 до 12 (среднее число обострений в год составило $3,8 \pm 0,6$).

В данной группе все больные (100%) имели характерные жалобы: на зуд в очаге высыпаний – 82,4% (средняя степень выраженности симптома по 3-балльной шкале составила 1,86), боль – 47,1% (средняя степень выраженности симптома – 1,63) и жжение – 64,7% (средняя степень выраженности симптома – 2,18).

Ограниченный процесс был диагностирован у 16 пациентов (94,1%), распространенный – у 1 больной (5,9%). Размеры очага до 0,5 см отмечались у 10 (58,8%) человек, от 0,5 до 1 см – у 6 больных (35,3%), > 1 см – у 1 пациентки (5,9%). Клинические симптомы в первый день наблюдения были представлены пузырьковыми высыпаниями (в 94,1% случаев), отечностью (100%) и гиперемией (100%) в очаге, эрозивными элементами (23,5%), у 17,6% больных имелись свежие корочки на месте первичных элементов.



В 3-ю группу пациентов, получавших наружно крем Фенистил Пенцивир, были включены 17 больных: 6 мужчин и 11 женщин, средний возраст – 45,8 ± 3,5 лет, у 8 пациентов был установлен диагноз генитального герпеса (у 4 мужчин и 4 женщин), у 9 пациентов – лабиального герпеса (у 2 мужчин и 7 женщин) с частотой обострений в год от 1 до 12 (среднее число обострений в год составило 3,4 ± 0,6).

В данной группе все больные имели характерные жалобы: на зуд в очаге – 70,6% (средняя степень выраженности симптома по 3-балльной шкале составила 1,75), боль – 58,8% (средняя степень выраженности симптома – 1,7) и жжение – 70,6% (средняя степень выраженности симптома – 1,75). Ограниченный процесс диагностирован у 15 пациентов (88,2%), распространенный – у 2 больных (11,8%). Мелкие очаги были у 9 (52,9%) человек, средних размеров – у 7 больных (41,2%), крупный – у 1 пациента (5,9%). Клинические симптомы в первый день наблюдения были представлены пузырьковыми высыпаниями (в 94,1% случаев), отечностью (100%) и гиперемией (100%) в очаге, эрозивными элементами (23,5%), у 17,6% больных имелись свежие корочки на месте первичных элементов.

Суммарные сведения о жалобах и клинических проявлениях обострения ГИ у пациентов трех групп до начала лечения представлены в таблице 1, о размерах и количестве очагов – в таблице 2.

Результаты исследования и обсуждение

В процессе лечения у пациентов 1-й группы жалобы полностью регрессировали в среднем за 3,7 ± 0,4 дня (за 89,6 ± 8,9 часов), во 2-й группе – за 4,6 ± 0,5 дня (за 110,1 ± 12,7 часов, $p > 0,1$), в 3-й группе – за 5,5 ± 0,6 дня (за 132,7 ± 14,0 часов, $p < 0,02$). На 2-м визите к врачу (на 3-й день) жалобы предъявляли 24 пациента (47,1% от всех наблюдаемых больных): зуд в очаге высыпаний сохранялся у 33,3%

Таблица 1. Жалобы и клинические симптомы у пациентов до начала лечения

Клинический симптом	Количество пациентов, абс. (%)		
	1-я группа (n = 17)	2-я группа (n = 17)	3-я группа (n = 17)
Зуд в очаге	12 (70,6%)	14 (82,4%)	12 (70,6%)
Боль в очаге	6 (35,3%)	8 (47,1%)	10 (58,8%)
Жжение в очаге	12 (70,6%)	11 (64,7%)	12 (70,6%)
Пузырьки	13 (76,5%)	16 (94,1%)	14 (82,4%)
Отечность	17 (100%)	17 (100%)	17 (100%)
Гиперемия	17 (100%)	17 (100%)	17 (100%)
Эрозии	6 (35,3%)	4 (23,5%)	4 (23,5%)
Корочки	2 (11,8%)	3 (17,6%)	2 (11,8%)

n – число пациентов.

Таблица 2. Размер и количество очагов герпетических высыпаний

Размеры или количество очагов высыпаний	Количество пациентов, абс. (%)		
	1-я группа (n = 17)	2-я группа (n = 17)	3-я группа (n = 17)
≤ 0,5 см (мелкий)	4 (23,5%)	10 (58,8%)	9 (52,9%)
от 0,5 до 1 см (средний)	8 (47,1%)	6 (35,3%)	7 (41,2%)
1 см (крупный)	5 (29,4%)	1 (5,9%)	1 (5,9%)
1 очаг	12 (70,6%)	16 (94,1%)	15 (88,2%)
2 очага и более	5 (29,4%)	1 (5,9%)	2 (11,8%)

n – число пациентов.

Таблица 3. Наличие жалоб у пациентов в процессе лечения

№ визита	Количество пациентов, абс. (%)		
	1-я группа (n = 17)	2-я группа (n = 17)	3-я группа (n = 17)
Визит 1 (1-й день)	16 (94,1%)	17 (100%)	17 (100%)
Визит 2 (3-й день)	4 (23,5%)	8 (47,1%)	12 (70,6%)
Визит 3 (5-й день)	1 (5,9%)	3 (17,6%)	5 (29,4%)
Визит 4 (8-й день)	1 (5,9%)	1 (5,9%)	2 (11,8%)
Визит 5 (10-й день)	1 (5,9%)	0	0

n – число пациентов.

(на 41,2% меньше по сравнению с первым визитом), боль в очаге – у 15,7% (-31,4%), жжение – у 15,7% (-52,9%). Из них в 1-й группе больных, имеющих жалобы, было 4 пациента (23,5%), что по сравнению с первым визитом составило -70,6%. Во 2-й группе таких больных было 8 (47,1%, $p > 0,1$), это на 52,9% меньше по сравнению с первым визитом. В 3-й группе число пациентов с жалобами составило 12 (70,6%, $p < 0,01$), это на 29,4% меньше по сравнению с первым визитом. Значительная часть пациентов 1-й группы отмечала исчезновение зуда, жжения и боли в очаге воспаления уже в первые сутки лечения.

На заключительном визите к врачу жалобы на жжение в очаге предъявляла 1 пациентка 1-й группы (табл. 3). Средние сроки регресса отдельных жалоб у пациентов трех групп представлены в таблице 4. В 1-й группе все жалобы регрессировали практически одновременно: зуд – за 3,8 ± 0,4 дня, боль и жжение – за 3,7 ± 0,4 дня. Во 2-й и 3-й группах сначала исчезали боль (за 3,3 ± 0,3 дня во 2-й группе и 4,3 ± 0,5 дня – в 3-й группе) и чувство жжения (за 3,9 ± 0,5 и 4,3 ± 0,7 дня соответственно) в очагах герпетических высыпаний, несколько медленнее регрессировал зуд (за 4,3 ± 0,5 дня во 2-й группе, $p > 0,2$ и 5,3 ± 0,7 дня в 3-й группе,

Таблица 4. Средние сроки полного регресса жалоб

Жалобы	1-я группа (n = 17)		2-я группа (n = 17)		3-я группа (n = 17)	
	дни	часы	дни	часы	дни	часы
Полный регресс всех жалоб	3,7 ± 0,4	89,6 ± 8,9	4,6 ± 0,5	110,1 ± 12,7	5,5 ± 0,6	132,7 ± 14,0
Регресс зуда	3,8 ± 0,4	90,0 ± 10,7	4,3 ± 0,5	104,0 ± 13,2	5,3 ± 0,7	127,4 ± 16,2
Регресс боли	3,7 ± 0,4	88,0 ± 10,1	3,3 ± 0,3	78,0 ± 6,0	4,3 ± 0,5	103,2 ± 12,4
Регресс жжения	3,7 ± 0,7	87,2 ± 15,2	3,9 ± 0,5	94,0 ± 10,8	4,3 ± 0,7	102,5 ± 17,8

n – число пациентов.

Таблица 5. Длительность субъективных ощущений и объективных симптомов у пациентов с различной локализацией ГИ на фоне лечения

Группа пациентов	Показатель	У пациентов с ГГ, дни	У пациентов с ЛГ, дни
1-я группа	Жалобы	5,0 ± 1,5	3,8 ± 0,5
	Симптомы	8,6 ± 1,0	8,8 ± 0,5
	N	5	12
2-я группа	Жалобы	5,3 ± 1,5	4,4 ± 0,6
	Симптомы	9,3 ± 0,7	9,8 ± 0,3
	N	3	14
3-я группа	Жалобы	6,5 ± 0,8	4,7 ± 0,7
	Симптомы	9,5 ± 0,5	9,4 ± 0,5
	N	8	9
Все группы	Жалобы	5,8 ± 0,7	4,3 ± 0,3
	Симптомы	9,2 ± 0,4	9,4 ± 0,2
	N	16	35

N – отсутствие симптомов и жалоб; ГГ – генитальный герпес; ЛГ – лабиальный герпес.

Таблица 6. Длительность объективных симптомов ГИ

Жалобы	1-я группа (n = 17)		2-я группа (n = 17)		3-я группа (n = 17)	
	дни	часы	дни	часы	дни	часы
Пузырьки	3,4 ± 0,4	81,2 ± 9,2	3,3 ± 0,2	78,0 ± 4,1	3,4 ± 0,2	82,3 ± 5,5
Отечность	4,6 ± 0,6	110,1 ± 14,1	4,9 ± 0,4	118,6 ± 10,0	5,1 ± 0,5	121,4 ± 11,5
Гиперемия	6,9 ± 0,7	165,2 ± 16,2	8,1 ± 0,6	194,8 ± 15,1	8,1 ± 0,5	193,4 ± 12,3
Эрозии	5,0 ± 0,6	120,0 ± 13,9	7,1 ± 0,6	169,6 ± 13,7	6,6 ± 0,4	159,0 ± 10,5
Корочки	8,4 ± 0,4	201,6 ± 10,4	9,5 ± 0,3	227,3 ± 6,9	9,2 ± 0,5	220,8 ± 12,4
Все симптомы	8,8 ± 0,4	210,4 ± 10,2	9,7 ± 0,3	232,0 ± 7,1	9,5 ± 0,3	227,3 ± 7,7

n – число пациентов.

$p > 0,05$ по сравнению с 1-й группой).

В ходе исследования было отмечено, что во всех группах достоверно более быстрый регресс жалоб был у пациентов с лабиальным герпесом ($4,3 \pm 0,3$ дня), чем у больных ГГ ($5,8 \pm 0,7$ дня, $p < 0,05$), а длительность клинических проявлений заболевания не различалась (соответственно). Соответствующие данные по отдельным группам представлены в таблице 5.

Объективные симптомы ГИ у пациентов 1-й группы регрессировали в среднем за $8,76 \pm 0,4$ дня (за $210,4 \pm 10,2$ часов), во 2-й группе – за $9,7 \pm 0,3$ дня (за $232,9 \pm 7,1$ часов, $p > 0,05$), в 3-й группе – за $9,5 \pm 0,3$ дня (за $227,3 \pm 7,7$ часов, $p > 0,1$). Эти данные можно обозначить как средняя продолжительность рецидива. Тем не менее в каждой группе были зарегистрированы пациенты, у которых на заключительном визите (10-й день) сохранялись какие-либо проявления

герпетического процесса: 1 больная (5,9%) в 1-й группе (сохранилась небольшая отечность и гиперемия в очаге), 5 пациентов (29,4%, $p > 0,05$) во 2-й группе (сохранились легкая гиперемия и слабо выраженные корочки), 5 человек (29,4%, $p > 0,05$) в 3-й группе (аналогичные проявления). При этом из 11 больных с оставшимися клиническими проявлениями заболевания только 2 (18,2%) страдали генитальным герпесом, у остальных была нозолабиальная локализация ГИ.

Довольно медленный регресс жалоб и объективных симптомов (по сравнению с результатами других исследований) можно объяснить монотерапией обострения ВПГ-инфекции наружными средствами (без системного лечения) и невозможностью ежедневного осмотра пациентов.

Длительность существования объективных симптомов ГИ представлена в таблице 6. Исчезновение пузырьковых высыпаний у пациентов всех трех групп в большинстве случаев регистрировалось уже на втором визите (на 3-й день): средняя длительность проявлений составила $3,4 \pm 0,4$ дня для 1-й и 3-й групп, $3,3 \pm 0,2$ дня – для 2-й группы. Симптомы местного воспалительного процесса, наблюдаемые у всех больных до начала лечения, проходили несколько медленнее, тем не менее в группе пациентов, использовавших гель Алломедин, регресс происходил быстрее, чем во 2-й и 3-й группах: отечность исчезала за $4,6 \pm 0,6$ дня в 1-й группе, за $4,9 \pm 0,4$ дня – во 2-й группе, за $5,1 \pm 0,5$ дня – в 3-й группе; гиперемия в очаге сохранялась дольше – $6,9 \pm 0,7$ дня в 1-й группе и $8,1 \pm 0,6$ дня – во 2-й и 3-й группах ($p > 0,1$).

В ходе исследования отмечен выраженный эпителизирующий эффект геля Алломедин в отличие от препаратов сравнения: эрозии на месте вскрытых пузырьков высыпаний образовались только у 58,8% больных 1-й группы (во 2-й и 3-й группах соответственно у 88,2%, $p < 0,05$ и 94,1% пациентов, $p < 0,01$) и эпителизовались до-



Таблица 6. Длительность объективных симптомов ГИ

Группа пациентов	Эффект						Расхождение мнений врача и пациента
	Мнение пациента			Мнение врача			
	Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	
1-я (n = 17)	15 (88,2%)	2 (11,8%)	–	15 (88,2%)	2 (11,8%)	–	–
2-я (n = 17)	12 (70,6%)	5 (29,4%)	–	13 (76,5%)	4 (23,5%)	–	5 (29,4%)
3-я (n = 17)	11 (64,7%)	5 (29,4%)	1 (5,9%)	11 (64,7%)	6 (35,3%)	–	3 (17,6%)

n – число пациентов.

столько быстрее – за $5,0 \pm 0,6$ дня, по сравнению с больными 2-й группы, у которых процесс эпителизации занимал $7,1 \pm 0,6$ дня ($p < 0,02$), и 3-й группы, в которой данный показатель составил $6,6 \pm 0,4$ дня ($p < 0,05$). Следовательно, образование и отпадение корочек на местах бывших высыпаний также происходило быстрее – за $8,4 \pm 0,4$ дня (во 2-й группе – за $9,5 \pm 0,3$ дня, $p < 0,05$; в 3-й группе – за $9,2 \pm 0,5$ дня, $p > 0,2$).

Уменьшение размеров герпетических высыпаний в 2 раза в 1-й группе произошло за $4,8 \pm 0,4$ дня (за $114,4 \pm 10,8$ часов), во 2-й – за $6,0 \pm 0,4$ дня (за $144,0 \pm 10,2$ часа, $p < 0,05$), в 3-й – за $5,7 \pm 0,5$ дня (за $136,9 \pm 11,0$ часов, $p > 0,1$). Необходимо отметить, что у 1 пациента 3-й группы с генитальным герпесом на втором визите было зафиксировано появление 2 мелких свежих элементов по периферии основного очага (на фоне регулярного применения геля Фенистил Пенцивир). У пациентов других групп новых высыпаний на фоне лечения не было зафиксировано.

С учетом большего числа пациентов с распространенным герпетическим процессом и более тяжелым течением ГИ (более частые обострения) в 1-й группе, полученные результаты лечения гелем Алломедин можно признать хорошими, а эффективность лечения – высокой.

По совокупности всех показателей (регресса жалоб, клинических симптомов, переносимости назначенного препарата) была проведена оценка эффективности лечения обострения ГИ пациентами и врачом-исследователем. На хороший эффект от лечения указали 88,2% пациентов 1-й группы, 70,6% па-

циентов 2-й группы и 64,7% больных 3-й группы ($p > 0,05$) (табл. 7). Субъективная оценка проведенной терапии пациентом и врачом в большинстве случаев во всех группах совпала. В 1-й группе мнения пациента и врача совпали в 100% случаев, то есть эффект от лечения был однозначным и не вызывал затруднений в оценке. У 5 больных (29,4%) из 2-й группы и 3 больных (17,6%) из 3-й группы мнения врача и пациента в оценке лечения разошлись.

Все пациенты оценили переносимость назначенных препаратов для наружного лечения как хорошую. Никаких побочных местных и общих реакций не было зафиксировано. Пациентами 1-й группы было отмечено удобство применения геля Алломедин 2–3 раза в сутки (по сравнению с нанесением 5 раз в сутки крема Зовиракс и 8 раз в сутки крема Фенистил Пенцивир) и его хорошие органолептические (косметические) свойства: гель прозрачен, не блестит после нанесения, поэтому его можно применять перед появлением в общественных местах.

Заключение

В ходе исследования по оценке эффективности и безопасности применения геля Алломедин в лечении рецидивов простого герпеса была выявлена его высокая эффективность и хорошая переносимость при наружном лечении даже в качестве монотерапии данного заболевания. Гель Алломедин быстро купирует субъективные ощущения и объективные проявления обострения герпетической инфекции, особенно при раннем начале лечения. В процессе терапии отмечен

достаточно более ранний регресс жалоб, предъявляемых пациентами, чем при лечении кремом Фенистил Пенцивир, и достоверно более быстрое уменьшение размеров высыпаний (по сравнению с лечением кремом Зовиракс). Препарат оказывает более выраженный эпителизирующий эффект, сокращает период образования и отпадения корочек (достоверное различие с обоими препаратами сравнения).

Полученные результаты, превосходящие или сопоставимые с результатами, полученными при лечении признанным стандартом – кремом Зовиракс (ацикловир), – в сочетании с высокой комплаентностью лечения (нанесение препарата 2–3 раза в сутки) и отличными косметическими свойствами позволяют использовать гель Алломедин для купирования обострений лабиального или генитального герпеса любой степени тяжести и считать его препаратом, терапевтически эквивалентным ацикловиру.

Эффективность препарата для купирования рецидива инфекции ВПГ кроме объективных данных подтверждена и субъективной оценкой лечения, данной пациентами и врачом: «хороший» эффект терапии отметили 88,2% пациентов, что полностью совпало с оценкой исследователя.

Безопасность применения геля Алломедин доказана отсутствием нежелательных явлений, связанных с использованием препарата, а также местных и общих побочных реакций. В связи с этим препарат можно рекомендовать в качестве средства выбора для широкого использования в клинической практике. ●



¹ Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии (филиал «Вешняковский»)

² Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН

Подходы к терапии герпетического дерматита Дюринга

К.м.н. Е.Е. АГАФОНОВА¹, А.Е. БУТКАЛЮК¹, О.О. МЕЛЬНИЧЕНКО^{1,2}, д.м.н., проф. И.М. КОРСУНСКАЯ²

Применение препарата дансон в сочетании с системными глюкокортикостероидами позволяет быстро добиться уменьшения клинических проявлений герпетического дерматита и значительно увеличить время ремиссии.

Герпетический дерматит – хроническое рецидивирующее заболевание кожи, внешние проявления которого схожи с клинической картиной простого герпеса. Герпетический дерматит характеризуется полиморфной сгруппированной сыпью и жжением. Впервые был описан в 1884 г. Дюрингом [2].

Распространенность этого заболевания изучена мало, данные, приводимые разными авторами, не совпадают. Отмечается, что наиболее часто герпетический дерматит, или дерматит Дюринга, встречается среди североевропейского населения. Согласно последним результатам сорокалетнего проспективного исследования в Финляндии, начатого в 1980 г., частота встречаемости дерматита Дюринга в этом регионе составляет 75,3 на 100 000 населения, при этом средняя ежегодная за-

болеваемость составляет 3,5 на 100 000 населения [29]. В Швеции распространенность герпетического дерматита – 39 на 100 000 человек [23]. Есть данные о частой встречаемости данного заболевания в Шотландии и Ирландии [10, 6]. По результатам исследования, проведенного в США, отмечается умеренная распространенность дерматита Дюринга в штате Юта (11,2 на 100 000 человек) [33]. Необходимо отметить, что среди чернокожих и азиатов это заболевание практически не встречается. Были сообщения лишь о единичных случаях в Японии и Сингапуре [13, 25, 14]. Причины таких этнических и географических особенностей распространения могут быть связаны как с иммуногенетическими факторами, так и с факторами внешней среды, такими как разница в потреблении пшени-

цы и изготовленных из нее продуктов. Дерматит Дюринга чаще встречается среди мужского населения. Средний возраст дебюта заболевания – 30–40 лет, однако дерматит может проявляться и в более позднем возрасте, а также в детстве [27]. К примеру, по данным исследований в Венгрии и Италии, дерматит Дюринга в этих странах часто наблюдается среди детского населения [17, 5]. Несмотря на то что данное заболевание известно уже более 100 лет, этиология его до сих пор не выяснена. На данный момент наиболее широкое признание получила аутоиммунная теория. Начиная с 1966 г. появлялись сообщения о наличии у больных с герпетическим дерматитом изменений слизистой тонкого кишечника по типу глютенной энтеропатии (целиакии). В этой связи возникло мнение о сходстве этих заболеваний, в пользу которого говорят данные о том, что около 90% больных дерматитом Дюринга и целиакией имеют в шестой хромосоме HLA DQ2 аллели DQA1*0501 и DQB1*02, частота встречаемости которых в генеральной популяции – 20–30% [34, 35]. В пользу общей генетической природы го-



ворят и семейные исследования, по данным которых 4,5–6,5% больных герпетиформным дерматитом имеют родственников первой степени с этим же заболеванием и гораздо больший процент больных – родственников с целиакией [13, 22, 26]. Однако самым сильным аргументом в пользу данного предположения является существование пар монозиготных близнецов, в которых один страдает дерматитом Дюринга, другой – целиакией [15].

При герпетиформном дерматите в сосочках кожи присутствуют гранулярные депозиты IgA [37]. Они находятся в тесной связи с микрофибриллярными пучками эластичных волокон, и большее их количество присутствует вблизи зоны активного поражения [39]. Уже долгое время существует гипотеза, что циркулирующие иммунные комплексы образуются в кишечнике и состоят из антител IgA, соединенных с антигеном; вероятно, при герпетиформном дерматите глютен может быть депонирован в коже [31]. Циркулирующие иммунные комплексы IgA обнаруживаются в сыворотке крови пациентов с герпетиформным дерматитом, количество иммунных комплексов увеличивается после приема в пищу пшеницы [38]. Однако подобные иммунные комплексы IgA обнаруживают и в сыворотке крови больных целиакией, у которых

нет ни проявлений дерматита, ни кожных депозитов IgA.

Исследование, проведенное в 2002 г., показало, что IgA депонируются в сосочках дермы в сочетании с транслугаминойзой 3 (Tg3). Также было установлено, что у пациентов с герпетиформным дерматитом, в отличие от пациентов с целиакией, IgA-транслугаминазные антитела имеют более высокое сродство к Tg3, чем к Tg2. Это позволило предположить, что у пациентов с дерматитом Дюринга вначале развивается скрытая целиакия и лишь затем в результате длительного воздействия глиадина в коже формируется субпопуляция Tg2-антител класса IgA, перекрестно реагирующих с Tg3. Эта гипотеза объясняет, почему герпетиформный дерматит развивается лишь у части больных с целиакией [30].

Клинически герпетиформный дерматит проявляется в виде полиморфных высыпаний. В начале болезни могут наблюдаться лишь уртикарные или эритематозно-папулезные элементы. В дальнейшем на эритематозном отечном фоне возникают напряженные пузырьки с прозрачным содержимым, внешне схожие с проявлениями простого герпеса. Появление высыпаний сопровождается интенсивным зудом. Наиболее характерные места высыпаний – локти, колени, ягоди-

В качестве медикаментозной терапии герпетиформного дерматита применяется препарат дапсон, который оказывает влияние на иммунную систему и обладает анальгезирующим и противовоспалительным свойствами.

цы, кожа головы; расположение высыпаний часто симметричное, прослеживается тенденция к слиянию. Нередко в результате сильных расчесов присоединяется вторичная инфекция [3]. У 50% больных обнаруживается поражение слизистой рта в виде покраснения, изъязвления, очагов атрофий на языке [19]. Кроме того, у 80% детей и 50% взрослых с дерматитом Дюринга обнаруживаются дефекты зубной эмали [1]. Продолжительность обострений варьирует, иногда они могут длиться десятилетиями.

Специфическая энтеропатия обнаруживается у 100% больных герпетиформным дерматитом, однако лишь 10% этих пациентов страдают от таких желудочно-кишечных симптомов, как метеоризм и диарея [7].

Одним из наиболее тяжелых осложнений герпетиформного дерматита и целиакии являются лимфома и другие злокачест-



Рис. 1. Клинические проявления дерматита Дюринга



Дапсон хорошо проникает в различные ткани и органы, способен проникать во внутриклеточное пространство фагоцитов. Максимальная концентрация препарата в плазме крови достигается через 2–6 часов.

венные новообразования [11, 12]. По результатам исследований, проведенных в Англии, Швеции и Финляндии, относительный риск развития лимфомы у пациентов с герпетиформным дерматитом возрастает в 100, 5,4 и 10 раз соответственно [4, 20, 32]. Также есть данные об ассоциации дерматита Дюринга и с другими формами рака, такими как рак легких, простаты и толстого кишечника [20, 36, 4]. Некоторые исследователи даже считают, что дерматит Дюринга является одним из вариантов кожных проявлений паранеопластического синдрома [24]. Важную роль в лечении герпетиформного дерматита играет пожизненная безглютеновая диета. Медикаментозная терапия заключается в применении препарата дапсон.

Литература
→ С. 58, 60

Дапсон – препарат из группы сульфонов, оказывающий бактериостатическое действие в отношении широкого спектра микроорганизмов. Дапсон способен угнетать продукцию цитотоксических радикалов в цепи «миелопероксидаза – пероксид водорода – галогенсодержащие соединения». В ряде исследовательских работ были описаны и другие его эффекты, такие как ингибирование реакции Артюса, системы комплемента при активации по альтернативному пути, ингибирование некоторых лизосомальных ферментных систем, реакции эритроцитов на фитогемагглютинин и угнетение связывания лейкотриена V_4 с его специфическими рецепторами. Еще одним немаловажным свойством является способность дапсона оказывать влияние на иммунную систему, а также его анальгезирующее и противовоспалительное действие. Дапсон практически полностью (70–80%) всасывается при пероральном приеме. Максимальная концентрация препарата в плазме достигается через 2–6 часов. Он хорошо проникает в различные ткани и органы, способен проникать во внутриклеточное пространство фагоцитов. Период

полувыведения дапсона относительно долгий, в среднем около 30 часов.

В зарубежной практике рекомендуемая суточная доза препарата составляет 25–100 мг, иногда несколько выше, в зависимости от тяжести клинических проявлений. Чаще всего средняя суточная доза составляет 50–100 мг [8, 28, 9, 21]. Большинство пациентов переносят терапию хорошо, но всегда есть риск развития дозозависимых гематологических побочных эффектов, особенно у пожилых пациентов. Прием дапсона в дозировке 100 мг и выше в сутки вызывает гемолиз и снижает уровень гемоглобина, что может вызвать ухудшение состояния у пациентов с ишемической болезнью сердца и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. У многих больных, принимающих данный препарат в суточной дозе 100 мг, возникает небольшая метгемоглобинемия [21]. После длительного приема более высоких суточных доз дапсона могут появиться сенсорные или двигательные нейропатии [18]. Однако самым тяжелым, хотя и достаточно редким, побочным эффектом такой терапии является агранулоцитоз, который обычно проявляется в течение первых нескольких месяцев лечения [16].

В нашей практике мы применяли дапсон в сочетании с системными глюкокортикостероидами, что было обусловлено остротой процесса (рис. 1). Мы начинали терапию с назначения преднизолона (в дозе 40–80 мг в зависимости от веса пациента) и дапсона (в дозе 50 мг). В отсутствие свежих высыпаний доза преднизолона снижалась по 5 мг в 3–5 дней до полной отмены. Доза дапсона также постепенно уменьшалась до 25 мг. После полного исчезновения высыпаний пациент получал эту же дозу препарата в течение нескольких недель – вначале через день, а затем 2–3 раза в неделю до полной отмены. Такая схема терапии позволяет довольно быстро добиться положительной динамики и значительно увеличить время ремиссии. ☺

NB

Дапсон-Фатол (дапсон)

Противолепрозное средство группы сульфонов. Оказывает бактериостатическое действие. Механизм действия обусловлен ингибированием синтеза фолиевой кислоты возбудителя. Активен в отношении широкого спектра микроорганизмов, но в основном в отношении *Mycobacterium leprae*, а также *Plasmodium*, *Pneumocystis carinii*.

Применяется в составе комбинированной терапии для лечения лепры (болезнь Гансена), герпетиформного дерматита Дюринга, туберкулеза.

Режим дозирования индивидуальный. При герпетиформном дерматите Дюринга – по 50–100 мг 2 раза в сутки циклами по 5–6 дней с перерывом на 1 день, курс – 3–5 циклов и более. Максимальная суточная доза – до 300 мг. После исчезновения клинических проявлений заболевания – в поддерживающей дозе – 50 мг через день или 1–2 раза в неделю.

Детям – в начальной дозе 2 мг/кг/сут, при необходимости дозу увеличивают, затем как можно скорее уменьшают до наименьшей эффективной поддерживающей дозы.

Источник: инструкция по применению препарата Дапсон-Фатол

Дапсон-Фатол



лепра, герпетиформный дерматит Дюринга, васкулиты,
профилактика пневмоцистной пневмонии и токсоплазмоза
у ВИЧ-инфицированных больных

Подробная информация о препарате: www.dapson.ru



Дапсон-Фатол (Германия) таблетки по 50 мг №100



Торговое название: Дапсон-Фатол (Dapson-Fatol). МНН: дапсон
Код АТС – J04BA02, противомикробные препараты для системного применения, препараты, активные в отношении микобактерий, противолепрозные препараты. Регистрационный номер: ЛСР – 004694/08 от 20.06.08
Химическое название:
4,4' – сульфонил-дианилин, 4,4' – диаминодифенилсульфон
Форма выпуска: таблетки 50 мг.
1 таблетка содержит: Активные вещества: дапсон – 50,00 мг.
Вспомогательные вещества: кальция гидрофосфат дигидрат, целлюлоза микрокристаллическая, лактозы моногидрат, коповидон, кросповидон, кремнезем коллоидный, магния стеарат (растительный).
Условия хранения: Хранить в сухом защищенном от света месте, при температуре не выше 25°C, в недоступном для детей месте.
Отпускается по рецепту врача.

Дистрибьютор в РФ:



Мск: +7 (495) 921-25-15

СПб: +7 (812) 611-12-31

Производитель:





Современные алгоритмы ведения пациенток с акне

К.м.н. М.В. ГОРЯЧКИНА, к.м.н. Т.А. БЕЛОУСОВА

Рассмотрены современные препараты и методики, с помощью которых можно успешно бороться с различными проявлениями акне, вызванными синдромом гиперандрогении у женщин.

Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, выявили широкую распространенность гиперандрогенных состояний среди женщин репродуктивного возраста. По данным литературы, у 10–30% женщин в мире имеются те или иные признаки синдрома гиперандрогении (СГА). Согласно современным представлениям, СГА характеризуется симптомокомплексом, обусловленным патологией биосинтеза, транспорта и метаболизма андрогенных гормонов. Кожа является главным звеном метаболизма половых стероидных гормонов. Действие андрогенов осуществляется через специфические андрогеновые рецепторы, которые обнаруживаются в различных андрогензависимых тканях. Основные мишени для половых гормонов в коже – эпидермис, волосяные фолликулы, сальные железы, меланоциты, фибробласты. Под

воздействием андрогенов усиливается дифференцировка и митотическая активность клеток эпидермиса [1, 2].

Причиной гиперандрогении (ГА) могут быть различные органические или функциональные нарушения деятельности эндокринных желез (яичников, надпочечников), заболевания гипоталамо-гипофизарной системы (болезнь Иценко – Кушинга, ожирение), сахарный диабет 2 типа, шизофрения, применение лекарственных средств (анаболических стероидов, транквилизаторов, противотуберкулезных препаратов, циклоспорина, глюкокортикоидов), повышение активности фермента 5-альфа-редуктазы в органах-мишенях, снижение синтеза полового секстероид-связывающего глобулина (ПССГ) печенью. В развитии СГА большую роль играет генетическая предрасположенность [2, 3].

Избыточная андрогенизация женского организма приводит к нарушению менструальной и репродуктивной функций (олигоменорея, ановуляция, бесплодие), а также вызывает развитие андрогензависимой дерматопатии, характеризующейся гипертрихозом, гирсутизмом, себореей, угревыми высыпаниями, алопецией. Акне – одно из наиболее частых кожных проявлений СГА, в литературе имеются сообщения о выявлении ГА у 70–86% женщин с акне [2, 4].

Юношеские угри (acne vulgaris) относятся к одному из наиболее распространенных заболеваний кожи молодого возраста, встречаются у 85% юношей и девушек в возрасте от 12 до 24 лет. Пик заболеваемости, как правило, приходится на 15–16 лет. Однако в последние годы растет число женщин, у которых дебют угревых высыпаний приходится на 25 лет и старше. Так, в США с 1990 по 1999 г. средний возраст больных акне увеличился с 26,5 до 40,5 лет. Проявление угревых высыпаний и их торпидное течение в старших возрастных группах классифицируется как acne tarda. Было выявлено, что в подростковом



возрасте заболеваемость акне практически одинакова среди обоих полов, в то время как поздние угри существенно чаще встречаются у женщин [5–8]. По данным Е.А. Аравийской и соавт. [7], примерно 20% женщин отмечают регулярное появления угрей в области подбородка за 2–7 дней до начала менструального цикла. Известно, что развитие и течение дерматоза во многом зависит от семейной (генетической) предрасположенности, а также типа, цвета кожи, национальных особенностей. Акне, или угревая болезнь (УБ), является генетически обусловленным наследственным мультифакториальным заболеванием с высоким семейным накоплением (до 50%). Генетические нарушения определяют течение заболевания и детерминируют тип секреции, количество, размеры, чувствительность сальных желез к различным агентам [5]. В патогенезе УБ ведущее значение отводится четырем факторам. Инициальным звеном является наследственно обусловленная ГА, которая может проявляться в виде абсолютного увеличения количества андрогенов овариального или надпочечникового происхождения в крови и при экскреции с мочой. ГА может иметь функциональный (синдром поликистозных яичников, неклассическая форма врожденной дисфункции коры надпочечников) или опухолевый генез. Кроме повышения уровня андрогенов, ГА может иметь рецепторную форму, связанную с повышенной активностью 5-альфа-редуктазы 1-го типа, которая переводит тестостерон в более активный метаболит дигидротестостерон. Последний является непосредственным стимулятором пролиферации и созревания себоцитов [9, 10]. Под действием гормональной стимуляции увеличивается объем кожного сала, в котором снижается концентрация незаменимой альфа-линоленовой кислоты – основного регулятора дифференцировки кератиноцитов протока сально-волосного фолликула

(СВФ) – и увеличивается экспрессия фермента транслугуминазы. Это приводит к преобладанию процессов дискератоза и пролиферации над десквамацией эпителия СВФ, что в конечном итоге ведет к фолликулярному гиперкератозу и закрытию протока СВФ. Клинически это проявляется появлением открытых и закрытых комедонов, в зависимости от уровня закупорки СВФ [7, 11]. Обтурация сально-гипертрофической пробкой протока СВФ создает благоприятные условия для размножения факультативных анаэробов *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*, а также других представителей сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum ovale*). Антигены микроорганизмов привлекают к СВФ из периферической крови фагоциты и нейтрофилы, которые продуцируют интерлейкины, стимулируют систему комплемента. Эти провоспалительные цитокины активируют фермент циклооксигеназу, в результате чего из арахидоновой кислоты образуется главный медиатор воспаления – лейкотриен B_4 (ЛТВ₄). ЛТВ₄ стимулируют нейтрофилы, Т-лимфоциты, моноциты и эозинофилы, с последующим высвобождением ими гидролитических ферментов и монооксида азота. Это вызывает разрушение стенки сальной железы с выходом ее содержимого в дерму, что и обуславливает воспалительную реакцию в виде образования папул, пустул, узлов и кист. Таким образом, высыпания при угревой болезни представлены акне-элементами в разной стадии эволюционного развития и характеризуются ложным полиморфизмом. Разрешение папул, пустул и комедонов проходит бесследно. Узлы и кисты оставляют после себя очаги депигментации, келоидные, гипотрофические или гипертрофические рубцы [11, 12]. При оценке степени тяжести акне (СТА) наиболее часто используется классификация Американской

Акне – одно из наиболее частых кожных проявлений синдрома гиперандрогении, в литературе имеются сообщения о выявлении гиперандрогении у 70–86% женщин с акне.

академии дерматологии: I СТА характеризуется наличием комедонов и до 10 папул; II СТА – комедоны, папулы, до 10 пустул; III СТА – комедоны, папулы, пустулы, до 5 узлов; IV СТА отличается выраженной воспалительной реакцией в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист.

Единственным недостатком этой классификации является отсутствие степеней тяжести заболевания в зависимости от распространенности процесса. Поэтому, помимо классического деления с учетом степени тяжести акне, целесообразно разделять пациентов на подгруппы в зависимости от локализации и распространенности процесса (А, В, С): А – при локализации высыпаний в одной анатомической области, В – при локализации высыпаний в двух анатомических областях (например, лицо и спина), С – при вовлечении в патологический процесс трех и более анатомических областей. Данная классификация наиболее полно отражает степень вовлеченности кожного покрова в патологический процесс.

Клинические проявления акне у женщин широко варьируют. Они отличаются степенью выраженности фоновой гиперфункции сальных желез, распространенностью процесса, количественным соотношением воспалительных (папул, пустул) и невоспалительных (комедонов) элементов, а также наличием проявлений постакне (рубцов и пигментных пятен). Среди клинических форм у пациенток с УБ преобладает папуло-пустулезная форма – 70–80% случаев. Комедональные и конгло-



батные угри встречаются у 10–15% больных [4, 5].

Изменения кожи и ее придатков сопровождаются выраженными косметическими дефектами и локализуются, как правило, на открытых участках кожи, что негативным образом отражается на психоэмоциональной сфере пациенток, вызывая тревогу, депрессию, существенно снижая самооценку и способствуя развитию дисморфофобии, что, в свою очередь, приводит к различной степени выраженности социальной дезадаптации, ограничению в выборе профессии, личной и семейной неустроенности и значительному снижению качества жизни. Ряд исследователей отмечают, что женщины с акне более психологически уязвимы по сравнению с мужчинами, при этом было установлено, что среди лиц с акне отмечается большое количество (64%) неработающих женщин [13, 14].

Исследования, проведенные отечественными дерматологами, показали, что психоэмоциональные расстройства (ПЭР) различной степени выраженности наблюдаются у 41,3% больных с угревой болезнью и значительно чаще

встречаются у женщин [15, 16]. В клинической картине преобладают расстройства депрессивного характера, в ряде случаев сочетающиеся с тревожной, ипохондрической, астеноневротической симптоматикой. У женщин отмечается более высокий уровень тревожности по сравнению с мужчинами. Было установлено, что субъективная оценка больными степени тяжести поражения кожи четко коррелировала с выраженностью ПЭР и в большинстве случаев была существенно завышена по отношению к объективной степени тяжести акне. У пациентов с УБ описан весь спектр пищевых психопатологических расстройств – от нервной анорексии до нервной булимии. При обследовании 480 пациентов с различными дерматозами самый высокий уровень депрессии как реакции на кожное заболевание был выявлен у пациентов, страдающих тяжелым псориазом и угревой болезнью. 5,6% больных псориазом и 7,2% пациентов с акне высказывали суицидальные мысли, что значительно превышало распространенность суицидальных идей среди пациентов в общей медицинской практике [15, 16].

Таким образом, дерматологу при обследовании женщин с УБ необходимо тщательно собрать анамнез, обращая внимание на семейную отягощенность, связь появления первых признаков и обострений заболевания с менструальным циклом. Необходимо выяснить особенности менструального цикла пациентки, а также влияние беременностей и родов на течение дерматоза. Следует тщательно расспросить о сопутствующих заболеваниях, особенно нейроэндокринно-обменного характера, употребляемых продуктах и принимаемых лекарственных средствах. При осмотре следует обратить внимание не только на локальные проявления заболевания, но и отметить особенности строения тела, тип оволосения, степень развития вторичных половых признаков, оценить наличие избыточной массы тела

у пациентки, так как нередко ожирение сопровождается ГА, а сама жировая ткань может быть источником образования андрогенов.

Для исследования дерматологического статуса пациенток с акне помимо клинической оценки степени тяжести заболевания целесообразно использовать неинвазивные дерматологические методы исследования, которые не только помогают объективизации патологического процесса, но и служат критерием эффективности и безопасности терапии при УБ. Рекомендуется использовать следующие методы: себометрию, рН-метрию, корнеометрию, а также исследование микрорельефа кожи.

Для выявления наличия у пациентки дисгормональных нарушений необходимо провести более полное и всестороннее эндокринно-гормональное обследование. В перечень необходимых исследований входит: определение гормонального спектра крови (определение гормонов яичников, надпочечников, щитовидной железы, гипофиза, ПССГ) и стероидного профиля мочи, УЗИ органов малого таза и надпочечников. При выявлении патологии необходимо направить пациентку на консультацию к гинекологу-эндокринологу для совместного ведения больной с целью подбора адекватной и всесторонней терапии (рис. 1).

Для выявления психоэмоциональных нарушений целесообразно провести тестирование по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, разработанной A.S. Zigmond и R.P. Snaitn в 1983 г. для оценки выраженности тревожно-депрессивной симптоматики в общей медицинской практике. Для определения качества жизни следует провести исследование по Дерматологическому индексу качества жизни (ДИКЖ), русифицированному Н.Г. Кочергиным (2001 г.), – варианту индекса Finlay, оценивающего влияние дерматологического заболевания на качество жизни больного.

Лечебная тактика при акне у женщин зависит от стадии, распространенности клинических симптомов



Рис. 1. Алгоритм ведения пациенток с акне



заболевания, наличия патологических изменений в гормонально-эндокринном статусе. При выборе терапии необходимо учитывать возраст пациентки и сопутствующую патологию. Современные подходы к терапии включают назначение различных системных и наружных препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза УБ. Системная терапия назначается при III–IV СТА, при упорном течении процесса при II СТА, а также при распространенности высыпаний и отягощенности гормонально-эндокринного статуса при любой стадии акне.

При I СТА проводится только местная терапия. Назначаются топические ретиноиды (Дифферин), антибактериальные и противовоспалительные средства (Базирон АС, Зинерит), препараты азелаиновой кислоты (Скинорен), комбинированные препараты (Изотретиноин, Клензит-С). При этом приоритет отдается топическим ретиноидам и бензоил пероксиду. При II СТА назначают местные средства в сочетании с системными антибиотиками (доксикалин, тетрациклин), при упорном течении – комбинированные оральные контрацептивы (КОК) с антиандрогенным эффектом (Джес, Ярина, Диане-35, Жанин). Следует отметить, что среди всех перечисленных КОК только Джес может быть назначен дерматологом самостоятельно, так как в показаниях к препарату указывается лечение угревой болезни средней степени тяжести. При тяжелых формах акне у женщин при противопоказаниях к назначению КОК применяются системные ретиноиды – препараты Роаккутан, Акнекутан. Установлено, что степень выраженности положительных результатов терапии тяжелых форм акне системными ретиноидами является дозозависимой. Длительный прием препарата приводит к выраженному подавлению активности сальных желез, что гистологически подтверждается уменьшением их размеров. Для достижения наибольшей эффек-

тивности лечения, увеличения продолжительности ремиссий и снижения частоты рецидивов оптимально использование курсовой дозы 120–150 мг/кг. При наличии гормонально-эндокринных нарушений на любой стадии заболевания (при отсутствии противопоказаний) назначаются КОК с антиандрогенным эффектом, при необходимости – в комбинации с топическими противогревыми средствами. Для достижения выраженного терапевтического эффекта следует назначать КОК на длительный срок – от 6 месяцев до года, изотретиноин необходимо применять в течение 3–6 месяцев, системную антибактериальную терапию нужно проводить не менее месяца. В качестве дополнительной терапии необходимо использовать средства лечебной косметики, которые являются важным лечебным компонентом терапевтической программы ведения пациенток с УБ. При выборе косметических средств следует учитывать данные аппаратных методик, позволяющих оценить степень выраженности жирности кожи и ее увлажненности, pH кожи, а также учитывать основу препарата и тип кожи пациентки. После удачного купирования воспалительных проявлений акне врачу часто приходится сталкиваться с трудностями в коррекции постакне. Для разрешения дисхромий успешно применяются: лечебный массаж (курс 15 процедур) в сочетании с электрофорезом с витамином С; криомассаж (5–6 мин, 2–3 раза в неделю, курс 10–15 процедур), мезотерапия, пилинги – как поверхностные с альфа-гидроксикислотами, так и глубокие с трихлоруксусной кислотой. Хороший синергический эффект дает совместное использование вместе с поверхностными и глубокими пилингами азелаиновой кислоты в качестве препилинговой подготовки и постпилингового ухода, особенно у пациенток со смуглой кожей, с целью профилактики гиперпигментации и обострений акне.

Перед назначением противогревой терапии пациентку необходимо тщательно обследовать с учетом не только дерматологического, но и эндокринно-гинекологического статуса.

Для коррекции атрофических рубцов применяются химические пилинги (чаще срединные), микродермабразия, лазерная шлифовка, инъекции филлеров, криотерапия, мезотерапия, эффективны комбинированные методы терапии. Для лечения гипертрофических рубцов используют очаговое введение кортикостероидов; электрофорез с кортикостероидами, лидазой, коллагеназой; бунки-терапию; фонофорез с Контрактубексом, Мадекасолем; криодеструкцию; мазевую терапию (Медерма, Куриозин, Контрактубекс); хирургическое иссечение рубцов при большой площади поражения.

Таким образом, в арсенале врачей сейчас имеется достаточное количество современных высокоэффективных, безопасных препаратов и методик, с помощью которых можно успешно бороться с различными проявлениями акне у женщин. Однако следует помнить, что перед назначением противогревой терапии пациентку необходимо тщательно обследовать с учетом не только дерматологического, но и эндокринно-гинекологического статуса. При лечении заболевания следует также учитывать наличие психоэмоциональных нарушений у большого процента пациенток с акне, редукция которых может служить одним из критериев эффективности проводимой терапии. Лечение пациентов с угревой болезнью – это забег на длинную дистанцию. Конечный результат лечения во многом зависит от установления доверительных отношений между врачом и пациентом, индивидуального подхода в каждом клиническом случае и рационально подобранной противогревой терапии. ●

Литература
→ С. 60



Лечебная косметика в комплексной терапии хронических дерматозов

Заболевания, сопровождающиеся развитием патологических процессов в коже, на сегодняшний день представляют собой проблему медицинской и социальной значимости в связи с высоким уровнем распространенности, частой хронизацией и снижением качества жизни больных. Участники симпозиума «Современная терапия хронических дерматозов», организованного компанией «Асэнтус» в рамках II Международного конгресса Евро-Азиатской ассоциации дерматовенерологов, обсудили современные подходы к лечению хронических дерматозов, роль лечебных косметических средств в терапии кожных заболеваний, их эффективность и безопасность.



Профессор О.Ю. Олисова

Розацеа – полиэтиологическое заболевание, основным звеном патогенеза которого является изменение тонуса сосудов кожи лица под влиянием внешних и внутренних факторов. В начале своего выступле-

Современные представления о патогенезе и лечении розацеа

ния профессор кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. О.Ю. ОЛИСОВА отметила, что по частоте встречаемости розацеа стоит на седьмом месте среди кожных заболеваний – им страдают около 10% всех дерматологических больных. Заболевание в большинстве случаев развивается в возрасте 40–50 лет, причем женщины страдают им чаще, чем мужчины. На возникновение розацеа оказывают влияние внешние факторы: инсоляция, воздействие тепла и холода, резкие перепады температур, а также употребление некоторых продуктов питания (пряностей, копченостей, горячих напитков – кофе, чая, какао) и, возможно, алкоголя. По мнению О.Ю. Олисовой, разви-

тию розацеа может способствовать бесконтрольное применение кортикостероидных мазей, особенно при поверхностном расположении обширной сети артериальных сосудов в сочетании с достаточно широкими устьями фолликулов сальных желез. Такие мази эффективны при лечении большинства дерматологических заболеваний, но их применение при розацеа категорически противопоказано. По некоторым данным, в этиологии заболевания ведущую роль играет клещ рода *Demodex folliculorum*. По словам докладчика, это утверждение сомнительно, хотя, безусловно, присутствие клещей в сальных железах волосяных фолликулов кожи отягощает и видоизменяет течение данного дерматоза. К внутренним причинам воз-



«Современная терапия хронических дерматозов»

никновения розацеа относятся заболевания желудочно-кишечного тракта (повышение синтеза простагландина E2 при гастритах и колитах, колонизация *Helicobacter pylori*), эндокринная патология, психоэмоциональные реакции, нарушение микроциркуляции в бассейне угловых лицевых вен, задействованных в сосудистом механизме охлаждения мозга, что может приводить к тромбозу сосудов и несовершенной терморегуляции.

Согласно современным представлениям, патогенез розацеа заключается в развитии ангиопатии под влиянием vasoактивных пептидов, антител, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и других веществ, что приводит к дезорганизации эластических и коллагеновых волокон кровеносных сосудов. Установлено, что увеличение продукции в коже антимикробного белка кателицидина в сочетании с повышенным содержанием фермента калликреина-5 приводит к блокированию гена, ответственного за выработку ингибиторов протеаз, активации клеточного иммунитета и, как следствие, усилению воспалительного процесса в коже¹. При ультрафиолетовом облучении вырабатываются активные формы кислорода (АФК), вызывающие сосудистые и дермальные повреждения вследствие активации матриксных металлопротеаз. Теория участия протеаз в патогенезе розацеа подтверждается тем, что тетрациклины, успешно применяющиеся в лечении данного дерматоза, несколько тормозят синтез матриксных и сериновых протеаз². АФК в нейтрофилах ингибируются также азелаиновой кислотой, метронидазолом и ретиноидами³.

Особое значение в патогенезе розацеа принадлежит фактору роста сосудистого эндотелия – vascular endothelial growth factor (VEGF). Этот цитокин, обладая сильными вазодилатирующими свойствами (в 50 000 раз активнее гистамина), является мощным провокатором повышения проницаемости сосудистой стенки. VEGF увеличивает продукцию энзимов MMPs (матриксметаллопротеазы), что приводит к деградации мышечных волокон кровеносных сосудов, вследствие чего возникает атония и хрупкость их стенок. При этом у пациента наблюдается клиническая картина стойкой сосудистой дилатации и покраснение кожи. Доказано, что уровень VEGF у больных розацеа не зависит от формы клинического проявления заболевания, но увеличивается по мере роста его продолжительности.

Методы лечения розацеа предполагают комплексный подход и должны включать использование системных препаратов, наружных средств, физиотерапии и лечебной косметики. Такие системные препараты, как эритромицин (500–1500 мг/сутки), тетрациклин (250–1000 мг/сутки), доксициклин (100–200 мг/сутки), азитромицин (250–500 мг/сутки), назначают в течение 3 недель. В зарубежной практике для лечения заболевания иногда используется длительный (до 6 месяцев) курс лечения низкими дозами тетрациклина (20–40 мг/сутки) или доксициклина (40 мг/сутки), однако, по словам О.Ю. Олисовой, в практике Первого МГМУ им. И.М. Сеченова такой подход себя не оправдал и в настоящее время не применяется. При розацеа высокой степени тяжести назначают изотретино-

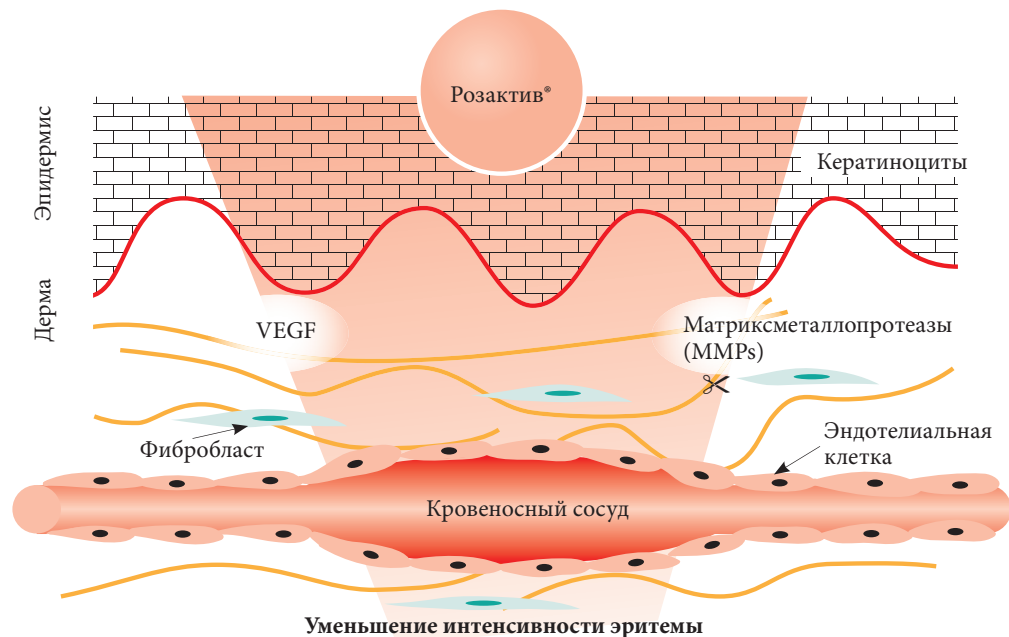


Рис. 1. Механизм действия крема Сенсобио AR

¹ Yamasaki K., Gallo R.L. The molecular pathology of rosacea // J. Dermatol. Sci. 2009. Vol. 55. № 2. P. 77–81.

² Lacey N., Delaney S., Kavanagh K., Powell F.C. Mite-related bacterial antigens stimulate inflammatory cells in rosacea // Br. J. Dermatol. 2007. Vol. 157. № 3. P. 474–481.

³ Тюрин Ю.А., Мустафин И.Г., Фассахов Р.С. Природная устойчивость бактерий к факторам врожденной иммунной системы, обусловленная бактериальными протеазами // Казань: Практическая медицина. 2010. № 1. С. 7–13.



Только комплексная терапия розацеа, немаловажное место в которой принадлежит лечебной косметике, способна эффективно купировать симптомы заболевания и предупреждать дальнейшее развитие обострений. Кремы Сенсибио Форте и Сенсибио AR из серии лечебной косметики производства лаборатории «Биодерма» могут с успехом использоваться в лечении розацеа.

ин (0,2–1,0–2,0 мг/кг массы тела в сутки) в течение 4–6 месяцев, дапсон (50–200 мг/сутки) и седативные средства.

В арсенале дерматологов имеются комбинированные препараты местного действия (антибиотики с бензоил пероксидом) и нестероидные ингибиторы воспалительных цитокинов – пимекролимус, такролимус, которые обеспечивают хороший терапевтический эффект. Физиотерапевтические, косметологические и другие методы лечения розацеа включают плазмаферез, озонотерапию, микротоковую терапию, криотерапию, фототерапию (селектив-

ный фототермолиз), лазерную деструкцию.

Особая роль в терапии розацеа принадлежит лечебной косметике, высокая эффективность которой в комплексной терапии заболевания доказана рядом исследований. В качестве примера профессор О.Ю. Олисова привела результаты исследования, включавшего 70 больных розацеа, разделенных на две группы: основную (50 больных) и контрольную (20 больных). Пациентам в обеих группах применяли терапию по следующей схеме: при эритематозной и папулезной формах розацеа – метронидазол (250 мг) по 1 таблетке 3 раза в день в течение 14–21 дня или орнидазол (500 мг) по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10–14 дней; при пустулезной форме заболевания – доксициклин (100 мг) по 1 капсуле 2 раза в день в течение 14–21 дня. В качестве местного лечения пациентам основной группы назначался 1% крем пимекролимус 2 раза в день в течение 2 месяцев, а по окончании лечения – кремы Сенсибио Форте и Сенсибио AR из серии лечебной косметики производства лаборатории «Биодерма» (Франция) в течение 2–3 месяцев. Пациенты контрольной группы в качестве местного лечения применяли метронидазол 1% крем, лечебная косметика в данной группе не использовалась.

В состав крема Сенсибио Форте входят 18-бета-глициретиновая кислота (экстракт солодки), которая блокирует разрушение 17-гидрокортикостероидов, обладающих выраженным противовоспалительным действием, и рамноза (экстракт крушины), способная снижать секрецию интерлейкина-8 (ИЛ-8) вследствие связывания лектинами кератиноцита, благодаря чему тормозится развитие воспалительного процесса. Ряд зарубежных авторов, по словам О.Ю. Олисовой, сравнивают иммуносупрессивное действие рамнозы с анало-

гичным эффектом глюкокортикоидных гормонов, высказывая предположение, что рамноза со временем может послужить альтернативой топическим стероидам.

Крем Сенсибио AR содержит комплекс Розактив®, в состав которого входят компоненты, дополняющие друг друга: зеленый чай, обогащенный эпигаллокатехингаллатом, который подавляет синтез VEGF и матриксметаллопротеаз; гинкго билоба, укрепляющий стенки сосудов, уменьшающий экспрессию фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), провоцирующего синтез VEGF в кератиноцитах; генистеин сои, ингибирующий тирозинкиназу путем угнетения синтеза простагландинов; эноксолон – экстракт солодки, обладающий противовоспалительным действием и ингибирующий энзим, ответственный за превращение кортизола в кортизон; аллантоин, оказывающий успокаивающее действие; канола – разновидность рапса, способная устранять эритему за счет замедления циркуляции крови в сосудах кожи (рис. 1).

Кремы Сенсибио Форте и Сенсибио AR могут с успехом использоваться в лечении розацеа. Результаты проведенного исследования показали, что процент клинического излечения розацеа в основной группе пациентов, применявших лечебную косметику «Биодерма», был почти в 4,5 раза выше (27,54%), чем в контрольной группе (6,30%); более чем у половины пациентов на фоне местной терапии кремами «Биодерма» отмечалось улучшение состояния в целом (рис. 2). Завершая доклад, профессор О.Ю. Олисова подчеркнула, что только комплексная терапия розацеа, немаловажное место в которой принадлежит лечебной косметике, способна эффективно купировать симптомы заболевания и предупреждать дальнейшее развитие обострений.

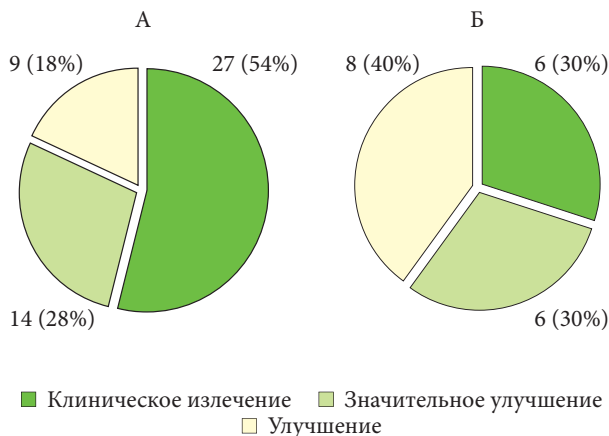


Рис. 2. Результаты лечения розацеа в основной (А) и контрольной (Б) группах



«Современная терапия хронических дерматозов»

Современные подходы к лечению вульгарных угрей

Доклад профессора кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. Н.Г. КОЧЕРГИНА был посвящен лечению угревой болезни – распространенной патологии, поражающей огромное количество людей, особенно молодого возраста, независимо от их пола и расы. При лечении вульгарных угрей (акне) 87% дерматологов используют медикаментозную терапию в комбинации с лечебной косметикой. Докладчик ознакомил слушателей с возможностями терапии угревой болезни с помощью специальной программы Себиум, разработанной лабораторией «Биодерма» для лечения угрей с учетом величины дерматологического индекса акне (ДИА). ДИА представляет собой современный электронный калькулятор для объективной оценки количественной и качественной выраженности основных клинических проявлений угревой болезни. С помощью ДИА врач-дерматолог может с большой точностью определить степень тяжести болезни у конкретного пациента на текущий момент времени в соответствии с международными стандартами и использовать эти данные для определения эффективности лечения, а также при испытании новых препаратов.

При величине ДИА менее 5 (легкая степень акне) в случае комедональной формы заболевания в качестве препаратов первой линии используются ретиноиды для местного применения, в случае папуло-пустулезной формы – комбинация ретиноидов и топических антибиотиков. В качестве альтернативного лечения при комедональной форме могут применяться азелаиновая или салициловая кислоты, а при папуло-пустулезной – комбинация

ретиноидов и топических антибиотиков с бензоил пероксидом. Для повышения эффективности лечения акне используются лечебные косметические средства специальной программы Себиум, особенностью которой является запатентованный комплекс Флюидактив®. Он обладает уникальным биологическим действием: ингибирует окисление сквалена и препятствует сгущению кожного сала, тем самым препятствуя комедоногенезу.

Мицелловый раствор для очищения кожи Себиум H₂O за счет действия Флюидактив® предупреждает сгущение кожного сала, регулирует его синтез благодаря глюконату цинка, снижающему активность 5-альфа-редуктазы, оказывает антибактериальное (сульфат меди) и противовоспалительное (гинкго билоба) действие, хорошо переносится пациентами. Себиум мусс и мыло, используемые в качестве средств для умывания, мягко очищают кожу, предупреждают образование комедонов, обладают антибактериальным действием (сульфаты меди и цинка), успокаивают кожу (гинкго билоба).

При величине ДИА 6–10 (средняя степень акне) как при папуло-пустулезной, так и при узловатой форме заболевания в качестве препаратов первой линии терапии используются системные антибиотики в комбинации с ретиноидами местного действия, в некоторых случаях – с бензоил пероксидом. В качестве альтернативного варианта лечения при узловатой форме акне системно применяется изотретиноин. Женщинам можно назначать терапию антиандрогенами, оральными контрацептивами в комбинации с ретиноидами местного действия, бензоил пероксидом или топическими антибиотиками.

Для лечения акне средней степени также применяются эффектив-



Профессор Н.Г. Кочергин

ные средства лечебной косметики программы Себиум. Себиум А1 – единственное косметическое средство, действующее на всех стадиях воспалительного процесса, вызванного возбудителем *Propionibacterium acnes* (P. acnes). Себиум А1 ускоряет разрешение воспалительных элементов, уменьшает эритему, снижает риск возникновения рубцов (рис. 3). Средство Себиум А1, содержащее рамнозу и экстракт ламинарии, ингибирует синтез интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-6, простагландина Е2, снижает активность липаз, оказывает антибактериальное и себорегулирующее действие за счет 3% глюконата цинка и успокаивает кожу благодаря входящим в его состав гинкго билоба и солодке.

Профессор Н.Г. Кочергин ознакомил участников симпозиума

Серия лечебных косметических средств с уникальным комплексом Флюидактив® программы Себиум для ухода за кожей с акне может применяться в комплексной терапии угревой болезни любой степени тяжести.

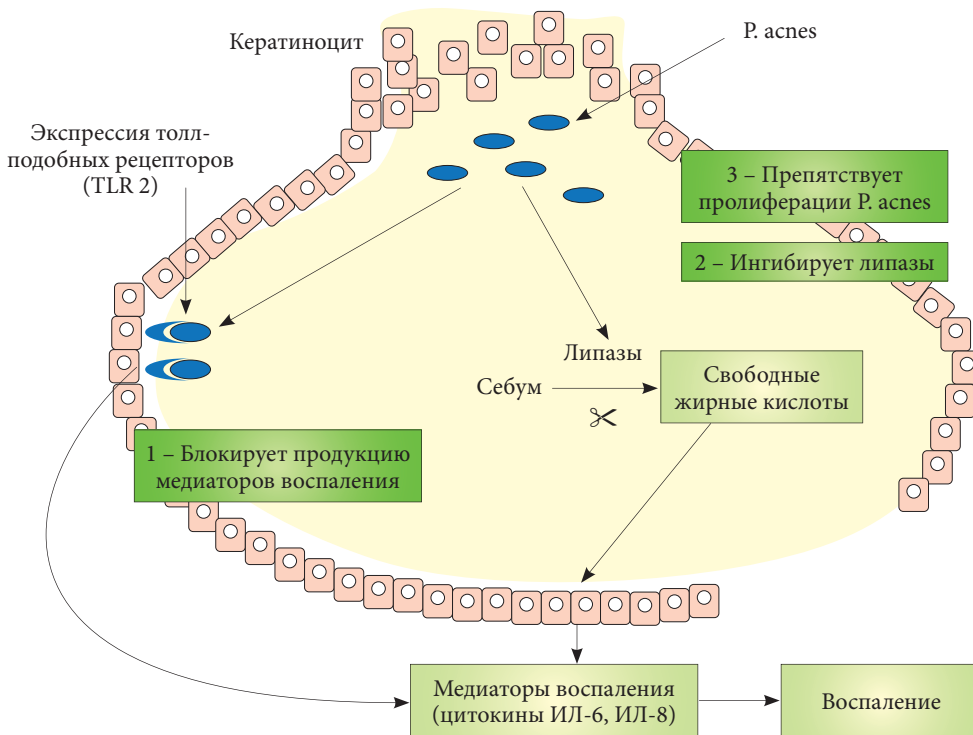


Рис. 3. Действие крема Себиум АІ

с результатами двух клинических тестов Себиум АІ. В первом тесте (двойное слепое рандомизированное контролируемое исследование) 64 пациента 2 раза в день наносили на одну половину лица эксципиент (Proderm, Германия), а на другую – Себиум АІ. Результаты исследования подтвердили более значимую эффективность Себиум АІ: на 57-й день испытания было установлено 25-процентное снижение количества воспалительных элементов там, где применялся Себиум АІ, по сравнению с эксципиентом. Данные второго клинического теста Себиум АІ с участием 30 человек в возрасте от 15 до 25 лет, у которых было выявлено не менее 7 воспалительных элементов на коже лица, продемонстрировали снижение их количества на 35% после монотерапии Себиум АІ 2 раза в день в течение 56 дней.

Эффективность Себиум АІ в данном тесте составила 84% (видимое достоверное улучшение). Себиум АКН, входящий в программу Себиум для лечения угревой болезни средней степени тяжести, устраняет комедоны, выравнивает рельеф кожи, оказывает кератолитическое действие, препятствует сгущению себума за счет действия комплекса Флюидактив®. Благодаря уникальному составу Себиум АКН обладает выраженным кератолитическим действием (салициловая кислота 2%, эфиры гидроксикислот 15%), снижает синтез кожного сала (глюконат цинка 3%) и успокаивает кожу (солодка, гинкго билоба, аллантоин). Результаты клинического исследования Себиум АКН, в котором 67 пациентов старше 18 лет с полиморфным юношеским акне легкой и средней степени тяжести использовали

средство 2 раза в день в течение 56 дней, показали, что применение препарата достоверно снижает количество микрокист, комедонов, папул и пустул.

Если величина ДИА составляет 11–15 (тяжелая степень акне), то в качестве терапии первой линии системно применяется изотретиноин. Альтернативный метод лечения предполагает комбинации с ретиноидами местного действия и бензоил пероксидом. В качестве средств лечебной косметики, применяемых при тяжелой степени акне, рекомендуется использовать увлажняющий крем для жирной кожи Себиум Гидра. Кожа с акне в период лечения страдает от сухости, стягивания и раздражения. Некомедогенный крем Себиум Гидра, содержащий эноксолон и аллантоин, успокаивает кожу, восстанавливает ее барьерную функцию благодаря действию керамидов, увлажняет кожу за счет входящих в его состав глицерина, ксилитола и вазелина. Крем хорошо переносится пациентами и рекомендован к применению 2 раза в день, при необходимости – чаще. К дополнительным средствам программы Себиум относятся Себиум матирующая эмульсия и Себиум концентрат для сужения пор. Себиум матирующая эмульсия предупреждает появление жирного блеска, поскольку снижает секрецию кожного сала, ингибируя 5-альфа-редуктазу (синергия глюконата цинка и витамина В₆)⁴. Себиум концентрат для сужения пор, предназначенный для комбинированной и жирной кожи, улучшает структуру кожи, сокращает поры за счет действия входящих в его состав экстракта трутовика (*Polyporus officinalis*), содержащего агаритиновую кислоту, оказывает вяжущее действие, уменьшает размеры сальных желез и снижает синтез кожного сала.

⁴ Stamatiadis D., Bulteau-Portois M.C., Mowszowicz I. Inhibition of 5 alpha-reductase activity in human skin by zinc and azelaic acid // Br. J. Dermatol. 1988. Vol. 119. № 5. P. 627–632.



«Современная терапия хронических дерматозов»

При ДИА, равно 15, лечение должно включать системное применение изотретиноина и местное использование адапалена в сочетании с лечебной косметикой программы Себиум.

Подводя итоги выступления, профессор Н.Г. Кочергин сделал вывод, что серия лечебных косметических средств с уникальным комплексом Флюидактив® программы Себиум, разрабо-

танная специалистами лаборатории «Биодерма» для ухода за кожей с акне, может применяться в комплексной терапии угревой болезни любой степени тяжести.

Тактика ведения пациентов с хроническими аллергическими дерматозами

По словам профессора кафедры кожных и венерических болезней ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. Е.С. СНАРСКОЙ, в последние годы произошел ряд изменений в понимании патогенеза атопического дерматита. Механизм развития этого заболевания предполагает нарушение функции эпидермального барьера, проникновение в кожу чужеродных белков, вследствие чего в эпидермисе повышается количество клеток Лангерганса, макрофагов, тучных клеток и эозинофилов и возникает незначительный воспалительный инфильтрат⁵. Дефицит эпидермального барьера обусловлен дефектом белка инволюрина, приводящим к ухудшению когезии корнеоцитов, а также врожденной недостаточностью липидов рогового слоя со снижением уровня керамидов, холестерина и основных жирных кислот. Важную роль играет и нарушение функции толл-подобных рецепторов 2 типа, приводящее к дефициту дефензинов – катионных пептидов иммунной системы, способных уничтожить микроорганизмы, стимулировать фагоцитоз, подвижность и накопление нейтрофилов, регулировать активацию системы комплемента, – и, как следствие, к активации и колонизации токсигенных штаммов. Атопический дерматит ассоциирован с высоким риском инфицирования. Микроорганизмы *Staphylococcus aureus*, *Malassezia*

furfur провоцируют обострение заболевания и способствуют хронизации процесса у 90% пациентов.

Современные тенденции в лечении хронических дерматозов (ХД), отраженные в Клинических рекомендациях по ведению больных с атопическим дерматитом 2010 г., предполагают переосмысление роли антигистаминных препаратов, ступенчатый подход к терапии глюкокортикостероидами, длительный контроль заболевания, применение средств и методов с доказанной эффективностью и безопасностью. Особое внимание пациентов с ХД должно уделяться базовому уходу за кожей.

Основы ухода за кожей при атопическом дерматите заключаются в соблюдении адекватной гигиены с последующим применением лечебных косметических средств с высокой степенью переносимости, обладающих успокаивающим, восстанавливающим и антисептическим действием.

С точки зрения профессора Е.С. Снарской, пациенту с обострением атопического дерматита обязательно должна быть назначена увлажняющая терапия с целью восстановления эпидермального барьера, при этом объем увлажняющих средств должен в 10 раз превышать объем используемых топических стероидов, что позволит сократить длительность лечения, не увеличивая гормональную нагрузку. Средства программы Атодерм, разработанные



Профессор Е.С. Снарская

ной лабораторией «Биодерма» для ухода за сухой и атопичной кожей, позволяют комплексно решить задачу ее увлажнения у пациентов с атопическим дерматитом. Особое место в этой линии принадлежит крему Атодерм РО Цинк, обеспечивающему успокаивающий, оздоравливающий, увлажняющий и восстанавливающий уход за кожей больного атопическим дерматитом. Это специальное средство, адаптированное для атопичной кожи

Основные преимущества программы Атодерм: инновационный подход к восстановлению барьерных функций кожи, адаптированность к каждой фазе заболевания, наличие полной программы ухода.

⁵ Wollenberg A., Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis – an emerging concept // Allergy. 2009. Vol. 64. № 2. P. 276–278.



II Международный конгресс ЕААД Симпозиум при поддержке компании «Асэнтус»

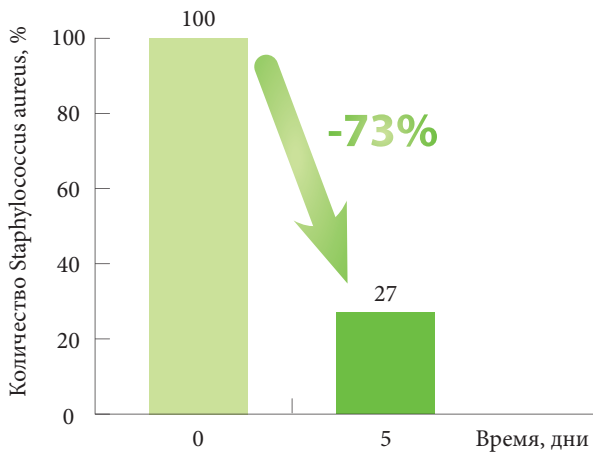


Рис. 4. Эффективность бальзама Атодерм РР против *Staphylococcus aureus*

в период обострения дерматита, применяется 1–2 раза в день в сочетании с топическими стероидами либо в монотерапии, может наноситься на мокнущие участки кожи. К основным преимуществам крема Атодерм РО Цинк относятся мощное противовоспалительное действие благодаря входящему в его состав бета-ситостеролу, тройное успокаивающее действие (бета-ситостерол, цинка глюконат, витамин Е), а также антибактериальный, противогрибковый и смягчающий эффекты. Отличительной особенностью крема Атодерм РО Цинк является отсутствие таких классических увлажнителей, как основные жирные кислоты (ОЖК) и мочевины.

Профессор Е.С. Снарская продемонстрировала результаты успешного лечения atopического дерматита с применением крема Атодерм РО Цинк на клинических примерах. В первом случае больной в возрасте 21 года получал монотерапию кремом Атодерм РО Цинк в течение 28 дней. Результат

продемонстрировал эффективность лечебных свойств крема – было установлено полное исчезновение клинических проявлений заболевания. Во втором случае больному в возрасте 19 лет назначалась комплексная терапия с использованием топических кортикостероидов и крема Атодерм РО Цинк. Значительное улучшение наступило через 28 дней лечения⁶. В период ремиссии в качестве ежедневного смягчающего и восстанавливающего средства при atopическом дерматите рекомендуется применять бальзам Атодерм РР, который в сочетании с кремом Атодерм РО Цинк предупреждает обострение заболевания. Действие Атодерм РР бальзама заключается в регуляции экосистемы кожи, что позволяет пролонгировать интервалы между обострениями заболевания. Атодерм РР бальзам восстанавливает баланс микрофлоры кожных покровов благодаря входящему в его состав комплексу Экодефансин[®], состоящему из экстракта растения болдо (*Peumus boldus*), подавляющего рост патогенных микроорганизмов, стимулируя синтез бета-дефензинов кератиноцитами, и фруктоолигосахаридов (ФОС), стимулирующих рост сапрофитов и ограничивающих пролиферацию патогенов.

Докладчик проиллюстрировала эффективность применения бальзама Атодерм РР следующим примером из практики: больная atopическим дерматитом в течение 5 дней получала лечение местными кортикостероидами в сочетании с кремом Атодерм РО Цинк, а затем – монотерапию кремом Атодерм РР бальзам. На фоне применения бальзама Атодерм РР рецидива заболевания отмечено не было.

Результаты исследования действия бальзама Атодерм РР на пролиферацию на коже *Staphylococcus aureus* в течение 5 дней продемонстрировали его высокую эффективность – колонизация болезнетворных бактерий снизилась на 73% (рис. 4).

Применение Атодерм РР бальзама в лечении atopического дерматита обеспечивает стойкое восстановление эпидермального барьера. Содержащийся в креме витамин РР (ниацинамид) увеличивает биосинтез керамидов, холестерина, жирных кислот и инволюкрина, что приводит к снижению трансэпидермальной потери воды и препятствует проникновению в кожу раздражителей⁷ вследствие поддержания ее оптимального увлажнения и сохранения целостности. Зантален (экстракт растения *Zanthoxylum alatum*) в составе бальзама обладает выраженным противозудным действием. Данный экстракт используется в китайской медицине для лечения экзем – известно, что он сдерживает продукцию монооксида азота (NO), ингибируя фермент NO-синтазу⁸. Атодерм РР бальзам, который следует применять 2–3 раза в день или чаще, обеспечивает больному ощущение мгновенного комфорта, придает коже мягкость, эластичность и отличается хорошей переносимостью, поскольку не содержит отдушек, красителей, мочевины, ОЖК и классических консервантов.

При проявлениях ксеродермии, причиной которой являются ихтиоз, действие внешних агрессивных факторов, эндокринопатии (сахарный диабет, гипотиреоз), гиповитаминозы и увядание кожи, показано использование ежедневного смягчающего крема Атодерм, который также может

⁶ Монахов С.А., Богадельникова А.Е. Средства Атодерм в практике педиатра // Consilium Medicum. Педиатрия. 2009. № 1. С. 20–23.

⁷ Tanno O., Ota Y., Kitamura N. et al. Nicotinamide increases biosynthesis of ceramides as well as other stratum corneum lipids to improve the epidermal permeability barrier // Br. J. Dermatol. 2000. Vol. 143. № 3. P. 524–531.

⁸ Tezuka Y., Irikawa S., Kaneko T. et al. Screening of Chinese herbal drug extracts for inhibitory activity on nitric oxide production and identification of an active compound of *Zanthoxylum bungeanum* // J. Ethnopharmacol. 2001. Vol. 77. № 2–3. P. 209–217.



«Современная терапия хронических дерматозов»

применяться при atopическом дерматите в период ремиссии. Дополняет линию средств программы Атодерм по уходу за atopичной кожей Атодерм бальзам для губ, оказывающий восстанавливающее и успокаивающее действие. В его состав входят масло карите, авокадо, вазелин, экстракт ламинарии, витамин Е. Бальзам не содержит отдушек, красителей и парабенов. Показаниями к его применению служат atopический дерматит, угревая болезнь в период лечения изотретиноином, хейлиты различного генеза.

В качестве средств ежедневной гигиены взрослым и детям рекомендуется использовать Атодерм РР мусс и Атодерм мыло. Эти

средства мягко очищают и смягчают кожу. Благодаря содержанию меди и цинка они снижают риск вторичного инфицирования при atopическом дерматите, препятствуют развитию воспаления и оптимально переносятся пациентами, поскольку не содержат отдушек, красителей и консервантов. В летнее время для защиты от ультрафиолета пациентам с atopическим дерматитом рекомендуется применять средство Фотодерм минеральный экран, SPF 50+, которое не содержит химических фильтров и отдушки, что обеспечивает оптимальную переносимость.

В заключение профессор Е.С. Снарская перечислила основные преимущества средств программы Атодерм по уходу за atop-

Средства программы Атодерм для ухода за сухой и atopичной кожей позволяют комплексно решить задачу ее увлажнения.

ичной кожей: инновационный подход к восстановлению барьерных функций кожи, адаптированность к каждой фазе заболевания, наличие полной программы ухода, обеспечивающей системность и преемственность подхода в терапии дерматита, хорошая переносимость пациентами, возможность использования в качестве эффективных средств гигиены.

Солнце и кожа: польза или вред?

По мнению сотрудника кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, к.м.н. С.А. МОНАХОВА, средствам фотозащиты принадлежит особое место в лечебной косметике, поскольку солнечное излучение представляет собой один из мощнейших негативных факторов, воздействующих на кожу.

Наиболее глубоко в кожу проникает ультрафиолетовое (УФ) излучение в диапазоне длины волны 320–400 нм (UVA), эти лучи могут достигать дермы. Действие УФ-излучения, длина волны которого составляет 290–320 нм (UVB), ограничено эпидермисом. Однако по степени оказываемого на организм биологического воздействия оно считается самым активным. Именно оно в большей степени вызывает образование свободных радикалов, повреждающих ДНК. Этот вид излучения отвечает за меланогенез, иммуносупрессию, акантоз и гиперкератоз, а также синтез витамина D в коже.

Выделяют пять фототипов кожи человека, различающихся по реакции кожи на солнечную экспозицию: при фототипах 0–II существует высокий риск солнечных ожогов, при фототипах III–V загар возникает легко, при этом солнечных ожогов, как правило, не бывает.

Повышенная инсоляция способна провоцировать обострения таких заболеваний кожи, как псориаз (зимняя форма), красный плоский лишай, сопровождающийся повышенной пролиферацией, парапсориаз и atopический дерматит. Избыток УФ-излучения может вызывать солнечный ожог, спровоцировать развитие фототоксических, фотоаллергических, идиопатических реакций (полиморфный фотодерматоз, солнечная почесуха, солнечная крапивница, световая оспа), а также широкий спектр различных кожных заболеваний (вплоть до злокачественных новообразований). Следовательно, применение фотопротективных средств необходимо при лечении множества дерматологических заболеваний.



К.м.н. С.А. Монахов

Для оценки эффекта УФ-облучения используется понятие минимальной эритемной дозы (МЭД) – это энергетическая экспозиция УФ-излучения, вызывающая едва заметную эритему на облученной ранее коже. Указываемое на фотозащитных косметических средствах значение фактора солнечной защиты (sun protection factor, SPF) представляет собой отношение МЭД при наличии защиты на коже к МЭД без защиты. Таким образом, SPF ориентирован



II Международный конгресс ЕААД Симпозиум при поддержке компании «Асэнтус»

Средства Фотодерм содержат высокоэффективный комплекс солнечных фильтров, обладают подтвержденной безопасностью и хорошей переносимостью.

на эритемный эффект, вызванный UVB-излучением. Повреждающее действие UVA-излучения не связано с эритемой, следовательно, SPF не несет информации о защищенности от него.

Для того чтобы оценить защиту от этого диапазона УФ-излучения, используются несколько показателей, в основе которых лежит выраженность моментальной (IPD – immediate pigment darkening) и отсроченной (PPD – persistent pigment darkening) пигментации кожи, возникающей в ответ на действие UVA-лучей, действующих на защищенную и не защищенную фотопротектором кожу. Индекс UVA IPD – отношение цветности кожи через 15 мин после воздействия излучения на защищенный участок кожи к цветности кожи на незащищенном участке. UVA PPD – отношение цветнос-

ти участка кожи, наблюдаемое через 2 часа после воздействия солнечных лучей на защищенную область (стабильная пигментация), к цветности незащищенной области кожи.

При оценке эффективности солнцезащитных средств очень важно соотношение степени защиты от обоих видов УФ-излучения. Оптимальный коэффициент защиты – если отношение $SPF/UVA\ PPD \leq 3$. В идеале это отношение должно быть равно 1, то есть такое средство защищает от UVA и UVB в равной степени. Лабораторией «Биодерма» разработан специальный комплекс Клеточная Биозащита®, входящий в состав фотопротективных средств Фотодерм. Он содержит два эффективных компонента – эктоин (лизат галофильных бактерий), который стабилизирует и защищает ДНК и белки клеток кожи, и маннитол (экстракт листьев ясеня), являющийся мощным антиоксидантом. Комплекс Клеточная Биозащита® усиливает барьерные свойства эпидермиса на уровне клеток Лангерганса, определяющих активность местного иммунитета, активизирует синтез специфических белков теплового шока (heat shock proteins, HSP) и защищает ДНК клеток.

Средства Фотодерм содержат высокоэффективный комплекс солнечных фильтров, обладающих подтвержденной безопасностью и хорошей переносимостью:

- октокрилен (UVB-абсорбирующий фильтр);
- VMDBM (UVA-абсорбирующий фильтр);
- Тиносорб® М (органический экран, абсорбирующий и отражающий UVB и UVA);
- Тиносорб® S (фильтр, абсорбирующий UVB и UVA).

Фотодерм MAX – серия средств экстремальной степени защиты от всего спектра УФ-излучения (SPF 50+ / UVA PI 40, где UVA PI – степень защиты от UVA) – обладает онкопротекторной активностью, обеспечивает полно-

ценную клеточную защиту кожи и сохраняет 98% остаточной эффективности через 2 часа после нанесения. Фотодерм MAX (SPF 50+ / UVA 40) предназначен для чувствительной и очень светлой кожи, применяется при экстремальной инсоляции, фотодерматозах и для защиты от фотостарения. Средство очень удобно в использовании, выпускается в виде крема, флюида, тонального крема, молочка, спрея для защиты кожи лица и тела. По утверждению С.А. Монахова, на сегодняшний день аналогов фото-защитным средствам компании «Биодерма» с подобными свойствами нет.

Средства серии Фотодерм отличаются адаптированной текстурой (так называемый эффект «второй кожи»), которая обладает хорошей покрывающей способностью, не провоцирует появление жирного блеска и характеризуется водостойкостью.

Сотрудниками лаборатории «Биодерма» разработаны различные специфические солнцезащитные средства с учетом особенностей фотозависимых состояний:

- Фотодерм AKN для комбинированной и жирной кожи;
- Фотодерм AR для кожи, склонной к покраснениям, розацеа;
- Фотодерм SPOT для поврежденной или склонной к гиперпигментации кожи;
- Фотодерм минеральный экран для хрупкой, аллергичной кожи.

С.А. Монахов дал краткую характеристику лечебным и фото-защитным свойствам каждого из средств линии Фотодерм. Так, для пациентов с жирной и смешанной кожей, а также при склонности к образованию угрей показан Фотодерм AKN MAT (SPF 30 / UVA PI 13). Благодаря входящему в его состав комплексу Флюидактив® и гидроксикислотам он не только защищает кожу от УФ-излучения, но и предупреждает обострение угревых высыпаний после инсоляции. Кроме того, легкая текстура гель-крема



Стенд компании «Асэнтус»



«Современная терапия хронических дерматозов»

с адсорбирующими микросферами позволяет использовать его в качестве увлажняющего матирующего средства. Фотодерм AKN MAT обладает выраженным лечебным действием, что продемонстрировали результаты исследования с участием 362 человек, страдающих акне, которые использовали данное средство в период солнечной активности как минимум в течение трех дней. Подсчет высыпаний проводился через 10 недель после применения. Установлено, что Фотодерм AKN MAT уменьшает риск появления высыпаний у 75% пациентов.

Крем Фотодерм AR (SPF 50+ / UVA PI 38) показан при приливах (прерозацеа), розацеа и периоральном дерматите. Он содержит формулу Розактив®, благодаря которой ингибирует синтез VEGF, уменьшает выраженность покраснения, обладает успокаивающим и маскирующим эффектами, придавая коже натуральный оттенок.

на обеспечивают эффективную защиту от УФ-излучения без риска возникновения аллергической реакции. Фотодерм минеральный экран характеризуется хорошей переносимостью, поскольку не содержит химических фильтров и отдушек, поэтому его можно использовать у детей от 0 до 3 лет.

Фотодерм SKI (SPF 50+ / UVA PI 38), содержащий комплекс Клеточная Биозащита® и использующийся при экстремальной инсоляции в условиях высокогорья, является продуктом «2 в 1» (крем для лица + стик для губ). Крем защищает от внешних агрессивных факторов за счет действия глицерина и трегалозы (криопротектор), а стик для губ благодаря входящим в его состав маслам карите, клещевины и кокоса мгновенно успокаивает поврежденные губы.

В конце своего выступления С.А. Монахов сформулировал следующие выводы: УФ-излучение способно провоциро-

Специальный комплекс Клеточная Биозащита®, входящий в состав фотопротективных средств Фотодерм, содержит два эффективных компонента — эктоин (лизат галофильных бактерий), который стабилизирует и защищает ДНК и белки клеток кожи, и маннитол (экстракт листьев ясеня), являющийся мощным антиоксидантом.

Заключение

Современные методы успешного лечения хронических дерматозов предполагают использование комплексной терапии. По мнению всех докладчиков, немаловажное место в лечении кожных заболеваний занимает лечебная косметика. Средства, созданные специалистами лаборатории «Биодерма», способны решать любые задачи, стоящие перед врачами-дерматологами: кремы Сенснбио Форте и Сенснбио AR обеспечивают длительное увлажнение кожи и эффективны в лечении розацеа; программа Себиум незаменима в комплексной терапии акне; инновационными возможностями в восстановлении кожного барьера обладают средства программы Атодерм, представляющие собой полноценный комплекс по уходу за атопичной кожей; фотопротективные и лечебные свойства линии Фотодерм обеспечивают не только полноценную защиту от экстремальной инсоляции, но и профилактику обострений дерматологической патологии. Результаты исследований, представленные в докладах выступающих, продемонстрировали эффективность средств лечебной косметики, разработанной лабораторией «Биодерма», в комплексной терапии хронических дерматозов. ●

Средства серии Фотодерм отличаются адаптированной текстурой (так называемый эффект «второй кожи»), которая обладает хорошей покрывающей способностью, не провоцирует появление жирного блеска и характеризуется водостойкостью.

При гиперпигментации, повреждениях кожи рекомендуется использовать Фотодерм SPOT (SPF 50+ / UVA PI 38), в состав которого входят глабридин (солодка), ингибирующий тирозиназу, и эноксолон, оказывающий успокаивающее действие на кожу.

При атопическом дерматите, аллергии на химические фильтры рекомендуется применять Фотодерм минеральный экран (SPF 50+ / UVA PI 22). Микронизированные минеральные экранирующие частицы оксида цинка и диоксида тита-

вать возникновение и развитие кожных заболеваний, поэтому для купирования их симптомов и профилактики обострений необходимо применять фотопротективные средства. Средства серии Фотодерм, разработанные сотрудниками лаборатории «Биодерма» с учетом особенностей фотозависимых патологических состояний, обеспечивают высокоэффективную клеточную защиту кожи, обладают выраженными лечебными свойствами, отличаются хорошей переносимостью.



Литература

М.В. ГОРЯЧКИНА, Т.А. БЕЛОУСОВА

Роль энтеросорбентов в комбинированной терапии аллергодерматозов

1. Василенко В.В. Кожные знаки болезней органов пищеварения // Медицинский вестник. 2011. № 27. С. 9.
2. Isolauri E., Kalliomäki M., Laitinen K., Salminen S. Modulation of the maturing gut barrier and microbiota: a novel target in allergic disease // Curr. Pharm. Des. 2008. Vol. 14. № 14. P. 1368–1375.
3. Костюкович О.И. Влияние кишечной микрофлоры на здоровье человека. От патогенеза к современным методам коррекции дисбиоза // РМЖ. 2011. № 5. С 304–305.
4. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Hamady M. et al. The human microbiome project // Nature. 2007. Vol. 449. № 7164. P. 804–810.
5. Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. 2006. Т. 8. № 2. С. 4–18.
6. Круглова Л.С. Атопический дерматит и нарушения колониальной резистентности кишечника – взаимосвязь и методы коррекции // РМЖ. 2011. № 28. С. 1786–1790.
7. Yang Y.W., Tsai C.L., Lu C.Y. et al. Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies // Br. J. Dermatol. 2009. Vol. 161. № 2. P. 373–383.
8. Овсянников Д.Ю. Дисбактериоз кишечника у детей: этиология, клиническое значение, диагностические критерии, современные методы коррекции // Педиатрия. 2011. № 2. С. 10–19.
9. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Антигистаминные препараты в современной клинической практике: проблемы выбора // РМЖ. 2011. № 32. С. 2102–2103.
10. Федоскова Т.Г., Ильина Н.И. Роль аллергических заболеваний в общеклинической практике // РМЖ. 2004. № 14. С. 876–880.
11. Ревякина В.А. Энтеросорбенты в комплексной терапии атопического дерматита у детей // Эффективная фармакотерапия в дерматовенерологии и дерматокосметологии. 2010. № 2. С. 14–16.
12. Боткина А.С., Бельмер С.В. Дерматологические проявления заболеваний органов ЖКТ // Материалы XIV Конгресса детских гастроэнтерологов России. М., 2007.
13. Токмалаев А.К. Применение энтеросорбентов в лечении острых кишечных инфекций // РМЖ. 2011. № 32. С. 2096–2098.
14. Учайкин В.Ф., Новокшионов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. Энтеросорбция – роль энтеросорбентов в комплексной терапии острой и хронической гастроэнтерологической патологии. Пособие для врачей. М., 2008. 24 с.
15. Снарская Е.С. О роли энтеросорбентов в лечении атопического дерматита у детей // Consilium Medicum. Педиатрия. 2012. № 1. С. 56–57.
16. Калюжная Л.Д., Милорава Т.Т., Турик Н.В. и соавт. Новый пребиотик в комплексной терапии атопического дерматита у детей. Применение метода энтеросорбции // Искусство лечения. 2006. № 10. С. 36.
17. Дитятковская Е.М., Борзова Т.А., Грибанова Л.В., Корецкая Е.В. Применение препарата Лактофильтрум в схеме лечения больных хронической крапивницей // http://www.leksir.ru/doc/51_0.htm.

М.М. ХОБЕЙШ, К.Н. МОНАХОВ, Е.В. СОКОЛОВСКИЙ

Современные средства базового ухода в комплексном лечении псориаза

1. Schäfer T. Epidemiology of psoriasis. Review and the German perspective // Dermatology. 2006. Vol. 212. № 4. P. 327–337.
2. Katugampola R.P., Hongbo Y., Finlay A.Y. Clinical management decisions are related to the impact of psoriasis on patient-rated quality of life // Br. J. Dermatol. 2005. Vol. 152. № 6. P. 1256–1262.
3. Menter A., Smith C., Barker J. Psoriasis. Oxford: Health Press, 2004. 104 p.
4. Хобейш М.М., Мошколова И.А., Соколовский Е.В. Псориаз. Современные методы лечения // Пузырные дерматозы. Псориаз. Современные методы лечения. СПб.: Сотис, 1999. С. 70–134.
5. Ключарева С.В. Результаты сравнительного исследования косметической линии АЙСИДА и стандартных схем терапии у пациентов с чувствительной кожей и хроническими дерматозами. М., 2010. 58 с.

В.А. ОХЛОПКОВ, О.В. ПРАВДИНА, Р.В. ГОРОДИЛОВ, Е.А. ЗЫКОВА

Опыт лечения больных среднетяжелым и тяжелым вульгарным псориазом препаратом Дайвобет

1. Данилов С.И., Нечаева О.С., Пирятинская А.Б. Медико-социальные факторы риска обострений хронических дерматозов // Российский журнал кожно-венерологических болезней. 2006. № 1. С. 60–62.
2. Christophers E. Psoriasis – epidemiology and clinical spectrum // Clin. Exp. Dermatol. 2001. Vol. 26. № 4. P. 314–320.
3. Филимонкова Н.Н., Чуверова К.А., Летаева О.В. Комплексная терапия больных псориазом препаратами Дайвобет и Дайвонекс // Врач. 2008. № 1. С. 33–36.
4. Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз. Патогенез, клиника, лечение. Кишинев: Штиинца, 2001. 189 с.
5. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. Оценка клинической эффективности и переносимости препарата Дайвонекс в наружной терапии вульгарного псориаза различной степени тяжести // Актуальные вопросы дерматовенерологии и внутренних болезней. Ижевск, 2006. С. 192–194.
6. Современная наружная и физиотерапия дерматозов / Под ред. Н.Г. Короткого. М., 2007. С. 703.
7. Дерматовенерология. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов / Под ред. А.А. Кубановой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 306 с.

Д.В. ИГНАТЬЕВ

Роль препарата Виферон® в терапии простого герпеса

1. Иванов О.Л., Халдин А.А., Самгин М.А. Рациональный выбор терапии простого герпеса: Учебное пособие. М., 2002.
2. Козлова В.И., Кузнецов В.П., Пухнер А.Ф. Терапевтическая активность человеческого лейкоцитарного интерферона при лечении вирусных заболеваний гениталий // Акуш. и гинек. 1972. № 10. С. 40–41.
3. Малиновская В.В., Деленян Н.В. и др. Виферон: Руководство для врачей. М., 2004.



Литература

4. *Потекаев Н.С., Константинов А.В., Вильнер В.Л.* Опыт лечения интерфероном пузырькового и опоясывающего герпеса // Актуальные вопросы вирусных инфекций. М.: Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов РАМН, 1965.
5. *Халдин А.А., Самгин М.А.* Простой герпес (дерматологические аспекты). М.: МЕДпресс-информ, 2002. 160 с.
6. *Халдин А.А., Самгин М.А., Баскакова Д.В., Васильев А.Н.* Местная терапия простого герпеса: PRO и CONTRA // Герпес. 2007. № 2.
7. *Малиновская В.В., Учайкин В.Ф. и др.* О применении Виферона для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний в педиатрической и акушерской практике: Информационное письмо. М., 1999. 13 с.
8. *Пахомова Е.В., Маркина О.К.* Опыт использования Виферона при герпесвирусных инфекциях у женщин: исходы беременности и родов // Герпес. 2008. № 2.
9. *Халдин А.А., Полеско И.В.* Алгоритм терапии обострений и вторичной профилактики простого герпеса Вифероном // Герпес. 2006. № 1. С. 58–59.
10. *Курбатова Г.П., Иванова В.В., Родионова А.В.* Препараты интерферона в терапии острых респираторно-вирусных и перинатальных инфекций у детей. Экспериментально-клинические исследования применения рекомбинантного а2-в-интерферона (Виферона). Руководство для врачей / Под ред. В.В. Малиновской, М.Г. Романцова. М., 1997. 75 с.
11. *Tareeva T.G., Antipova I.I., Malinovsky V.V. et al.* Immune and interferon status in newborns after Viferon treatment of pregnant women with cytomegalovirus and herpes infection // Russ. J. Immunol. 2000. Vol. 5. № 2. P. 193–202.

ООО «ИНФАМЕД»

Изучение противовирусных свойств мирамистина in vitro в отношении вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов

1. *Bacon T.H., Levin M.J., Leary J.J. et al.* Herpes simplex virus resistance to acyclovir and penciclovir after two decades of antiviral therapy // Clin. Microbiol. Rev. 2003. Vol. 16. № 1. P. 114–128.
2. *Агафонов А.П., Скарнович М.О., Петрищенко В.А. и соавт.* Изучение in vitro антивирусных свойств Мирамистина® в отношении вирусов кори и паротита // Антибиотики и химиотерапия. 2005. Вып. 50. № 5–6. С. 17–19.
3. *Криворотченко Ю.Л.* Дозозависимая инактивация мирамистином внеклеточного вируса иммунодефицита человека // Вопр. вирусол. 1998. № 3. С. 122–124.
4. *Cotarelo M., Catalán P., Sánchez-Carrillo C. et al.* Cytopathic effect inhibition assay for determining the in vitro susceptibility of herpes simplex virus to antiviral agents // J. Antimicrob. Chemother. 1999. Vol. 44. № 5. P. 705–708.
5. *De Clerg E., Descamhs J., Verkelst G. et al.* // J. Inf. Dis. 1980. Vol. 141. № 5. P. 563–574.
6. *Kruppenbacher J.P., Kläss R., Eggers H.J.* A rapid and reliable assay for testing acyclovir sensitivity of clinical herpes simplex virus isolates independent of virus dose and reading time // Antiviral Res. 1994. Vol. 23. № 1. P. 11–22.
7. *Ларкин Г.Ф.* // Биометрия. М., 1980. С. 106–107.
8. *Пшеничников В.А., Семенов Б.Ф., Зезеров Е.Г.* Стандартизация методов вирусологических исследований. М., 1974. С. 123–126.

Е.В. ШИБАЕВА

Применение инновационного геля Алломедин в купировании рецидивов простого герпеса

1. *Гомберг М.А.* Клинический разбор случая генитального герпеса у молодой женщины // РМЖ. 2010. Т. 18. № 12. С. 2–7.
2. *Халдин А.А.* Некоторые клинические особенности простого герпеса гениталий // Гинекология. Материалы II Российского герпес-форума: герпес и беременность. М., 2007. С. 11–13.
3. *Бартон С.Э.* Генитальный герпес: европейский взгляд на проблему. Гинекология. Материалы II Российского герпес-форума: герпес и беременность. М., 2007. С. 3–4.
4. *Прилепская В.Н.* Герпетическая инфекция и репродуктивное здоровье // Гинекология. Материалы II Российского герпес-форума: герпес и беременность. М., 2007. С. 5–7.
5. *Марченко Л.А., Лушкова И.П.* Стратегия врача при планировании беременности у женщин с генитальным герпесом // Гинекология. Материалы II Российского герпес-форума: герпес и беременность. М., 2007. С. 8–10.
6. *Шульженко А.Е., Зуйкова И.Н.* Цитокиновая система в иммунопатогенезе рецидивирующей герпесвирусной инфекции и пути коррекции // Российский журнал кожных и венерических болезней. Прил. «Герпес». 2009. № 1. С. 17–23.
7. *Гомберг М.А.* Герпес и беременность. Консультирование как мера профилактики осложнений беременности и родов // Гинекология. Материалы II Российского герпес-форума: герпес и беременность. М., 2007. С. 16–18.
8. *Халдин А.А., Чистик О.В., Игнатъев Д.В.* Простой герпес: этиология, патогенез, диагностика, лечение // Практическая медицина (дерматовенерология). 2009. Т. 5. № 37. С. 115–119.
9. *Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г.* Герпесвирусная инфекция. Рекомендации для врачей. СПб., 2006. 96 с.
10. *Неизвестная эпидемия: герпес (патогенез, диагностика, клиника, лечение). Сборник статей / Сост. Ф.И. Абазова. Смоленск: Фармаграфикс, 1997. 162 с.*
11. *Марченко Л.А., Лушкова И.П.* Дифференцированная тактика ведения больных с генитальным герпесом // Гинекология. 2005. Т. 7. № 3. С. 159–164.
12. *Молочков В.А., Прокофьев А.А.* Индинол в комплексной терапии рецидивирующей герпетической инфекции // Российский журнал кожных и венерических болезней. Прил. «Герпес». 2008. № 1. С. 47–50.
13. *Looker K.J., Garnett G.P., Schmid G.P.* An estimate of the global prevalence and incidence of herpes simplex virus type 2 infection // Bull. World Health Organ. 2008. Vol. 86. № 10. P. 805–812.
14. *Кубанова А.А., Кубанов А.А., Лесная И.Н., Мартынова А.А.* Эпидемиологический анализ заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, и дерматозами в Российской Федерации в 2008 году // Тезисы научных работ III Всероссийского конгресса дерматовенерологов. Казань, 2009. С. 11.
15. *Огрызко Е.В., Вартапетова Н.В., Виноградова С.А.* Анализ заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, на территории Российской Федерации (2008–2009) // Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 6. С. 33–39.
16. *Кубанова А.А., Лесная И.Н., Кубанов А.А. и соавт.* Анализ эпидемиологической ситуации и динамика заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, и дерматозами



Литература

- на территории Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. № 5. С. 4–21.
17. Чигвинцева Е.А., Евстигнеева Н.П. Генитальный герпес различной степени тяжести // Тезисы научных работ XI Всероссийского съезда дерматовенерологов и косметологов. Екатеринбург, 2010. С. 91.
18. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кандрушина М.П. Многолетние тенденции в распространенности вируса простого герпеса в популяции Сибири // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. № 5. С. 96–101.
19. Халдин А.А. Простой герпес // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002. № 2. С. 42–50.
20. Иммунопатогенез и лечение генитального герпеса и хламидиоза / Под ред. В.А. Исакова, Ю.В. Аспеля. Новгород, СПб.: НовГУ–НИИ гриппа РАМН, 1999. 150 с.
21. Махмудов Ф.Р., Баринский И.Ф. Динамика показателей иммунного статуса у больных рецидивирующим генитальным герпесом в процессе лечения // Российский журнал кожных и венерических болезней. Прил. «Герпес». 2009. № 1. Р. 24–28.
22. Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л., Марченко Л.А. Генитальный герпес (этиология, патогенез, клиника, диагностика, планирование беременности) // Акушерство и гинекология. 2001. № 3. С. 61–63.
23. Аль-Сабунчи Т.В., Кубылинский А.А., Уджуху В.Ю. Лавомакс в комплексной терапии генитального герпеса // Тезисы научных работ III Всероссийского конгресса дерматовенерологов. Казань, 2009. С. 71.
24. Европейское руководство по заболеваниям, передаваемым половым путем: Пер. с англ. / Под ред. М.А. Гомберга. М., 2004. 111 с.
25. Клинические рекомендации РОДВ «Дерматовенерология 2008» / Под ред. А.А. Кубановой. М., 2008. 367 с.
26. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: Руководство для врачей. СПб., 2006. 303 с.
27. Еришов Ф.И., Романцев М.Г. Лекарственные средства, применяемые при вирусных заболеваниях: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 363 с.
28. Еришов Ф.И., Халдин А.А. и соавт. Интерферон-γ: новые возможности современной профилактики обострений простого герпеса // Российский журнал кожных и венерических болезней. Прил. «Герпес». 2008. № 1. С. 25–28.
29. Малый В.П. Общие принципы лечения герпесвирусных инфекций. Герпесвирусная инфекция. М., 2009. С. 253–264.
30. Кузнецова Ю.Н., Герасимова Н.М. Сравнительная эффективность противорецидивной терапии женщин, больных генитальным герпесом, с применением тилорона и ацикловира // Российский журнал кожных и венерических болезней. Прил. «Герпес». 2010. № 1. С. 10–14.
31. Папуашвили М.Н., Щелканов М.Ю. Эффективность комбинированной терапии герпесвирусных инфекций у ВИЧ-инфицированных пациентов // Вопросы вирусологии. 2004. Т. 49. № 2. С. 25–29.
32. Исаков В.А., Коваленко А.А., Ермоленко Д.К. Оптимизация комплексной терапии рецидивирующего генитального герпеса // Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 3. С. 27–31.
33. Романцов М.Г., Рыбалкина Т.С., Исаков В.А. и соавт. Терапия различных клинических проявлений герпетической болезни // Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 4. С. 25–31.
34. Долгих Т.И., Масюкова С.А., Петренко Л.А. и соавт. Эффективность и переносимость препарата Гагоцел при лечении герпесвирусной инфекции // Тезисы научных работ X Всероссийского съезда дерматовенерологов. Москва, 2008. С. 64.
35. Шульженко А.Е., Зуйкова И.Н. Подходы к иммунотерапии рецидивирующего простого герпеса // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. 2010. № 3. С. 2–7.
36. Дубенский В.В. Генитальная герпетическая инфекция (обзор литературы) // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002. № 3. С. 53–57.
37. Пашиян А.Г. Наружная терапия простого герпеса // Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 2. С. 104–106.
38. Мавров И.И., Жигулин В.А., Шабалин А.Р. Проблемы генитальных поражений, вызванных вирусом простого герпеса // Заболевания, передаваемые половым путем. 1997. № 7. С. 19–21.

**Е.Е. АГАФОНОВА, А.Е. БУТКАЛЮК, О.О. МЕЛЬНИЧЕНКО,
И.М. КОРСУНСКАЯ**
Подходы к терапии герпетиформного дерматита Дюринга

1. Aine L. Coeliac-type permanent-tooth enamel defects // *Ann. Med.* 1996. Vol. 28. № 1. P. 9–12.
2. Alexander J.O.D. *Dermatitis herpetiformis*. London: W.B. Saunders Company Ltd, 1975. 346 p.
3. *Dermatology* / Ed. by O. Braun-Falco, G. Plewig, H.H. Wolff, W.H.C. Burgdorf. Berlin: Springer-Verlag, Heidelberg, 2000.
4. Collin P, Pukkala E., Reunala T. Malignancy and survival in dermatitis herpetiformis: a comparison with coeliac disease // *Gut*. 1996. Vol. 38. № 4. P. 528–530.
5. Ermacora E., Prampolini L., Tribbia G. et al. Long-term follow-up of dermatitis herpetiformis in children // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986. Vol. 15. № 1. P. 24–30.
6. Egan C.A., O'Loughlin S., Gormally S. et al. Dermatitis herpetiformis: a review of fifty-four patients // *Ir. J. Med. Sci.* 1997. Vol. 166. № 4. P. 241–244.
7. Fabbri P. *Dermatite erpetiforme* // *Immunodermatologia*. 2nd ed. ISED, Brescia, 2002.
8. Fry L., Seah P.P., Riches D.J. et al. Clearance of skin lesions in dermatitis herpetiformis after gluten withdrawal // *Lancet*. 1973. Vol. 1. № 7798. P. 288–291.
9. Garioch J.J., Lewis H.M., Sargent S.A. et al. 25 years' experience of a gluten-free diet in the treatment of dermatitis herpetiformis // *Br. J. Dermatol.* 1994. Vol. 131. № 4. P. 541–545.
10. Gawkrodder D.J., Blackwell J.N., Gilmour H.M. et al. Dermatitis herpetiformis: diagnosis, diet and demography // *Gut*. 1984. Vol. 25. № 2. P. 151–157.
11. Gough K.R., Read A.E., Naish J.M. Intestinal reticulosis as a complication of idiopathic steatorrhea // *Gut*. 1962. Vol. 3. P. 232–239.
12. Gjone E., Nördoy A. Dermatitis herpetiformis, steatorrhea, and malignancy // *Br. Med. J.* 1970. Vol. 1. № 5696. P. 610.
13. Hashimoto K., Miki Y., Nishioka K. et al. HLA antigens in dermatitis herpetiformis among Japanese // *J. Dermatol.* 1980. Vol. 7. № 4. P. 289–291.
14. Hall R.P., Clark R.E., Ward F.E. Dermatitis herpetiformis in two American blacks: HLA type and clinical characteristics // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1990. Vol. 22. № 3. P. 436–439.
15. Hervonen K., Karell K., Holopainen P. et al. Concordance of dermatitis herpetiformis and celiac disease in monozygous twins // *J. Invest. Dermatol.* 2000. Vol. 115. № 6. P. 990–993.
16. Hörnsten P., Keisu M., Wiholm B.E. The incidence of agranulocytosis during treatment of dermatitis herpetiformis with dapsone as reported



Российское научное медицинское общество терапевтов

2012

20-21 сентября, Новосибирск

III Съезд терапевтов Сибири и Дальнего Востока

12-13 октября, Екатеринбург

I Съезд терапевтов Уральского федерального округа

8-10 ноября, Москва

VII Национальный конгресс терапевтов

С 2012 г. конгресс проходит в самом современном конгрессно-выставочном центре Москвы – «Крокус Экспо» по адресу: Москва, 65–66 км МКАД, Павильон № 3, 4-й этаж, зал № 20.

Теперь в
«Крокус
Экспо»!

Подробности на сайте www.nc-i.ru

Основные темы научной программы:

- Диагностика, профилактика и лечение патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, суставов и соединительной ткани, центральной и периферической нервной системы.
- Бактериальные и вирусные инфекции.
- Артериальные и венозные тромбозы.
- Создание и внедрение клинических рекомендаций и стандартов лечения терапевтических заболеваний.

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: (495) 518-26-70
электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Дирекция выставки:

ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
телефон: (495) 786-25-57
электронная почта: congress@nc-i.ru
www.nc-i.ru

Генеральные
информационные партнеры:

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ФАРМАТЕКА

ТАБЛЕТА РОССИЙСКОГО ВРАЧА
**МЕДИЦИНСКИЙ
ВЕСТНИК**

Архивъ
· внутренней ·
медицины



Литература

- in Sweden, 1972 through 1988 // Arch. Dermatol. 1990. Vol. 126. № 7. P. 919–922.
17. Kárpáti S., Kósnaí I., Verkasalo M. et al. HLA antigens, jejunal morphology and associated diseases in children with dermatitis herpetiformis // Acta Paediatr. Scand. 1986. Vol. 75. № 2. P. 297–301.
18. Kastrup W., Mobacken H., Stockbrügger R. et al. Malabsorption of vitamin B₁₂ in dermatitis herpetiformis and its association with pernicious anaemia // Acta Med. Scand. 1986. Vol. 220. № 3. P. 261–268.
19. Lähteenoja H., Irjala K., Viander M. et al. Oral mucosa is frequently affected in patients with dermatitis herpetiformis // Arch. Dermatol. 1998. Vol. 134. № 6. P. 756–758.
20. Leonard J.N., Tucker W.F., Fry J.S. et al. Increased incidence of malignancy in dermatitis herpetiformis // Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.). 1983. Vol. 286. № 6358. P. 16–18.
21. Leonard J.N., Fry L. Treatment and management of dermatitis herpetiformis // Clin. Dermatol. 1991. Vol. 9. № 3. P. 403–408.
22. Meyer L.J., Zone J.J. Familial incidence of dermatitis herpetiformis // J. Am. Acad. Dermatol. 1987. Vol. 17. № 4. P. 643–647.
23. Moi H. Incidence and prevalence of dermatitis herpetiformis in a country in central Sweden, with comments on the course of the disease and IgA deposits as diagnostic criterion // Acta Derm. Venerol. 1984. Vol. 64. № 2. P. 144–150.
24. Mori S. Useful cutaneous markers of internal malignancy in the early stage // Gan To Kagaku Ryoho. 1988. Vol. 15. № 4. Pt. 2–3. P. 1564–1568.
25. Ratnam K.V. IgA dermatosis in an adult Chinese population. A 10-year study of linear IgA and dermatitis herpetiformis in Singapore // Int. J. Dermatol. 1988. Vol. 27. № 1. P. 21–24.
26. Reunala T. Incidence of familial dermatitis herpetiformis // Br. J. Dermatol. 1996. Vol. 134. № 3. P. 394–398.
27. Reunala T.L. Dermatitis herpetiformis // Clin. Dermatol. 2001. Vol. 19. № 6. P. 728–736.
28. Reunala T., Blomqvist K., Tarpila S. et al. Gluten-free diet in dermatitis herpetiformis. I. Clinical response of skin lesions in 81 patients // Br. J. Dermatol. 1977. Vol. 97. № 5. P. 473–480.
29. Salmi T.T., Hervonen K., Kautiainen H. et al. Prevalence and incidence of dermatitis herpetiformis: a 40-year prospective study from Finland // Br. J. Dermatol. 2011. Vol. 165. № 2. P. 354–359.
30. Sárdy M., Kárpáti S., Merkl B. et al. Epidermal transglutaminase (TGase 3) is the autoantigen of dermatitis herpetiformis // J. Exp. Med. 2002. Vol. 195. № 6. P. 747–757.
31. Seah P.P., Fry L., Hoffbrand A.V. et al. Tissue antibodies in dermatitis herpetiformis and adult coeliac disease // Lancet. 1971. Vol. 1. № 7704. P. 834–836.
32. Sigurgeirsson B., Agnarsson B.A., Lindelöf B. Risk of lymphoma in patients with dermatitis herpetiformis // BMJ. 1994. Vol. 308. № 6920. P. 13–15.
33. Smith J.B., Tulloch J.E., Meyer L.J. et al. The incidence and prevalence of dermatitis herpetiformis in Utah // Arch. Dermatol. 1992. Vol. 128. № 12. P. 1608–1610.
34. Sollid L.M., Markussen G., Ek J. et al. Evidence for a primary association of celiac disease to a particular HLA-DQ alpha/beta heterodimer // J. Exp. Med. 1989. Vol. 169. № 1. P. 345–350.
35. Spurkland A., Ingvarsson G., Falk E.S. et al. Dermatitis herpetiformis and celiac disease are both primarily associated with the HLA-DQ (alpha 1*0501, beta 1*02) or the HLA-DQ (alpha 1*03, beta 1*0302) heterodimers // Tissue Antigens. 1997. Vol. 49. № 1. P. 29–34.
36. Swerdlow A.J., Whittaker S., Carpenter L.M. et al. Mortality and cancer incidence in patients with dermatitis herpetiformis: a cohort study // Br. J. Dermatol. 1993. Vol. 129. № 2. P. 140–144.
37. Van der Meer J.B. Granular deposits of immunoglobulins in the skin of patients with dermatitis herpetiformis. An immunofluorescent study // Br. J. Dermatol. 1969. Vol. 81. № 7. P. 493–503.
38. Zone J.J., LaSalle B.A., Provost T.T. Induction of IgA circulating immune complexes after wheat feeding in dermatitis herpetiformis patients // J. Invest. Dermatol. 1982. Vol. 78. № 5. P. 375–380.
39. Zone J.J., Meyer L.J., Petersen M.J. Deposition of granular IgA relative to clinical lesions in dermatitis herpetiformis // Arch. Dermatol. 1996. Vol. 132. № 8. P. 912–918.

М.В. ГОРЯЧКИНА, Т.А. БЕЛОУСОВА

Современные алгоритмы ведения пациенток с акне

1. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2001. 592 с.
2. Доброхотова Ю.Э., Джобова Э.М., Рагимова З.Ю. и соавт. Синдром гиперандрогении в практике акушера-гинеколога, дерматолога, эндокринолога. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 112 с.
3. Azziz R., Sanchez L.A., Knochenhauer E.S. et al. Androgen excess in women: experience with over 1000 consecutive patients // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 89. № 2. P. 453–462.
4. Потекаев Н.Н., Доброхотова Ю.Э., Горячкина М.В. и соавт. Угревая болезнь и гиперандрогения: некоторые аспекты диагностики // Клиническая дерматология и венерология. 2008. № 6. С. 24–26.
5. Самицов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. М.: ООО «ЮТКОМ», 2009. 288 с.
6. Collier C.N., Harper J.C., Cafardi J.A. et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older // J. Am. Acad. Dermatol. 2008. Vol. 58. № 1. P. 56–59.
7. Аравийская Е.А., Красносельских Т.В., Соколовский Е.В. Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция. СПб.: Сотис, 1998. С. 68–72.
8. Фитцпатрик Д.Е., Эллинг Д.Л.М. Секреты дерматологии: Пер. с англ. СПб.: БИНОМ, Невский диалект, 1999. 512 с.
9. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пищулин А.А., Карпова Е.А. Синдром гиперандрогении у женщин (метод. пособие для врачей). М., 2006.
10. Cibula D., Hill M., Vohradnikova O. et al. The role of androgens in determining acne severity in adult women // Br. J. Dermatol. 2000. Vol. 143. № 2. P. 399–404.
11. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне. Методическое пособие для врачей. М., 2010.
12. Brown S.K., Shalita A.R. Acne vulgaris // Lancet. 1998. Vol. 351. № 9119. P. 1871–1876.
13. Kellett S.C., Gawkrödger D.J. The psychological and emotional impact of acne and the effect of treatment with isotretinoin // Br. J. Dermatol. 1999. Vol. 140. № 2. P. 273–282.
14. Bodermer W. Psychos dermatology // The Medicine Journal. 2001. Vol. 6. P. 297–302.
15. Монахов С.А. Дифференцированная терапия акне с учетом тяжести кожного процесса и спектра психоэмоциональных расстройств: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 24 с.
16. Gupta M.A., Gupta A.K. The psychological comorbidity in acne // Clin. Dermatol. 2001. Vol. 19. № 3. P. 360–263.

КНИЖНЫЙ МАГАЗИН



ТОЛЬКО НОВИНКИ!

ТОЛЬКО ЛУЧШЕЕ!

ТОЛЬКО У НАС!

Мы выбрали для вас самые популярные книги по дерматовенерологии.
Не тратьте время на поиск книг в магазинах своего города,
воспользуйтесь нашим предложением или
виртуальным магазином на сайте www.webmed.ru

Приобрести книгу у нас быстро и просто –
позвоните по телефону (495) 234-07-34 доб. 195, 190
или отправьте бланк заказа по факсу: (495) 234-07-34 доб. 194
или по электронной почте: medbooks@webmed.ru

ДОСТАВКА

- ✓ курьером (для Москвы)
- ✓ курьером (для регионов, данная услуга предоставлена EMS-Почта России)
- ✓ почтой (для регионов)

ОПЛАТА

- ✓ наличными курьеру (для Москвы)
- ✓ наличными курьеру (для регионов)
- ✓ предоплата (оплата квитанции в любом отделении Сбербанка России)

Стоимость доставки рассчитывается индивидуально
в зависимости от веса книги и региона.

• Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа • Бланк заказа •



Платательщик:

юридическое лицо

физическое лицо

Выберите способ оплаты:

наличными (для Москвы)

наличными (для регионов)

предоплата

ФИО/ Полное название организации _____

ФИО и должность руководителя для оформления договора _____

(заполняется юр. лицами)

ИНН/КПП (заполняется юр. лицами) _____

Почтовый адрес для доставки с индексом _____

Телефон, факс (с кодом города) _____

Адрес электронной почты (e-mail) _____

Заказ _____



Атлас по дерматологии

Уайт Г. Перевод с англ.
Кочергина Н.Г. /
Под ред. О.Л. Иванова,
Н.Г. Кочергина.
ГЭОТАР-Медиа, 2009.
384 с., переплет

Атлас содержит более 700 уникальных цветных фотографий, иллюстрирующих разнообразные кожные заболевания, включая редкие формы; имеет классическую структуру и построен в основном по морфологическому принципу. Каждую фотографию сопровождает краткое описание представленной патологии, основ ее патогенеза и типичных клинических признаков.

Цена 1050 руб.
(без учета доставки)

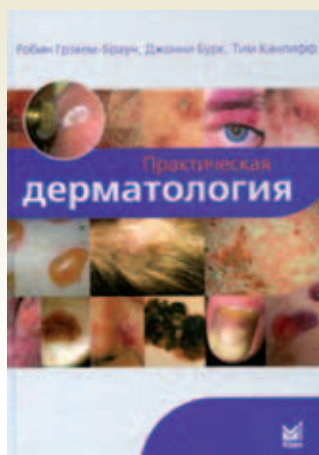


Атлас смертельных кожных болезней

Морган М.Б., Смоллер Б.Р.,
Сомач С.К. Перевод с англ. / Под ред.
А.В. Молочкова.
ГЭОТАР-Медиа, 2010. 304 с.,
переплет

Атлас содержит 157 цветных иллюстраций. Он состоит из пяти частей, в которых рассматриваются дерматологические проявления злокачественных новообразований, тяжелых инфекционных болезней (в том числе сибирской язвы и оспы), эндокринных нарушений (например, микседемы или кальцифилаксии), аутоиммунных состояний и врожденных нарушений метаболизма (склеродермия, гемохроматоз). В каждой главе имеются сведения об эпидемиологии, этиологии, патогенезе, клинических особенностях, гистопатологических признаках, методах диагностики и лечения и прогнозе рассматриваемых заболеваний.

Цена 1162 руб.
(без учета доставки)

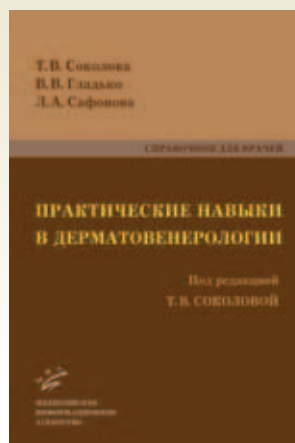


Практическая дерматология

Грэхем-Браун Р.,
Бурк Д., Канлиф Т.
МЕДпресс-информ, 2011.
359 с., переплет

Издание представляет собой практическое руководство по дерматологии для врачей общей практики, целью которого является совершенствование знаний о наиболее часто встречающихся заболеваниях кожи. В первой части приведены алгоритмы, с помощью которых можно правильно оценить симптомы заболеваний кожи. В следующих частях дается подробное описание заболеваний и подходов к лечению. Книга иллюстрирована большим количеством фотографий и схем.

Цена 1540 руб.
(без учета доставки)



Практические навыки в дерматовенерологии: Справочник для врачей

Соколова Т.В., Гладько В.В.,
Сафонова Л.Я. /
Под ред. Т.В. Соколовой, МИА, 2010.
132 с., обложка

Справочник посвящен описанию практических навыков, которыми должен владеть дерматовенеролог. Эти навыки потребуются врачу во время первичного обследования больного, а также в процессе лечения пациента и диспансерного наблюдения за ним. Особое внимание уделено оформлению истории болезни. Дано подробное описание диагностических симптомов различных дерматозов и венерических заболеваний. Акцент на их выявлении уже при первичном осмотре пациента помогает поставить правильный диагноз. Детально описаны методы обследования кожных и венерических больных. Обобщены индексы, позволяющие объективно оценивать степень тяжести некоторых дерматозов.

Цена 300 руб.
(без учета доставки)



Эстетические недостатки кожи

Фисенко Г.И., Бурылина О.М.,
Л. В. Паркаева, Ермолаев В.К.,
Борхунова Е.Н.,
Жигульцова Т.И. .
Бином, 2009. 184 с.

Подробно раскрыты суть операции дермабразии, уровень снятия кожных слоев, регенерационные процессы, протекающие в коже после дермабразии. Описаны технология проведения операции, материально-техническое и лекарственное обеспечение, технические особенности операции и анестезии. Важным разделом книги является коррекция возрастных изменений кожи методом дермабразии. Описаны особенности лечения различного вида сосудистой патологии кожи. Большой раздел посвящен способам лечения розацеа и редких врожденных патологий кожи. Представлено описание удаления татуировок, а также образующихся рубцов. Книга проиллюстрирована большим количеством фотографий.

Цена 770 руб.
(без учета доставки)



Фотозависимые дерматозы

Акимов В.Г.
МИА, 2010. 176 с., обложка

Солнечный свет служит пусковым фактором различных кожных и системных заболеваний, обусловленных иммунными сдвигами, нарушенным синтезом гема, приемом лекарств, нанесением на кожу косметических средств и другими причинами. Описания 28 нозологических форм, иллюстрированные 40 фотографиями, делают эту монографию наиболее полным справочником по диагностике и лечению фотозависимых дерматозов.

Цена 658 руб.
(без учета доставки)



Грибковые болезни и их осложнения: Руководство для врачей

Кулага В.В., Романенко И.М.
МИА, 2010. 688 с., переплет

В книге представлены данные, касающиеся аллергических проявлений при грибковых болезнях. Поскольку микозы весьма распространены во всем мире, приводятся основные справочные сведения о поверхностных и глубоких грибковых заболеваниях, основах диагностики, а также принципах их современного лечения. Для удобства пользования лекарственные препараты приведены в алфавитном порядке; в заключение дана рецептура, используемая в дерматомикологии (многие рецепты – в оригинальной прописи авторов). Предложена разработанная авторами классификация, в которой впервые предпринята попытка объединить грибковые болезни и их аллергические проявления. Описана оригинальная экспериментальная модель аллергического микотического васкулита. Также приводятся сведения о висцеральных (системных) микозах с поражением нервной системы.

Цена 1036 руб.
(без учета доставки)



Клиническая дерматовенерология. В 2 томах

Под ред. Ю.К. Скрипкина,
Ю.С. Бутова.
ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1 – 720 с.,
т. 2 – 928 с., переплет

В двухтомном руководстве изложена полезная информация о нормативно-правовом регулировании в дерматовенерологии, о различных аспектах патологии кожи, принципах диагностики, а также общего и наружного лечения. В первом томе сосредоточены сведения об инфекционных и паразитарных болезнях кожи, о дерматологических аспектах СПИДа, об инфекциях, передаваемых половым путем, включая тропические. Во втором томе описаны заболевания кожи, связанные с патологией нервной, иммунной и эндокринной систем, а также с метаболическими расстройствами, паранеоплазиями, псевдолимфомами, опухолями, генетическими аномалиями и другими состояниями.

Цена 3080 руб.
(без учета доставки)

Для юридических лиц

Образец заполнения платежного поручения

ИНН 7723809029	КПП 772301001	Сч. №	40702810700000000536
Получатель ООО «Медфорум-Альфа»			
Банк получателя ОАО «Промсвязьбанк» Москва		БИК Сч. №	044525555 30101810400000000555

СЧЕТ № 10/П от «__» _____ 2012 г.

Заказчик:

Плательщик:

№	Наименование товара	Единица измерения	Количество	Цена	Сумма
1	Подписка на журнал «Эффективная фармакология. Дерматовенерология и дерматокосметология»	шт.	6	200-00	1200-00
Итого:					1200-00
Без налога (НДС).					-
Всего к оплате:					1200-00

НДС не облагается.

Всего к оплате: Одна тысяча двести рублей 00 копеек.

Руководитель предприятия
Главный бухгалтер



Романенко А.Е.
Макарова О.М.

Для физических лиц

Кассир	Извещение	<p style="text-align: right;">Форма №ПД-4</p> <p style="text-align: center;">ООО «Медфорум-Альфа» (наименование получателя платежа) 7723809029 (ИНН получателя платежа)</p> <p>№ 40702810700000000536 (номер счета получателя платежа)</p> <p style="text-align: center;">ОАО «Промсвязьбанк» Москва (наименование банка и банковские реквизиты) к/с 30101810400000000555</p> <p style="text-align: center;">БИК 044525555</p> <p>Оплата подписки на журнал «ЭФТ Дерматовенерология и дерматокосметология» (6 номеров) (наименование платежа)</p> <p>Дата _____ Сумма платежа: 1200 руб. 00 коп.</p> <p>Информация о плательщике: _____ Адрес доставки: _____ (ФИО, адрес, телефон)</p> <p>Плательщик (подпись) _____</p>
	Кассир	Извещение

ГРУППА КОМПАНИЙ МЕДФОРУМ

Группа компаний
«Медфорум»
работает
на фармацевтическом
рынке России
с 1997 года
и является
экспертом
в области
образовательных
программ
(конференций, лекций,
тренингов),
освещения сателлитных
симпозиумов
на конгрессах,
консалтинга
и промоакций
для врачей
основных
специализаций.

- ◆ В рамках национального проекта «Здоровье» Группой компаний «Медфорум» совместно с Министерством здравоохранения и социального развития России, ведущими медицинскими научно-исследовательскими институтами и вузами страны создан постоянно действующий оргкомитет по проведению профессиональных образовательных программ.
- ◆ К сфере реализации данного проекта относится организация профессиональных медицинских форумов с международным участием в Москве, Санкт-Петербурге и регионах России.
- ◆ Издательский дом «Медфорум» с 2005 года выпускает журналы «Вестник семейной медицины» для практикующих врачей, «Аптечный бизнес» для провизоров и фармацевтов, а также линию журналов «Эффективная фармакотерапия», которые выходят по всем направлениям медицины. В 2010 году запущен новый проект «Hi+Med. Высокие технологии в медицине».
- ◆ Солидный научный уровень изданий, актуальная тематика, доступность изложения, современная форма подачи материала помогают практикующему врачу всегда находиться на высоком профессиональном уровне.

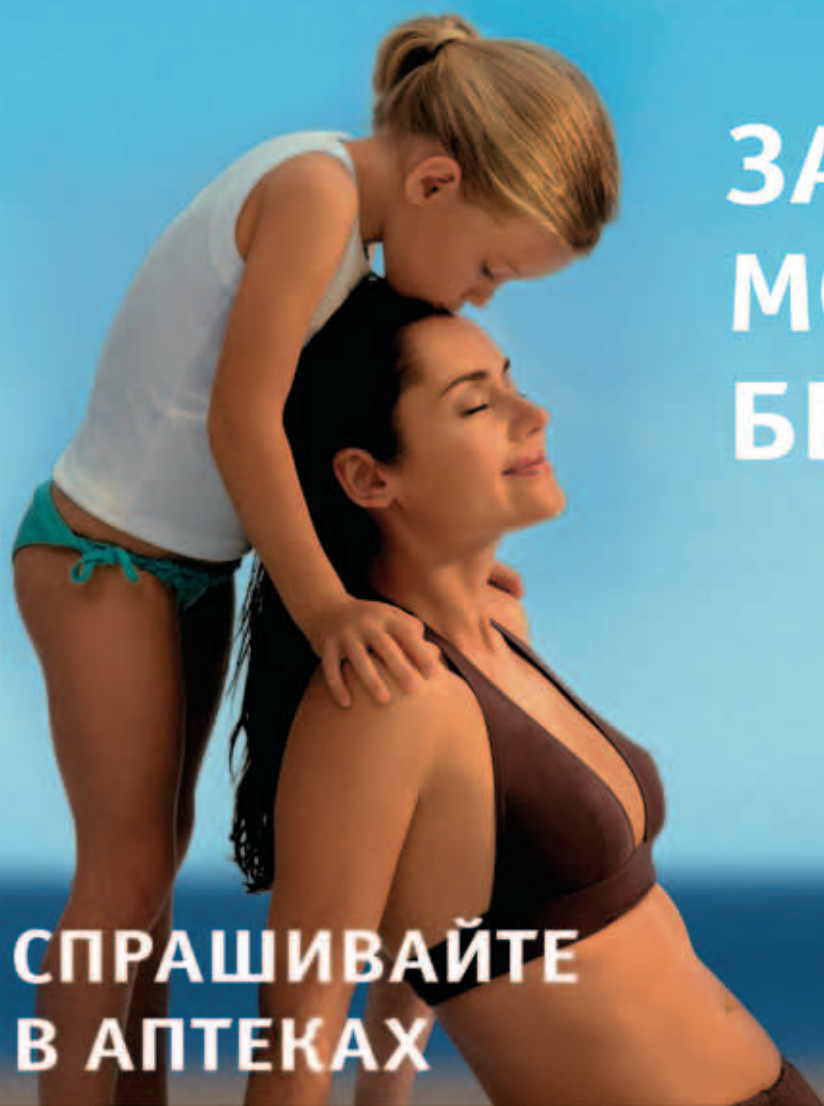
Профессионалы выбирают высокий уровень услуг Группы компаний «МЕДФОРУМ»!

BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

ФОТОДЕРМ

ЗАГАР
МОЖЕТ БЫТЬ
БЕЗОПАСНЫМ



СПРАШИВАЙТЕ
В АПТЕКАХ



Реклама. Товар сертифицирован.

Дистрибьютор в России ООО "Асэнтус":
Москва, Электродный проезд, 8а. Тел. (495) 644-46-13
www.bioderma-lab.ru