
НУЖНО ЛИ ПРИМЕНЯТЬ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНУЮ ТЕРАПИЮ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РОЗАЦЕА?

*Е.Р. Синькевич, Д.Ю. Матевосов, С.Г. Терещенко, В.А. Молочков,
А.В. Молочков, Г.В. Цодиков, Б.А. Никулин, Е.В. Ухлина*

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Центр медицинской диагностики и обучения «Вера»

В практике дерматолога розацеа (розовые угри) – одно из широко распространенных и трудно поддающихся лечению заболеваний кожи, с еще не до конца изученной этиологией и патогенезом, несмотря на обилие работ отечественных и зарубежных исследователей. Психозомональная нестабильность пациентов, страдающих этим дерматозом, из-за обезображивающего косметического дефекта и наличие неясных аспектов этиопатогенеза приводят к отсутствию эффективных методов лечения заболевания и тем самым ухудшают качество жизни больного. Все это делает данную проблему актуальной.

Большое количество работ отечественных и зарубежных авторов посвящено изучению различных звеньев патогенеза розацеа. Заболевание рассматривается как мультифакторное, с эндогенными и экзогенными провоцирующими факторами. К эндогенным факторам относят заболевания пищеварительного тракта, эндокринные нарушения, особенно дисфункцию половых желез, климактерический период, невротические расстройства, к экзогенным – инсоляцию, резко выраженные метеорологические влияния, вредные профессиональные воздействия. Предрасполагающими факторами могут являться наследственность, злоупотребление алкоголем, лечение кортикостероидными гормонами, в том числе их длительное местное применение. Течение заболевания усугубляется наличием клеща угревой железницы [4, 6].

Одним из распространенных взглядов на этиологию розацеа является теория провоцирующего влияния патологии желудочно-кишечного тракта. В зарубежной и отечественной литературе имеются исследования, устанавливающие возможную взаимосвязь происхождения и клинического прогрессирования розацеа с наличием сопутствующей патологии гастродуоденальной зоны. Патогенетическая зависимость розацеа от заболеваний органов пищеварения объясняется гиперпродукцией медиаторов вазодилатации [2, 7].

В настоящее время хорошо известно, что одним из важных этиопатогенетических факторов заболеваний гастродуоденальной зоны является *H. pylori* [2, 7, 8, 9]. Предполагается, что персистирующая инфекция *H. pylori* приводит к формированию гиперэргических иммунных реакций в коже, которые могут сопровождаться нарушением пролиферации. Возникающие нарушения регуляции сосудистой стенки и функции сальных желез создают предпосылки для формирования стойких инфильтративных изменений кожи. Кроме того, считается, что *H. pylori*

индуцируют выработку вазоактивных пептидов или непосредственно вырабатывают токсины, способствующие возникновению реакции приливов. У лиц, инфицированных *H. pylori*, нередко выявляется гастринемия [1].

Таким образом, накоплено большое количество данных, позволяющих рассматривать инфекцию *H. pylori* как один из факторов, участвующих в патогенезе розацеа. Принимая это во внимание, можно предположить взаимосвязь тяжести течения розацеа со степенью Нр-инфицирования желудочно-кишечного тракта.

Мы обследовали 25 пациентов (6 мужчин, 19 женщин) в возрасте 18-65 лет с различными формами розацеа. У 4 человек была эритематозная форма розацеа, у 5 – стероидная, у 12 – папулезная, у 4 – пустулезная форма.

Характерным клиническим признаком розацеа является эритема, в пределах которой отмечается большое количество мелко- и средне-петлистых телеангиэктазий. В зависимости от стадии заболевания, на этом фоне располагаются изолированные плоские узелки размером 3-4 мм и нефолликулярные пустулы в различных соотношениях. В заключительной стадии отмечаются инфильтрация, гиперплазия сальных желез и соединительной ткани, чаще носа (ринофима).

Всем больным проводилось плановое обследование и лечение. Лабораторные исследования включали уреазный дыхательный тест на основе отечественного реагента «¹³С-Карбамид-тест», гистологическое исследование (окраска препаратов гематоксилином и эозином), для оценки состояния слизистой оболочки желудка использовалась Сиднейская система, модифицированная в 1994 г. (Хьюстон), с использованием визуально-аналоговой шкалы, серологический метод (определение IgG в крови), фиброгастродуоденоскопия с множественной прицельной биопсией. Все пациенты были проинформированы о целях проводимой работы и дали свое согласие на участие в ней.

Вопросы диагностики в настоящее время чрезвычайно актуальны. В практической медицине применяются две большие группы методов диагностики хеликобактериоза человека: инвазивные и неинвазивные методы [4]. К инвазивным методам относятся гистологический, бактериологический, биохимический или уреазный (Clo-test), полимеразная цепная реакция (гастробиопат). Все они основаны на эндоскопических исследованиях, множественных биопсиях слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки [3]. К неинвазивным методам относятся серологический (определение антител в крови, моче и слюне), полимеразная цепная реакция и определение антигена *H. pylori* в кале, а также уреазные дыхательные тесты (УДТ) на основе изотопов ¹³С и ¹⁴С.

Среди методов, позволяющих быстро выявить инфекцию, отмечен неинвазивный ¹³С-УДТ на основе отечественного реагента «¹³С-Карбамид-тест». В основе неинвазивного дыхательного теста для определения Нр-инфекции лежит определение содержания ¹³СО₂ в выдыхаемом

пациентом воздухе после приема раствора мочевины, меченной стабильным изотопом ^{13}C [5, 9]. *H. pylori* вырабатывает уреазу (специфический фермент), которая вызывает гидролиз мочевины с образованием аммиака (или иона аммония) и углекислоты. Углекислота через кровь попадает в легкие и выносится с выдыхаемым воздухом. Если мочевины пометить стабильным изотопом углерода (^{13}C), то при наличии бактериальной уреазы в желудочно-кишечном тракте в выдыхаемом воздухе возрастает концентрация углекислоты из гидролизующихся молекул ^{13}C -мочевины. Эта процедура не требует госпитализации пациента, экологически безопасна, необременительна для обследуемого, противопоказаний к её проведению нет. Герметично закрытые пробирки с пробами выдыхаемого воздуха могут храниться до двух месяцев [2].

Из 25 обследованных, страдающих розацеа, у 21 (84%) было обнаружено наличие инфекции *H. pylori*. Выявлена ассоциация между тяжестью клинического течения заболевания и высокой уреазной активностью. Исходя из полученных данных, нами в комплекс терапии всех обследованных пациентов включены антибактериальные препараты, рекомендованные для лечения хеликобактерной инфекции. В результате проведенной терапии у 20 больных достигнута клиническая ремиссия, у 4 – значительное улучшение (с сохранением незначительной гиперемии), у одного – улучшение (единичные папулезные элементы).

Учитывая предполагаемую роль *H. pylori* в этиопатогенезе розацеа, проведена эрадикационная терапия всем больным с *H. pylori*-инфекцией. Сначала в течение 7 дней выполнялась тройная эрадикация первой линии. Пациенты принимали внутрь 3 препарата: амоксициллин и кларитромицин в сочетании с блокатором $\text{H}^+ \text{K}^+$ -АТФазы. При неэффективности тройной терапии использовалось однедельное лечение четырьмя препаратами (квадротерапия) – терапия второй линии.

После эрадикации *H. pylori* диагностические тесты проводились не ранее 4-6 недель по окончании лечения.

У всех больных, достигших клинической ремиссии, обострения розацеа не наблюдалось в течение 6-12 месяцев. У больных со значительным улучшением и улучшением обострения не отмечены на протяжении всего периода наблюдения (до 12 месяцев).

Представленные данные свидетельствуют о важности диагностики *H. pylori*-инфекции у больных с розацеа и целесообразности включения в комплекс терапии розацеа антибактериальных препаратов с антихеликобактерной активностью. Высокие показатели уреазной активности, определяемые с помощью ^{13}C -УДТ, можно рассматривать как прогностический признак тяжести течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. // Материалы VII сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*. – Н.Новгород, 1998. – С. 6-11.
2. Зякун А.М., Цодиков Г.В., Матевосов Д.Ю., Букин В.Е., Сакович Л.В. // Мед. практика. – 2004. – №2. – С. 69-74.

-
3. Исаков В.А., Цодиков Г.В. // Клин. лаб. диагностика. – 2000. – № 1. – С. 38-41.
 4. Курдина М.И., Потеекаев Н.Н., Потеекаев С.Н., Львов А.Н. // Вестн. дерматол. венерол. – 1998. – №2. – С. 6-19.
 5. Матевосов Д.Ю., Цодиков Г.В., Зякун А.М. и др. // Альманах клинической медицины. Т.VIII., Часть 1. Современные медицинские технологии и развитие специализированной медицинской помощи населению. – М., 2005. – С. 236-240.
 6. Потеекаев Н.Н. // Розацеа. – М. – СПб., 2000.
 7. Jansen Th., Plewig G. // Hautarzt. – 1995. – V. 46. – P. 675.
 8. Rebora A., Drago F., Picciotto A. // Am. J. Gastroenterol. – 1994. – V. 89. – P. 1603-1604.
 9. Witkowski J.A., Parish L.C. // Int. J. Dermatol. – 1995. – V. 34, No. 4. – P. 237-238.

УСТОЙЧИВОСТЬ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ТЕЧЕНИЕ 5-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

В.Н. Спесивцев, А.В. Калинин, Д.И. Гузов

Поликлиника ОАО «Газпром»

ГИУВ Министерства обороны РФ

Хорошо известно, что успешная эрадикация *Helicobacter pylori* приводит к существенному уменьшению рецидивов язвенной болезни. Так, L. Laine и соавт. (1998) показали, что рецидивы дуоденальных язв в течение первых 6 месяцев после курса антихеликобактерной терапии снижаются с 75-82 до 18-20%. Рецидивы язвы наблюдались, в основном, когда вновь обнаруживался *H. pylori*. Однако большинство работ посвящены наблюдению за больными язвенной болезнью в течение первого года после проведения эрадикации.

Цель работы – проследить в течение 5 лет динамику реинфекции *H. pylori* и рецидивов дуоденальной язвы.

Обследовано 139 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, у которых при морфологическом исследовании биоптата слизистой оболочки был обнаружен *H. pylori*. По степени обсемененности пациенты распределились следующим образом: I степень была обнаружена у 56 больных (40,3%), II – у 49 (35,3%), III – у 34 (24,4%).

У 91 больного (65,4%) при гастрофиброскопии выявлена язва луковицы двенадцатиперстной кишки, у 24 (17,3%) – эрозии антрального отдела желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки. У 24 из 139 больных (17,3%) язв или эрозий не выявлено, эндоскопически и морфологически установлены признаки обострения гастродуоденита. Всем больным проведены курсы противоязвенной терапии, которые включали различные схемы эрадикации *H. pylori*. Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы «Statistica». Достоверность медицинского исследования оценивалась по критерию Стьюдента.