

Сроки эпителизации язвенно-эрозивных дефектов на фоне лечения препаратами «Актовегин» и «Солкосерил», как после простого герпеса, опоясывающего лишая, так и после диатермокоагуляции папиллом, составляли 7-10 дней.

Лечение потертостей препаратом «Актовегин». Потертость возникает от давления или трения обувью, ремнями, тесной одеждой, складками портянок. Клинически проявляется ограниченной эритемой, отеком кожи, сопровождающимся чувством жжения и болезненностью. Впоследствии на фоне эритемы могут возникнуть наполненные серозным или серозно-геморрагическим экссудатом пузыри. После вскрытия пузырей остаются болезненные эрозии, которые постепенно эпителизируются. Потертости у исследуемых пациентов локализовались на стопах (5), плечах (1), туловище (1).

При ограниченной эритеме и отеке использовалась как монотерапия – 20% гели «Актовегин» и «Солкосерил» в течение 3 – 5 дней. При наличии пузырей проводилось их вскрытие, туширование анилиновыми красителями и наложение на эрозивный дефект послойно 20% геля и 5% мази под окклюзионную повязку в течение 7 – 10 дней.

Проведенные нами исследования показали, что актовегин и солкосерил подходят для любого типа кожи, не нарушают нормальный pH-баланс кожи, не раздражают и не сушат кожу, снимают зуд, успокаивают воспаленную кожу, способствуют уменьшению площади высыпаний, уменьшают интенсивность гиперемии, отека, инфильтрации и сухости кожи, способствуют быстрой эпителизации язвенно-эрозивных дефектов кожи различной этиологии, косметически удобны, не пачкают одежду, не оставляют жирных пятен.

Данные препараты одинаковы по клинической эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врублевский Н.М. // Гедеон Рихтер в СНГ. – 2001. – V. 2, № 6. – С. 23.
2. Кочергин Н.Г., Кочергина Ж.Н. // Клин. дерматол. и венерол. – 2005. – № 3. – С. 54-55.
3. Кулагин В.И., Шекрота А.Г. // Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. – 2005. – № 6. – С. 34-36.
4. Biland L. et al. // VASA. – 1985. – № 14. – P. 383.
5. Chew A.L., Maibach H.J. // Cutis. – 2000. – V. 65, № 5. – P. 307.
6. Douwes K.E., Karrer S., Abels C. et al. // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. – 2000. – V. 16, №1. – P. 25.

К ВОПРОСУ О РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

М.В. Горячкина

ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Угревая болезнь (акне, вульгарные угри) – мультифакторное генетически обусловленное воспалительное заболевание сальных

желез и волосяных фолликулов. Вульгарные угри (ВУ) являются одним из наиболее частых поражений кожи и встречаются у 85% людей в возрасте от 12 до 24 лет и у примерно 10% в возрасте 25-45 лет. Среди юношей заболеваемость угревой болезнью (УБ) составляет 35%, среди девушек – 23%. Тяжёлые формы дерматоза диагностируются у 5-14% больных [3].

Пик заболеваемости приходится на 15-16 лет. В пубертатном периоде акне выявляется у 90% девушек и у 100% юношей. К 20-25 годам происходит постепенное стихание проявлений УБ и у большинства пациентов воспалительный процесс постепенно завершается, оставляя после себя в той или иной степени выраженные косметические дефекты (постакне). В последние годы прослеживается тенденция к увеличению больных с более распространенными формами и затяжным течением УБ. У 20% подростков инволюция угревых высыпаний идёт более медленно. Нарастает тенденция к увеличению возрастных границ акне. Возросло число женщин, у которых дебют угревых высыпаний приходится на 25 лет и старше. В возрасте 25-35 лет акне встречается у 11% женщин, в возрасте 40 лет – у 5% [1].

В патогенезе акне ведущее значение отводится четырем факторам. Инициальным звеном является наследственно обусловленная гиперандрогения (ГА). Она может проявляться в виде абсолютного увеличения количества гормонов (абсолютная ГА) или в виде повышенной чувствительности рецепторов к нормальному или снижению количеству андрогенов. Абсолютная ГА подразделяется на надпочечниковую, овариальную и смешанную, и может иметь опухолевый или функциональный генез. Основными причинами относительной ГА являются повышение активности фермента 5 α -редуктазы I типа, повышенная плотность ядерных ДГТ-рецепторов и уменьшение синтеза СГСГ в печени [2, 4].

Гиперандрогения оказывает стимулирующее действие на сальные железы, увеличивая объём кожного сала, в котором снижается концентрация незаменимой γ -линоленовой кислоты – основного регулятора дифференцировки кератиноцитов протока сально-волосяного фолликула (СВФ). Продукция кожного сала при лёгкой степени акне увеличивается в 1,3 раза, при средней – в 1,7 раза, а при тяжёлой в – 1,9. В конечном итоге это приводит к фолликулярному гиперкератозу и закрытию СВФ с образованием открытых и закрытых комедонов [4, 5, 6].

Обтурация протока СВФ создает благоприятные анаэробные условия для размножения факультативных анаэробов *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*. Антигены микроорганизмов привлекают из периферической крови моноциты и нейтрофилы, продуцирующие ИЛ1 α , ИЛ1 β и ИЛ8; ФНО α . Эти провоспалительные цитокины активируют фермент – циклооксигеназу, способствующую образованию из арахидоновой кислоты ЛТВ $_4$. Последний, стимулирует высвобождение гидролитических ферментов и монооксида

азота из нейтрофилов, Т-лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов, что приводит к разрушению стенки сальной железы с выходом ее содержимого в дерму и развитие воспаления в виде папуло-пустулёзных и узловато-кистозных элементов [3, 4].

Эффективное и своевременное лечение УБ является актуальной медико-социальной проблемой. Угри или их последствия негативно влияют на психику пациентов, вызывая тревогу, депрессию, существенно снижая самооценку и качество жизни, способствуют развитию дисморфофобии и различной степени выраженности социальной дезадаптации. Наиболее целесообразно назначение комбинированной терапии (местная + системная), которая воздействовала бы на различные звенья патогенеза.

Под нашим наблюдением находились 48 больных, мужчин – 23, в возрасте от 15 до 29 лет, и 25 женщин от 18 до 33 лет. Давность заболевания составляла от одного года до 15 лет.

По стадиям УБ больные распределились следующим образом:

I – наличие только комедонов: 0 мужчин, 2 женщины.

II – папуло-пустулёзные акне: 8 мужчин, 14 женщин.

III – папуло-пустулёзные акне с наличием до 5 узлов: 11 мужчин, 9 женщин.

IV – распространённые папуло-пустулёзные акне с наличием множественных узлов и кист: 4 мужчины, 0 женщин.

Стоит отметить, что у женщин, в основном, преобладали папуло-пустулёзные высыпания, тогда как у мужчин, в силу особенности строения их сальных желёз, УБ протекала тяжелее и у 65% была представлена III и IV стадией. У женщин высыпания локализовались, в основном, на лице – в области щёк, подбородка, реже – на лбу. Высыпания на туловище встречались лишь у 40% женщин. У мужчин преобладали распространённые формы угревой болезни – у 70% пациентов высыпания затрагивали лицо и туловище.

Выбор терапии определялся стадией и распространённостью УБ.

Мужчины, имеющие II стадию УБ (8), получали местную терапию: скинорен гель или бензил-пероксид (базирон АС) 2 раза в сутки комбинации с дифферином 1 раз на ночь на предварительно очищенную кожу себиум H₂O мицелловым раствором.

Пациенты, имеющие III стадию УБ (11), получали системную антибиотикотерапию препаратами группы тетрациклина (юнидокс-салютаб или доксициклин) 2 раза по 0,1 в сутки сроком от 4 до 8 недель в зависимости от тяжести клинической картины, в сочетании с местными средствами. И наконец, 4 молодым людям с самой тяжёлой IV стадией УБ был назначен препарат роаккутан а качестве монотерапии в дозе 0,5 мг на 1 кг веса в течение 4-6 месяцев с последующим снижением дозы до поддерживающей под контролем биохимии крови и ультразвукового исследования печени.

Женщины, независимо от стадии УБ, получали лечение оральными контрацептивами (КОК) и местную терапию. Лечение КОК назначалось

после обследования на ГА и консультации гинеколога. Применялись: «Диане-35», содержащий 35 мкг этинилэстрадиола и 2 мг ципротерона ацетата (ЦПА), а также «Ярина», содержащий 3 мг дроспиренона в сочетании с 30 мкг этинилэстрадиола. Препараты назначались методом случайной выборки сроком на 6 месяцев однократно в сутки с первого дня цикла с последующим динамическим наблюдением и контролем гормонального спектра крови и стероидного профиля мочи. В зависимости от превалирования в клинической картине комедогенных или папуло-пустулёзных элементов применялись: адаполен-гель, местные антибактериальные и противовоспалительные средства или препараты азелоиновой кислоты. Пациенткам был рекомендован уход за кожей средствами лечебной косметики, а также косметические процедуры (ультразвуковые чистки, пиллинги) после регресса островоспалительных явлений на коже.

Всем пациентам, имеющим рубцовые изменения на коже, назначался куриозин или мидерма 2 раза в сутки сроком на 2 месяца с последующим клиническим наблюдением и контролем на аппарате «Derma Scan C Ver.3».

На фоне лечения отмечалась положительная динамика угревых высыпаний. У мужчин, имеющих II стадию УБ, значительный регресс высыпаний наблюдался уже через 1,5-2 месяца лечения. Регрессировали явления себореи и прекращалось появление новых комедонов и папул. У пациентов с III стадией УБ регресс высыпаний происходил медленнее. Эффект от терапии можно было наблюдать лишь через 3 месяца от начала лечения.

Третья подгруппа больных требовала наиболее длительного лечения. Эффект от проводимой терапии роаккутаном проявлялся через 2,5-3 месяца от начала лечения и достигал максимума на 5-м месяце приема препарата. Наиболее медленно регрессировали узлово-кистозные высыпания в области туловища.

У женщин, имеющих II стадию УБ, выраженная положительная динамика наблюдалась на третьем месяце терапии. Исчезли явления себореи и прекращалось появление свежих комедонов папул и пустул, регрессировали старые папуло-пустулёзные элементы, количество которых к концу 3-го месяца лечения уменьшилось вдвое.

Более торпидно отвечали на лечение пациентки, имеющие III стадию УБ. Активные положительные сдвиги в виде прекращения гиперсекреции сала, уменьшения комедонов и папуло-пустулёзных высыпаний на 30-40% отмечались на 4-м месяце терапии. Регресс узлов происходил на 5-6-м месяце лечения. Быстрее, по сравнению с высыпаниями на туловище, регрессировали акне на лице.

По результатам наших исследований можно сделать следующие выводы:

- терапия УБ должна проводиться длительно, с учётом стадии болезни;
- у женщин наилучшие результаты лечения достигаются при назначении оральных контрацептивов, направленных на коррек-

цию гиперандрогенной дерматопатии, в сочетании с местной терапией;

- у мужчин в терапии среднетяжёлых форм УБ целесообразно применять курсы антибиотиков тетрациклинового ряда в сочетании с местной терапией, а при тяжёлых формах назначать монотерапию синтетическими ретиноидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые. – НГМА, 2003. – С. 160.
2. Дедов И.И., Андреева Е.К., Карпова Е.А. Синдром гиперандрогении у женщин. – М., 2006. – С. 4-9.
3. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога. – М., 2005.
4. Самгин М.А., Монахов С.А. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2005. – № 3. – С. 55-56.
5. Gollnick H. // Ann. Dermatol. Venerol. – 2002. – Is. 190.
6. Zouboulis C. C. et al. // Dermatol. – 1998. – V. 196, № 1. – P. 21-31.

РАЗВИТИЕ ДЕМОДИКОЗА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЗОЛОТЫХ НИТЕЙ (клинический случай)

Е.В. Дворянкова, А.Б. Захарова, Е.Е. Агафонова
КВД № 15, Москва

Несмотря на то, что клинические проявления демодикоза не оказывают существенного влияния на общее состояние больного, тем не менее, они вызывают психоэмоциональный дискомфорт, ввиду сопровождающего данное заболевание выраженного косметического дефекта.

Демодикоз относится к числу распространенных хронических дерматозов. Заболеваемость данным дерматозом составляет 2-5% и стоит примерно на седьмом месте по частоте встречаемости среди кожных болезней [3]. В эстетическом плане это довольно тяжелое заболевание, поскольку высыпания локализуются, главным образом, на коже лица. Соотношение больных женщин и мужчин приблизительно 4:1. Возбудителем заболевания является клещ-железница – *Demodex folliculorum*, которого можно считать условно-патогенным паразитом, количество его увеличивается по мере старения человека [1].

На стационарном лечении в КВД №15 находилась больная 62 лет с диагнозом «демодикоз».

Анамнез заболевания: считает себя больной 8 лет, когда впервые появились изменения на коже. Обострение процесса – 1-2 раза в год. В течение трех лет пациентка отмечает торпидное течение заболевания с выраженной клинической симптоматикой и связывает его с имплантацией золотых нитей. До поступления в стационар больная обращалась к дерматологам по месту жительства, где проводилось лечение антигиста-