

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я

# ФАРМАКОТЕРАПИЯ

40  
2013

*дерматовенерология  
и дерматокосметология №3*

## Клинические исследования

**Эффективность  
противорецидивной вакцинации  
в профилактике простого герпеса**

## Клиническая эффективность

**Фитопрепараты в терапии  
хронических дерматозов  
Комплексная терапия акне у женщин**

## Медицинский форум

**Новые подходы к лечению  
зудящих алергодерматозов**



Российская неделя здравоохранения



23-я международная выставка «Здравоохранение, медицинская техника и лекарственные препараты»



# ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Центральный выставочный  
комплекс «Экспоцентр»,  
Москва, Россия

# 9—13 декабря 2013

[www.zdravo-expo.ru](http://www.zdravo-expo.ru) [www.zdravo-expo.ru](http://www.zdravo-expo.ru) [www.zdravo-expo.ru](http://www.zdravo-expo.ru) [www.zdravo-expo.ru](http://www.zdravo-expo.ru) [www.zdravo-expo.ru](http://www.zdravo-expo.ru)

Организатор:



При поддержке:

- Министерства здравоохранения РФ
- Министерства промышленности и торговли РФ
- Российской академии медицинских наук
- Общественной палаты РФ

Под патронатом:

- Торгово-промышленной палаты РФ
- Правительства Москвы

123100, Россия, Москва,  
Краснопресненская наб., 14  
Единый справочно-информационный центр:  
8 (499) 795-37-99  
E-mail: [centr@expocentr.ru](mailto:centr@expocentr.ru)  
[www.expocentr.ru](http://www.expocentr.ru),  
[экспоцентр.рф](http://экспоцентр.рф)

# 12+



Эффективная  
фармакотерапия. 40/2013.  
Дерматовенерология  
и дерматокосметология.  
№ 3

ISSN 2307-3586

**Главный редактор**  
член-корр. РАМН, докт. мед. наук, проф. Ю.Г. АЛЯЕВ

**Ответственный секретарь**  
докт. мед. наук И.С. БАЗИН

**Редакционная коллегия:**  
докт. мед. наук, проф. В.Б. БЕЛОБОРОДОВ  
докт. мед. наук, проф. В.А. ГОРБУНОВА  
докт. мед. наук, проф. И.Н. ЗАХАРОВА  
член-корр. РАМН, докт. мед. наук, проф. А.В. КАРАУЛОВ  
докт. мед. наук, проф. И.М. КОРСУНСКАЯ  
докт. мед. наук И.А. ЛОСКУТОВ  
докт. мед. наук, проф. О.Н. МИНУШКИН  
докт. мед. наук, проф. А.М. МКРТУМЯН  
докт. мед. наук, проф. А.Ю. ОВЧИННИКОВ  
докт. мед. наук, проф. О.Д. ОСТРОУМОВА  
докт. мед. наук, проф. В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ  
докт. мед. наук, проф. Е.И. ШМЕЛЕВ

**Редакционный совет направления  
«Дерматовенерология и дерматокосметология»:**  
А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, М.А. ГОМБЕРГ,  
В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,  
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

© ИД ГК «Медфорум»  
127422, Москва, ул. Тимирязевская,  
д. 1, стр. 3. Тел. (495) 234-07-34

Генеральный директор ИД ГК «Медфорум»  
А. СИНИЧКИН

Руководитель направления  
«Дерматовенерология  
и дерматокосметология»  
А. КОЧЕТКОВА (farmeffective@webmed.ru)

Шеф-редактор О. ПАРПАРА  
Выпускающий редактор Т. ЧЕМЕРИС  
Журналист С. ЕВСТАФЬЕВА  
Корректор Е. САМОЙЛОВА  
Дизайнер А. ВАСЮК  
Фотосъемка И. ЛУКЬЯНЕНКО  
Подписка и распространение  
Т. КУДРЕШОВА (podpiska@webmed.ru)

Отпечатано в типографии  
ООО «Издательство Юлис»  
Тираж: 15 000 экз.

Свидетельство о регистрации СМИ  
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005

Подписной индекс  
по каталогу «Роспечать» 70271

Редакция не несет ответственности за содержание  
рекламных материалов.

Любое воспроизведение материалов и их  
фрагментов возможно только с письменного  
разрешения редакции журнала. Мнение редакции  
может не совпадать с мнением авторов.

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

# Содержание

## Клинические исследования

В.А. ИСАКОВ, Д.К. ЕРМОЛЕНКО, Д.В. ИСАКОВ  
Эффективность вакцины Витагерпавак для профилактики простого герпеса  
с монотонным типом рецидивирования 6

А.В. СТАЦЕНКО, И.Э. БЕЛОУСОВА, В.Р. ХАЙРУТДИНОВ, М.А. ПАРФЕНОВА  
Клинический опыт применения препарата Гистан-Н в наружной терапии  
стероидчувствительных дерматозов 14

## Клиническая эффективность

З.А. НЕВОЗИНСКАЯ, О.В. ДОРДЖИЕВА, Л.Р. САКАНИЯ,  
И.М. КОРСУНСКАЯ  
Фитопрепараты в терапии хронических дерматозов 18

А.Н. ХЛЕБНИКОВА  
Рациональная терапия инфицированных дерматозов 22

Н.Н. КОРОТАЕВА, Е.В. ДВОРЯНКОВА, И.М. КОРСУНСКАЯ  
Комплексная терапия акне у женщин 28

Е.В. ДВОРЯНКОВА, И.Л. СОРКИНА, И.М. КОРСУНСКАЯ,  
Е.Ю. ПАЩЕНКО, О.Ю. ОЛИСОВА, С.Б. ТКАЧЕНКО  
Селенцин в терапии диффузной алопеции 32

## Лекции для врачей

А.А. ЛАВРОВ, В.А. КОРСУНСКАЯ  
Роль инфекционных агентов в патогенезе псориаза 38

## Медицинский форум

*III Московский форум «Дерматовенерология и косметология:  
синтез науки и практики»  
Сателлитный симпозиум компании EGIS  
Современные подходы к терапии аллергических  
и инфекционных заболеваний кожи* 42

**Editor-in-chief**

Yu.G. ALYAYEV, MD, DMSci, Prof., RAMSci Corr. Mem.

**Executive editor**

I.S. BAZIN, MD, DMSci

**Editorial Board**

V.B. BELOBORODOV, MD, DMSci, Prof.

V.A. GORBUNOVA, MD, DMSci, Prof.

A.V. KARAULOV, MD, DMSci, Prof., RAMSci Corr. Mem.

I.M. KORSUNSKAYA, MD, DMSci, Prof.

I.A. LOSKUTOV, MD, DMSci

O.N. MINUSHKIN, MD, DMSci, Prof.

A.M. MKRTUMYAN, MD, DMSci, Prof.

A.Yu. OVCHINNIKOV, MD, DMSci, Prof.

O.D. OSTROUMOVA, MD, DMSci, Prof.

V.N. PRILEPSKAYA, MD, DMSci, Prof.

Ye.I. SHMELYOV, MD, DMSci, Prof.

I.N. ZAKHAROVA, MD, DMSci, Prof.

**Editorial Council**

N.I. CHERNOVA, A.G. GADZHIGOROYEVA,

A.M. GOMBERG, V.I. KISINA,

A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,

A.A. KHRYANIN, S.V. KLYUCHAREVA,

N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA,

S.A. MASYUKOVA, V.A. MOLOCHKOV,

A.V. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,

Ye.S. SNARSKAYA, I.B. TROFIMOVA

© **Medforum Publishing House**

1/3 Timiryazevskaya Street Moscow,

127422 Russian Federation

Phone: 7-495-2340734

www.webmed.ru

**General manager**

A. SINICHKIN

**Advertising manager**

A. KOCHETKOVA

farmeffective@webmed.ru

**Managing editor**

O. PARPARA

o.parpara@webmed.ru

# Contents

## Clinical studies

V.A. ISAKOV, D.K. YERMOLENKO, D.V. ISAKOV  
Efficacy of herpes simplex vaccine Vitaherpavac for the prevention  
of monotone recurrent herpes simplex virus infection 6

A.V. STATSENKO, I.E. BELOUSOVA, V.R. KHAYRUTDINOV,  
M.A. PARFYONOVA  
Clinical experience of using Histan-N for topical treatment  
of steroid-responsive dermatoses 14

## Clinical efficacy

Z.A. NEVOZINSKAYA, O.V. DORDZHIYEVA, L.R. SAKANIYA,  
I.M. KORSUNSKAYA  
Herbal medicinal products in treatment of chronic dermatoses 18

A.N. KHLEBNIKOVA  
Rational therapy of infected dermatoses 22

N.N. KOROTAYEVA, Ye.V. DVORYANKOVA, I.M. KORSUNSKAYA  
Complex therapy of acne in women 28

Ye.V. DVORYANKOVA, I.L. SORKINA, I.M. KORSUNSKAYA,  
E.Yu. PASHCHENKO, O.Yu. OLISOVA, S.B. TKACHENKO  
Selencin in therapy of diffuse alopecia 32

## Clinical lectures

A.A. LAVROV, V.A. KORSUNSKAYA  
A role of infectious agents in pathogenesis of psoriasis 38

## Medical forum

*III Moscow Forum 'Dermatovenereology and Cosmetology: Synthesis of Science  
and Practice'*  
*Satellite Symposium sponsored by EGIS*  
Current approaches to the treatment of allergic and infectious diseases  
of the skin 42



# XVII КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»

III ЕВРАЗИЙСКИЙ ФОРУМ ПО РЕДКИМ БОЛЕЗНЯМ, IV ФОРУМ ДЕТСКИХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР

14 – 16 февраля 2014 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

## Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает вас принять участие в работе **XVII Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии»**, **III Евразийского форума по редким болезням** и **IV Форума детских медицинских сестер**. Программа Конгресса включает вопросы организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания здорового и больного ребенка, вакцинопрофилактики, высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста, школьной медицины и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены Школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

**На церемонии открытия Конгресса – 14 февраля 2014 года в 18:00** – будут подведены итоги:

- **конкурса «Детский врач года»** (к участию приглашаются детские врачи всех звеньев системы медицинской помощи детям);
- **конкурса «Детская медицинская сестра года»** (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшера, оказывающие медицинскую помощь детям);
- **конкурса** на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии (к участию приглашаются все желающие).

**На церемонии закрытия Конгресса – 16 февраля 2014 года** – будут подведены итоги:

- **конкурса научных работ молодых ученых.**

**Заявки** на доклады и симпозиумы принимаются до 5 декабря 2013 г., тезисы для публикации – до 13 декабря 2013 г., заявки на участие в конкурсах «Детский врач года», «Детская медицинская сестра года» и конкурсе на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии – до 13 декабря 2013 г., регистрация участников школ – до 19 января 2014 г., работы на конкурс научных работ молодых ученых – до 10 января 2014 г.

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе, форумах и выставке, Школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 134-30-83, 783-27-93; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65 и на веб-сайтах: [www.pediatr-russia.ru](http://www.pediatr-russia.ru), [www.nczd.ru](http://www.nczd.ru), [www.kdcenter.ru](http://www.kdcenter.ru), [www.spr-journal.ru](http://www.spr-journal.ru)

Адрес оргкомитета Конгресса: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, 2, стр. 1, Научный центр здоровья детей РАМН, e-mail: [orgkomitet@nczd.ru](mailto:orgkomitet@nczd.ru)

## 21-я МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА «ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2014»

14 – 16 февраля 2014 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12, Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XVII Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», III Евразийским форумом по редким болезням и IV Форумом детских медицинских сестер пройдет **21-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2014»**, на стендах которой будут представлены более 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 10000 человек.

### Основные разделы выставки:

- Лекарственные средства
- Медицинское оборудование
- Медтехника
- Лабораторное оборудование и приборы
- Медицинские инструменты
- Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, гинекологических кабинетов
- Витамины
- Детское питание
- Средства по уходу за детьми
- Средства гигиены для женщин
- Контрацептивы
- Специализированные издания и литература

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе и выставке можно получить по телефонам: 8 (495) 631-14-12, 681-76-65, e-mail: [zmir@sumail.ru](mailto:zmir@sumail.ru)



**SAM**  
SYMPOSIUM

## XIII МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

### 22 ЯНВАРЯ

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЛАТОГЕНЕЗА СТАРЕНИЯ ЛИЦА. АНАТОМИЧЕСКИЙ БАЗИС ДЛЯ ANTI-AGE ТЕРАПИИ.** Модератор: Губинев Е.И., д.м.н.

**ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ. КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, ПЕПТИДНАЯ БИОРЕГУЛЯЦИЯ, БИОРЕВИТАЛИЗАЦИЯ, ВИКРЕПАРАЦИЯ, ФАКТОРЫ РОСТА.** Модератор: Коркина П.Г., д.м.н., проф.

### NEW! ПАРАД ЗВЕЗД ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

**Фах Бенслиман (Марокко)** – пластический хирург, специалист в области инъекционной контурной пластики и липолифтинга. Выбор техники инъекционной контурной пластики в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Подробный разбор особенностей методики, клинические результаты и основные опасения.

### 23 ЯНВАРЯ

**МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ПРАКТИКЕ ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГА: ФИЛПЕРЫ, МЕТОДЫ НИТЕВОГО ЛИФТИНГА, ЛИПОФИЛИНГ, ИНЪЕКЦИОННЫЙ ЛИПОЛИЗ – РЕАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И ПРОБЛЕМЫ. СОЧЕТАНИЕ С ФИЛЛТЕРАМИ.** Модераторы: Сурианидзе М.А., в.м.н., Станько А.Г., д.м.н.

### NEW! ПАРАД ЗВЕЗД ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

**Роберто Пизцанцито (Италия)** – разработчик и ведущий специалист в области нитевого лифтинга. Выбор методов нитевого лифтинга в зависимости от типа нитей, индивидуальных особенностей пациента. Комбинирование различных видов нитей. Сочетание нитевого лифтинга с другими методами терапевтической косметологии.

### 24 ЯНВАРЯ

**ПРОГРЕСС СОВРЕМЕННЫХ КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИХ АППАРАТОВ: РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ, ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ.** Модератор: Шептия О.В., в.м.н.

**ИНЪЕКЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОЖИ И ЭСТЕТИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ: КОНТУРНАЯ ПЛАСТИКА, БОТУЛОТОКСИН, СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ.** Модератор: Орлова О.Р., д.м.н., проф.

### NEW! ПАРАД ЗВЕЗД ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

**Бенжамин Ашер (Франция)** – ведущий специалист в области эстетической медицины, пластический хирург, организатор и модератор основного профессионального мероприятия – IMCAS. Ботулинотерапия и криолифтофулляция. Сочетание с инъекционными методами. Волнометрическая коррекция лица и тела.

**22-24 ЯНВАРЯ 2014**

## VIII ФОРУМ «ИСКУССТВО ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ»

### 22 ЯНВАРЯ

**Тема дня** – «Современная продвинутая пластика носа»

Модераторы: П.П. Павлюк-Павлюченко, д.м.н., проф., Ив Сабан, MD (Франция), Пьетро Пальма, MD (Италия), С.В. Прокудин

### К УЧАСТИЮ ПРИГЛАШЕНЫ:

**Pietro Palma (Пьетро Пальма)**

проф., пластический хирург, президент Европейской академии пищевой пластической хирургии (European Academy of Facial Plastic Surgery (EAFPS)), вице-президент Международной Федерации обществ пищевой пластической хирургии (International Federation of Facial Plastic Surgery Societies (IFFPSS)) (Италия)

**Yves Saban (Ив Сабан)**

пластический хирург, челюстно-лицевой хирург, вице-президент Французского общества челюстно-лицевой хирургии, национальный делегат от Франции в Европейской академии пластической хирургии лица, член EAFPS, ESGS, ERS, руководитель курса «Хирургическая анатомия лица и шеи для пластических хирургов» Парижского медицинского университета, Миланского медицинского университета.

**Леонид Павлюченко**

д.м.н., проф., пластический хирург, заведующий кафедрой пластической эстетической хирургии РУДН, главный врач клиники «Хирургия Красоты».

**Кирилл Пшенищев**

д.м.н., проф., пластический хирург, кафедра пластической и реконструктивной хирургии, косметологии и клеточных технологий РНИМУ им. Н.И.Пирогова, директор Ярославского «Центра пластической хирургии», руководитель отделения реконструктивной и пластической хирургии в госпитале EMC (Москва), действительный член Международного общества эстетических пластических хирургов (ISAPS), Международного общества по реконструктивной микрохирургии (WSRM), член-корреспондент Американского общества пластических хирургов (ASPS), член Совета ОНРЭХ.

### 23 ЯНВАРЯ

**Тема дня** – «Липофилинг и стволовые клетки»

Модераторы: А.М.Боровиков, д.м.н., проф., Бенжамин Ашер, MD (Франция), В.И. Мапаховская, д.м.н., проф.

### К УЧАСТИЮ ПРИГЛАШЕНЫ:

**Benjamin ASCHER (Бенжамин Ашер)**

доктор медицины, пластический хирург, руководитель международного мастер-курса по старению кожи IMCAS (International Master Course on Aging Skin) (Франция)

**Fahd Benslimane (Фах Бенслиман)**

доктор медицины, хирург, специалист в области пластической, восстановительной и реконструктивной хирургии, национальный секретарь Международного общества эстетических пластических хирургов (ISAPS), член Марокканского общества реконструктивных и эстетических хирургов (SMCPRE) (Марокко).

**Наталья Мантурова**

д.м.н., пластический хирург, главный специалист-эксперт пластический хирург департамента здравоохранения г. Москвы, заведующая кафедрой пластической и реконструктивной хирургии, косметологии и клеточных технологий РНИМУ им. Н.И.Пирогова, член Российского общества пластических, реконструктивных и эстетических хирургов – член Общества эстетической медицины.

**Алексей Боровиков**

д.м.н., проф., пластический хирург, научный редактор журнала «Пластическая хирургия и косметология», действительный член Международного общества эстетических пластических хирургов (ISAPS), Международного общества реконструктивной микрохирургии (WSRM), член Международной конфедерации пластических, реконструктивных и эстетических хирургов (IPRAS), член Совета ОНРЭХ.

МОСКВА, ЦЕНТР МЕЖДУНАРОДНОЙ  
ТОРГОВЛИ НА КРАСНОЙ ПРЕСНЕ



**SAM**  
EXPO

## СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА

### BEAUTY TOP MEETING III АССАМБЛЕЯ ВЛАДЕЛЬЦЕВ И РУКОВОДИТЕЛЕЙ МЕДИЦИНСКИХ КЛИНИК И ЦЕНТРОВ КРАСОТЫ >

КЛЮЧЕВАЯ ТЕМА АССАМБЛЕИ: АЛГОРИТМ СОЗДАНИЯ  
КОМПЛЕКСНЫХ КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОГРАММ.  
ЭФФЕКТИВНЫЕ БИЗНЕС-СТРАТЕГИИ

24 ЯНВАРЯ

- Одна услуга vs комплексная программа. За и против.
- Оснащение клиники косметологии, предоставляющей комплексные программы.
- Взаимоотношения и зоны ответственности персонала.
- Медицинская документация, сопровождающая комплексную программу.
- Ценообразование комплексных программ.

### КОНФЕРЕНЦИЯ «ГОРМОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛИШНЕГО ВЕСА И МЕТОДЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

22 ЯНВАРЯ

Лекционный цикл специалистов терапевтов, эндокринологов, врачей anti-age медицины для координации терапии пациентов с лишним весом в практике врача эстетической медицины.  
Модераторы: Иповайская И.А., к.м.н., МОНИКИ; Мойсенко Р.В., к.м.н., главный врач клиники «Риммарита»

### ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЙ КУРС «ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ»

23 ЯНВАРЯ

### УЧАСТНИКАМ МЕРОПРИЯТИЙ >

- ✓ бесплатный вход на специализированную выставку
- ✓ сертификат и официальный каталог
- ✓ подписка на журнал «Эстетическая Медицина» в подарок

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ СКИДКА 10% ЧЛЕНАМ  
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ АССОЦИАЦИЙ И ОБЩЕСТВ

### РАЗДЕЛЫ ВЫСТАВКИ >

- Косметологическое оборудование и профессиональная косметика
- Медицинские лазерные системы
- Аппараты для коррекции фигуры
- Оборудование и инструменты для пластической хирургии и физиотерапии
  - Препараты для мезотерапии, контурной пластики и пилингов
- Препараты ботулинического токсина
- Косметические средства коррекции инволюционных изменений кожи
- Шовные и расходные материалы
- Имплантаты для пластической хирургии
  - Препараты для пред- и послеоперационного ухода
- Фармацевтические препараты и БАД

### ПРОДАЖА БИЛЕТОВ :

Ольга Емельяненко,  
emel@cosmopress.ru

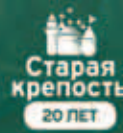
### УЧАСТИЕ В ВЫСТАВКЕ:

Юлия Венедиктова  
sam-expo@cosmopress.ru

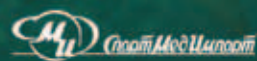
+7 (495) 228-70-72/74



ОРГАНИЗАТОРЫ:



СПОНСОРЫ:





<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Пастера

<sup>3</sup> Мичиганский университет, Медицинская школа, кафедра терапии (США)

# Эффективность вакцины Витагерпавак для профилактики простого герпеса с монотонным типом рецидивирования

В.А. Исаков<sup>1</sup>, Д.К. Ермоленко<sup>2</sup>, Д.В. Исаков<sup>3</sup>

Адрес для переписки: Валерий Александрович Исаков, issakov1945@yandex.ru

*Эффективность противорецидивной вакцинации вакциной Витагерпавак у больных генитальным герпесом с монотонным типом рецидивирования, имеющих в анамнезе неудачные попытки профилактической вакцинации по стандартным программам, достигается индивидуальным подбором доз и схем вакцинации аллергометрическим методом. Это способствует снижению антигенной нагрузки и десенсибилизации организма, увеличению более чем в 3 раза продолжительности межрецидивного периода у 85% пролеченных пациенток, усилению Th<sub>1</sub>-зависимых иммунных реакций.*

**Ключевые слова:** герпес, вакцинация, Витагерпавак

## Введение

Терапия больных рецидивирующей герпетической инфекцией (РГИ) затруднительна вследствие многообразия клинических форм заболевания, пожизненной персистенции вирусов, достаточно высокой стоимости эффективных противогерпетических средств.

Противовирусные химиопрепараты подавляют репродукцию вируса простого герпеса (ВПГ), вызывают клиническую ремиссию, но не влияют на частоту рецидивов [1].

Трудно поддается лечению генитальный герпес (ГГ) с монотонным типом рецидивирования

и тяжелым течением – так называемый менструальный герпес, характеризующийся обострениями инфекционного процесса до, во время или после менструации [2]. Для молодой женщины это сильный психотравмирующий фактор, ограничивающий социальную активность и снижающий качество жизни [3]. Европейские стандарты диагностики и лечения ГГ рекомендуют длительную супрессивную терапию противовирусными химиопрепаратами (аналоги нуклеозидов – ацикловир, валацикловир) [4]. К сожалению, такая тактика не исключает рецидивирования заболевания и бессимптомного вирусовыделения, способствует увеличению риска развития побочных эффектов и формированию устойчивости вирусов герпеса к химиопрепаратам [4, 5]. В связи с этим остается актуальной разработка эффективных способов лечения и профилактики рецидивов ГГ





у женщин с монотонным типом рецидивирования.

*Цель исследования* – оценить эффективность вакцины Витагерпавак для профилактики ГГ у данной категории больных.

### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 100 молодых женщин с менструальным герпесом, характеризующимся монотонным типом рецидивирования с ежемесячными обострениями (12 и более рецидивов в год). Были сформированы 4 группы по 25 человек в зависимости от применяемой терапии: в 1-й группе больные получали Фамвир, во 2-й – Фамвир и Амиксин, в 3-й – Фамвир и Циклоферон, в 4-й – Фамвир и Виферон (ректальные суппозитории).

После курса подготовительной терапии (1-й этап) при условии, что рецидивы герпеса отсутствовали в течение 1,5–2 месяцев, были отобраны 40 пациенток для противорецидивной вакцинотерапии (2-й этап), которую проводили инактивированной герпетической вакциной (ИГВ) Витагерпавак по алергометрической методике согласно рекомендациям [6, 7].

Определяли количество клеток CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup> периферической крови (ПК) пациенток методом непрямой иммунофлуоресценции с моноклональными антителами [8].

Содержание интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерферона-гамма (ИФН-гамма) в сыворотке крови больных определяли с помощью набора реагентов Pro Con (ООО «Протеиновый контур», Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа согласно инструкции. Чувствительность определения – 1,5 пг ИФН-гамма/мл, 2 пг ИЛ-4, средняя воспроизводимость – 91–98%.

При исследовании уровня продукции лейкоцитами ПК пациенток ИФН-альфа/бета, индуцированной вирусом болезни Ньюкасла,

а также продукции ИФН-гамма, индуцированного фосфоглицериновым альдегидом, использовали методику, изложенную Ф.И. Ершовым и Е.П. Готовцевой [9, 10].

Диагноз ГГ верифицировали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), исследуя клинический материал (отделяемое из уретры, цервикального канала и шейки матки) на наличие ВПГ 1 и 2 типов. ДНК из материала выделяли с помощью китов компании QAIGEN (Голландия) в соответствии с инструкцией.

Математическую обработку полученных данных осуществляли с использованием компьютерных программ Excel (Microsoft Inc., 1985–1997), STATISTICA for Windows 5.0 (Stat Soft Inc., 1995) [11], рассчитывая среднюю арифметическую, стандартную ошибку средней арифметической, доверительный интервал. Достоверность различий между средними величинами оценивали по t-критерию Стьюдента (уровень значимости  $p < 0,05$ ). Ряд показателей подвергали дополнительной статистической обработке с помощью программы Prism 4.03 software (GraphPad Prism, www.graphpad.com) и непарного двустороннего t-теста Стьюдента.

### Результаты исследования

В процессе лечения рецидивирующего генитального герпеса (РГГ) мы старались быстро купировать острые проявления и стабилизировать течение заболевания для того, чтобы нормализовать показатели иммунограммы, снизить частоту рецидивирования и увеличить длительность периода ремиссии. Включение в комплексную терапию Фамвира в сочетании с ИФН и индукторами ИФН существенно не влияло на нивелирование клинических симптомов заболевания, но способствовало оптимизации клеточного иммунного ответа, нормализации цитокинового профиля (по содержанию ИФН-гамма и ИЛ-4 в плазме крови), что важно для последующей вакцинации.

Из 1-й группы (Фамвир) подготовительного этапа для вакцинации не отобрали никого, из 2-й (Фамвир и Амиксин) включили 7 (17,5%) пациенток, из 3-й (Фамвир и Циклоферон) – 12 (30%), из 4-й (Фамвир и Виферон) – 21 (52,5%) пациентку. Отметим, что все 40 больных ранее имели неудачные попытки вакцинации. Данное лечение рассматривалось как предварительный (1-й) этап, за которым следует специфическая профилактика рецидивов ГГ и впервые будет использована ИГВ Витагерпавак (2-й этап). Цель вакцинации – активация и иммунокоррекция клеточного иммунитета, специфическая десенсибилизация организма.

Наблюдение в течение 6 месяцев после вакцинации 40 пациенток (с частотой обострений до лечения 1 раз в 3–4 недели) показало отсутствие рецидивов ГГ у 23 (57,5%) из них в течение последующих 3 месяцев. Этот клинический эффект расценивали как значительное улучшение (увеличение продолжительности межрецидивного периода в 3 раза). Спустя 5 месяцев обострение герпетической инфекции (абортивная форма) было выявлено у 2 (5%) пациенток: отсутствовали продромальные явления, субъективно отмечался дискомфорт в области высыпаний. Везикулезные элементы были единичными, рецидив проходил самостоятельно в течение суток. Спустя 2 месяца после вакцинации у 11 (27,5%) пациенток регистрировались повторные герпетические высыпания без субъективной симптоматики, сыпь исчезала самостоятельно, причем намного быстрее, чем до вакцинации. Это позволяет расценивать достигнутый клинический эффект как улучшение. Таким образом, у 34 (85%) больных отмечено явное улучшение течения заболевания с отсутствием рецидивов ГГ на протяжении 3 месяцев после вакцинации. Спустя 6 месяцев после вакцинации улучшение сохранялось у 21 (52,5%) пациентки. Важно,

дерматовенерология



Таблица. Динамика иммунологических показателей периферической крови у вакцинированных пациенток (n = 40)

Показатели	До вакцинации	После вакцинации
Лейкоциты*, $\times 10^9/\text{л}$	$1,51 \pm 0,069$	$1,94 \pm 0,072$
CD3 <sup>+</sup> -клетки*, кл/л	$1,02 \pm 0,048$	$1,28 \pm 0,060$
CD4 <sup>+</sup> Т-клетки**, кл/л	$0,56 \pm 0,08$	$0,69 \pm 0,10$
CD8 <sup>+</sup> -клетки**, кл/л	$0,45 \pm 0,08$	$0,56 \pm 0,10$
CD16 <sup>+</sup> -клетки**, кл/л	$0,22 \pm 0,11$	$0,36 \pm 0,10$
CD25 <sup>+</sup> -клетки*, кл/л	$0,25 \pm 0,02$	$0,41 \pm 0,03$
ИФН-гамма**, пг/мл	$2,59 \pm 0,53$	$4,47 \pm 0,62$
ИЛ-4**, пг/мл	$4,76 \pm 1,09$	$3,25 \pm 0,56$
ИФН-гамма/ИЛ-4**	0,54	1,37

\*  $p < 0,05$ .

\*\*  $p < 0,0001$ .

что межрецидивный период увеличился с 2 до 5 месяцев, продолжительность рецидива сократилась до 1–3 суток и он приобрел легкое клиническое (абортивное) течение. И лишь у 6 женщин (15%) эффект отсутствовал.

Как известно, CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоциты вместе с CD16<sup>+</sup> НК-клетками вносят основной вклад в формирование протективного иммунитета на разных стадиях ВПГ-инфекции, а также при проведении специфической вакцинотерапии. Мы изучали влияние вакцинации ИГВ Витагерпавак на динамику показателей CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов, CD16<sup>+</sup> НК-клеток, а также содержание в плазме периферической крови ИФН-гамма и ИЛ-4 (таблица).

Наряду с клиническим эффектом отмечалось выраженное иммуномодулирующее действие с активацией Th<sub>1</sub>-зависимых иммунных реакций. После вакцинации достоверно увеличивались количество лейкоцитов и общих CD3<sup>+</sup> Т-лимфоцитов ПК и уровни ИФН-гамма, тогда как содержание ИЛ-4 достоверно снижалось. Концентрация ИФН-гамма в сыворотке крови наблюдаемых больных достоверно повышалась в 1,7 раза, что сопровождалось снижением содержания ИЛ-4 в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ). Данные изменения в содержании двух цитокинов отразились на их соотноше-

нии (коэффициент ИФН-гамма/ИЛ-4), которое увеличилось с 0,54 до 1,37 (в 2,5 раза). Вероятно, это обусловлено синергидным повышением продукции ИФН-гамма и одновременным снижением ИЛ-4. Следовательно, имело место не только усиление Th<sub>1</sub>-зависимых иммунных реакций, но и значительное подавление Th<sub>2</sub>-опосредованных иммунных процессов. Последние, как известно, не ассоциированы с протективным иммунитетом при лечении рецидивов ВПГ-инфекции и проведении вакцинотерапии. Вакцинация существенно не отражалась на содержании CD20<sup>+</sup>-клеток (в основном В-лимфоцитов) в крови ( $p > 0,05$ ). Это может быть связано с прямым эффектом ИФН-гамма или со снижением их миграционной способности (накопление в периферических тканях). Таким образом, эффективность профилактической вакцинотерапии объясняется не только применением разработанной нами схемы вакцинации, но и правильным выбором комплексной терапии на подготовительном этапе.

Помимо положительной динамики указанных цитокинов в ответ на вакцинотерапию отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня сывороточных ИФН (ИФН-гамма, ИФН-альфа/бета), что сочеталось с достоверным снижением вирусиндуциро-

ванной и митогениндуцированной интерфероновой реакции лейкоцитов.

Содержание CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов в ПК пациенток после вакцинотерапии достоверно повышалось по сравнению с исходными показателями, но не превышало значений, наблюдавшихся у здоровых лиц. У большинства пациенток до вакцинотерапии величины содержания обоих типов лимфоцитов находились в пределах нормы. Вероятно, это объясняется нормализующим эффектом комплексной терапии на подготовительном этапе. Достоверно увеличивалось содержание CD25<sup>+</sup> иммунных клеток, что может рассматриваться в качестве маркера неспецифической активации Т- и В-лимфоцитов, а также НК-клеток ( $p < 0,05$ ). Однако это может свидетельствовать об увеличении количества CD4<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> регуляторных Т-лимфоцитов, ограничивающих чрезмерные иммунные реакции. Большое значение имеет и повышение после вакцинации содержания CD16<sup>+</sup> НК-клеток, поскольку они участвуют в ингибировании репликации латентного ВПГ в ходе вакцинации.

### Обсуждение

Важный этап лечения и профилактики РГИ – использование специфических герпетических вакцин. Их обычно применяют в период клинико-иммунологической ремиссии. В разных странах используют живые, инактивированные (цельновирионные и субъединичные) и рекомбинантные вакцины [1, 5, 6, 12]. За последние 40 лет 24 коллектива врачей из пяти европейских стран применили 12 модификаций таких вакцин на десятках тысяч больных РГИ [3, 5].

Вопрос о защите организма от инфицирования патогенными возбудителями занимает центральное место в иммунологии и изучении патогенеза инфекционных заболеваний. Показано, что обеспечение протекции



играет существенную роль как при первичном, так и при повторном контакте с антигеном. Помимо этиотропных синтетических препаратов, действие которых направлено на специфическое подавление активности определенного возбудителя, особое место в терапии инфекционных заболеваний занимают вакцины. Была изучена эффективность вакцин для лечения вирусных инфекций и определены положения, которые можно считать общими для вакцинологии. Установлено, что CD8<sup>+</sup> Т-клетки с высокой авидностью имеют большое значение для эффективного клиренса вирусных инфекций [13], но они чувствительны к антигензависимому апоптозу [13, 14]. При ряде заболеваний (вирус иммунодефицита человека, вирус гепатита С, рак) из-за клонального истощения или за счет иных механизмов такие клетки могут исчезать. Для оптимизации режима вакцинации мы применили индивидуальный эмпирический подбор дозы коммерческой вакцины Витагерпавак при вакцинации больных ГГ с монотонным рецидивированием.

В 2003 г. сотрудники ЗАО «Фирма «Витафарма»» (Москва) освоили производство и внедрили в медицинскую практику новую вакцину Витагерпавак против простого герпеса, впервые разработанную в России. В мировой практике подобной вакцины нет. Вакцина Витагерпавак представляет собой лиофилизированный инактивированный антиген ВПГ 1 и 2 типов, выращенный на перевиваемой линии клеток почек зеленой мартышки – Vero B, разрешенных Всемирной организацией здравоохранения в качестве субстрата для производства вирусных вакцин. Максимальное сохранение генетической последовательности ДНК вируса в вакцине Витагерпавак обеспечивает ее высокую специфическую активность [6].

Вакцинация больных, хронически инфицированных ВПГ, сопровождается усилением

в 3–4 раза специфических реакций Т-клеточного иммунитета. Уровень В-клеточных реакций (титр антител, выявляемый в реакциях нейтрализации и связывания комплемента) не меняется. Вакцина способствует усилению специфической Т-клеточной активности лимфоцитов, стимулирует высокую активность НК-клеток и прекращение вирусемии. Непосредственно после вакцинации и в отдаленном периоде (спустя 6 месяцев) вирусемии не обнаруживали у больных, обследованных методом ПЦР. С помощью метода флуоресцирующих антител в лейкоцитах крови ВПГ выявляли у 6 из 50 больных.

Согласно результатам противорецидивной терапии за период от 3 до 5 лет у 3000 больных с часто рецидивирующими формами герпетической инфекции, рецидивы заболевания полностью прекратились у 1890 (63%) больных, стали возникать значительно реже у 810 (27%), частота рецидивов не изменилась у 240 (8%) больных. При лечении герпетических кератитов, иридоциклитов и кератоиридоциклитов показано, что частота возникновения рецидивов заболевания после вакцинации снижается в 3,2 раза [7].

В ходе исследований Л.А. Марченко (Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН), в которых участвовало 200 больных РГГ, уже через 6 месяцев после вакцинации у 31,5% пациенток наблюдалось значительное улучшение (увеличение межрецидивного периода в 3 раза – до 7 месяцев), у 58% – улучшение (увеличение продолжительности ремиссий в 1,5–2 раза) и только у 10,5% больных терапевтический эффект был слабо выражен или отсутствовал. Из 200 больных 77 были обследованы через 2 года после регулярной (дважды в год) вакцинации. При этом у 40 (52%) больных клинические симптомы РГГ полностью отсутствовали. Большинство больных прекратили лечение после улучшения в результате вакцинации [15].

В клинике современных технологий «Садко» (Н. Новгород) с 2003 г. в комплексном лечении больных с РГИ использовали вакцину Витагерпавак. Было пролечено 739 больных: 501 пациент с ГГ и 238 пациентов с лабиальной формой инфекции в возрасте от 22 до 46 лет, рецидивы от 5 до 14 в год. Вакцинацию проводили согласно инструкции по применению препарата. Два курса ревакцинации прошли 615 пациентов – через 6 и 12 месяцев. Эффективность вакцинотерапии оценивали по увеличению периода ремиссии после проведенного курса (однократного или с двумя ревакцинациями). У 615 (83%) пациентов после лечения в течение 2 лет не отмечалось рецидивов герпеса. У 73 (9,8%) больных сократилась частота рецидивов до 2–3 в год. После вакцинации рецидивы носили abortивный характер, были менее продолжительными и характеризовались снижением интенсивности субъективных и объективных признаков. Нежелательных побочных реакций сразу после введения вакцины не выявлено. После применения вакцины Витагерпавак был достигнут высокий терапевтический эффект.

Значительный иммунокорригирующий эффект наблюдается уже при первой вакцинации Витагерпаваком: степень иммунных расстройств снижается с 3-й и 2-й до 1-й. Через 6 месяцев после вакцинации иммунные расстройства соответствуют 1-й степени. Результаты многолетних клинико-вирусологических исследований по разработке и внедрению в практику инактивированной формалином дивакцины против ВПГ 1 и 2 типов показали ее выраженную активность в профилактике рецидивов РГИ, обусловленную активацией реакций клеточного иммунитета и специфической десенсибилизацией. Большое значение в оценке эффективности противогерпетической вакцины имеет определение содержания в периферической крови пациентов ИФН-гамма и ИЛ-4 как



ключевых цитокинов Th<sub>1</sub>- и Th<sub>2</sub>-зависимых иммунных реакций. Подтверждением тому служит ряд работ в области экспериментальной и клинической иммунологии, в которых показано, что защита макроорганизма от внутриклеточных патогенов осуществляется при непосредственном участии клеточного иммунитета, зависящего от активности Th<sub>1</sub>-подтипа CD4<sup>+</sup> и/или CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов [3, 5, 10]. В то же время в основе иммунодефицитного состояния при ВПГ-инфекции лежит подавление экспрессии HLA-I и HLA-II (human leucocyte antigens, человеческие лейкоцитарные антигены) клетками организма, что ограничивает активацию CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов [8, 12].

При хронической герпетической инфекции отмечается выраженная вариабельность содержания ИФН-гамма в ПК пациентов, показатели которого в зависимости от тяжести течения заболевания колеблются от очень высоких до низких [3, 5]. Это может свидетельствовать о недостаточности активационных механизмов иммунного ответа. Как известно, ИФН-гамма на ранних сроках после инфицирования ВПГ вырабатывается НК-клетками, на более поздних – активированными Т-лимфоцитами и может индуцировать дендритные клетки, моноциты и макрофаги к продукции провоспалительных цитокинов наряду с повышением экспрессии HLA-I и HLA-II.

Таким образом, роль ИФН-гамма сводится к координации процессинга антигена и его последующей презентации Т-лимфоцитам. Дополнительно провоспалительные цитокины, секретируемые дендритными клетками и макрофагами, по типу обратной связи индуцируют усиление продукции ИФН-гамма НК-клетками. Возможно, снижение уровня ИФН-гамма свидетельствует об уменьшении не только активности НК-клеток, но и функциональной активности Th<sub>1</sub> и/или CD8<sup>+</sup> Т-клеток у больных с ВПГ-инфекцией на раннем этапе раз-

вития иммунного ответа [3, 5]. Это способно приводить к ограничению продукции Th<sub>1</sub> клетками других цитокинов, например ИЛ-2 (стимулирует пролиферацию CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов, НК-клеток) и ИЛ-12 (для продукции ИФН-гамма НК-клетками, Th<sub>1</sub> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитами, а также ограничения Th<sub>2</sub>-зависимых иммунных реакций) [3, 5, 6, 9, 10]. В частности, проведенные клинические испытания субъединичных вакцин на основе рекомбинантных гликопротеидов D (gD) и B (gB) оболочки ВПГ-2 (между ВПГ-1 и ВПГ-2 существует высокая степень гомологии по этим двум субъединицам, которые обладают высокой иммуногенностью в организме человека, вызывая активную выработку антител), не выявили их эффективности по сравнению с плацебо [1, 5, 6, 15]. В то же время, как подчеркивает М.А. Alexander-Miller [14] в аналитическом обзоре, посвященном успехам и перспективам использования противогерпетических вакцин, добавление к рекомбинантной субъединичной gD-содержащей вакцине адьюванта инициировало Th<sub>1</sub>-тип иммунного ответа и привело к тому, что препарат в ходе клинических испытаний демонстрировал профилактический эффект. Именно поэтому в своих исследованиях мы считали важным оценить динамику уровня цитокинов ИФН-гамма и ИЛ-4 при проведении противорецидивной терапии и вакцинотерапии РГГ.

Ранее было показано, что специфическая иммунотерапия ГГ не усиливает выработку лейкоцитами ИФН 1 типа (в частности, ИФН-альфа) [1, 5]. Можно предположить, что повышение уровня ИФН в ПК обусловлено их преимущественным синтезом клетками тканей, а способность *in vitro* стимулированных клеток крови к их синтезу (резервные возможности) истощена.

### Заключение

Анализируя по алергометрической методике действие вакцины

Витагерпавак на главные звенья клеточного иммунитета, ассоциированные с протекцией при ВПГ-инфекции, можно сделать следующие выводы.

Вакцинотерапия индуцирует выраженное повышение содержания CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов в ПК, что может быть обусловлено их антигенспецифической пролиферацией в периферических тканях.

Достоверное увеличение содержания CD16<sup>+</sup> НК-клеток сопряжено с усилением их миграции для презентации антигенов вакцины и/или к местам реактивации вируса для неспецифического контроля за его репликацией.

Достоверное повышение уровня ИФН-гамма с одновременным снижением уровня ИЛ-4 в сыворотке крови пациентов после вакцинотерапии указывает на преобладание Th<sub>1</sub>-зависимых иммунных реакций (по соотношению молярных эквивалентов их концентраций в сыворотке ПК).

Клиническая эффективность проведения вакцинотерапии может быть обусловлена преобладанием клеточных реакций иммунитета, что связано с усилением Th<sub>1</sub>-и подавлением Th<sub>2</sub>-зависимых иммунных реакций. Не отмечалось поствакцинальных реакций общего или местного характера сразу после введения вакцины, а также за весь последующий шестимесячный период наблюдений. Таким образом, противорецидивную вакцинотерапию ИГВ Витагерпавак можно проводить даже у больных ГГ с монотонным типом рецидивирования и тяжелым течением. Рекомендуется применять максимально низкие дозы вводимой противогерпетической вакцины (рабочая доза, снижение вирусной нагрузки) и увеличивать временные интервалы между введениями. Данный вариант противорецидивной вакцинотерапии не создает предпосылок для развития аутоиммунных нарушений. Для повышения эффективности вакцинотерапии необходима предварительная подготовка больных (фармаколо-

# ВИТАГЕРПАВАК

Институт вирусологии им. Д.И.Ивановского разработал первую в мире герпетическую вакцину на основе уникальных технологий

## ПРЕИМУЩЕСТВА:

- **ВЫСОКАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**
- **ВЫСОКАЯ ИММУНОГЕННАЯ АКТИВНОСТЬ**
- **ПОЛНАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ**
- **СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ РЕЦИДИВОВ**



<http://витагерпавак.рф/>

<http://vitagerpavak.ru/>

Эксклюзивный производитель: ЗАО "ФИРМА "ВИТАФАРМА"  
125124, г.Москва, 1-я ул. Ямского поля, д.17  
тел.: (499) 257-1090, (499) 257-11-95, e-mail: info@vitafarma.ru



гическая премедикация вакцинального процесса) с назначением комплексной терапии – сочетание использования противогерпетических химиопрепаратов с ИФН или индукторами ИФН, то

есть препаратов с разнонаправленными механизмами действия. Это обеспечивает синергидный и аддитивный эффекты. Предложенная лечебно-профилактическая тактика для больных

РГГ с монотонным типом рецидивирования способствует уменьшению частоты и сроков рецидивов заболевания, улучшению качества жизни и повышению уровня социальной адаптации. ●

## Литература

1. Баринский И.Ф., Самойленко И.И., Зайцев А.В. Комплексный метод лечения хронической рецидивирующей герпетической инфекции // Российский журнал кожных и венерических болезней. Герпес. 2006. № 1. С. 43–47.
2. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 632 с.
3. Халдин А.А., Самгин М.А., Львов А.Н. Алгоритм ведения больных рецидивирующим простым герпесом: от науки к практике // Российский журнал кожных и венерических болезней. Герпес. 2008. № 1. С. 21–25.
4. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. М.: Медицинская литература, 2006. 264 с.
5. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. / под ред. В.А. Исакова. СПб.: СпецЛит, 2013. 667 с.
6. Методические рекомендации МР 3.3.1.0002-10 «Иммунизация вакциной “Витагерпавак” (Герпетическая культуральная инактивированная сухая) для профилактики рецидивов инфекции, обусловленной вирусом простого герпеса 1 и 2 типов», утвержденные Главным государственным санитарным врачом РФ 28 июня 2010 г.
7. Краснов М.М., Каспаров А.А., Лахова Е.Л. и др. Диагностика, клинические особенности и лечение внут-
8. Стандартизация методов иммунофенотипирования клеток крови и костного мозга человека. Рекомендации рабочей группы Санкт-Петербургского регионального отделения Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов // Медицинская иммунология. 1999. Т. 1. № 5. С. 21–43.
9. Еришов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. М.: Медицина, 1996. 240 с.
10. Еришов Ф.И., Готовцева Е.П. Интерфероновый статус в норме // Вопросы вирусологии. 1989. Т. 34. № 1. С. 16–22.
11. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб.: ВМедА, 2002. 266 с.
12. Еришов Ф.И., Романцов М.Г. Лекарственные средства, применяемые при вирусных заболеваниях: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 363 с.
13. Belyakov I.M., Kuznetsov V.A., Kelsall B. et al. Impact of vaccine-induced mucosal high-avidity CD8<sup>+</sup> CTLs in delay of AIDS viral dissemination from mucosa // Blood. 2006. Vol. 107. № 8. P. 3258–3264.
14. Alexander-Miller M.A., Leggatt G.R., Berzofsky J.A. Selective expansion of high- or low-avidity cytotoxic T lymphocytes and efficacy for adoptive immunotherapy // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1996. Vol. 93. № 9. P. 4102–4107.
15. Марченко Л.А. Генитальный герпес у женщин (клиника, диагностика, лечение) // Materia Medica. 1996. № 2 (10). С. 53–73.

## Efficacy of herpes simplex vaccine Vitaherpavac for the prevention of monotone recurrent herpes simplex virus infection

V.A. Isakov<sup>1</sup>, D.K. Yermolenko<sup>2</sup>, D.V. Isakov<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg Pavlov State Medical University

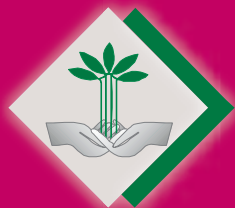
<sup>2</sup> Saint Petersburg Pasteur Research Institute for Epidemiology and Microbiology

<sup>3</sup> Department of Internal Medicine, University of Michigan, School of Medicine (USA)

Contact person: Valery Aleksandrovich Isakov, issakov1945@yandex.ru

*In patients with monotonously recurrent genital herpes infection and history of failure of standard vaccination, anti-relapse efficacy of Vitaherpavac vaccine was demonstrated after allergometry-based tailored choice of vaccine administration regimen. The used approach was associated with lower antigenic load and sensitization, more than three-fold increase in relapse-free period in 85% of treated patients and improvement of Th<sub>1</sub>-dependent immunity.*

**Key words:** herpes, vaccination, Vitaherpavac



# XXI РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС «ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО»

7–11 апреля 2014 года • Москва

## ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНГРЕССА:

▪ Мораль современного врачебного сообщества. Врачебные ошибки. Этика, деонтология ▪ Современная стратегия Министерства здравоохранения России по диспансеризации населения и профилактике заболеваемости ▪ Трансляционная медицина: внедрение достижений фундаментальных исследований в клиническую практику ▪ Клинические рекомендации научно-практических медицинских сообществ России по наиболее распространенным заболеваниям человека ▪ Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. Высокие медицинские технологии диагностики и лечения ▪ Клинический диагноз с позиции врача-генетика. Рекомендации по профилактике генетических заболеваний ▪ Редкие болезни. Особенности диагностики и лечения ▪ Современные методы диагностики и терапии инфекционных заболеваний ▪ Репродуктивное здоровье: проблемы, достижения и перспективы ▪ Рациональная фармакотерапия хронических заболеваний у детей. Здоровье детей, рожденных в результате ЭКО ▪ Терапия депрессивных расстройств в общемедицинской практике ▪ Расстройства аутистического спектра: междисциплинарный подход к оказанию медицинской помощи

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

## ШКОЛЫ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология (аритмии)
- Кардиология (актуальные вопросы)
- Гастроэнтерология
- Внутренние болезни
- Дерматовенерология
- Инфекционные болезни
- Провизор
- Клиническая фармакология
- Психиатрия
- Педиатрия (гастроэнтерология)
- Педиатрия (догоспитальная помощь)
- Педиатрия (кардиология)
- Педиатрия (антибактериальная терапия)
- Педиатрия (скорая и неотложная помощь)

## КОНКУРСЫ НАУЧНЫХ РАБОТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ:

- Кардиология
- Внутренние болезни
- Гастроэнтерология
- Клиническая фармакология

## КОНКУРС СТУДЕНЧЕСКИХ НАУЧНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ:

- «Новое в фармакотерапии основных заболеваний человека»

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

**К конгрессу готовится** «Федеральное руководство по использованию лекарственных средств» (XV выпуск)

ПРИЕМ ДОКУМЕНТОВ	Дата начала	Дата окончания
Заявки на симпозиум, телеконференцию, семинар, дискуссию, лекцию (доклад) и пр.	01.09.13	27.12.13
Тезисы с подтверждением факта оплаты за публикацию	01.09.13	16.12.13
Конкурсные работы	01.09.13	19.01.14
Регистрационные карты	01.09.13	01.04.14
Заявки на участие в выставке	01.09.13	07.03.14

## КОНТАКТЫ:

**Тел./факс:** (499) 267-50-04, (499) 261-22-09 (секретарь)

**Тел.:** (495) 785-62-72 (научная программа), (495) 785-62-71 (выставка и реклама)

**E-mail:** [publish@medlife.ru](mailto:publish@medlife.ru) (тезисы)

[reg@medlife.ru](mailto:reg@medlife.ru) (регистрационные карты)

[trud@medlife.ru](mailto:trud@medlife.ru) (заявки на участие в научной программе, конкурсные работы)

[stend@medlife.ru](mailto:stend@medlife.ru) (заявки на участие в выставке)

**Официальный сайт конгресса:** <http://www.medlife.ru>

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



Военно-медицинская  
академия  
им. С.М. Кирова  
Министерства  
обороны Российской  
Федерации, кафедра  
и клиника кожных  
и венерических  
болезней

# Клинический опыт применения препарата Гистан-Н в наружной терапии стероидчувствительных дерматозов

А.В. Стаценко, И.Э. Белоусова, В.Р. Хайрутдинов, М.А. Парфенова

Адрес для переписки: Владислав Ринатович Хайрутдинов, haric03@list.ru

*Современный синтетический нефторированный топический глюкокортикостероидный препарат Гистан-Н (0,1%-ный крем мометазона фууроата) характеризуется выраженным противовоспалительным, противоаллергическим, иммуносупрессивным и антипролиферативным действием. Целью данного исследования стала оценка эффективности, безопасности и переносимости препарата Гистан-Н при лечении больных со стероидчувствительными дерматозами. Проведено лечение 80 больных экземой, псориазом, атопическим дерматитом, простым и аллергическим дерматитом, красным плоским лишаем. Все пациенты получали общую патогенетическую и наружную терапию препаратом Гистан-Н, эффективность которой оценивали по динамике дерматологических индексов. На фоне проводимого лечения отмечалось снижение дерматологических индексов на 70–90% от исходных значений. Полученные клинические результаты применения Гистана-Н указывают на значительный клинический эффект, отсутствие побочных явлений, хорошую переносимость и высокий профиль безопасности препарата.*

**Ключевые слова:** Гистан-Н, мометазона фууроат, топические глюкокортикостероиды, стероидчувствительные дерматозы

## Введение

В настоящее время выделена группа стероидчувствительных дерматозов, включающая ряд заболеваний кожи неинфекционного воспалительного генеза – атопический дерматит, экзема, псориаз, токсикодермия, контактный аллергический и контактный раздражающий дерматиты, себорейный дерматит, красный плоский лишай,

красная волчанка, фотодерматиты. Несмотря на различия в патогенезе и клинической картине этих болезней, для них характерны отсутствие специфического лечения и высокая терапевтическая эффективность топических глюкокортикостероидов (ГКС) [1, 2]. Лечение воспалительных дерматозов трудно представить без применения наружных лекарственных

средств, в состав которых входят ГКС. ГКС оказывают мощное противовоспалительное, противоаллергическое, иммуносупрессивное и антипролиферативное действие, которое достигается за счет подавления синтеза провоспалительных медиаторов. Однако неконтролируемое длительное применение топических ГКС может вызывать нежелательные эффекты – атрофию кожи, развитие телеангиэктазий и гипертрихоза, активацию локальной инфекции [3, 4].

Основные требования, предъявляемые к топическим препаратам, – высокая противовоспалительная активность при максимальной безопасности, быстрое облегчение субъективных симптомов заболевания и удобство применения. Этим требованиям отвечает современный синтетический нефторированный ГКС мометазона фууроат. Мометазона фууроат имеет низкие показатели системной абсорбции. Наряду с этим он обладает выраженным противовоспалительным свойством. Появление нефторированных ГКС ознаменовало начало преодоления стойкой стероидофобии среди врачей и пациентов. Крем Гистан-Н содержит 0,1% мометазона фууроата и является на сегодняшний день эффективным и безопасным наружным средством, применяемым для лечения неинфекционных воспалительных заболеваний кожи [5, 6].





Целью исследования стала оценка эффективности, безопасности и переносимости лекарственного препарата Гистан-Н, содержащего 0,1% мометазона фууроата, при лечении больных простым и аллергическим дерматитом, экземой, атопическим дерматитом, псориазом, красным плоским лишаем.

## Материалы и методы

Исследование проводилось в 11 медицинских центрах, главный исследовательский центр – кафедра и клиника кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. В исследовании приняли участие 80 больных воспалительными дерматозами в возрасте от 2 до 82 лет (средний возраст составил  $34 \pm 3,91$  года): 33 (41%) женщины (средний возраст –  $32 \pm 4,17$  года) и 47 (59%) мужчин (средний возраст –  $36 \pm 3,86$  года). Пациенты, участвовавшие в исследовании, имели следующие заболевания: атопический дерматит – у 19 больных (8 женщин, 11 мужчин), экзема – у 18 (7 женщин, 11 мужчин), псориаз – у 15 (6 женщин, 9 мужчин), аллергический дерматит – у 12 (6 женщин, 6 мужчин), красный плоский лишай – у 9 (2 женщины, 7 мужчин), простой дерматит (эритематозно-везикулезная форма) – у 7 (4 женщины, 3 мужчин).

Всем больным в соответствии с существующими стандартами лечения была назначена общая (антигистаминные, гипосенсибилизирующие, седативные препараты) и наружная терапия кремом Гистан-Н (0,1% мометазона фууроата). Исследуемый препарат Гистан-Н назначали в качестве

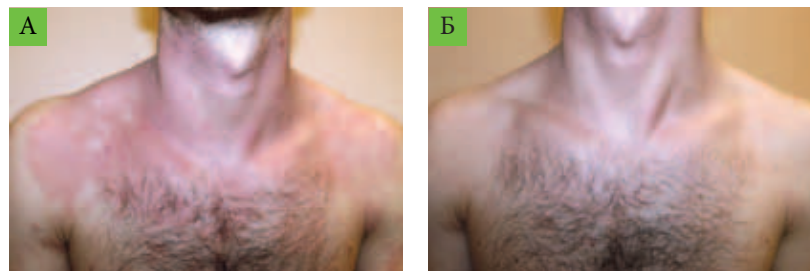


Рис. 1. Пациент с атопическим дерматитом: А – до лечения, Б – через 10 дней терапии

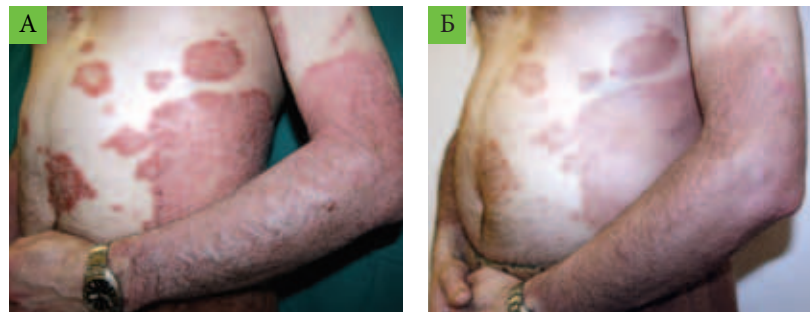


Рис. 2. Пациент с псориазом: А – до лечения, Б – через 10 дней терапии

основного наружного лекарственного средства, его наносили 2 раза в сутки на пораженные участки кожи. Продолжительность лечения зависела от вида дерматоза, его клинической формы, эффективности проводимой терапии и составила 7–21 день. Безопасность применения препарата Гистан-Н оценивали на основании сообщений о нежелательных явлениях, данных физикального обследования, мониторингов лабораторных показателей (с интервалом 7 дней): общеклинических анализов крови и мочи, биохимических анализов крови (общий билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), щелочная фосфа-

таза (ЩФ), триглицериды (ТГ), холестерин, общий белок, глюкоза, мочевины, креатинин). Для оценки эффективности терапии использовали динамику дерматологических индексов. Тяжесть больных атопическим дерматитом оценивали с помощью индекса SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) по методике, рекомендованной Европейской группой по изучению атопического дерматита (European Task Force on Atopic Dermatitis) [7]. Для оценки тяжести экземы использовали индекс EASI (Eczema Area and Severity Index), псориаза – индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index) [8, 9]. Интенсивность зуда больные определяли по визуальной-аналоговой десятибалльной шкале (ВАШ) [10].

Таблица. Динамика средних значений показателей дерматологических индексов у больных на фоне терапии

Дерматоз	Экзема		Красный плоский лишай	Атопический дерматит		Простой дерматит	Аллергический дерматит	Псориаз
	EASI	ВАШ	ВАШ	SCORAD	ВАШ	ВАШ	ВАШ	PASI
	X ( $x_{0,25}-x_{0,75}$ )							
0-й день	21,4* $\pm$ 7,2	8,7* $\pm$ 3,2	9,2* $\pm$ 3,3	31,1* $\pm$ 11,4	8,3 $\pm$ 3,0	6,1* $\pm$ 2,4	7,7* $\pm$ 3,5	9,6* $\pm$ 2,6
10-й день	14,1* $\pm$ 5,7	4,2* $\pm$ 2,1	5,6* $\pm$ 2,7	17,2* $\pm$ 7,3	4,7 $\pm$ 2,1	0,3* $\pm$ 0,1	2,1* $\pm$ 1,1	6,8 $\pm$ 2,1
21-й день	6,4* $\pm$ 2,8	2,9* $\pm$ 1,1	3,7 $\pm$ 1,6	9,4* $\pm$ 3,4	2,6 $\pm$ 0,9	0*	0*	3,4* $\pm$ 1,7

\* Статистически значимые различия между показателями,  $p < 0,05$ .

X – медиана,  $x_{0,25}$  – нижний квартиль,  $x_{0,75}$  – верхний квартиль.

**Результаты**

Динамика значений показателей дерматологических индексов у больных на фоне проведенной терапии представлена в таблице.

Через 10 дней терапии клинические проявления экземы уменьшились на 34,1%, через 21 день – на 70,1%; атопического дерматита – на 44,7 и 69,8%; псориаза – на 29,2 и 64,9% соответственно. После лечения простого и аллергического дерматита наступило выздоровление (рис. 1, 2).

Все пациенты отмечали хорошую переносимость препарата Гистан-Н. Ни один больной не сообщал о каких-либо побочных

эффектах во время проведения терапии. Нежелательных реакций, требующих отмены препарата, за отчетный период выявлено не было. При анализе биохимических показателей крови у 5 (6,4%) пациентов было выявлено транзиторное повышение уровней АЛТ и ГГТП до 40% выше допустимых величин, что могло быть связано с погрешностями в диете (по результатам опроса), у 2 (2,6%) пациентов отмечалось транзиторное увеличение уровня ЩФ. Специальную коррекцию данных изменений не проводили. В общеклиническом анализе крови и мочи отклонений выявлено не было.

**Заключение**

Обобщение клинического опыта применения препарата Гистан-Н (0,1%-ный крем мометазона фуората) в лечении больных стероидчувствительными дерматозами показало, что препарат характеризуется выраженным клиническим эффектом у подавляющего большинства пациентов, отсутствием побочных эффектов, хорошей переносимостью и высоким профилем безопасности. Включение крема Гистан-Н в терапию больных стероидчувствительными дерматозами способствовало быстрому исчезновению симптомов заболеваний. ●

**Литература**

1. Белоусова Т.А. Рациональное применение наружных глюкокортикостероидов в общей клинической практике // Русский медицинский журнал. 2006. № 29. С. 2090–2094.
2. Кочергин Н.Г., Новоселов В.С. Наружная терапия стероидочувствительных дерматозов: врачебный выбор // Врач. 2006. № 2. С. 42–46.
3. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Наружные глюкокортикостероидные препараты: критерии выбора с позиции эффективности и безопасности // Вестник дерматологии и венерологии. 2010. № 6. С. 93–100.
4. Zielinski C.E., Zuberbier T., Maurer M. Immunoregulation in cutaneous allergy: prevention and control // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2012. Vol. 12. № 5. P. 498–503.
5. Korting H.C., Schöllmann C., Willers C., Wigger-Alberti W. Bioavailability, antipsoriatic efficacy and tolerability of a new light cream with mometasone furoate 0.1% // Skin Pharmacol. Physiol. 2012. Vol. 25. № 3. P. 133–141.
6. Ogawa M., Sakonjo H., Kamei C. Dissociation of local anti-inflammatory effect and systemic effects of mometasone furoate in mice // Immunopharmacol. Immunotoxicol. 2009. Vol. 31. № 4. P. 601–606.
7. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis // Dermatology. 1993. Vol. 186. № 1. P. 23–31.
8. Hanifin J.M., Thurston M., Omoto M. et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. EASI Evaluator Group // Exp. Dermatol. 2001. Vol. 10. № 1. P. 11–18.
9. Van de Kerkhof P.C. The Psoriasis Area and Severity Index and alternative approaches for the assessment of severity: persisting areas of confusion // Br. J. Dermatol. 1997. Vol. 137. № 4. P. 661–662.
10. Gift A.G. Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea // Rehabil. Nurs. 1989. Vol. 14. № 6. P. 323–325.

**Clinical experience of using Histan-N for topical treatment of steroid-responsive dermatoses**

A.V. Statsenko, I.E. Belousova, V.R. Khayrutdinov, M.A. Parfyonova

S.M. Kirov Military Medical Academy, Ministry of Defence of the Russian Federation, Chair and Department of the Skin and Venereal Diseases

Contact person: Vladislav Rinatovich Khayrutdinov, haric03@list.ru

*Modern synthetic nonfluorinated topical glucocorticosteroid Histan-N (0.1% mometasone furoate cream) is characterized by the marked anti-inflammatory, anti-allergic, immunosuppressive and anti-proliferative effects. The current study was aimed at assessing efficacy, safety and tolerability of Histan-N used in treatment of patients with steroid-responsive dermatoses. 80 patients with eczema, psoriasis, atopic dermatitis, simple and allergic dermatitis, lichen planus were given treatment. All patients received standard pathogenetic and topical therapy with Histan-N, and its efficacy was evaluated in terms of dynamics of dermatological changes. While administering treatment dermatological indexes were reduced by 70–90% compared to the basal values. Clinical results on application of Histan-N suggest a pronounced therapeutic effect for the preparation, lack of side effects, good tolerability as well as high safety profile.*

**Key words:** Histan-N, mometasone furoate, topical glucocorticosteroids, steroid-responsive dermatoses

# Гистан-Н

при аллергических проявлениях на коже

удобен, эффективен,  
безопасен,  
экономичен!

Последнее поколение наружных глюкокортикостероидов (ГКС) дополнилось новым брендом дженериком от отечественной фармацевтической компании «РИА «ПАНДА»



## Действия Гистан-Н:

- противовоспалительное,
- сосудосуживающее,
- антиаллергическое,
- антипролиферативное

## Применяется при:

- псориазе,
- атопическом дерматите,
- экземе,
- дерматитах,
- прочих дерматозах  
(дискоидная красная волчанка, красный плоский лишай)

**Гистан-Н** содержит новую молекулярную структуру – мометазона фуруат – синтетический 17-гетероциклический кортикостероид.

**Гистан-Н** купирует зуд, уменьшает воспалительные явления в коже, сохраняя её pH.

**Гистан-Н** удобен. Длительное действие после аппликации – можно применять один раз в сутки.

**Гистан-Н** наиболее безопасен в отношении развития побочных реакций в процессе терапии\*, применяется в детской практике с 2-летнего возраста.

**Гистан-Н** является препаратом выбора в терапии хронически протекающих дерматозов за счет возможности длительного применения (до 4 недель).

**Гистан-Н** обладает самой высокой терапевтической эффективностью\*\*.

\*По сравнению с фторированными и дважды фторированными ГКС. Высокая местная и системная безопасность. Не вызывает атрофии кожи, гипертрихоза, фолликулитов – побочных действий, свойственных фторсодержащим препаратам. Проникновение препарата и его метаболитов из кожи в кровь незначительно, время полураспада мало, а связывание с транскортином высокое, что определяет отсутствие системных побочных эффектов (не угнетает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему).

\*\*По сравнению с другими нефторированными ГКС.

**РИА ПАНДА®**  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ ЗАВОД

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

Телефон «горячей линии»: 8-800-333-10-33 (звонок по России бесплатный).

Указаны противопоказания: индивидуальная непереносимость препарата, вирусная и бактериальная инфекции кожи, розацеа. Препарат не рекомендуется при беременности и кормлении ребенка грудью. Применение Гистан-Н только по назначению врача.



<sup>1</sup>Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы  
<sup>2</sup>Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН

# Фитопрепараты в терапии хронических дерматозов

З.А. Невозинская<sup>1</sup>, О.В. Дорджиева<sup>1</sup>, Л.Р. Сакания<sup>2</sup>, И.М. Корсунская<sup>2</sup>

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

*Число больных аллергическими дерматозами постоянно растет, а традиционная терапия таких заболеваний часто не дает желаемого результата. В частности, широко применяемые мази, содержащие глюкокортикостероиды, при длительном использовании вызывают ряд побочных эффектов. В связи с этим актуальным вопросом топической терапии аллергодерматозов остается поиск новых эффективных негормональных препаратов. Одним из таких средств является Ирикар, продемонстрировавший значительную эффективность в лечении хронических дерматозов в период обострения.*

**Ключевые слова:** аллергические дерматозы, экзема, Ирикар

Распространенность аллергических дерматозов связана с повышением сенсибилизации населения и ухудшением общей экологической обстановки. Подбор рациональной терапии и средств ухода за кожей на всех стадиях течения таких заболеваний является актуальной задачей современной дерматологии. Перечислим виды аллергодерматозов.

Экзема – мультифакториальное заболевание с наследственной предрасположенностью. Аллергический фактор – один из ведущих в развитии экземы. Причиной возникновения заболевания является контакт с различными биологическими (например, пыльца и сок растений) и химическими (минеральные масла, смолы, хром, никель и т.д.) веществами, ароматизаторами, входя-

щими в состав моющих средств, шампуней, духов, кремов. В роли триггера, запускающего аллергическую реакцию, может также выступать очаг грибковой или бактериальной инфекции [1]. У пациентов с экземой впоследствии может развиваться поливалентная сенсибилизация.

Чаще встречается истинная (идиопатическая) экзема. Для нее характерны высыпания на симметричных участках кожного покрова (верхние и нижние конечности, лицо, туловище). Как правило, высыпания имеют нечеткие границы, отмечается склонность к диссеминации. Сначала появляется эритема, высыпания быстро распространяются, их площадь увеличивается. Иногда очаги сливаются, образуя диффузную эритему. За счет небольшой отечности эри-

тема приподнята над поверхностью окружающей кожи. Затем на фоне эритемы возникают серопупулы и множественные микровезикулы размером с булавочную головку, которые часто группируются. На поверхности микровезикул имеются многочисленные точечные углубления – так называемые серозные колодцы, из которых выделяется серозный экссудат. В дальнейшем воспалительный процесс угасает, экссудат ссыхается в серозные корки, появление новых элементов поражения кожи прекращается. Под корками постепенно восстанавливается роговой слой, очаги приобретают буровато-синюшный оттенок, корки отпадают, развивается скудное шелушение отрубевидными чешуйками. При переходе процесса в хроническую стадию появляется застойная эритема, сопровождающаяся лихенификацией, инфильтрацией, эксфолиацией.

При дисгидротической экземе в области ладоней, подошв и боковых поверхностей пальцев появляются везикулезные высыпания на фоне незначительной гиперемии. После вскрытия везикул образуются мокнущие эрозивные очаги, постепенно ссыхающиеся в серозные корки, а при присоединении бактериальной инфекции – в гнойные. По окончании рецидива отмечаются сухость, шелушение, иногда появляются глубокие болезненные трещины.



Процесс носит упорный характер, сопровождается сильным зудом и жжением кожи. При переходе процесса в хроническую стадию усиливаются инфильтрация и лихенификация, отмечается стойкая гиперемия. В случае новых рецидивов на этом фоне образуются везикулы, усиливаются гиперемия, отек кожи, зуд.

При тилотической экземе инфильтрация кожных покровов, пузырьковые высыпания и зуд отсутствуют. В центральной или краевой зоне ладоней формируются очаги гиперкератоза и трещины.

Еще одна форма хронической экземы – экзема кончиков пальцев. Клинически она проявляется в виде эритемы, отмечаются сухость, шелушение, возникновение трещин. Везикулезные высыпания обычно отсутствуют. Пациенты жалуются на болезненность и чувство жжения в области очагов поражения. Зуд минимальный, часто отсутствует совсем. Для данного вида экземы характерно затяжное течение [2]. Атопический дерматит (АтД) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, характеризующееся интенсивным зудом, симпатергической реакцией кожи, папуло-везикулезными высыпаниями и выраженной лихенификацией в сочетании с другими признаками атопии. Для АтД характерны обязательные и дополнительные признаки. Обязательные – наличие в анамнезе наследственной отягощенности, зуд, типичная морфология и расположение сыпи, хроническое рецидивирующее течение. К дополнительным

относят белый дермографизм, бледность или покраснение кожи лица, усиление зуда вследствие повышенного потоотделения, повышение уровня сывороточного иммуноглобулина Е, наличие в анамнезе пищевых аллергий, дерматитов кистей и стоп, экземы сосков, ксероза, ихтиоза, хейлитов, рецидивирующих конъюнктивитов, складок Денье – Моргана, кератоконуса, передней подкапсульной катаракты, реакций немедленной гиперчувствительности, инфекций кожных покровов, повышенной чувствительности к шерсти и липидным растворителям, эмоциональной нестабильности. Диагноз АтД ставят, когда у пациента определяется не менее трех как основных, так и дополнительных признаков [3, 4].

В литературе нередко вместо термина «атопический дерматит» используют его синоним – нейродермит. Отечественные авторы применяют термин «нейродермит», если признаки атопии проявляются во взрослом возрасте. Зарубежные же авторы объединяют понятия «нейродермит» и «экзема» диагнозом «эндогенная экзема».

По степени распространения патологического процесса различают диффузный и ограниченный нейродермит. При ограниченном нейродермите очаги располагаются на коже поверхности шеи, голеностопных сгибах, в области промежности и половых органов. Высыпания представляют собой лихеноидные папулы, сливающиеся в лихенифицированный очаг. Кожные покровы в области поражения сухие, инфильтриро-

ванные с выраженным рисунком. Пациенты предъявляют жалобы на выраженный зуд, усиливающийся в ночное время [5]. При диффузном нейродермите поражаются те же места, что и при ограниченном, но процесс стремительно распространяется на соседние участки, захватывая огромные площади кожи.

На основании изложенного можно сделать вывод, что комплексная терапия аллергодерматозов требует индивидуального подхода и должна быть направлена на устранение патогенетических механизмов, обуславливающих формирование клинических симптомов болезни. Лечение предполагает диетотерапию, коррекцию нарушений микробиоценоза желудочно-кишечного тракта и топическую терапию.

Местная терапия играет важнейшую роль в лечении аллергодерматозов. Сегодня широко применяются мази, содержащие глюкокортикостероиды (ГКС). Но не следует забывать, что длительное применение ГКС вызывает побочные эффекты, такие как телеангиэктазии, атрофические явления, гипертрихоз, развитие стероидных акне и стероидной розацеа. Как следствие, многие пациенты отказываются от назначенного лечения. В связи с этим актуальным вопросом топической терапии аллергодерматозов остается поиск новых эффективных негормональных препаратов. Одним из таких средств является Ирикар.

В состав препарата Ирикар в качестве основного действующего компонента входит матрич-

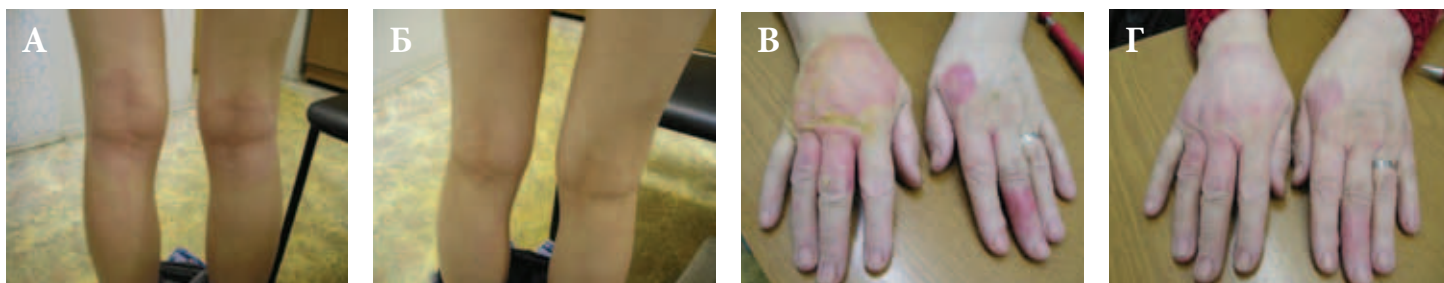


Рис. 1. Проявления аллергических дерматозов: до (А, В) и после (Б, Г) лечения мазью Ирикар

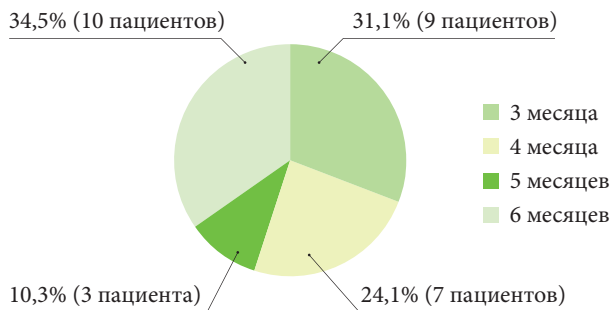


Рис. 2. Продолжительность ремиссии

ная настойка вьющегося винограда (*Cardiospermum halicacabum*), в качестве вспомогательных – ланолин, спиртовая мазь на его основе, густой парафин и вода. Ирикар оказывает противовоспалительное, противозудное и противоаллергическое действие. Противовоспалительный эффект обеспечивают флавоноиды и фитостеролы, содержащиеся во вьющемся винограде. Фитостеролы нормализуют процесс синтеза метаболитов арахидоновой кислоты, предотвращая

выработку избыточного количества медиаторов воспаления [7, 8]. Впервые вьющийся виноград в качестве перорального средства у больных аллергическими заболеваниями кожи был использован в начале 1970-х гг. Было отмечено его выраженное противовоспалительное действие, что и послужило предпосылкой к созданию препарата для местной терапии на основе *C. halicacabum* [6].

Ирикар выпускается в форме крема и мази. Как правило, крем используется у детей при подостром течении АтД. У взрослых обычно применяется мазь.

Приведем собственные данные применения Ирикара у пациентов с обострением хронических аллергодерматозов.

Под нашим наблюдением находились 29 пациентов в возрасте от 18 до 69 лет. У 11 больных диагностирован АтД, у 18 – хроническая экзема. Клиническая картина характеризовалась инфильтрацией, выраженным

ксерозом, единичными папулезными высыпаниями, эскориациями. Всех пациентов беспокоил интенсивный зуд. На фоне десенсибилизирующей терапии местно применяли мазь Ирикар 2–3 раза в день. На 5–7-й день лечения все больные отмечали уменьшение выраженности зуда и значительное уменьшение инфильтрации. На 14-й день 22 пациента отмечали полное разрешение высыпаний (рис. 1). У 7 пациентов полный регресс высыпаний отмечался к 20-му дню. Проведенная терапия позволила увеличить период ремиссии на 3–6 месяцев (рис. 2). Больным рекомендовали продолжить применять мазь Ирикар 1 раз в сутки в течение следующих 2–3 недель.

Таким образом, Ирикар не только продемонстрировал значительную эффективность в лечении хронических дерматозов в период обострения, но и способствовал увеличению продолжительности ремиссии. ●

## Литература

1. Иванов О.Л., Белоусова Т.А. Дерматиты // Приложение к журналу «Здоровье». 2000. № 4.
2. Хэбиф Т.П. Кожные болезни. Диагностика и лечение. М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 32–41.
3. Ishizaka K. Regulation of IgE synthesis // Annu. Rev. Immunol. 1984. № 2. P. 159–182.
4. Хрунова А.П. Особенности клинического течения экземы, нейродермита, псориаза и потогенетическое значе-

ние функциональных изменений нервной регуляции: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1968. С. 102–104.

5. Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей. Екатеринбург, 1993. 147 с.
6. Schindler E. // Physik. Med. Rehabil. 1976. Bd 17. № 9. S. 196–200.
7. Schwabe W. // Allg. homoopath. Ztg. 1972. Bd 217. № 4. S. 146–153.
8. Watt J.M., Breyer-Brandwijk M.G. The Medical and Poisonous of Southern and Eastern Africa. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh, London: E. & S. Livingstone Ltd., 1962.

## Herbal medicinal products in treatment of chronic dermatoses

Z.A. Nevozhinskaya<sup>1</sup>, O.V. Dordzhiyeva<sup>1</sup>, L.R. Sakaniya<sup>2</sup>, I.M. Korsunskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Moscow Research Center for Dermatology and Cosmetology Health Department in Moscow

<sup>2</sup> Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences

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

*Incidence rate of allergic dermatoses has been progressively increasing, and standard therapy administered to these patients often does not give intended results. In particular, widely used glucocorticoid-containing ointments when applied for long term may trigger a number of side effects. In connection with this it is crucial for topical therapy of allergic dermatoses to continue search for new effective hormone free drugs. Among them, Iricar was shown to be highly effective in treatment of relapsing chronic dermatoses.*

**Key words:** allergic dermatosis, eczema, Iricar

# ИРИКАР

## НЕГОРМОНАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТИТА

- ✓ **ПОКАЗАН** при дерматитах, экземе, нейродермите, атопических дерматитах
- ✓ **БЫСТРО УСТРАНЯЕТ** воспаление и зуд
- ✓ **РЕКОМЕНДОВАН** после укусов насекомых



*Крем*



*Мази*

Рег. номер: П №012164/01 от 03.11.2006; П №010591/01 от 29.12.2006  
Реклама



*Для взрослых и детей с 1 года*



# Рациональная терапия инфицированных дерматозов

А.Н. Хлебникова

Адрес для переписки: Альбина Николаевна Хлебникова, Alb9696@yandex.ru

Одно из основных условий успешного лечения осложненных дерматозов – рациональное использование топических комбинированных препаратов. При атопическом дерматите, истинной экземе с присоединением вторичной инфекции, а также псориазе крупных складок целесообразно использовать препарат Пимафукорт. Его эффективность в терапии данных заболеваний варьирует от 95 до 100%. Положительный эффект наблюдается уже на первой неделе лечения. Широкая антибактериальная и антигрибковая активность делает Пимафукорт универсальным в терапии микотической, бактериальной и смешанной инфекций кожи.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, псориаз, экзема, сахарный диабет, бактериально-грибковая инфекция, Пимафукорт

Частота воспалительных заболеваний кожи с присоединением грибковой и бактериальной инфекции неуклонно растет. По данным разных авторов, на долю этих заболеваний в структуре дерматозов приходится от 17 до 40% [1, 2]. Как правило, такие хронические воспалительные заболевания, как экзема, атопический дерматит (АтД), псориаз, сопровождаются зудом и требуют постоянного применения глюкокортикостероидов (ГКС). Нарушение целостности структуры кожи при расчесах и длительная наружная ГКС-терапия способствуют развитию вторичного бактериального инфицирования. К воспалительному процессу, локализованному в складках и на стопах, присоединяется грибковая инфекция, которая осложняет течение основного дерматоза. Как показал анализ структуры дерматитов сочетанной этиологии (ДСЭ), проведенный

НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина в 2009 г., присоединение грибковой и бактериальной инфекции чаще наблюдалось при АтД (48% больных) и экземе (30%), реже при псориазе (20%) [3]. У 42% больных течение хронического дерматоза осложнялось присоединением пиококковой инфекции. Возбудителями гнойного процесса при ДСЭ являлись *Staphylococcus aureus* – 48% случаев, *Streptococcus pyogenes* – 24%, *Corynebacterium minutissimum* – 20%, *Pseudomonas aeruginosa* – 8%. Мицелий патогенных грибов был обнаружен в 45% случаев. Основные возбудители микозов у больных ДСЭ – дерматомицеты. Их выявляли в 45% случаев. У 31% пациентов обнаружили *Candida* spp., у 24% – *Malassezia* spp. Среди дерматомицетов доминировал *Trichophyton rubrum* – 76% случаев. *T. mentagrophytes* выявили у 16% больных, *Epidermophyton floccosum* – у 8%. У 13% была смешанная бактериально-грибковая инфекция.

Среди больных с осложненными дерматозами преобладали соматически отягощенные пациенты. У 25% из них были зарегистрированы эндокринопатии, в том числе сахарный диабет, у 37% – ожирение, у 5% – гипотиреоз. Заболевания сердечно-сосудистой системы были выявлены у 20% больных, метаболический синдром – у 18%, иммунодефицитные состояния – у 7% [3]. Атопический дерматит – наследственный иммуно-нейроэндокринный воспалительный хронический рецидивирующий дерматоз, проявляющийся интенсивным зудом, ксерозом, симпатергической реакцией кожи (белый дермографизм), преимущественно эритематоэритематозно-лихеноидными высыпаниями, в сочетании с другими признаками атопии. У больных АтД нарушена барьерная функция кожи, что создает благоприятные условия для роста и развития бактериальной и грибковой микрофлоры. Длительное аллергическое воспаление кожи приводит к негативным последствиям, в частности к развитию инфекционных осложнений. Постоянное механическое воздействие на кожу из-за сильного зуда – одна из причин высвобождения клетками эпидермиса большого количества провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина-1-бета [2, 4]. В результате образуется порочный круг: интенсивный зуд способствует усилению воспаления кожи, а воспаление – повреждению рогового слоя и водножировой пленки с увеличением трансэпидермальных потерь воды, приводящих к сухости, шелуше-





нию и зуду. Многочисленные расчесы нарушают целостность структуры кожи, открывая тем самым входные ворота для инфекции.

Микробиоценоз кожи больных АтД по сравнению с таковым здоровых лиц характеризуется повышением общего числа микроорганизмов. Кроме того, имеют место особенности, касающиеся разновидностей микрофлоры и характера ответной реакции организма. Чаще в воспалительном процессе участвуют *S. aureus*, грибы рода *Malassezia*, а также дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

Более чем у 90% пациентов в хронических очагах поражения кожи выявляется *S. aureus*. На участках экссудации и мокнутия количество микроорганизмов может достигать  $1 \times 10^7$  на  $1 \text{ cm}^2$ . Токсины, секретлируемые *S. aureus* (энтеротоксины А и В, токсин-1 синдрома токсического шока), являются суперантигенами, стимулирующими одновременно несколько звеньев иммунного ответа [4, 5]. Они связываются с бета-цепью Т-клеточного рецептора ТСR и молекулой главного комплекса гистосовместимости II класса HLA-II и активируют семейство клонов Т-лимфоцитов с такой бета-цепью ТСR, что приводит к повышенной продукции провоспалительных цитокинов и усиливает реакцию аллергического воспаления [5].

Особую роль в патогенезе АтД играет грибковая флора. У 39% больных АтД с поверхности кожи высевали нелипофильные дрожжи. Преобладали грибы рода *Candida* (49%). Реже высевали грибы рода *Rhodotorula* (25%) и *Cryptococcus* (14%) [6]. У пациентов с АтД плотность колоний *C. albicans* как на пораженных, так и на интактных участках кожи выше, чем у здоровых лиц.

В настоящее время доказано участие в патогенезе АтД грибов рода *Candida* в качестве не только патогенов, но и источников классических аллергенов, инициирующих иммунный ответ по IgE-зависимому типу аллергических реакций. Частота выявления сенсibilизации к *Candida*

варьирует от 16 до 85% [6]. Частота обнаружения IgE-антител к *Candida* выше у взрослых пациентов, а также у больных с тяжелыми формами АтД.

При АтД с преимущественной локализацией в области богатых сальными железами участков кожи (лицо, верхняя половина спины и груди, шея, волосистая часть головы) на фоне хронического воспаления кожи создаются благоприятные условия для развития инфекции, вызванной грибами рода *Malassezia*. Клиническая картина поражения кожи при АтД, ассоциированном с *Malassezia*-инфекцией, представлена желтовато-коричневыми шелушащимися пятнами и папулами, начинающимися от устьев волосяных фолликулов, постепенно увеличивающихся в размерах и сливающихся друг с другом. После разрешения высыпаний остаются участки гипопигментации, чередующиеся с гиперпигментацией. Помимо *Malassezia furfur* – патогена, вызывающего характерные клинические проявления, в воспалении при АтД определенную роль может играть IgE-зависимая аллергическая реакция к антигенам данного микроорганизма. Сенсibilизация к антигенам *Malassezia* подтверждена в результате выявления IgE-антител к антигенам *Malassezia*. Данные исследований показали присутствие IgE-антител к *Malassezia* у 20–100% больных с АтД. Показано, что у 68% взрослых пациентов с тяжелым течением АтД выявляются специфические IgE-антитела к *Malassezia*. Сенсibilизация к *Malassezia* у больных с АтД поддерживает Th<sub>2</sub>-тип иммунного ответа [7].

Экзема – хроническое воспалительное заболевание кожи нервно-аллергического характера, возникающее в ответ на воздействие внешних или внутренних раздражителей, отличающееся полиморфизмом сыпи, зудом и длительным рецидивирующим течением. У пациентов, страдающих экземой, выделяют ряд факторов, способствующих развитию бактериальной и грибковой флоры

на поверхности кожи. Прежде всего это экссудация на поверхность кожи белков плазмы, наличие входных ворот для инфекции, изменение pH на поверхности кожи, изменение липидного состава рогового слоя, изменение местного иммунного ответа [8]. Кроме того, у таких больных обнаружена повышенная обсемененность кожи бактериальной флорой, которая при благоприятных условиях (размножение и повышение вирулентности) способствует развитию гнойничковых заболеваний, а также, выступая в роли источника бактериальных суперантигенов, поддерживает аллергическое воспаление. У больных истинной экземой в 80% случаев с поверхности очагов поражения высевали *S. aureus* и в 14% – *S. haemolyticus* [9]. У ряда больных бактериальная инфекция сочеталась с грибковой. Осложнять течение заболеваний негрибкового происхождения могут грибы-недерматофиты. Развиваясь на фоне хронических кожных заболеваний, возбудители оппортунистических микозов становятся дополнительным мощным алергизирующим фактором, часто приводящим к хронизации процесса, торпидности к традиционной терапии. Нередко больные длительно и безуспешно используют мази на основе ГКС, которые только усугубляют патологический процесс.

При исследовании микрофлоры кожи пациентов с хроническими дерматозами при контактном способе посева в очагах поражения у 40,7% больных экземой были выявлены грибы-недерматофиты. Причем чаще встречались дрожжеподобные грибы родов *Candida* (44,4–49%) и *Rhodotorula* (27,8–25%). Кроме того, в 44,3% случаев грибы-недерматофиты выявляли в соскобах с ногтей пластинок рук и в 30% случаев – с ногтей пластинок стоп [6].

Приведенные данные свидетельствуют о высокой частоте кандидозности у большинства больных хронической экземой. У них отмечается выраженная сенсibilизация к грибам рода

дерматовенерология



*Candida*, что подтверждается положительными аллергическими кожными пробами (у 55,4% больных) и высоким содержанием в крови антигенсвязывающих лейкоцитов (в 7 раз выше, чем у практически здоровых лиц), выявленных к грибковому антигену рода *Candida* [6]. Это позволяет говорить об особой роли грибов рода *Candida* в развитии аллергизации организма с соответствующими клиническими проявлениями.

Псориаз крупных складок (инверсный, или интертригинозный) – псориазическое поражение крупных складок. Развивается обычно у детей и пожилых людей, особенно страдающих сахарным диабетом. Очаги резко очерчены, их поверхность гладкая, насыщенного красного цвета, иногда слегка влажная, мацерированная. Клинические проявления напоминают таковые при кандидозе складок, опрелости и дерматофитиях. Шелушение, как правило, не выражено или отсутствует, а в глубине кожной складки образуются трещины. Благодаря оптимальной температуре и влажности в складках кожи развиваются микроорганизмы. У здоровых лиц в аксиллярных складках в 70% образцов выделяют *Propionibacterium acnes* и в 5–10% – *S. aureus*. Кожу паховых складок в 10% случаев колонизирует *S. aureus*, нередко *C. albicans* [10].

Нарушение эпидермального барьера кожи в очагах псориаза, мацерация, повышенная влажность создают благоприятные условия для активизации флоры в крупных складках и присоединения к основному дерматозу бактериально-грибкового инфицирования [11].

Обычно интертригинозный псориаз сопровождается кандидозом. Наличие сахарного диабета у больных инверсным псориазом также способствует развитию инфекционно-воспалительных заболеваний, особенно при неудовлетворительном контроле гликемии. У таких больных микроорганизмов на поверхности кожи в 2,5 раза больше, чем у здоровых лиц, а бактерицидная активность кожи ниже в среднем на 20%. Это снижение

прямо коррелирует с тяжестью течения диабета. Особенно часто активизируются дрожжеподобные грибы *C. albicans* и другая недерматофитная инфекция. Причем в нормальной популяции грибковые поражения кожи, вызванные *C. albicans*, не превышают 20%, тогда как у соматически отягощенных пациентов этот показатель достигает 80–90% [12].

Лечение осложненных дерматозов предполагает назначение комбинированной терапии с использованием нескольких препаратов разных фармакологических групп: топических ГКС, антибиотиков и антимикотиков. Применение комбинированных препаратов в терапии хронических дерматозов, осложненных вторичной инфекцией, позволяет одновременно подавлять аллергическое воспаление и устранять бактериально-грибковую флору, поддерживающую аллергический процесс [13]. При выборе конкретного комбинированного ГКС необходимо учитывать множество факторов, в том числе возраст больного, локализацию кожного процесса, предшествовавшую наружную терапию, длительность лечения, наличие сопутствующих заболеваний. Назначение наиболее часто используемых в клинической практике фторсодержащих комбинированных ГКС, особенно при длительном применении, неминуемо приводит к развитию побочных эффектов, а нередко и к тахифилаксии. Особенно тщательно к выбору наружного ГКС следует подходить в случае, когда речь идет о детях, а также когда высыпания локализованы на участках кожи, высокочувствительных к стероидам: лице, шее, складках, молочных железах, половых органах [14].

Нерациональный выбор противинфекционного препарата способствует дальнейшему распространению инфекции, прогрессированию процесса и возрастанию количества резистентных штаммов дерматомицетов и пиококков к лекарственным средствам. Современная стратегия наружной терапии предполагает не только

быстрое подавление воспалительной реакции кожи, но и полную элиминацию возбудителя инфекции. Выбранный препарат должен обладать широким спектром антигрибковой, антибактериальной активности, высокой биодоступностью. Однако крайне важно, чтобы подавляющее большинство штаммов клинически значимых дерматомицетов и пиококков имело высокую чувствительность к препарату. Исследования, проведенные в России, по изучению чувствительности нозокомиальных штаммов *S. aureus* к длительно используемым в клинической практике антибиотикам выявили резистентность к гентамицину у 31% выделенных штаммов и к тетрациклину – у 37%. То есть более чем у трети пациентов при применении таких препаратов эффект антимикробной терапии отсутствовал [15].

Высокоэффективным средством в лечении осложненных дерматозов является мазь и крем Пимафукорт. В состав препарата входят три компонента: гидрокортизон – 1%, натамицин – 1% и неомицин – 0,35%.

Пимафукорт можно применять у беременных, новорожденных (у данных пациентов не рекомендуется использовать окклюзионные повязки, а также следует максимально ограничивать площадь нанесения препарата на кожу и длительность терапии) и пожилых. Его можно наносить на чувствительные к стероидам участки кожи.

Основное преимущество Пимафукорта – высокая безопасность благодаря входящему в состав препарата «мягкому» природному кортикостероиду гидрокортизону (I класс активности по Европейской классификации – слабый).

Натамицин относится к группе полиеновых антимикотиков. Он оказывает фунгицидное действие благодаря необратимой связи с эргостерином клеточной мембраны гриба, вызывая разрыв клеточной оболочки с последующим цитолизом и полным разрушением клеток грибов и гифов. Натамицин оказывает быстрое и активное фунгицидное действие на многие патогенные для человека грибы,



активен в отношении дрожжевых и дрожжеподобных грибов рода *Malassezia*, дерматофитов и плесневых грибов, высокоактивен в отношении грибов рода *Candida*. Основное преимущество этого наружного антимикотика заключается в сохранении стабильного фунгицидного действия в широком диапазоне pH кожи – от 4,5 до 9,0. Кроме того, резистентность к нему отсутствует даже при длительном применении. Не отмечено и первичной резистентности. При применении натамицина не возникает аллергических реакций, что связано с незначительной тропностью препарата к белкам и преимущественным связыванием с липидами. Неомидин – антибиотик группы аминогликозидов – активен в отношении широкого спектра грамотрицательных бактерий и стафилококков, обладает низким уровнем всасывания через неповрежденную кожу.

Сочетание натамицина и неомидина делает Пимафукорт универсальным в терапии различных вариантов грибковой и бактериально-грибковой инфекции кожи, а также в тех случаях, когда терапия назначается до идентификации возбудителя.

Высокая эффективность Пимафурорта при АтД была доказана в многочисленных исследованиях [4, 13, 16]. Больные со среднетяжелым течением АтД, осложненным поверхностной стафилодермией и сопутствующей *Candida*-инфекцией, получали мазь Пимафукорт 2 раза в день в течение 14 дней. В процессе терапии было зарегистрировано уменьшение площади поражения и тяжести течения АтД, значительное снижение абсолютных значений индекса SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis – комплексная оценка симптомов и проявлений атопического дерматита) с 38 до 6, улучшение качества жизни больных (снижение дерматологического индекса качества жизни с 19,9 до 3,2) [16]. В процессе терапии Пимафурортом значительно уменьшилась обсемененность бактериальной и грибковой флорой кожи больных АтД,

что было подтверждено результатами бактериологического и бактериоскопического исследований. До лечения обсемененность *S. aureus* была выявлена у 100% пациентов, по окончании терапии – у 10%, грибы рода *Candida* – у 62,5 и 4% больных соответственно [16]. В сравнительных исследованиях с однокомпонентными топическими ГКС была показана более высокая эффективность препарата Пимафукорт в терапии АтД, осложненного стафилококковой инфекцией [4].

Нами было проведено собственное исследование с участием больных истинной экземой с присоединением вторичной инфекции препаратом Пимафукорт. Все пациенты имели сопутствующее заболевание – сахарный диабет 2 типа. Комплексное лечение проводили антигистаминными препаратами, десенсибилизирующими средствами, в качестве средства наружной терапии использовали крем Пимафукорт 3 раза в день. Средний индекс EASI (Eczema Area and Severity Index – распространенность и тяжесть сыпи при экземе) до начала терапии составил  $15,3 \pm 1,4$ . Положительная динамика процесса отмечалась на первой неделе лечения: снижались гиперемия, шелушение, мокнутие, исчезал зуд. Средний индекс EASI снизился в процессе лечения до  $1,3 \pm 0,9$ . В конце второй недели терапии у 97% больных констатировали регресс заболевания.

Кроме того, мы применяли препарат Пимафукорт у больных псориазом, страдающих сахарным диабетом. Комплексное лечение включало десенсибилизацию, гепатопротекторы, витаминотерапию,



Рис. 2. Псориаз складок под молочными железами до лечения

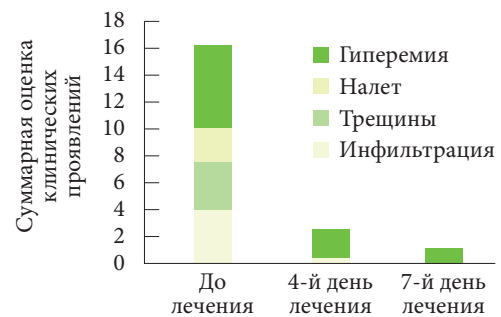


Рис. 1. Динамика регресса симптомов псориаза складок у больных сахарным диабетом в процессе лечения Пимафурортом

применение сосудистых препаратов, анксиолитиков. В качестве наружного средства на очаги в крупных складках наносили крем Пимафукорт 3 раза в день, на очаги на гладкой коже – однокомпонентный топический ГКС. Процесс был представлен бляшками ярко-розового цвета, мацерированными, с трещинами и белым налетом на поверхности (рис. 1). Симптомы заболевания в складках кожи оценивали по 5-балльной шкале. До лечения гиперемия оценивалась в 5 баллов, инфильтрация – в 3, трещины и беловатый налет – в 2 балла. Положительная динамика патологического процесса в складках отмечалась на второй – четвертый день лечения и характеризовалась значительным уменьшением гиперемии, инфильтрации, исчезновением мокнутия, беловатого налета и эпителизацией трещин (рис. 2). Регресс высыпаний в складках констатировали в 100% случаев через 7–10 дней терапии (рис. 3).

Таким образом, важным условием успешного лечения осложненных дерматозов является рациональное использование топических комбинированных препаратов. В тера-



Рис. 3. Состояние на 7-й день терапии



пии АтД, истинной экземы с присоединением вторичной инфекции, а также псориаза крупных складок целесообразно использовать трехкомпонентный препарат Пимафуорт. Его эффективность при лечении данных заболеваний варьировала от 95 до 100%, причем

положительный эффект регистрировали в максимально короткие сроки. С учетом безопасности всех компонентов препарата его можно рекомендовать к использованию в любых возрастных группах, при различных локализациях патологического процесса. Широкая

антибактериальная и антигрибковая активность делает Пимафуорт универсальным в терапии различных вариантов микотической, бактериальной и смешанной инфекций кожи, а также в случаях, когда терапию назначают до идентификации возбудителя. ●

## Литература

1. Кунгуров Н.В., Кениксфест Ю.В., Кохан М.М. и др. Комбинированная наружная терапия осложненных дерматозов // Клиническая дерматология и венерология. 2005. № 2. С. 33–37.
2. Leung D.Y., Bieber T. Atopic dermatitis // Lancet. 2003. Vol. 361. № 9352. P. 151–160.
3. Котрехова Л.П. Диагностика и рациональная терапия дерматозов сочетанной этиологии // Consilium medicum. Дерматология. 2010. № 4. С. 6–11.
4. Воронина В.Р., Пампура А.Н., Феденко Е.С. Оценка эффективности препаратов Локоид и Пимафуорт в терапии атопического дерматита и их влияния на колонизацию кожи *Staphylococcus aureus* // Российский аллергологический журнал. 2005. № 5. С. 24–28.
5. Huang J.T., Abrams M., Tlougan B. et al. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis decreases disease severity // Pediatrics. 2009. Vol. 123. № 5. P. e808–814.
6. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика кандидозной сенсибилизации у больных хроническими дерматозами // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. № 5. С. 44–46.
7. Vayrou O., Pecquet C., Flahault A. et al. Head and neck atopic dermatitis and malassezia-furfur-specific IgE antibodies // Dermatology. 2005. Vol. 211. № 2. P. 107–113.
8. Шибаева Е.В., Пышкина Е.И. Наружная терапия инфицированных дерматозов: адекватный подход к выбору препарата // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 8. Дерматовенерология и дерматокосметология. Вып. 1. С. 10–15.
9. Арзумян В.Г., Зайцева Е.В., Кабаева Т.И., Темпер Р.М. Оценка стафилококковой и нелипофильной дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией при контактном способе посева // Вестник дерматологии и венерологии. 2004. № 1. С. 3–6.
10. Белоусова Т.А., Филиппова В.А., Горячкина М.В. Рациональный выбор наружной терапии хронических дерматозов с учетом особенностей микробиоценоза кожи // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. № 2. С. 52–53.
11. Kalb R.E., Bagel J., Korman N.J. et al. Treatment of intertriginous psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation // J. Am. Acad. Dermatol. 2009. Vol. 60. № 1. P. 120–124.
12. Хлебникова А.Н., Марычева Н.В. Особенности наружной терапии патологии кожи у больных сахарным диабетом // Клиническая дерматология и венерология. 2011. № 6. С. 52–58.
13. Хамаганова И.В., Шекрота А.Г., Никифорова Г.Д. и др. Комплексное лечение атопического дерматита // Клиническая дерматология и венерология. 2007. № 3. С. 87–89.
14. Niedner R. Die geschichte der topischen kortikoide // Akt. Dermatol. 1997. № 23. P. 60–64.
15. Страчунский Л.С., Дехнич А.В., Белькова Ю.А. и др. Сравнительная активность антибактериальных препаратов, входящих в лекарственные формы для местного применения, в отношении *Staphylococcus aureus*: результаты российского многоцентрового исследования // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2002. Т. 4. № 2. С. 157–163.
16. Кравченя С.С., Игонина И.А., Бакулев А.Л. Комбинированная наружная терапия атопического дерматита // Клиническая дерматология и венерология. 2011. № 1. С. 41–44.

## Rational therapy of infected dermatoses

A.N. Khlebnikova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Albina Nikolayevna Khlebnikova, Alb9696@yandex.ru

*A rational administration of topical combination preparations is thought to be one of the main components contributing to successful treatment of complicated dermatoses. It is considered reasonable to apply Pimafucort in patients with atopic dermatitis, true eczema with concomitant secondary infections as well as psoriasis of the large skin folds. Efficacy of using Pimafucort in case of the above mentioned diseases varied between 95–100%. Positive therapeutic effect was evident starting from the first week of therapy. Wide-range antibacterial and anti-mycotic activity let to consider Pimafucort as a universal medicinal preparation for treatment of mycotic, bacterial, and mixed skin infections.*

**Key words:** atopic dermatitis, psoriasis, eczema, diabetes mellitus, bacterial-mycotic infection, Pimafucort



## Вместе – сила

### Комбинированный препарат для терапии аллергодерматозов, осложненных бактериальной и/или грибковой инфекцией

- Компоненты сохраняют высокую активность в условиях роста резистентности микроорганизмов<sup>1, 2, \*</sup>
- Подходит для использования на чувствительных участках (лицо, складки)\*\* и у детей с рождения (с осторожностью)\*\*\*

**В 1 г: натамицин 10 мг,  
неомицин 3 500 ЕД,  
гидрокортизон 10 мг**

1. Jones R.N. et al. Diagn Microbiol Infect Dis 2006; 54:63–71

2. Мальбахова Е.Т., Арзумян В.Г., Акушерство и Гинекология №4, 2009; стр.44-46

\* Решедько Г.К. Автореф. дис.канд.мед.наук. Смоленск, 1997.

\*\* В форме крема.

\*\*\* До 1 года с осторожностью. Инструкция по медицинскому применению препарата Пимафукорт R РУ ПN012689/01 от 13.10.2008 и ПN012689/02 от 13.10.2008.

Информация для специалистов здравоохранения



# Пимафукорт®



Представительство компании Астеллас Фарма Юроп Б.В.  
Москва, ул. Марксистская, 16, тел.+7(495) 737 07 55



<sup>1</sup>Городская  
клиническая больница  
им. В.Г. Короленко  
№ 14, Москва

<sup>2</sup>Центр  
теоретических  
проблем физико-  
химической  
фармакологии РАН

# Комплексная терапия акне у женщин

Н.Н. Коротаева<sup>1</sup>, Е.В. Дворянкова<sup>2</sup>, И.М. Корсунская<sup>2</sup>

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

*Представлены данные опыта клинического применения низкодозированного орального контрацептива с антиандрогенным эффектом Джес Плюс в составе комбинированной терапии у женщин репродуктивного возраста, страдающих акне средней степени тяжести. Показано, что комбинированная терапия препаратом Джес Плюс в сочетании с гелем Скинорен является эффективным и безопасным методом. Спустя 6 месяцев от начала терапии у всех больных наблюдался полный регресс высыпаний. При этом не только улучшилось состояние кожи, но и нормализовался гормональный фон.*

**Ключевые слова:** акне, гиперандрогения, комбинированные оральные контрацептивы, Джес Плюс, Скинорен

Несмотря на разнообразие методов терапии акне, поиск новых препаратов и схем лечения данного заболевания по-прежнему актуален. В основе заболевания лежит патологический фолликулярный кератоз устьев выводных протоков сальных желез, избыточное образование секрета сальных желез, размножение *Propionibacterium acnes* и воспаление.

Результаты ряда клинических исследований подтверждают влияние генетических факторов на патогенез и тяжесть течения акне. Отмечено, что у большинства больных акне имеется отягощенный семейный анамнез по данному заболеванию [1].

Как правило, дебют акне приходится на период полового созревания. При этом заболевание обычно протекает доброкачественно и постепенно разрешается к 17–20 годам. Акне у взрослых может стать продолжением заболевания, возникшего в подростковом возрасте, после периода ремиссии, отделяющего акне взрослых от акне пациентов пубертатного возраста. В ряде случаев дебют заболевания приходится на постювенильный период.

В последнее время возросла частота встречаемости акне взрослых (*acne adultorum*). Причем у женщин заболевание выявляется чаще, чем у мужчин. Так,

у 50% женщин и только у 25% мужчин старше 22–25 лет акне возникали уже после окончания пубертатного периода [2, 3].

Причиной позднего дебюта акне у женщин обычно являются различные патологические состояния половой сферы, например синдром гиперандрогении у 15–30% женщин репродуктивного возраста. Кроме того, у данной категории пациенток акне нередко сопутствуют и другие андрогензависимые дерматозы – себорейный дерматит, гирсутизм, алопеция.

Гиперандрогения у женщин может быть как абсолютной при увеличении концентрации андрогенов в периферической крови, так и относительной – при изменении соотношения женских и мужских половых гормонов в сторону увеличения последних либо при повышенной чувствительности органов-мишеней к относительно нормальному количеству андрогенов [4, 5].

Клетки сальных желез также обладают некоторой гормональной активностью, и при участии фермента 5-альфа-редуктазы происходит превращение тестостерона в более активный метаболит дигидротестостерон, который в свою очередь активизирует процесс роста и созревания себоцитов [6].



Под воздействием половых гормонов стимулируется выработка секрета сальных желез, при этом его качественный состав значительно меняется. Так, в кожном сала снижается уровень альфа-линоленовой кислоты, участвующей в регуляции дифференцировки фолликулярных кератиноцитов, что приводит к повышению кератинизации выводных протоков сальных желез и, как следствие, к формированию комедонов и затруднению оттока кожного сала. Так создается благоприятная среда для активного размножения резидентной анаэробной липофильной микрофлоры [7]. Количество анаэробных *P. acnes* в коже больных акне во много раз превышает количество аэробных бактерий. *P. acnes* способствует повышению липолитической активности микрофлоры кожи, а также возникновению воспаления. Помимо этого воспалительный процесс инициируют провоспалительные цитокины, выделяемые эпителиальными и иммунными клетками, разрыв стенки протока сальной железы с выходом содержимого в дерму, вторичное инфицирование аэробной микрофлорой, в частности стрепто- и стафилококками [8, 9]. Таким образом, тесная взаимосвязь указанных выше факторов способствует образованию замкнутого патологического круга. Клиническая картина акне достаточно вариабельна. Высыпания, как правило, локализуются на лице, реже – в области верхней трети груди и спины. При легкой форме заболевания наблюдаются открытые и закрытые комедоны, единичные папулы или пустулы. Для акне средней тяжести характерно увеличение количества папул и пустул. При тяжелой форме акне имеют место многочисленные воспалительные высыпания, узлы и кисты, заполненные гноем, выраженная инфильтрация и поражение глубоких слоев дермы [10, 11]. Клиническая картина заболевания у молодых женщин характеризуется преобладанием воспалительных элементов при меньшем числе

комедонов по сравнению с акне в подростковом периоде, а также преимущественной локализацией высыпаний на нижней трети лица, подбородке, шее [12].

Особенности патогенетических механизмов развития акне, а также вариабельность клинических форм заболевания обуславливают многообразие методов лечения. Очевидно, что для успешной терапии акне требуется индивидуальный подход к подбору как системных (при более тяжелых или осложненных формах), так и топических препаратов, которые должны назначаться с учетом особенностей развития и течения болезни [13].

Исходя из основ этиологии и патогенеза акне, в комплексной терапии этого заболевания у женщин должны применяться лекарственные препараты, оказывающие антиандрогенное воздействие, – комбинированные оральные контрацептивы (КОК). Одним из современных КОК, обладающих антиандрогенным эффектом, является Джес Плюс. В состав одной активной комбинированной таблетки входят этинилэстрадиол 0,02 мг, дроспиренон 3 мг и кальция левомефолат 0,451 мг.

Применение Джес Плюс позволяет достичь контрацептивного и противоиугревого эффекта и избежать развития побочных явлений, наблюдаемых при использовании препаратов на основе спиронолактона. Противоиугревая активность КОК обусловлена прямым (блокада дроспиреноном андроген-рецепторов) и непрямым (антигонадотропная активность, стимуляция выработки глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), печенью, отсутствие вытеснения тестостерона из связи ГСПГ) антиандрогенным действием, а также подавляющим действием на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему – блокада дроспиреноном альдостероновых рецепторов. Последнее свойство препарата улучшает его переносимость и предупреждает развитие нежелательных побоч-

ных эффектов, таких как увеличение массы тела, нагрубание молочных желез. Помимо этого сочетание этинилэстрадиола и дроспиренона благоприятно влияет на липидный профиль.

Среди топических средств для патогенетической терапии акне следует выделить препараты на основе азелаиновой кислоты. Азелаиновая кислота представляет собой 1,7-гептандикарбоновую кислоту, которая в незначительных количествах вырабатывается в организме человека, являясь промежуточным продуктом обмена липидов. Фармакологические свойства этого вещества, такие как выраженное противовоспалительное и антибактериальное, антипролиферативное, антиоксидантное и способность блокировать фермент тирозиназу – ключевой фермент пигментобразования, позволяют использовать его для лечения акне. Азелаиновая кислота – активный действующий компонент препарата Скинорен, который выпускается в виде 20%-ного крема и 15%-ного геля и используется в качестве топического лекарственного средства с патогенетически направленным действием для лечения акне. Препарат характеризуется хорошей переносимостью, не вызывает нежелательных побочных эффектов, не взаимодействует с другими лекарственными препаратами, средствами для ухода за кожей и декоративной косметики, обладает дополнительными положительными свойствами – легким отбеливающим эффектом, способностью матировать кожу и суживать расширенные поры. Эти свойства позволяют широко использовать Скинорен в качестве как монотерапии, так и комбинации с другими лекарственными средствами для лечения акне.

Под нашим наблюдением в консультационной поликлинике ГКБ № 14 находилась 21 женщина в возрасте от 19 до 26 лет с диагнозом «акне средней тяжести». Средняя продолжительность



заболевания – от 4 до 15 лет. Ранее проводимая терапия различными препаратами для наружной терапии акне не давала стойкой ремиссии и не удовлетворяла пациенток. При углубленном гинекологическом обследовании у 9 женщин был выявлен синдром гиперандрогении на фоне поликистоза яичников. У остальных 12 больных каких-либо изменений в гинекологическом статусе обнаружено не было. Всем пациенткам был назначен КОК Джес Плюс в течение 6 месяцев, наружно гель Скинорен 2 раза в день и средства лечебной косметики для очищения и увлажнения кожи.

Положительная динамика наблюдалась у 15 пациенток примерно через 2 месяца от начала терапии. У остальных значительное улучшение отмечалось через 3 месяца и не требовало местной терапии. Спустя 6 месяцев от начала терапии у всех больных наблюдался полный регресс высыпаний. Нежелательных побочных эффектов не было выявлено ни у одной больной. При этом пациентки отмечали хорошую переносимость лечения, а также субъективное улучшение состояния кожи. Больные продолжали прием Джес Плюс до 6 месяцев и более, а также уход за кожей лечебной

косметикой. Рецидивов заболевания не отмечалось.

Таким образом, применение комбинированной терапии с использованием комбинированного низкодозированного орального контрацептива с антиандрогенным эффектом Джес Плюс и геля Скинорен у женщин репродуктивного возраста, страдающих акне средней степени тяжести, является эффективным и безопасным методом. Подобная терапия приводит не только к улучшению состояния кожи, но и к нормализации гормонального фона, а также к улучшению репродуктивного здоровья. ●

### Литература

1. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые // Н. Новгород: НГМА. 2003. 160 с.
2. Goulden V., Stables G.I., Cunliffe W.J. Prevalence of facial acne in adults // J. Am. Acad. Dermatol. 1999. Vol. 41. № 4. P. 577–580.
3. Knaggs H.E., Wood E.J., Rizer R.L., Mills O.H. Post-adolescent acne // Int. J. Cosmet. Sci. 2004. Vol. 26. № 3. P. 129–138.
4. Гунина Н.В., Масюкова С.А., Пищулин А.А. Роль половых стероидных гормонов в патогенезе акне // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005. № 5. P. 55–62.
5. Роговская С.И., Телунц А.В., Савельева И.С. Акне как проявление синдрома гиперандрогении: методы коррекции // Provisorum. 2002. № 8. С. 28–30.
6. Vexiau P., Baspeyras M., Chaspoux C. et al. Acne in adult women: data from a national study on the relationship between type of acne and markers of clinical hyperandrogenism // Ann. Dermatol. Venereol. 2002. Vol. 129. № 2. P. 174–178.
7. Thiboutot D.M. Overview of acne and its treatment // Cutis. 2008. Vol. 81. Suppl. 1. P. 3–7.
8. Haider A., Shaw J.C. Treatment of acne vulgaris // JAMA. 2004. Vol. 292. № 6. P. 726–735.
9. Clarke S.B., Nelson A.M., George R.E., Thiboutot D.M. Pharmacologic modulation of sebaceous gland activity: mechanisms and clinical applications // Dermatol. Clin. 2007. Vol. 25. № 2. P. 137–146.
10. Williams C., Layton A.M. Persistent acne in women: implications for the patient and for therapy // Am. J. Clin. Dermatol. 2006. Vol. 7. № 5. P. 281–290.
11. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age // Actas Dermosifiliogr. 2009. Vol. 100. № 1. P. 33–37.
12. Goulden V., Clark S.M., Cunliffe W.J. Post-adolescent acne: a review of clinical features // Br. J. Dermatol. 1997. Vol. 136. № 1. P. 66–70.
13. Монахов С.А. Комплексная терапия акне // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2008. № 2. С. 29–34.

### Complex therapy of acne in women

N.N. Korotayeva<sup>1</sup>, Ye.V. Dvoryankova<sup>2</sup>, I.M. Korsunskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Korolenko City Clinical Hospital No.14, Moscow

<sup>2</sup> Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences

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

*The authors present data of clinical experience of usage of low-dose oral contraceptive with anti-androgenic effect – Yaz Plus – as part of complex therapy in women of reproductive age with moderate acne. It is shown that complex therapy with Yaz Plus in combination with Skinoren gel is an effective and safe method. After 6 months of therapy all patients had complete regression of the lesions. The use of combined therapy led to improvement of the skin condition, as well as the normalization of hormonal levels.*

**Key words:** acne, hyperandrogenism, combined oral contraceptives, YAZ Plus, Skinoren



# Плюс 451 мкг Метафолина каждый день

www.плюсфолаты.рф

## ДЖЕС® ПЛЮС: новый ДЖЕС® для НОВОЙ ЖИЗНИ

**ДЖЕС® ПЛЮС — это хорошо известный препарат ДЖЕС® плюс важный женский витамин В9 (Метафолин®<sup>1</sup>):**

- удобный режим приема 24+4;
- бьюти-эффекты;
- хорошее самочувствие независимо от менструального цикла<sup>2</sup>;

**плюс рекомендованная для женщин репродуктивного возраста суточная доза фолатов<sup>3</sup>.**

## ПЕРВЫЙ ОРАЛЬНЫЙ КОНТРАЦЕПТИВ, КОТОРЫЙ ОБЕСПЕЧИВАЕТ НАДЕЖНУЮ КОНТРАЦЕПЦИЮ СЕЙЧАС И ЗАБОТИТСЯ О ДЕТЯХ В БУДУЩЕМ

Джес®Плюс — лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Каждая активная комбинированная таблетка содержит: дроспиренон 3 000 мкг, этинилэстрадиол 0,020 мг, кальция левомефолат 0,451 мг. Каждая вспомогательная витаминная таблетка содержит: кальция левомефолат 0,451 мг.

Показания к применению: контрацепция, предназначенная в первую очередь для женщин с симптомами гормонозависимой задержки жидкости в организме, контрацепция и лечение умеренной формы акне (acne vulgaris), контрацепция у женщин с дефицитом фолатов.

Контрацепция и лечение тяжелой формы предменструального синдрома (ПМС). Противопоказания: тромбоз (венозный и артериальный) и тромбозомболия в настоящее время или в анамнезе (в т.ч. тромбоз глубоких вен, тромбозомболия легочной артерии, инфаркт миокарда, инсульт), цереброваскулярные нарушения; состояния, предшествующие тромбозу (в том числе, транзиторные ишемические атаки, стенокардия), в настоящее время или в анамнезе; наличие множественных или выраженных факторов риска венозного или артериального тромбоза; мигрень с очаговыми неврологическими симптомами в настоящее время или в анамнезе; сахарный диабет с сосудистыми осложнениями; печеночная недостаточность и тяжелые заболевания печени (до нормализации печеночных проб); тяжелая и/или острая почечная недостаточность; опухоли печени (доброкачественные или злокачественные) в настоящее время или в анамнезе;

выявленные гормонозависимые злокачественные новообразования (в том числе половых органов или молочных желез) или подозрение на них; кровотечение из влагалища неясного генеза; беременность или подозрение на нее; период кормления грудью; повышенная чувствительность или непереносимость любого из компонентов препарата Джес®Плюс; редкая наследственная непереносимость лактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозная мальабсорбция (препарат содержит лактозу).

С осторожностью: факторы риска развития тромбоза и тромбозомболии: курение, ожирение, дислипотеинемия, контролируемая артериальная гипертензия, мигрень без очаговой неврологической симптоматики, неосложненные пороки клапанов сердца, наследственная предрасположенность к тромбозу (тромбозы, инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения в молодом возрасте у кого-либо из ближайших родственников); другие заболевания, при которых могут отмечаться нарушения периферического кровообращения: сахарный диабет без сосудистых осложнений, системная красная волчанка, гемолитико-уремический синдром, болезнь Крона и язвенный колит, серповидно-клеточная анемия, флебит поверхностных вен; наследственный ангионевротический отек; гипертриглицеридемия; заболевания печени, не относящиеся к противопоказаниям (см. «Противопоказания»); заболевания, впервые возникшие или усугубившиеся во

время беременности или на фоне предыдущего приема половых гормонов (например, желтуха и/или зуд, связанные с холестазом, холелитиаз, отосклероз с ухудшением слуха, порфирия, герпес беременных, хорез Сидангама), послеродовой период.

Побочное действие: наиболее распространенные побочные реакции: тошнота, боль в молочных железах, нерегулярные маточные кровотечения, кровотечения из половых путей неуточненного генеза. Серьезными побочными реакциями являются артериальная и венозная тромбозомболия.

Регистрационный номер: ЛП-001189, актуальная версия инструкции от 11.11.2011.

Производитель: Байер Шеринг Фарма АГ, Германия, произведено Шеринг ГмбХ и Ко, Производство КГ, Германия.

Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата.

 **Bayer HealthCare**

ЗАО «БАЙЕР»  
107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2;  
тел.: 8 (495) 231-12-00, факс: 8 (495) 231-12-02  
www.bayerhealthcare.ru

<sup>1</sup>Левомефолат кальция (Метафолин®) зарегистрирован и поставляется компанией Merck & Co, Швейцария.  
Метафолин® — зарегистрированная торговая марка Merck KGaA, Германия

<sup>2</sup>Yonkers et al., 2005

<sup>3</sup>Folic acid for the prevention of neural tube defects: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement // Ann Intern Med 2009; 150(9): 626-31





<sup>1</sup> Центр  
теоретических  
проблем физико-  
химической  
фармакологии РАН

<sup>2</sup> Городская  
клиническая больница  
им. В.Г. Короленко  
№ 14, Москва

<sup>3</sup> Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

# Селенцин в терапии диффузной алопеции

Е.В. Дворянкова<sup>1</sup>, И.Л. Соркина<sup>2</sup>, И.М. Корсунская<sup>1</sup>, Е.Ю. Пащенко<sup>3</sup>,  
О.Ю. Олисова<sup>3</sup>, С.Б. Ткаченко<sup>3</sup>

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

*В настоящее время почти 80% населения земного шара испытывают проблемы с волосами и кожей головы. Обычно проблемой выпадения волос начинают заниматься, когда все признаки заболевания проявляются в полной мере. Желая скорее избавиться от визуальных недостатков и не задумываясь о причинах происходящего, пациенты начинают использовать все возможные косметические средства, народные рецепты, в крайних ситуациях – парики и шиньоны. Между тем проблема остается неразрешенной. Последнее, что остается, – медикаментозная терапия. Но и она не всегда действенна, особенно когда драгоценное время упущено. На успех можно рассчитывать только в том случае, если устранена причина, вызвавшая изменения роста и структуры волос, и правильно подобрана тактика системного и местного лечения. Сегодня в арсенале врача имеются инновационные средства по уходу за волосами, созданные на основе современных разработок ведущих французских лабораторий и опыта российских ученых, – комплекс, включающий лекарственный препарат Селенцин® и одноименную косметическую серию.*

**Ключевые слова:** диффузная алопеция, идиопатическая хроническая диффузная алопеция, макро- и микроэлементы, Селенцин

**Н**аиболее распространенная причина потери волос – диффузная алопеция. На ее долю в структуре всех заболеваний волос приходится свыше 80%. При этом диффузное поредение волос, являясь косметическим дефектом, негативно влияет на качество жизни пациентов, нередко приводит к психоэмоциональным расстройствам и нарушению социальной адаптации.

Несмотря на высокую распространенность диффузной алопеции, единой концепции этиопатогенеза данного заболевания, равно как и единого алгоритма диагностики и лечения, на данный момент не существует.

Патогенез диффузной алопеции недостаточно изучен. Как показали результаты исследований, диффузное поредение волос связано с изменением соотношения телогеновых (фаза выпадения) и анагеновых (фаза роста) волос вследствие нарушения процес-



сов деления и дифференциации кератиноцитов, нарушения метаболических процессов в ростковой зоне волосяной луковицы [1]. В отличие от более тяжелых клинических форм алопеции при диффузной алопеции отсутствуют органические изменения волосяных фолликулов и при подборе соответствующего лечения волосяной покров можно восстановить [2].

Среди непосредственных причин развития диффузного поредения волос можно выделить:

- инфекционные заболевания;
- хронические заболевания (хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, анемии, псориаз, гипертиреозит);
- прием ряда лекарственных препаратов (цитостатики, ретиноиды, бета-адреноблокаторы, антикоагулянты и др.);
- дефицит цинка, хрома, селена, витамина В<sub>12</sub>;
- недостаточное поступление либо избыточную потерю белка;
- сильный или хронический, затяжной психоэмоциональный стресс [3, 4].

Обычно интенсивное выпадение волос начинается через несколько недель/месяцев после воздействия стрессового фактора. Потеря волос бывает достаточно интенсивной – до 20–50%. Описана также идиопатическая хроническая диффузная алопеция [5]. Однако ряд авторов полагают, что главную роль в развитии диффузного поредения волос играет наследственная предрасположенность. Воздействие же внешних факторов является лишь триггером, запускающим патологический процесс [2].

Нередко к диффузному поредению волос относят и андрогенную алопецию. Но патогенетический механизм данной формы обусловлен высокой концентрацией андрогенов в сыворотке крови или повышенной чувствительностью к ним соответствующих рецепторов волосяных фолликулов [6, 7]. В последнее время широко обсуждается роль дефицита микроэлементов в развитии поредения

волос. Волосы служат своеобразным индикатором дефицита таких макро- и микроэлементов, как селен, магний, кальций, цинк, железо, фосфор. Не менее важен и цинк – ингибитор апоптоза в клеточных системах. Цинк подавляет активность 5-альфа-редуктазы, косвенным образом оказывая антиандрогенный эффект. Нарушение кератинизации и характерное поредение волос в лобно-теменной области свидетельствуют о недостатке цинка [8].

Еще один важнейший микроэлемент, без которого нормальное функционирование волосяного сосочка невозможно, – селен. Он участвует в построении основных антиоксидантных соединений и является каталитическим элементом, формирующим активные центры более 20 ферментов. При недостатке селена в организме происходит расслоение ногтей, выпадение волос, формирование высыпаний на коже [9, 10].

Лечение выпадения волос заключается прежде всего в воздействии на организм лекарственными средствами изнутри и поддержания (закрепления результата) их действия косметическими средствами снаружи. При этом необходимо одновременное лечение выпадения волос и кожи головы. Общим в практике лечения заболеваний, сопровождающихся изменением структуры и роста волос, является назначение седативной терапии, витаминов, препаратов калия, ангиопротекторов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию в коже.

Результаты последних исследований продемонстрировали эффективность гомеопатических препаратов в лечении различных видов алопеции. Одним из таких препаратов является созданный российскими учеными гомеопатический лекарственный препарат Селенцин®. Специально для системного лечения выпадения волос разработан комплекс Селенцин® – лекарственное средство и косметическая серия. Активные компоненты, входящие в состав

гомеопатического лекарственного средства Селенцин®, регулируют нарушения функций органов и их систем, способных стать причиной заболевания. Специализированные косметические средства Селенцин® обеспечивают нормальную длительность основных стадий роста волос, предупреждают их преждевременное выпадение.

Селенцин® – уникальное высокоэффективное лекарственное средство, которое возвращает волосам жизнь, здоровье и красоту. Лекарственное средство особым образом влияет на организм, что позволяет его рассматривать в качестве компонента «патогенетической» терапии.

В основе терапевтического действия косметической линии Селенцин® лежит подавление активности 5-альфа-редуктазы, активизация фактора роста сосудистого эндотелия и стимуляция роста волос за счет улучшения микроциркуляции волосяного фолликула. В состав косметической линии Селенцин® входят препараты наружного действия: спрей, шампунь, бальзам и маска для волос.

Косметическая линия Селенцин® содержит уникальные компоненты Anageline и Seveov. Anageline – активный ингредиент, получаемый из сладкого белого люпина. В ходе *in vitro* исследований, проведенных лабораторией Silab (Франция),

#### Лекарственный препарат Селенцин® (таблетки № 60):

- ✓ воздействует на весь спектр причин диффузного выпадения волос;
- ✓ восстанавливает выпадение волос за 2 месяца;
- ✓ увеличивает количество волос на 23–27%;
- ✓ увеличивает диаметр волоса от 46 до 72 мкм;
- ✓ не оказывает побочных эффектов и не имеет противопоказаний.

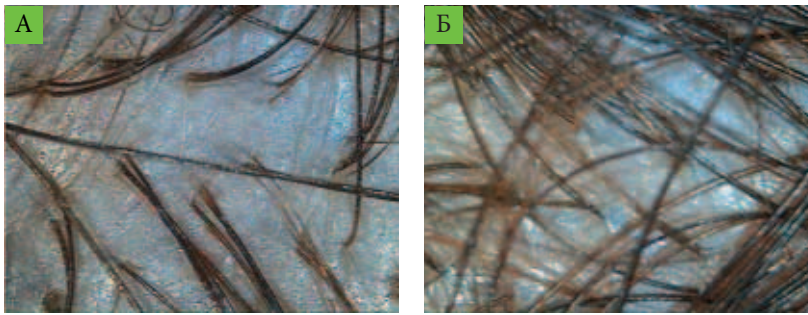


Рис. 1. Трихоскопия волосистой части головы: А – до лечения, Б – после лечения

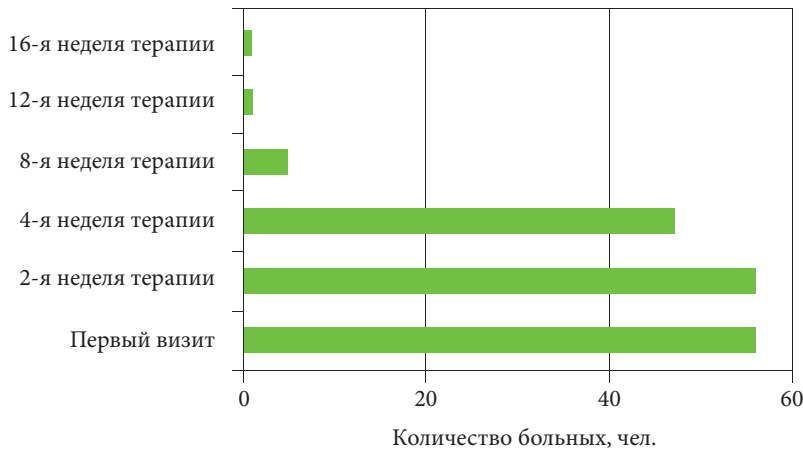


Рис. 2. Длительность лечения больных диффузной алопецией

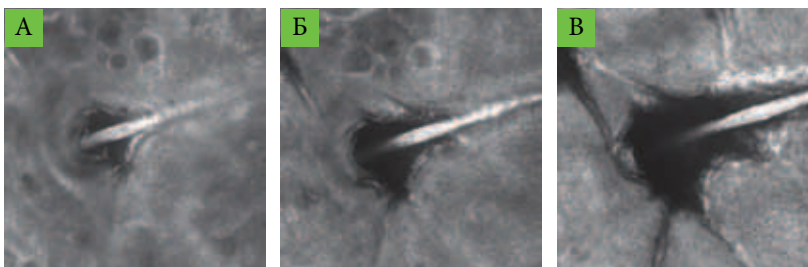


Рис. 3. Динамика изменений структуры стержня волос и фолликула на фоне терапии косметическими средствами Селенцин: А – на 0-й, Б – на 4-й, В – на 8-й неделе терапии

доказано, что 0,25%-ный раствор Anageline на 18% снижает активность 5-альфа-редуктазы, регулирующей преобразование тестостерона в дигидротестостерон. Результаты *in vitro* исследований продемонстрировали увеличение синтеза фактора роста сосудистого эндотелия на 17%. 0,5%-ный раствор Anageline повышает метаболическую активность клеток на 21%, в результате чего уменьшается выпадение

волос и активизируется их рост. Применение компонента Anageline в течение трех месяцев снижает выпадение волос на 17%. Seveov – активный ингредиент, получаемый из клубней растения маки перуанской. Он активно влияет на ангиогенез сосудов, питающих волосяную луковицу, что способствует удлинению фазы анагена. Seveov стимулирует рост волос на 93%, что было продемонстрировано в ходе науч-

ных исследований, проведенных *in vitro* лабораторией Naturex (Франция).

Не менее интересны результаты, полученные в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова при терапии диффузной алопеции у 56 пациентов. До начала терапии состояние кожи волосистой части головы у больных диффузной алопецией характеризовалось отклонениями от нормальных показателей воднолипидной мантии: у 24 (42,9%) пациентов отмечалась сухость в области кожи волосистой части головы, у 28 (50%) – жирная себорея. Данные изменения сопровождалось нарушением кислотно-щелочного равновесия со сдвигом в щелочную сторону у 24 (42,9%) пациентов и в кислую – у 14 (25%) (рис. 1).

В период клинического наблюдения отмечалась хорошая переносимость косметической линии Селенцин® у всех пациентов: побочных эффектов, аллергических и фотоаллергических реакций, ухудшения состояния на фоне лечения не выявлено. Ни один пациент не отказался от предложенного метода терапии. По окончании исследования все больные были удовлетворены результатом, никто не высказал жалоб на отсутствие эффекта или ухудшение от проведенной терапии. Средняя длительность курса составила от 4 до 8 недель (рис. 2). Именно в этот период 52 (92,8%) пациента отказались от дальнейшего наблюдения в связи с удовлетворительным результатом лечения.

Результаты клинического обследования подтверждены данными трихологического исследования: показатели среднего количества волос, соотношения стержневых/пушковых и анагеновых/телогеновых волос достигли нормальных значений. Улучшения наблюдались в состоянии воднолипидной мантии, а также pH кожи волосистой части головы. Густота волос увеличилась на 21,5%, средняя толщина стержневой волос – на 18%. Средняя продолжительность курса лечения составила 4–8 недель. На рис. 3

# Роскошное решение от выпадения волос

## Селенцин®

ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО



КОСМЕТИЧЕСКАЯ ЛИНИЯ

Устранение  
причин

Восстановление  
волос

Активация  
роста

BEAUTY

технологии  
из Франции



- за **2 месяца\***  
останавливает выпадение волос
- на **27%\***  
увеличивает количество волос
- на **93%**  
стимулирует рост

\*По результатам клинических испытаний  
ЛС Селенцин® в ГУ ЦНИКВИ, Москва.

Покупайте в аптеках вашего города

О ПРИМЕНЕНИИ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯХ  
ЧИТАЙТЕ В ИНСТРУКЦИИ

Горячая линия:  
8-800-333-999-1

[www.selencin.ru](http://www.selencin.ru)  
[vk.com/selencinclub](https://vk.com/selencinclub)



показано, как выглядел стержень волос на момент окончания терапии.

Отметим, что в состав косметической линии Селенцин® также входит кофеин, который, являясь натуральным стимулятором роста волос и мощным антиоксидантом, оказывает нейтрализующее действие на эффекты тестостерона. Его высокая эффективность объясняется способностью проникать сквозь эпидермодермальный барьер и достигать волосяного сосочка.

Кроме того, косметическая линия Селенцин® содержит экстракты мяты и перца, биотин, пантенол, кератин.

Одно из достоинств средств косметической линии Селенцин®, наряду с высокой эффективностью, – отсутствие эффекта отмены после окончания применения.

Таким образом, лечение диффузной алопеции предполагает применение комбинированной терапии, компоненты которой воздействуют на разные звенья патогенеза. Косметическая линия Селенцин®

не только высокоэффективна благодаря сбалансированному сочетанию натуральных компонентов, но и удобна в применении. Уникальная коллекция инновационных косметических средств по уходу за волосами, созданных с учетом современных разработок ведущих французских лабораторий и опыта российских ученых, позволяет не только эффективно бороться с повышенным выпадением волос, но и создавать необходимые условия для улучшения роста здоровых волос. ●

### Литература

1. Hirsch F. Das Haar des Menschen. Ulm: K.F. Naug, 1956.
2. Гаджигороева А.Г., Нечаева Н.П. Применение трихограммы для оценки эффективности лечения выпадения волос // II Всероссийский конгресс дерматовенерологов. 2007. С. 52.
3. Kantor J., Kessler L.J., Brooks D.G., Cotsarelis G. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women // J. Invest. Dermatol. 2003. Vol. 121. № 5. P. 985–988.
4. Rushton D.H. Nutritional factors and hair loss // Clin. Exp. Dermatol. 2002. Vol. 27. № 5. P. 396–404.
5. Мазитова Л. Влияние эндокринных, метаболитических и химических факторов на выпадение волос и их структуру у женщин // Les Nouvelles Esthetiques. Русское издание. 2002. № 1. С. 40–42.
6. Моргулис Ю.А. Гормональная заместительная терапия в лечении себорейного дерматита, розацеа и преждевременного выпадения волос у женщин в периоде менопаузы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 24 с.
7. Самцов А.В., Божченко А.А. Андрогенетическая алопеция: некоторые аспекты нарушений тканевого метаболизма сально-волосяного аппарата и современные подходы к их коррекции // Клиническая дерматология и венерология. 2007. № 4. С. 4–8.
8. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА, 2000. 192 с.
9. Behne D., Kyriakopoulos A. Mammalian selenium-containing proteins // Ann. Rev. Nutr. 2001. № 21. P. 453–473.
10. Xia Y., Ha P., Hill K., Whanger P.D. Distribution of selenium between fractions in erythrocytes, plasma, hair, and fingernails of Chinese women living in selenium-deficient, -adequate, and -excessive areas of China // J. Trace Elem. Exptl. Med. № 13. P. 333–342.

### Selencin in therapy of diffuse alopecia

Ye.V. Dvoryankova<sup>1</sup>, I.L. Sorkina<sup>2</sup>, I.M. Korsunskaya<sup>1</sup>, Ye.Yu. Pashchenko<sup>3</sup>, O.Yu. Olisova<sup>3</sup>, S.B. Tkachenko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences

<sup>2</sup> Korolenko City Clinical Hospital No.14, Moscow

<sup>3</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

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

Currently, almost 80% of the global population suffer from problems with scalp and hair on head. Commonly, people start dealing with hair loss when all symptoms of disease appear in a full-blown form. While wishing to get rid of these visible defects patients don't think of causes behind this condition, and begin to use different beauty products, natural remedies, and ultimately, may wear wigs and chignons. However, the problem still remains unsolved. The final available option is a medicated treatment, that may not always be successful, especially in case when precious time was gone. A success may be expected only if a cause of changed hair texture and growth was eradicated, and patient was prescribed a pertinent local and systemic therapy. At present, innovative preparations for hair care designed by the leading French laboratories as well as based on experience of Russian scientists are available as Selencin® as well as cosmetic series.

**Key words:** diffuse alopecia, idiopathic chronic diffuse alopecia, macroelements, trace elements, Selencin

III Национальный  
конгресс

# ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ

Москва, МВЦ «Крокус Экспо»

**11-13 декабря 2013 года**

## Организаторы

- Министерство здравоохранения РФ
- Российская академия медицинских наук
- Российское общество пластических, реконструктивных и эстетических хирургов (ОПРЭХ)
- Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

## В рамках конгресса пройдут:

- IV (IX) съезд Общероссийской общественной организации «Общество пластических, реконструктивных и эстетических хирургов».
- Заседание Профильной комиссии Экспертного совета в сфере здравоохранения Министерства здравоохранения РФ по специальности «Пластическая хирургия».
- Первый съезд Общества реконструктивных микрохирургов России.
- Второй Российский форум по послевузовскому образованию в области пластической хирургии.
- Второй Международный симпозиум по хирургии лицевого нерва.

С основными темами научной программы Вы можете ознакомиться на сайте конгресса: [www.plastsur.ru](http://www.plastsur.ru)

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

Оргкомитет выставки  
Москва, ул. Профсоюзная, д. 57  
телефон (495) 722-64-20  
факс (495) 334-22-55  
электронная почта [mail@plastsur.ru](mailto:mail@plastsur.ru)



<sup>1</sup> Центр  
теоретических  
проблем физико-  
химической  
фармакологии РАН

<sup>2</sup> Первый Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

# Роль инфекционных агентов в патогенезе псориаза

А.А. Лавров<sup>1</sup>, В.А. Корсунская<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Андрей Анатольевич Лавров, andrewchern@mail.ru

*Этиология псориаза до сих пор остается неясной. Между тем генетическая предрасположенность к нему считается доказанным фактом. Нередко триггерами, запускающими патологический процесс у пациентов с генетической предрасположенностью к псориазу, становятся инфекционные заболевания. В статье приведены результаты исследований, подтверждающие четкую связь между псориазом и инфекцией верхних дыхательных путей, а также риск возникновения псориаза у пациентов с хроническим риносинуситом.*

**Ключевые слова:** псориаз, бактериальные и вирусные агенты, вирус папилломы человека

**П**сориаз – распространенный хронический дерматоз мультифакториального генеза. Клинически проявляется в виде мономорфной сыпи, состоящей из плоских папул различных размеров, бляшек розово-красного цвета. Мелкие бляшки сливаются в крупные и быстро покрываются рыхлыми серебристыми белыми чешуйками. Помимо кожи поражаются ногти и суставы, крайне редко – слизистые оболочки [1]. Распространенность данного заболевания составляет около 2% среди европейской популяции.

На сегодняшний день этиология псориаза остается невыясненной, но известно о генетической предрасположенности к нему. Считается, что таковая имеется у 2/3 пациентов с клиническими проявлениями псориаза. Врожденная предрасположенность является полигенной. Описано 20 различных генных локализаций, влияющих на риск развития псориаза [2]. Максимальный

риск опосредован генами, ответственными за функции воспаления и иммунные реакции. К ним относится HLA-Cw6, в наибольшей степени ассоциированный с псориазом и определяющий клинические симптомы. У позитивных в отношении данного гена пациентов дебют заболевания приходится на более ранний возраст, у них чаще встречаются каплевидный псориаз, клинические проявления обширны, ухудшения связаны с инфекциями глотки [3].

В роли триггеров, запускающих патологический процесс у пациентов с генетической предрасположенностью к псориазу, выступают различные внешние факторы. Вместе с тем природа антигена, активирующего Т-лимфоциты при псориазе, по-прежнему неясна.

Зачастую триггерами внешней среды, активирующими патологический процесс, являются инфекционные заболевания. Так, установлена четкая связь между инфекцией верхних дыхательных

путей, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А, и каплевидным псориазом. Впервые взаимосвязь псориаза и стрептококковой инфекции была установлена Винфилдом [2] на примере острого экзантемного псориаза, которому предшествовала острая стрептококковая инфекция глотки [4]. Очень часто такая связь прослеживается в анамнезе у детей и молодых людей. Некоторые исследователи высказывают предположения о роли стрептококков в инициации вульгарного псориаза, основанные на сообщениях о повышенных титрах антистрептолизина-О и/или положительных результатах посева из ротоглотки на стрептококки группы А [5–7].

Способов проникновения стрептококков в эпителиальные клетки несколько. Один из них – связывание фибронектина с поверхностными молекулами стрептококков, что позволяет возбудителю проникать в клетки эпителия глотки и миндалин. В ткани миндалин стрептококки могут проявлять резистентность к антимикробным факторам иммунной защиты организма и антибиотикам с экстрацеллюлярным механизмом действия. Как следствие – длительная персистенция возбудителя в ткани миндалин и глотки. Это подтверждается результатами исследования хирургически удаленных тканей [2].

Дальнейшее развитие патологического процесса предполагает активацию Т-клеток суперантигенами стрептококков. Происходит индукция специфического кожного хомингового рецептора (от англ.





homing – возвращающийся домой) на Т-клетках, что и объясняет их возможную миграцию в кожу [4]. Данное предположение было также подтверждено S.L. Sigurdardottir и соавт.: при исследовании ткани миндалин больных псориазом выявлено повышенное содержание Т-клеток со специфическим кожным хоминговым рецептором (в отличие от здоровых лиц). Последствием у таких больных были идентифицированы одинаковые олигоклональные Т-клетки в ткани миндалин и псориатических бляшках [8].

Не менее важна и способность стрептококков к молекулярной мимикрии. Ее классический пример – ревматическая лихорадка. Идентифицированы гомологи между протеинами кератиноцитов и стрептококков – М-протеины и кератины (протеины цитоскелета кератиноцитов) [4]. Т-клетки пациентов с псориазом демонстрируют повышенный ответ не только к гомологичным пептидам стрептококковых М-протеинов [8–10], но и к кератину эпидермиса человека [5, 8, 10, 11]. При этом стрептококковые М-протеины обнаруживались в сосочках и эпидермисе пораженной кожи. С помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) у пациентов с псориазом в псориатических высыпаниях идентифицирована специфичная стрептококковая ДНК [2]. Видимо, стрептококковые протеины проникают в кожу с помощью дендритных клеток.

Предположительно, обострения псориатического процесса инициируются перекрестной реакцией Т-клеток с эпитопами стрептококковых М-протеинов и кератина человека [4, 8]. Таким образом, иммунологический ответ по принципу перекрестной реакции против аутологических протеинов может сохраняться и после лечения стрептококковой инфекции.

Установлена взаимосвязь между заболеваниями ЛОР-органов и псориазом [10, 12]. Высказывается предположение о возможном риске возникновения псориаза у пациентов с хроническим риносинуситом

без назальных полипов. В оригинальном исследовании I.J. Keller и соавт. в течение 5 лет наблюдали за пациентами с хроническим риносинуситом без назальных полипов. Среди 13 242 пациентов встречаемость псориаза составила 1,41 случая на 1000 человек в год. Это говорит о повышенном риске развития псориаза у таких пациентов. В группе сравнения, включавшей 39 726 больных, отмечено 0,69 случая псориаза на 1000 человек в год. Авторы объясняют сопоставление двух различных на первый взгляд заболеваний тем, что хронический синусит без назальных полипов и псориаз считаются Th<sub>1</sub>-опосредованной патологией. Одним из возможных механизмов развития псориаза считают участие S100-протеинов, включающих псориазин и кальпротектин, которые играют определенную роль в формировании и поддержании антимикробной защиты. Выявлено снижение экспрессии этих протеинов в эпителии у пациентов с хроническим риносинуситом без назальных полипов, что способно приводить к снижению иммунной резистентности и барьерной функции. Последнее может инициировать развитие псориаза [13].

Важная роль S100-протеинов подтверждена также в работе С.А. Ильиной и соавт. Методом ПЦР в реальном режиме времени с использованием меченных флуоресцентными агентами олигонуклеотидных проб были проанализированы профили экспрессии генов S100A8 и S100A9 в пораженной псориазом коже и визуально непораженной коже тех же больных до и после PUVA-терапии. Экспериментально было показано значительное повышение экспрессии генов S100A8 и S100A9 в пораженной псориазом коже по сравнению с непораженной кожей тех же пациентов до лечения. После PUVA-терапии наблюдалось снижение экспрессии генов S100A8 и S100A9 практически у всех пациентов. Таким образом, полученные результаты позволяют считать, что высокий уровень экспрессии генов S100A8 и S100A9 отражает состо-

яние патологического процесса при псориазе, а транскрипционная активность этих генов является индикатором эффективности лечения псориаза на молекулярном уровне [14].

В пользу теории о роли инфекционных агентов в патогенезе псориаза свидетельствует и ряд исследований влияния антибиотикотерапии на течение псориаза.

Так, была отмечена положительная динамика в виде регресса высыпаний при назначении рифампицина в комбинации с пенициллином или эритромицином [11]. Одно из последних исследований основывалось на предположении, что вульгарный псориаз является следствием хронической субклинической стрептококковой инфекции неясной локализации. В исследовании, продолжавшееся 2 года, были включены 30 пациентов, которые страдали заболеванием более 5 лет и у которых предшествовавшая терапия оказалась неэффективной. Титр антител против стрептолизина-О превышал 200 IU/мл, у 7 пациентов наблюдалась положительная реакция на С-реактивный белок, в культуре мазка из зева у 2 пациентов был обнаружен стрептококк группы А, у 6 – *Streptococcus viridans*. Первые 24 недели терапии бензатина бензилпенициллин (1,2 млн ЕД) вводили внутримышечно каждые 2 недели. В течение 25–48 недель бензатина бензилпенициллин (1,2 млн ЕД) вводили 1 раз в месяц. Значительное выздоровление отмечалось начиная с 12-й недели (среднее значение индекса PASI (Psoriasis Area and Severity Index – индекс площади поражения и тяжести псориаза) до начала – 32,7, через 12 недель – 19,1, через 24 – 8,7, через 36 – 3,5, через 48 недель – 1,5). В течение 2-летнего наблюдения пациенты сохраняли ремиссию. В 2010 г. эта же группа исследователей изучала эффект длительного приема азитромицина. Из 50 пациентов (со степенью псориаза от умеренной до тяжелой) 30 получали азитромицин в течение 24 курсов (1 курс – две недели, всего 48 недель): 4 дня пероральный прием 500 мг однократно,



затем 10 дней перерыв. Остальные 20 пациентов получали таблетку витамина С. Значительное выздоровление по индексу PASI отмечалось начиная с 12-й недели у большинства пациентов, получавших азитромицин. В конце 48-й недели 18 пациентов (60%) имели превосходное выздоровление, 6 (20%) – хорошее, 4 (13%) пациента – умеренное. PASI 75 (снижение не менее чем на 75% от исходного уровня) составил 80%, то есть наблюдался у 24 пациентов. В контрольной группе существенных изменений отмечено не было [15, 16].

S.L. Sigurdardottir и соавт., проанализировав сообщения об эффективности тонзилэктомии у пациентов с псориазом, пришли к следующему выводу. В ряде случаев данная операция позволяет добиться одновременной ремиссии, снизить выраженность кожных высыпаний и дозы лекарственных препаратов, по возможности отказаться от применения дорогостоящих лекарственных препаратов, что особенно актуально в связи с широким внедрением в практику биологиков, или медицинских продуктов биологического происхождения [8].

Кроме того, имеется предположение, что в патогенезе псориаза определенная роль принадлежит вирусу папилломы человека (HPV, *human papilloma virus*) [17–19].

Установлена связь псориаза с HPV-носительством. Имеются сообщения об обнаружении в эпидермальных чешуйках ДНК EV (*epidermodysplasia verruciformis* – эпидермодисплазия верруциформная) HPV различных типов, а также специфических антител в крови [20–22]. Предложена модель патогенеза псориаза, основанная только на *epidermodysplasia verruciformis* HPV-влиянии [23].

Известно, что HPV-носительство может протекать бессимптомно достаточно долго. Многие типы

HPV являются кожными комменсалами. По данным S.L. Sigurdardottir и соавт., в коже 23 (74%) здоровых пациентов без каких-либо внешних проявлений свыше 6 месяцев постоянно обнаруживался вирус бета-HPV [24].

Комменсальное HPV-носительство было подтверждено после того, как HPV обнаружили в образцах кожи у 38 (71%) больных псориазом и только у 36 (58%) пациентов контрольной группы. Кроме того, было показано, что уровень HPV у больных псориазом достоверно ниже в стадии ремиссии по сравнению со стадией обострения. Увеличение HPV коррелирует с нарушениями микрофлоры кожи и обострением псориаза (в частности, увеличивается количество *S. aureus*) [25, 26].

Что касается первичности или вторичности повышенного HPV-носительства, считается, что HPV-носительство имеет первичный характер по отношению к инициации псориаза. Данное предположение основывается на том, что частота обнаружения EV-HPV в псориатических чешуйках у детей совпадает с частотой его обнаружения у взрослых [27].

Основываясь на представлениях об иницирующей роли бактериальных и вирусных агентов в патогенезе псориаза, мы провели исследование, целью которого стало определение наличия либо отсутствия в образцах кожи ряда микроорганизмов.

Материалом послужили образцы кожи, полученные методом пункционной биопсии (длина пробойника 5 мм), взятые с участков кожи, пораженных псориатическими высыпаниями, а также чешуйки кожи, полученные методом соскоба. Все участники исследования страдали распространенным вульгарным псориазом (прогрессирующая стадия). На момент взятия

биопсий пациенты не получали наружной терапии как минимум сутки. Длительность заболевания составляла от нескольких месяцев до нескольких лет. В анамнезе пациенты использовали различные методы терапии (наружное лечение, иммунодепрессанты, физиолечение). Всего нами было обследовано 10 пациентов (6 мужчин и 4 женщины). Возраст больных варьировал от 25 до 60 лет. Исследование одобрено Локальным комитетом по этике при Институте общей генетики РАН и соответствует принципам, изложенным в Декларации Хельсинкского соглашения.

Биоптаты и чешуйки кожи исследовали методом ПЦР на предмет качественного выявления HPV (типирование не проводили), *S. pyogenes*. Впервые для выявления ДНК возбудителя использовались биоптаты кожи, что позволяет исключить предположение о транзитной контаминации кожи бактериальными и вирусными агентами.

HPV обнаружили в 4 образцах (как биопсийный материал, так и чешуйки), причем все полученные образцы были взяты у мужчин. В одном образце, взятом у женщины, обнаружили *S. pyogenes* (в чешуйках и биоптате).

Таким образом, из полученных 10 образцов биопсийного материала и чешуек кожи 5 образцов оказались положительными (наличие микроорганизмов), причем преобладал вирус папилломы человека (в 4 образцах). Бактериальный агент *S. pyogenes* был обнаружен в 1 образце.

Полученные результаты позволяют предположить, что бактериально-вирусные агенты играют ключевую роль в патогенезе псориатического процесса, и подтверждают необходимость дальнейшего детального изучения роли микробиоты кожи в данном аспекте. ●

### Литература

1. Кожные и венерические болезни. Справочник / под ред. О.Л. Иванова. М.: Медицина, 2007. 336 с.
2. Prinz J.C. The role of streptococci in psoriasis // *Hautarzt*. 2009. Vol. 60. № 2. P. 109–115.
3. Gudjonsson J.E., Karason A., Antonsdottir A.A. et al. HLA-Cw6-positive and HLA-Cw6-negative patients with Psoriasis vulgaris have distinct clinical features // *J. Invest. Dermatol.* 2002. Vol. 118. № 2. P. 362–365.



4. *Prinz J.C.* Disease mimicry – a pathogenetic concept for T cell-mediated autoimmune disorders triggered by molecular mimicry? // *Autoimmun. Rev.* 2004. Vol. 3. № 1. P. 10–15.
5. *Baker B.S., Garioch J.J., Hardman C. et al.* Induction of cutaneous lymphocyte-associated antigen expression by group A streptococcal antigens in psoriasis // *Arch. Dermatol. Res.* 1997. Vol. 289. № 12. P. 671–676.
6. *Baker B.S.* Recent advances in psoriasis: the role of the immune system. London: Medicine at St. Mauris, 2000.
7. *Baker B.S.* Skin immune mechanisms in health and disease. Garner Press, 2006. 328 p.
8. *Sigurdardottir S.L., Thorleifsdottir R.H., Valdimarsson H., Johnston A.* The role of the palatine tonsils in the pathogenesis and treatment of psoriasis // *Br. J. Dermatol.* 2013. Vol. 168. № 2. P. 237–242.
9. *Park H.S., Francis K.P., Yu J., Cleary P.P.* Membranous cells in nasal-associated lymphoid tissue: a portal of entry for the respiratory mucosal pathogen group A streptococcus // *J. Immunol.* 2003. Vol. 171. № 5. P. 2532–2537.
10. *Talay S.R., Zock A., Rohde M. et al.* Co-operative binding of human fibronectin to Sfb1 protein triggers streptococcal invasion into respiratory epithelial cells // *Cell. Microbiol.* 2000. Vol. 2. № 6. P. 521–535.
11. *Leung D.Y., Gately M., Trumble A. et al.* Bacterial superantigens induce T cell expression of the skin-selective homing receptor, the cutaneous lymphocyte-associated antigen, via stimulation of interleukin 12 production // *J. Exp. Med.* 1995. Vol. 181. № 2. P. 747–753.
12. *Molinari G., Rohde M., Guzman C.A., Chhatwal G.S.* Two distinct pathways for the invasion of *Streptococcus pyogenes* in non-phagocytic cells // *Cell. Microbiol.* 2000. Vol. 2. № 2. P. 145–154.
13. *Keller J.J., Wu C.S., Lin H.C.* Increased risk of psoriasis following chronic rhinosinusitis without nasal polyps: a population-based matched-cohort study // *Br. J. Dermatol.* 2013. Vol. 168. № 2. P. 289–294.
14. *Ильина С.А., Золотаренко А.Д., Пирузян А.Л. и др.* Экспрессия генов S100A8 и S100A9 в пораженной псориазическим процессом коже // *Технологии живых систем.* 2010. Т. 7. № 8. С. 38–44.
15. *Saxena V.N., Dogra J.* Long-term use of penicillin for the treatment of chronic plaque psoriasis // *Eur. J. Dermatol.* 2005. Vol. 15. № 5. P. 359–362.
16. *Saxena V.N., Dogra J.* Long-term oral azithromycin in chronic plaque psoriasis: a controlled trial // *Eur. J. Dermatol.* 2010. Vol. 20. № 3. P. 329–333.
17. *Hebner C.M., Laimins L.A.* Human papillomaviruses: basic mechanisms of pathogenesis and oncogenicity // *Rev. Med. Virol.* 2006. Vol. 16. № 2. P. 83–97.
18. *Stanley M.* Immune responses to human papillomavirus // *Vaccine.* 2006. Vol. 24. Suppl. 1. P. S16–22.
19. *Stanley M.A.* Immune responses to human papilloma viruses // *Indian J. Med. Res.* 2009. Vol. 130. № 3. P. 266–276.
20. *Favre M., Orth G., Majewski S. et al.* Psoriasis: A possible reservoir for human papillomavirus type 5, the virus associated with skin carcinomas of epidermodysplasia verruciformis // *J. Invest. Dermatol.* 1998. Vol. 110. № 4. P. 311–317.
21. *Pfister H.* Chapter 8: Human papillomavirus and skin cancer // *J. Natl. Cancer. Inst. Monogr.* 2003. № 31. P. 52–56.
22. *Weissenborn S.J., Höpfl R., Weber F. et al.* High prevalence of a variety of epidermodysplasia verruciformis-associated human papillomaviruses in psoriatic skin of patients treated or not treated with PUVA // *J. Invest. Dermatol.* 1999. Vol. 113. № 1. P. 122–126.
23. *Majewski S., Jablonska S.* Possible involvement of epidermodysplasia verruciformis human papillomaviruses in the immunopathogenesis of psoriasis: a proposed hypothesis // *Exp. Dermatol.* 2003. Vol. 12. № 6. P. 721–728.
24. *Sigurdardottir S.L., Thorleifsdottir R.H., Valdimarsson H., Johnston A.* The role of the palatine tonsils in the pathogenesis and treatment of psoriasis // *Br. J. Dermatol.* 2013. Vol. 168. № 2. P. 237–242.
25. *Козлова Е.С., Быков А.С., Кладова А.Ю., Куевда Д.А.* Изучение некоторых вирусно-бактериальных ассоциаций при псориазе // *Альманах клинической медицины.* 2007. № 15. С. 191–194.
26. *Фомина Е.С.* Ассоциация вирусов папилломы человека и стафилококков в формировании нарушений микрофлоры кожи при псориазе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. 99 с.
27. *Mahe E., Bodemer C., Descamps V. et al.* High frequency of detection of human papillomaviruses associated with epidermodysplasia verruciformis in children with psoriasis // *Br. J. Dermatol.* 2003. Vol. 149. № 4. P. 819–825.

### A role of infectious agents in pathogenesis of psoriasis

Ye.V. Dvoryankova<sup>1</sup>, I.L. Sorkina<sup>2</sup>, I.M. Korsunskaya<sup>1</sup>, Ye.Yu. Pashchenko<sup>3</sup>, O.Yu. Olisova<sup>3</sup>, S.B. Tkachenko<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Center for Theoretical Problems of Physical and Chemical Pharmacology of the Russian Academy of Sciences

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Andrey Anatolyevich Lavrov, andrewchern@mail.ru

*Etiology of psoriasis still remains unclear. In the meantime, genetic predisposition to psoriasis is considered as a proved fact. It is not infrequent that infectious diseases may trigger pathologic process in patients with genetic predisposition to psoriasis. Here we provide results of studies that confirm existence of a clear link between psoriasis and infectious diseases of the upper respiratory tract as well as a risk for development of psoriasis in patients with chronic rhinosinusitis.*

**Key words:** psoriasis, bacterial and viral agents, human papilloma virus



# Современные подходы к терапии аллергических и инфекционных заболеваний кожи

На форуме «Дерматовенерология и косметология: синтез науки и практики» (Москва, 16–18 октября 2013 г.) активно обсуждали вопросы повышения эффективности лечения наиболее распространенных дерматологических заболеваний. В частности, в рамках научно-практических конференций «Аллергодерматозы – выбор рациональной терапии» и «Грибковые болезни – мультидисциплинарная проблема» прозвучали выступления, посвященные использованию препаратов производства венгерской компании EGIS. С докладами выступили ведущие российские дерматологи, обладающие огромным опытом использования данных лекарственных средств в научных целях и клинической практике.



Профессор  
Н.Г. Кочергин

В начале выступления Николай Георгиевич КОЧЕРГИН, д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, перечислил ряд заболеваний, относящихся к аллергическим дерматозам. Это аллергический дерматит, токсидермия, экзема, флеботодермия, крапивница, атопический дерматит, кожный зуд, пруриго и др. В целом аллергодерматозы представляют собой гетерогенную группу заболеваний. Их

## Новые возможности в лечении зудящих аллергодерматозов у взрослых и детей

объединяет то, что единственным (или как минимум ведущим) механизмом развития являются аллергические реакции. Как правило, образующиеся при аллергодерматозах высыпания на коже сопровождаются зудом. Зуд снижает качество жизни пациентов, а в местах расчесов повышается риск присоединения вторичной инфекции.

Характерный и широко распространенный представитель группы аллергодерматозов – атопический дерматит (АтД). Это хроническое заболевание, характеризующееся рецидивирующим течением различной степени тяжести. АтД сопровождается зудом, иногда мучительным, нарушающим сон и снижающим трудоспособность.

АтД – мультифакторное заболевание, развивающееся в результате сочетания генотипических и средовых факторов. Обострения болезни могут быть спровоцированы многочисленными неспецифическими факторами, элиминация которых зачастую

невозможна, поскольку речь идет о конкретных аллергенах. Специфической терапии АтД на сегодняшний день не существует, вместе с тем научный поиск патогенетически обусловленных лечебных подходов ведется непрерывно.

Патогенетические механизмы, лежащие в основе АтД, включают Th<sub>2</sub>-зависимый иммунный дисбаланс, дефицит кожного барьера, нарушение микробной колонизации кожи (у больных АтД преобладают бактерия *Staphylococcus aureus* и грибы рода *Malassezia*). Важную роль в развитии обострений АтД играет психосоматический компонент. Патогенетические механизмы, ответственные за развитие АтД, разнообразны, что предполагает разработку индивидуального терапевтического подхода.

Еще одно заболевание, относящееся к аллергодерматозам, – крапивница. Обычно под ней подразумевают гетерогенную группу острых или хронических заболеваний кожи и слизистых обо-

Сателлитный симпозиум компании EGIS

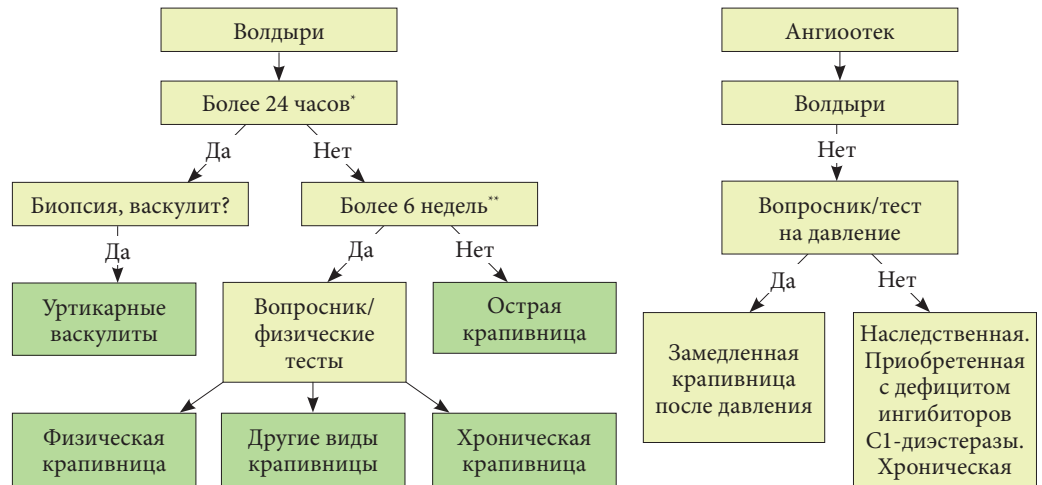
лочек, проявляющихся образованием эфемерных и волдырных высыпаний с зудом и жжением. В развитии крапивницы важную роль играет высвобождение гистамина, которое может быть спровоцировано инфекционными, аллергическими, иммунными факторами. Независимо от того, какой триггер запускает этот процесс, высвободившийся гистамин провоцирует развитие волдырных высыпаний на коже. В наиболее тяжелых случаях крапивница способна принимать форму уртикарного васкулита и отека Квинке.

Тяжесть течения крапивницы оценивают по числу волдырей, появляющихся в течение суток. Если их менее 20, говорят о легкой тяжести течения, если от 21 до 50 – о средней. Тяжелая форма заболевания характеризуется количеством волдырей свыше 51 или обширной площадью поражения. Кроме того, тяжесть течения крапивницы связывают с интенсивностью зуда.

Уточнить диагноз можно исходя из продолжительности существования волдырей. Если они присутствуют менее часа, имеет место физическая крапивница, от 2 до 24 часов – обыкновенная (острая или эпизодическая) крапивница, более 6 недель – хроническая (спонтанная) крапивница. И наконец, длительно (на протяжении дней и недель) наблюдаемые волдырные высыпания могут свидетельствовать о наличии уртикарного васкулита, однако окончательный диагноз в этом случае ставят на основании биопсии (рис. 1).

Для терапии заболеваний, основным патогенетическим механизмом которых является высвобождение гистамина, применяются антигистаминные препараты, блокирующие гистаминовые рецепторы 1-го типа и препятствующие связыванию с ними гистамина.

Эффективность антигистаминного препарата зависит не только



\* Время «жизни» волдыря. \*\* Длительность крапивницы.

Рис. 1. Алгоритм диагностики крапивницы

от степени сродства молекулы препарата к H<sub>1</sub>-рецепторам, но и от приверженности пациента терапии данным лекарственным средством. Чем проще схема приема препарата, тем аккуратнее пациент будет ей следовать. В этом плане определенным преимуществом обладают препараты, принимаемые 1 раз в сутки. К ним, в частности, относится левоцетиризин, антигистаминный препарат II поколения, эффективность которого через сутки после приема в 4 раза превосходит таковую цетиризина (рис. 2). В целом левоцетиризин характеризуется быстрым, мощным и длительным терапевтическим эффектом.

Левоцетиризин эффективен в отношении всех основных симптомов аллергодерматозов – зуда, волдырных высыпаний, покраснения и экземы.

Антигистаминные препараты II поколения неоднократно упоминаются в клинических рекомендациях по терапии хронической спонтанной крапивницы – одного из самых сложных в плане лечения аллергодерматозов. Так, рекомендуется назначать на выбор как минимум один из двух антигистаминных препаратов II поколения. При отсутствии эффекта через 2 недели после начала лечения целесообразно постепенно повы-

шать дозу – рекомендованные производителем дозы допустимо превышать в 4 раза.

В тяжелых случаях к антигистаминным препаратам можно добавить Циклоспорин, Дапсон и омализумаб, а также процедуры плазмафереза. От назначения длительных курсов системных стероидов следует отказаться.

Определенные сложности вызывает назначение антигистаминных препаратов беременным. Считается, что во время беременности лекарственные средства данной группы лучше не использовать. Исключение составляют цетиризин, левоцетиризин и лоратадин.

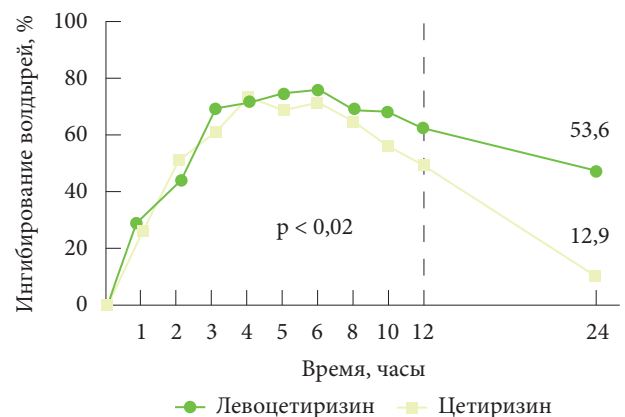


Рис. 2. Сравнительная эффективность левоцетиризина и цетиризина



## III Московский форум «Дерматовенерология и косметология: синтез науки и практики»

Противозудную эффективность левоцетиризина при дерматозах изучали в ходе небольшого исследования, проведенного на базе дерматологической факультетской клиники Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. В исследование были включены пациенты

с различными диагнозами – дерматитами, крапивницей, псориазом и др. Всем им назначили монотерапию Супрастинексом 5 мг/сут в течение 7 дней. К концу курса зуд в той или иной степени снизился у всех категорий больных, причем у пациентов с крапивницей наблю-

далась уменьшение выраженности зуда на 80%, а у больных аллергическим дерматитом – на 75%. Это свидетельствовало о высокой эффективности левоцетиризина у пациентов с истинно аллергическими дерматологическими заболеваниями.



Профессор  
Т.В. Соколова

По словам Татьяны Вениаминовны СОКОЛОВОЙ, д.м.н., профессора кафедры кожных и венерических болезней Медицинского института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ, микозы стоп относятся к наиболее распространенной дерматофитии и составляют более трети всех случаев заболеваний данной группы. В Европе каждый третий пациент дерматологического приема имеет микоз стоп. Согласно российской

### Микозы стоп: оценка проблемы по данным многоцентрового исследования в России

статистике, данным заболеванием страдают от 10 до 20% взрослого населения и около 50% лиц старше 70 лет.

Заболеваемость микозами стоп демонстрирует тенденцию к увеличению: с 2002 по 2006 г. этот показатель возрос на 3,9%. В настоящее время заболевание регистрируется и у детей. Для микозов стоп характерно поражение ногтевых пластинок (20–40% случаев).

Основным возбудителем микозов стоп в РФ и странах Европы является грибок-дерматофит *Trichophyton rubrum*. В нашей стране он становится причиной болезни в 80% случаев.

Микозы стоп тесно связаны с лекарственной непереносимостью: у пациентов с данным диагнозом непереносимость антибиотиков пенициллинового ряда развивается в 4 раза чаще, а аллергический дерматит – в 3 раза чаще, чем у людей, не страдающих микозом стоп. В 25–30% случаев заболевание осложняется вторичной инфекцией, после присоединения которой лечение микоза становится затруднительным. В связи с этим рациональная терапия микозов стоп предполагает использование топических монопрепаратов, оказывающих выраженное антимикотическое и антибактериальное действие. Одним из таких лекарственных средств является крем Залаин на основе сертаконазола.

Актуальность проблемы микозов стоп послужила предпосылкой к проведению исследований, посвященных изучению заболеваемости, структуре и особенностям течения микозов стоп у больных амбулаторного приема в различных регионах РФ. Кроме того, была проанализирована практика лечения данной категории пациентов и изучена эффективность сертаконазола спустя семь лет после его регистрации на территории нашей страны.

С 2010 по 2013 г. было проведено два многоцентровых исследования. В первом («Поверхностные микозы: распространенность, структура, клиника, диагностика и лечение» в рамках программы «Асклепий»<sup>1</sup>) число пациентов с микозами стоп составило 1650 человек, во втором («Изучение реальной практики лечения больных дерматомикозами в Российской Федерации», октябрь 2012 г. – июнь 2013 г.) – 995. Помимо эпидемиологии микозов стоп оценивали интенсивный показатель заболеваемости дерматофитиями и поверхностными микозами кожи (рис. 3) в расчете на 1000 больных, пришедших на амбулаторный прием.

Если общая заболеваемость микозами стоп в России составляет 144 случая на 100 тыс. населения, то для амбулаторных больных этот показатель в 23 раза выше – 3270 случаев на 100 тыс. населения. Результаты исследования также

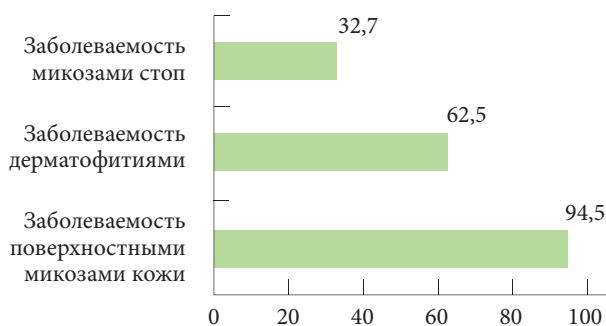


Рис. 3. Заболеваемость микозами в Российской Федерации (на 1000 населения)

<sup>1</sup> Соколова Т.В., Малярчук А.П., Малярчук Т.А. Клинико-эпидемиологический мониторинг поверхностных микозов в России и совершенствование терапии // Русский медицинский журнал. 2011. № 21. С. 1327–1332; <http://www.eurolab.ua/encyclopedia/565/46435/>

# Грибы растут не там, где надо?

## ЗАЛАИН® крем

Убивает даже устойчивые формы грибка<sup>1,2</sup>

1. Инструкция по применению препарата Залаин крем.

2. Хамаганова И.В. и соавт. Применение сертаконазола в лечении микроспории кожи; Клиническая дерматология и венерология. 2010; (3): 32-36.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Залаин®

Лекарственная форма: крем. Показания к применению: местное лечение поверхностных микозов кожи: дерматомикозов, *Tinea pedis* (стопа атлета), *Tinea cruris*, *Tinea corporis*, *Tinea barbae* (микоз бороды), *Tinea manus*, кандидоза (*Moniliasis*), а также *Pityriasis versicolor* (*Pityrosporum orbiculare*).

Противопоказания: гиперчувствительность к противогрибковым средствам (производным имидазола) или вспомогательным веществам крема.

Побочное действие: контактный дерматит. Возможны быстро проходящие местные эритематозные реакции, что не требует отмены препарата.

Условия отпуска из аптек: без рецепта. Подробная информация содержится в инструкции по применению.



РУ ПН№ 015678/01

Дополнительная информация: ОАО «Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия)  
Представительство в России: г. Москва, 121108, ул. Ивана Франко, 8  
Тел.: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31, E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru





## III Московский форум «Дерматовенерология и косметология: синтез науки и практики»

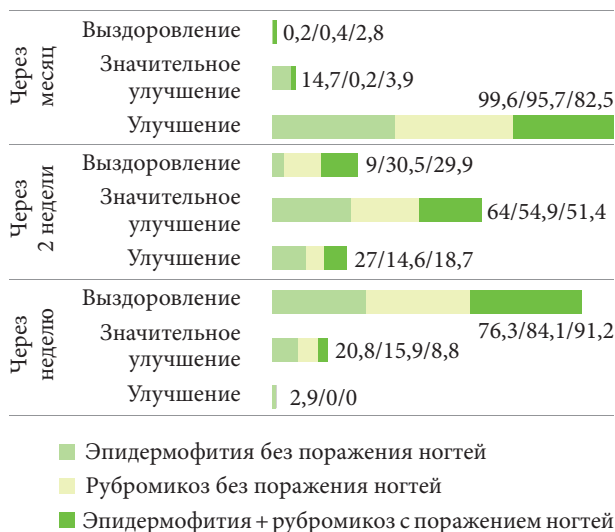


Рис. 4. Эффективность лечения микозов стоп сертаконазолом (n = 995), %

продемонстрировали, что заболеваемость микозами стоп в регионах РФ различна: в Самарской области этот показатель был в 8 раз ниже, а в Кировской – в 5 раз выше среднероссийского. Не исключено, что это связано с биологическими особенностями распространения инфекции в названных регионах или активностью выявления местной дерматовенерологической службой данной категории больных.

Вторая работа была полностью посвящена изучению микоза стоп. В исследовании участвовали только пациенты с микозом стоп, в том числе страдающие осложненными рецидивирующими формами, а также пациенты, у которых предыдущая терапия

оказалась неэффективной, и большие микозом стоп с минимальным поражением ногтевых пластинок. Около 17% пациентов страдали микозом стоп на протяжении года и более, а значит, должны были принимать топические или системные антимикотики. Всего антимикотики ранее получали 49,8% участников исследования. Как правило, это были препараты из групп азолов, аллиламинов, нафтифинов и др. Сопутствующие заболевания (чаще сахарный диабет) присутствовали у 36,3% пациентов, причем у тех больных, у которых микоз стоп сочетался с псориазом, дерматитом или экземой, он оказывался значимым триггерным фактором, отягчавшим течение сопутствующего заболевания.

Осложнения дерматомикозов наблюдались только у 5,1% больных. В 2/3 случаев отмечалась вторичная пиодермия, в 1/3 – микотическая экзема.

Терапевтическая часть работы была посвящена оценке эффективности крема Залаин (сертаконазол) у пациентов с микозами стоп. Этот препарат успешно применяется более чем в 60 странах мира. В России он зарегистрирован с 2006 г. Благодаря накопленным данным о безопасности, с 2012 г. препарат получил статус безрецептурного.

Залаин относится к новому поколению антимикотических препаратов, оказывающих фунгицидное и фунгистатическое действие. Спектр его специфической актив-

ности достаточно широк: сертаконазол вызывает гибель дерматофитов, дрожжеподобных грибов, липофильных дрожжей, условно-патогенных плесневых грибов, грамположительных штаммов стафило- и стрептококков, а также трихомонад. Это позволяет с успехом использовать Залаин в качестве препарата для монотерапии микозов, осложненных вторичной бактериальной инфекцией.

Сертаконазол не вызывает резистентности микроорганизмов, не оказывает системного действия и хорошо переносится. Применяется у взрослых и детей. После грамотно проведенного курса терапии рецидивы практически отсутствуют.

В ходе исследования была продемонстрирована высокая эффективность Залаина. В зависимости от клинической формы заболевания после месячного курса приема препарата выздоровление отмечалось в 82–99% случаев. Улучшение или значительное улучшение наблюдалось практически у всех участников исследования, не достигших полного выздоровления (рис. 4).

В ходе исследования Залаин рекомендовал себя как эффективный препарат для лечения микоза стоп, в том числе с минимальным поражением ногтевых пластинок. Эффективность препарата подтверждена данными объективных исследований и результатами анонимного анкетирования пациентов.

ными клиническими формами заболевания.

Что касается алергодерматозов, в частности крапивницы, специфического лечения заболеваний данной группы пока не существует. Однако своевременное начало приема антигистаминных препаратов II поколения, таких как Супрастинекс, позволяет существенно уменьшить зуд и другие клинические проявления заболевания. ●

### Заключение

В зависимости от характера заболевания в одних случаях можно достичь полного выздоровления, в других – уменьшить выраженность симптомов и продлить безрецидивный период. В любом случае стратегическая задача терапии состоит в максимально возможном повышении качества жизни пациентов.

Применительно к микозам стоп решением такой задачи является полное выздоровление – состояние, которого можно достичь благодаря современным антимикотическим препаратам, например крему Залаин. Данное средство хорошо зарекомендовало себя и может использоваться у пациентов с различ-



18-20 НОЯБРЯ 2013  
ГК «РЭДИССОН  
СЛАВЯНСКАЯ»  
МОСКВА



**ВСЕРОССИЙСКИЙ  
ФОРУМ  
РУКОВОДИТЕЛЕЙ  
УЧРЕЖДЕНИЙ  
СИСТЕМЫ  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

Здесь получают знания  
для эффективного управления

Организатор



**Открытый Диалог**  
Знания для эффективного управления

тел.: (495) 287-88-77  
[www.od-group.ru](http://www.od-group.ru)  
[education@od-group.ru](mailto:education@od-group.ru)

Партнеры

eventvision



[forum-zdrav.ru](http://forum-zdrav.ru)

# Супрастинекс®

левоцетиризин

Умнее,  
чем аллергия!

Без рецепта!

## СОВРЕМЕННЫЙ АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ

- ▶ 1 таблетка в день<sup>1</sup>
- ▶ Не оказывает седативного действия<sup>1</sup>
- ▶ Возможно длительное применение<sup>1</sup>

## НАДЕЖНЫЙ ВЫБОР ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛЛЕРГИИ

1. Супрастинекс. Инструкция по медицинскому применению.

Краткая информация по медицинскому применению препарата Супрастинекс® (Левосетиризин)

**Лекарственная форма:** таблетки покрытые пленочной оболочкой, капли для приема внутрь. **Показания:** симптоматическое лечение круглогодичного (персистирующего) и сезонного хронического ринита и конъюнктивита (зуд, чихание, ринорея, слезотечение, гиперемия конъюнктивы); сенной лихорадки (поллиноз); крапивницы, в т.ч. хронической идиопатической крапивницы; отека Квинке; аллергических дерматозов, сопровождающихся зудом и высыпаниями. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному (в т.ч. к производным пиперазина) или любому вспомогательному компоненту препарата; тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина 10 мл/мин); детский возраст до 2 лет (из-за отсутствия клинических данных) - капли для приема внутрь, до 6 лет (для таблеток покрытых пленочной оболочкой); беременность и период лактации. Для таблеток покрытых пленочной оболочкой: непереносимость лактозы, наследственный дефицит лактазы или синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы. **Побочные эффекты:** Использованные ниже параметры частоты побочных эффектов определены следующим образом: очень часто: >1/10; часто: <1/10 и >1/100; нечасто: <1/100 и >1/1000; редко: <1/1000 и >1/10000; очень редко: <1/10000. Со стороны иммунной системы: очень редко - аллергические реакции, в том числе анафилаксия. Со стороны обмена веществ: очень редко - увеличение массы тела. Со стороны центральной и периферической нервной системы: часто - сонливость, головная боль, повышенная утомляемость; нечасто - астения; редко - мигрень, головокружение. Со стороны органов дыхания: очень редко - диспноэ. Со стороны желудочно-кишечного тракта: часто - сухость во рту, нечасто - боль в животе; очень редко - тошнота, диспепсия. Со стороны подожно-жировой клетчатки: очень редко - ангионевротический отек, кожный зуд, сыпь, крапивница. Со стороны лабораторных показателей: очень редко - изменение функциональных «печеночных» проб. При появлении любых побочных эффектов, в т.ч. не указанных в инструкции, необходимо обратиться к врачу. **Особые указания:** Супрастинекс в каплях не рекомендуется назначать детям в возрасте до 2 лет в связи с недостаточностью данных о применении препарата. В период лечения рекомендуется воздерживаться от употребления этанола. Капли Супрастинекс® могут вызвать аллергические реакции (иногда поздние), так как содержит метилпарагидроксибензоат и пропилпарагидроксибензоат. Супрастинекс® таблетки, покрытые оболочкой, содержит лактозу, поэтому его не следует назначать пациентам с непереносимостью лактозы, наследственным дефицитом лактазы или синдромом мальабсорбции глюкозы-галактозы.

Регистрационный номер: ЛП000225 (капли для приема внутрь),  
ЛСР-008568 (таблетки покрытые пленочной оболочкой)

ОАО «Фармацевтический завод ЭГИС»  
Представительство в России, г. Москва, 121108, ул. Ивана Франко, 8  
Тел: (495) 363-39-66, факс: (495) 789-66-31, e-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru

