

ние состояния кожного покрова после 3–5 процедур в виде уменьшения шелушения псориатических бляшек и смягчения кожи. При этом у 6 пациентов на фоне стандартной комплексной терапии с включением ванн с «Valneum» отмечен быстрый регресс псориатических бляшек с образованием вторичной депигментации кожи, у 4 пациентов достигнуто значительное улучшение. К концу курса терапии индекс PASI уменьшился до $3,8 \pm 0,2$ балла, в то время как в группе сравнения (без ванн) идентичная стандартная терапия привела к снижению индекса PASI до $4,6 \pm 0,2$ балла у 8 больных, полному клиническому излечению у 2 больных, что позволяет расценить ванны с «Valneum» как эффективное дополнение к основному курсу терапии больных вульгарным псориазом в стационарной стадии.

Таким образом, препараты серии «Valneum» могут быть эффективным компонентом терапии целого ряда хронических дерматозов и успешно применяться в дерматологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. // Практическая дерматокосметология. – М., 2003.
2. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Корнева Л.В. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2006. – № 6. – С. 41–43.
3. Молочков В.А., Кряжева С.С., Снарская Е.С., Корнева А.В. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2006. – № 4. – С. 66–68.
4. Центурион С., Шварц Р., Томас И. // Косметика. Медицина. – 2005. – № 5. – С. 26–30.

ЛЕЧЕНИЕ АТИПИЧНЫХ КЕРАТОАКАНТОМ РЕАФЕРОНОМ

Ж.С. Кунцевич, Е.В. Бочкарева
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Кератоакантома (КА) является доброкачественной опухолью кожи. У одних больных она инволюционирует спонтанно, а у других течет неблагоприятно: персистирует, достигает крупных размеров, прорастает в подлежащие ткани, рецидивирует и трансформируется в плоскоклеточный рак, что имеет место при атипичных КА в 19% случаев (В.А. Молочков, 1993). Подобная непредсказуемость исхода затрудняет разработку адекватной терапевтической тактики при КА. С одной стороны, это приводит к применению излишне травматичных для этой опухоли хирургических, лучевых и химиотерапевтических методов лечения, не только вызывающих выраженные косметические дефекты, иногда с нарушением функции органа, но и далеко не всегда предотвращающих рецидив болезни, а с другой, – к неоправданно длительному ожиданию в расчете на спонтанную инволюцию КА, что в итоге может привести к ее злокачественной трансформации [1, 2, 4].

Как известно, в течении КА ведущая роль принадлежит иммунным механизмам, подтверждением чего являются сообщения об эффек-

тивности ее лечения иммуностропными препаратами [5]. Однако эти сообщения основаны на небольшом клиническом материале и в них редко представлены доказательства патогенетической направленности такого лечения. В этой связи важно учитывать, что разработка метода иммуностропной терапии КА должна основываться не только на обоснованном выборе иммуностропного препарата, но и на тщательном отличии КА от плоскоклеточного рака кожи.

Противоопухолевый эффект препаратов интерферона (ИФН) в терапии опухолевых процессов кожи, как было описано при лечении базалиом и меланом кожи, обусловлен лизирующим воздействием на опухолевые клетки, антипролиферативным действием, нормализацией адгезивных взаимодействий, цитостатическим эффектом и модуляцией ряда онкогенов, а также активацией системы комплемента, клеток-киллеров, тканевых макрофагов [3].

Нами разработан метод внутриочагового введения интерферона- α -2b больным атипичными КА.

Лечение проводилось 24 больным препаратом ИФН- α -2b реафероном. Из 24 больных у 9 были стойкие КА, у 7 гигантские, у 2 в форме кожного рога, у 2 центробежные, у 2 рецидивные, у 1 грибовидная, 1 мультинодулярная. Лечение проводили внутриочаговыми инъекциями реаферона по 1 млн МЕ ежедневно N 10. Препарат разводили водой для инъекций из расчета 0,1 мл на 1 млн МЕ вещества. Использовали инсулиновый шприц с длиной иглы 8 мм, толщина иглы не более 8G. При обкалывании игла вводится на границе опухоли со здоровой кожей, срез иглы направлен вниз, при каждом последующем введении отступить на 15 минут по или против часовой стрелки.

У всех больных в первые сутки отмечалось повышение температуры тела в пределах от 37,2 до 38,4°C. Местно отмечалась гиперемия в местах введения препарата. Уменьшение размера опухоли на 50% происходило в сроки от 1,5 до 3,5 недель, в среднем в течение $2,8 \pm 0,2$ нед.

Лечение в каждом случае сопровождалось клиническим выздоровлением, которое наступило в сроки от 3 до 7 недель, в среднем $5,792 \pm 0,2$ недель после окончания терапии.

На месте бывшей опухоли в 9 случаях оставался рубец или участок рубцовой атрофии, вполне приемлемые в косметическом отношении, в 14 выздоровление наступило без признаков атрофии. Лишь в одном случае озлокачествившейся КА эффект от лечения отсутствовал, в связи с чем больной было проведено радикальное хирургическое иссечение.

Иммунологические показатели в процессе лечения реафероном, оценивавшиеся у 24 больных атипичными КА, характеризовались нормализацией после лечения эффекторных звеньев иммунитета (фагоцитоза, цитотоксичности, НК-клеток), повышением способности субпопуляций лимфоцитов периферической крови к апоптозу и увеличением ИФН α и ИФН γ – продуцирующей способности лейкоцитов периферической крови.

Приводим клиническое наблюдение.

Больная В., 53 лет, рабочая, поступила в клинику 25 декабря 2002 г. с диагнозом: «кератоакантома носа» При поступлении предъявляла жалобы на быстрорастущее новообразование на коже левого ската носа, не сопровождавшееся субъективными ощущениями.

Больна в течение 2 месяцев, когда впервые заметила узелок размером с булавочную головку в области левого ската носа. К врачу не обращалась, местно самостоятельно применяла краску Костеллани. В течение первого месяца новообразование достигло диаметра 1,8 см. Пациентка обратилась к дерматологу по месту жительства, и с предварительным диагнозом «кератоакантома носа» была направлена в кожную клинику МОНИКИ.

При осмотре в области левого ската носа – узел полушаровидной формы, плотной консистенции, розового цвета с центральной псевдоязвой, диаметром 0,5 см, периферическая зона шириной 0,7 см с телеангиэктазиями, покрытой серо-желтыми роговыми массами, диаметром 1,8 см и высотой 1 см, при снятии роговых масс признаков кровотечения не выявлено.

При обследовании: ИФА-сифилис – отр., ВИЧ, HBs Ag – отр. Клинический анализ крови: Hb \times 119 г/л; эритроциты – $3,99\% \times 10^{12}$ /л.; цв. пок. – 0,89; лейкоциты – $6,4 \times 10^{12}$ /л.; палочкоядерные – 4,0%; сегментоядерные – 52,0%; эозинофилы – $4,0 \times 10^9$ /л; лимфоциты – 36,0%; моноциты – 3%; СОЭ-15 мм/ч; общий анализ мочи без патологии; в биохимическом анализе крови: билирубин непрямой – 16 мкмоль/л; холестерин – 6,3 ммоль/л; общий белок – 79 г/л, глюкоза – 6,0 ммоль/л; АЛТ – 59 ед/л; АСТ – 26 ед/л; щелочная фосфатаза – 227 ед/л.

Иммунологическое исследование крови до лечения:

CD3 – 78,8%; CD4 – 61,9%; CD8 – 29,1%; CD4/CD8 – 2,13; CD16 – 14,9%; CD25 – 2,2%; HLA-DR-27,5%; CD95 – 14,3%; CD38+ – 27,8%; IgG – 16,5 г/л; IgA – 5,4 г/л; IgM – 1,4 г/л; ЦИК – 180%; НСТ-спонтанный – 244; НСТ-индуцированный – 394; индекс стимуляции – 1,61; интерферон- α – 160 ед/мл; интерферон- γ – 32 ед/мл; сывороточный интерферон 8 ед/мл – 16; спонтанный интерферон <2 ед/мл.

Лечение: внутриочаговые инъекции реаферона (интерферон альфа-2b) по 1 млн. МЕ ежедневно, N 10. На первое введение отмечалась общая и местная реакция на введение препарата: температурная реакция – t тела 37,8°C, незначительная гиперемия в месте введения препарата. На последующие введения отмечалась только местная реакция в виде гиперемии.

Иммунологическое исследование крови после лечения:

CD3 – 76,8%; CD4 – 50,1% CD8 – 26,9%; CD4/CD8 – 1,86; CD16 – 13,9%; CD25 – 2,7%; HLA-DR – 8,1%; CD95 – 34,6%; CD38+ – 24,8%; IgG – 10 г/л; IgA – 3,5 г/л; IgM – 1,5 г/л; ЦИК – 120%; НСТ-спонтанный – 157; НСТ-индуцированный – 189; индекс стимуляции – 1,2; интерферон- α – 160 ед/мл; интерферон- γ – 32 ед/мл; сывороточный интерферон 8 ед/мл – 16; спонтанный интерферон менее 2 ед/мл.

Полное клиническое излечение наступило через 1 месяц от начала лечения. На месте разрешившегося очага участок поверхностной атрофии.

Отдаленные результаты лечения внутриочаговыми инъекциями реаферона, прослеженные у 22 пациентов в сроки от 1 года до 4 лет (в среднем 3,4 года), свидетельствовали об отсутствии рецидивов, в связи с чем мы считаем, что препараты ИФН -2 в виде предложенной нами методики высокоэффективны и могут быть успешно использованы в виде монотерапии атипичных КА. Методика показана при любых формах и локализациях опухоли и практически не имеет противопоказаний. К преимуществам метода относятся также не агрессивный, разрушительный его характер, а напротив, включающий механизмы, восстанавливающие нарушения иммунного статуса, что

вызывает регресс опухоли, не оставляя грубых косметических дефектов. Он может быть использован в амбулаторной практике.

Таким образом, учитывая выраженную эффективность и патогенетическую обоснованность внутритканевой терапии атипичных КА реафероном (по 1 млн МЕ 1 раз в сутки, на курс 10 инъекций), этот метод можно рассматривать в качестве метода выбора при лечении атипичных форм КА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А. Кератоакантома и ее трансформация в плоскоклеточный рак. Клиника, патогенез, дифференциальная диагностика, лечение. Особенности краевой патологии / Дис. ... докт. мед. наук. – М., 1993.
2. Молочков В.А., Казанцева И.А., Кунцевич Ж.С., Бочкарева Е.В. Кератоакантома. Клиника, диагностика, лечение, трансформация в рак. – М., 2006.
3. Молочков В.А. Снарская Е.С., Поляков П.Ю. и др. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. –2005. – № 6. – С. 4-9.
4. Butcher R.B. // Laryngoscope. – 1979. – V. 89. – P. 1092-1098.
5. Samai B., Hollo P. // Hautarzt. –2000. – Bd. 51. – S. 173-175.

К ВОПРОСУ О ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПРЕЛИМФОМНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И РАННИМИ СТАДИЯМИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЛИМФОМ КОЖИ

Е.М. Лезвинская, Г.В. Овсянникова
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Злокачественные лимфомы кожи (ЗЛК) представляют собой гетерогенную группу заболеваний, существенно различающихся по клинико-морфологическим особенностям, темпам их развития и прогнозу, что определяет тактику ведения больных.

Наибольшие трудности в клинической практике вызывает ведение больных на начальных этапах заболеваний группы ЗЛК, а иногда и в период, предшествующий их типичным проявлениям. Тактика ведения больных лимфопролиферативными заболеваниями на ранних стадиях вызывает трудности ввиду того, что начало развития большинства клинических форм ЗЛК нередко бывает медленным и в течение длительного периода (иногда нескольких лет) эти заболевания развиваются как бы исподволь, проявляя клиническое сходство с некоторыми доброкачественными воспалительными дерматозами (экземой, псориазом, нейродермитом и др). На этом этапе диагноз ЗЛК часто устанавливается предположительно на основании клинических данных и не подтверждается лабораторными исследованиями (в том числе гистологическими). С другой стороны, существует группа нозологически самостоятельных, так называемых «прелимфомных заболеваний», которые, как подтверждает клиническая практика,