
ческие препараты. Этим требованиям отвечает пимафукорт – комбинированный препарат, содержащий натамицин, неомицин, гидрокортизон, отличающийся эффективностью и безопасностью. На очаги поражения без клинических признаков пиодермии с 6-месячного возраста целесообразно использовать 0,1% мазь «Локоид»: 1 г мази содержит гидрокортизона 17-бутирата 1 мг, в тубах по 30 г. Гидрокортизона 17-бутират оказывает противовоспалительное, противоотечное, противозудное действие, инфильтрацию, миграцию лейкоцитов и лимфоцитов в область воспаления.

Представленная схема лечения была применена у 123 детей в возрасте от 2 до 6 лет, страдавших атопическим дерматитом, осложненным пиодермией. Во всех случаях был достигнут выраженный терапевтический эффект. Побочных реакций и нежелательных явлений при проведении лечения отмечено не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит: наружная терапия. Российский национальный согласительный документ по атопическому дерматиту // Под ред. Р.М. Хаитова, А.А. Кубановой. – Consilium medicum. – 2004. – Т. 6. – № 3. – С. 167-173.
2. Баранов А.А., Ревякина В.А., Короткий Н.Г. и др. Атопический дерматит: диагностика, лечение и профилактика. – М., 2004. – № 196. – С. 8.
3. Потеев Н.Н. // Клин. дерматол. и венерол. – 2003. – № 2. – С. 39-44.
4. Хамаганова И.В., Савина М.И., Симонова А.В. Микрофлора кожи и молекулярная характеристика иммунокомпетентных клеток у больных атопическим дерматитом / Матер. V междисциплин. симпози.: Новое в дерматовенерологии, андрологии, акушерстве и гинекологии: наука и практика. – 2002. – С. 45.
5. Шилина Н.М., Конь И.Я., Белицкая М.Ю. и др. // Вопр. дет. диетологии. – 2004. – Т. 2. – № 6; 2005. – Т. 3. – № 5 (on-line версия журнала). – С. 8-10.
6. Юхтина Н.В. // Вопр. соврем. педиатр. – 2003. – Т. 2. – № 1. – С. 74-76.
7. Host A., Halken S., Jacobsen A.E. et al. // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2002. – V. 15 (suppl. 13). – P. 23-28.

АРОМАТИЧЕСКИЕ РЕТИНОИДЫ В ЛЕЧЕНИИ АТИПИЧНЫХ КЕРАТОАКОНТОМ

*А.Н. Хлебникова, Е.В. Бочкарёва, Ж.С. Кунцевич
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Ароматические ретиноиды этритинат (тигазон) и ацетритин (неотигазон) обладают химиотерапевтическим и химиопревентивным эффектом при доброкачественных и злокачественных опухолях кожи [1]. Они оказывают иммуномодулирующее действие (как на гуморальное, так и на клеточное звено иммунитета), тормозят безудержную пролиферацию эпителиальных клеток, способствуют предотвращению злокачественной трансформации эпидермиса [2].

Активность ретиноидов опосредуется через специфические рецепторы к ретинолу и ретиноевой кислоте, принадлежащих к семейству стероид-витамин D-рецепторов. Именно снижение экспрессии ядерных рецепторов к ретиноидам (в частности, под воздействием 12-О-тетрадеканойлфорболацетата) играет важную роль в промоции и прогрессии кожного канцерогенеза [3]. В частности, снижение экспрессии ядерных рецепторов к ретиноидам может сопровождать развитие и (или) прогрессию плоскоклетчатого рака кожи и кератоакантомы (КА).

В последние годы стали появляться сообщения о высокой эффективности ароматических ретиноидов при лечении КА [4]. Однако они основаны, главным образом, на единичных наблюдениях, нередко без указания типа опухоли, что существенно затрудняет оценку эффективности этих препаратов ввиду выраженной тенденции типичных КА к спонтанной инволюции [5].

Мы с успехом лечили тигазоном и неотигазоном 22 больных атипичными КА (10 мужчин, 12 женщин в возрасте от 34 до 78 лет). У 11 из них были гигантские, у 5 – стойкие, у 3 рецидивные, у 1 – роговая, у 1 – центробежная, у 1 – мультинодулярная КА. Препарат назначался внутрь по 50-75 мг/сут. В каждом случае в сроки от 4 до 11 недель (в среднем за $7,5 \pm 2,1$ нед.) наступило клиническое выздоровление. Побочные эффекты в виде шелушения красной каймы губ (у каждого больного) и появления розовой шелушащейся сыпи в области кистей, лица, волосистой части головы, отмеченные у 4 больных, проходили вскоре после прекращения лечения. Отдаленные результаты лечения, прослеженные в сроки от 3 мес. до 9 лет ($4,5 \pm 1,5$ года), свидетельствовали об отсутствии рецидивов.

Иммунологические показатели, оценивавшиеся у 18 больных, свидетельствовали о превышении после лечения содержания общего количества Т-лимфоцитов с $36 \pm 1,2\%$ ($0,4 \pm 0,01 \times 10^9/\text{л}$) до $55 \pm 0,02\%$ ($0,9 \pm 0,003 \times 10^9/\text{л}$), а также тенденции к нормализации уровня сывороточных иммуноглобулинов (уровень IgA изменился от $0,8 \pm 0,01$ до $1,4 \pm 0,02$ г/л; IgG от $24 \pm 1,2$ до $11 \pm 1,1$ г/л; IgM – от $0,6 \pm 0,02$ до $1,5 \pm 0,01$ г/л).

Приводим клиническое наблюдение.

Больной Ш., 56 лет, обратился в кожный диспансер с жалобами на опухолевый узел в области подбородка. Болен около 4 мес. Начало заболевания связывает с травмой подбородка во время бритья. Ничем не лечился. Из перенесённых заболеваний отмечает ИБС, стенокардию напряжения, гипертоническую болезнь.

При осмотре в области подбородка куполообразный узел диаметром 2 см с центральной псевдоязвой, покрытой роговыми массами коричневого цвета; по периферии её валикообразная зона шириной 0,7 см розового цвета с телеангиэктазиями. В процессе развития опухоль достигла 3,5 см в диаметре. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Клинический диагноз: гигантская КА.

Иммунограмма: общее количество Т-лимфоцитов – 61% ($0,5 \times 10^9/\text{л}$), В-лимфоцитов – 8% ($0,07 \times 10^9/\text{л}$), уровень сывороточных IgA – 1,2 г/л; IgM – 0,4 г/л; IgG – 14,3 г/л; при иммунофенотипировании выявлен антиген HLA-A2. Больной получал неотигазон внутрь по 25 мг в течение 35 дней. Излечение КА сопровождалось увеличением общего количества Т-лимфоцитов до 75% ($1,2 \times 10^9/\text{л}$). При осмотре через 3 года рецидива не отмечено.

Больной У., 63 лет, поступил в клинику 22.05.2000 г. с жалобами на новообразование в области правого плеча. Месяц назад на этом месте заметил узелок размером около 0,5 см, появление его ни с чем не связывал. Узелок пытался удалить, после чего начался его стремительный рост. Предварительный диагноз дерматолога по месту жительства: пиогенная гранулема? Изъязвленная фиброма?

При поступлении: в области правого плеча куполообразный узел округлой формы, плотной консистенции, размером 3,2×2,8 см, высота 0,7 см, в центре его роговые массы буро-коричневого цвета, выступающие на 1 см над основанием опухоли, удаляющиеся пинцетом без признаков кровотечения; по периферии валикообразная зона шириной 0,2 см, кожа над ней розового цвета с телеангиэктазиями. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Клинический диагноз: гигантская КА правого плеча. Диагноз подтверждён гистологически.

При иммунофенотипировании выявлены антигены HLA – A2,12,B7,16. Иммунограмма: CD3 – 38,5%; CD4 – 24,4%; CD4/CD8 – 1,35; CD20 – 5%; HLA-DR – 38,8%; IgA – 2,5 г/л; IgM – 1,1 г/л; IgG – 13,4 г/л.

Больному 01.06.2000 г. был назначен неотиказон внутрь по 25 мг/сут. К моменту начала лечения опухоль достигла размера 3,5 3,5 см и имела высоту 1,0 см. Регресс начался 3.06.2000 г., продолжительность лечения составила 2,5 мес. Выздоровление наступило через 3 недели после этого. Переносимость препарата была удовлетворительной, отмечалась лишь сухость и отёк красной каймы губ, которые прошли после отмены препарата. При осмотре через 5 лет рецидива не выявлено.

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют, что ароматические ретиноиды тигазон и неотиказон оказались эффективными препаратами для лечения атипичных КА и профилактики их трансформации в плоскоклеточный рак, в связи с чем, наряду с другими иммуномодулирующими препаратами, они могут быть включены в арсенал средств для лечения различных клинических форм КА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко А.Л. HLA и болезни. – Киров, 1999.
2. Третьякова Е.И., Молочков В.А., Пискалов Т.П. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2000. – №2. – С. 11-17.
3. Ogaswara Y., Kinoshita E., Isida T. et al. // J. Am. Acad. dermatol. – 2003. – V. 48. – P. 282-285.
4. Remling R, mempel M, Schnopp N. et al. // Hautarzt. – 2000. – V. 51. – P. 612-614.
5. Watanabe D, Tachi N, Tomita Y. // J. Dermatol. – 1999. – V. 26. – P. 541-543.

ЭКСПРЕССИЯ CD44Н В БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ КОЖИ

А.Н. Хлебникова, Л.Е. Гуревич, Н.А. Корсакова, Е.И. Устинова
ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова, Москва
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Важнейшими функциями CD44 в норме является обеспечение межклеточных связей, а именно агрегация и миграция клеток, разрушение экстрацеллюлярного матрикса [2, 10]. Опухолевые клетки, экспрессирующие CD44, используют данные механизмы,