

Особенности иммунного статуса у больных микробной экземой и рожей: метод терапевтической коррекции

Г.М. Зинатулина, Е.В. Файзуллина, В.Х. Фазылов, Д.А. Василькин

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Цель исследования. Выявить особенности иммунного статуса у больных микробной экземой и рожей в процессе комплексного лечения иммунокорригирующим препаратом Ксимедон®.

Материал и методы. Были обследованы 45 больных микробной экземой и 31 — с сочетанием микробной экземы и рожи (основная группа) и здоровые испытуемые (60 и 50 соответственно). Всем лицам проведено иммунологическое исследование как клеточного, так и гуморального иммунитета до и после патогенетического лечения препаратом Ксимедон®.

Традиционная терапия сочетанного течения микробной экземы и рожи состояла в назначении базисного лечения: антибиотики цефалоспоринового ряда III поколения (цефтриаксон) по 1,0 г/сут. в течение 10 дней, антигистаминные препараты II поколения (лоратадин внутрь 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней), аскорбиновая кислота по 0,5 г в сутки в течение 14 дней. Местное лечение состояло в назначении антисептиков (раствора фурациллина 1:1000) в острую фазу болезни, эмульсии и крема (в зависимости от стадии болезни) мометазона фууроата 0,1% местно 2 р/сут в течение 14 дней. Пациентам, получавшим ксимедон, препарат назначался в дозе 0,25 г по 1 таблетке 3 раза в день в течение 14 дней. Иммунологическое обследование пациентов проводилось на автоматическом анализаторе Sysmex Corporation XT2000 сети лабораторий «Ситилаб» в г. Казани.

Результаты. До начала патогенетической терапии у больных микробной экземой выявлено снижение содержания уровня CD4 (Т-хелперов), и снижение иммунорегуляторного индекса (Т-хелперы/Т-супрессоры) (ИРИ). Концентрация Ig A и Ig G были достоверно повышены. Исследование иммунологических параметров у 45 больных микробной экземой после проведения патогенетической терапии с включением Ксимедона® выявило нормализацию количества лейкоцитов периферической крови и достоверное повышение ИРИ ($p < 0,001$).

До начала патогенетической терапии у больных микробной экземой, сочетанной с рожей, выявлено снижение содержания CD3 и CD4 клеток, уровень CD8 и содержание NK-клеток (CD16) также были снижены. Концентрация Ig A, Ig M и IgG была достоверно снижена. Исследование иммунологических параметров после проведения патогенетической терапии с включением Ксимедона® выявило увеличение содержания CD3 и CD4 клеток.

Заключение. Применение иммунокорригирующего препарата Ксимедон® в составе комплексной терапии у больных микробной экземой и в группе с сочетанием микробной экземы и рожи является вариантом дополнительной патогенетической терапии и способствует улучшению показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Ключевые слова: микробная экзема, рожа, клеточный и гуморальный иммунитет, иммунокоррекция, Ксимедон®.

Particular features of the immune status in microbial eczema and erysipelas patients: a therapeutic method

G.M. Zinatulina, E.V. Fayzullina, V.H. Fazyilov, D.A. Vasilkin

Kazan State Medical University
Butlerov str., 49, Kazan, 420012, Russia

Goal of the study. To study particular features of the immune status in microbial eczema and erysipelas patients in the process of a complex immune modulating therapy with Xymedone®.

Materials and methods. The study involved 45 microbial eczema patients and 31 patients with a combined form of microbial eczema and erysipelas (the study group) and healthy subjects (60 and 50 subjects). All of the subjects underwent immunology examinations of their cell and humoral immunity prior to and after the pathogenetic treatment with Xymedone®. The traditional therapy of a combined course of microbial eczema and erysipelas comprised the following basic treatment: third-generation cephalosporins (ceftriaxone): 1.0 g a day for 10 days; second-generation antihistamine drugs (peroral loratadine 10 mg once a day for 10 days) and ascorbic acid 0.5 g a day for 14 days. Topical treatment comprised antiseptic agents (furacilin solution 1:1000) at the acute stage, emulsions and creams (depending on the disease stage): topical mometasone furoate 0.1% twice a day for 14 days. The patients receiving Xymedone were treated in the dose of 0.25 g, one pill three times a day for 14 days. The patients underwent an immunology study using the Sysmex Corporation XT2000 automated analyzer at the CityLab laboratory centers in the city of Kazan.

Key findings. Prior to the pathogenetic therapy, a high level of CD4 (T helpers) and reduced level of the immunoregulatory index (T helpers to T suppressors ratio) (IRI) was revealed in the microbial eczema patients. Ig A and Ig G concentrations were reliably increased. According to a study of immunology indices, the pathogenetic therapy using Xymedone® normalized the number of peripheral blood leucocytes and reliably increased the IRI ($p < 0.001$) in 45 microbial eczema patients.

Prior to the pathogenetic therapy, a reduced level of CD3 and CD4 cells was revealed in patients with a combined form of microbial eczema and erysipelas; the levels of CD8 and NK cells (CD16) were also reduced. Ig A, Ig M and IgG concentrations were reliably reduced. According to a study of immunology indices, the pathogenetic therapy using Xymedone® increased the concentration of CD3 and CD4 cells.

Conclusion. Xymedone®, an immune modulating drug, administered as a part of a combination therapy of microbial eczema patients and patients with a combined form of microbial eczema and erysipelas is a form of supplementary pathogenetic therapy; the treatment improved the cellular and humoral immunity indices.

Key words: **microbial eczema, erysipelas, cellular and humoral immunity, immune modulation, Xymedone®.**

Corresponding author: dimmer2002@list.ru. Vestnik Dermatologii i Venerologii 2016; 2: 87—95.

■ На экзему приходится до 40% всех кожных заболеваний [1, 9]. Число людей, страдающих экземой, постоянно растет. Чаще болеют городские жители (60—65%), реже — сельские (30—35%). У 80—85% пациентов экзема носит распространенный диссеминированный характер [9, 10, 12, 13, 24].

Микробная экзема, как и рожистое воспаление кожи, имеет тенденцию к тяжелому течению и значительному распространению патологического процесса на коже, к возникновению рецидивов [2, 5—8, 23]. Наблюдается изменение клинического статуса пациентов в сторону утяжеления инфекции, развития остаточных последствий в виде лимфостаза, ведущих к длительной нетрудоспособности и ранней инвалидизации. Заболевание склонно к рецидивированию, резистентности к общепринятым методам лечения [12, 18].

Рожистое воспаление кожи занимает значительное место в структуре инфекционной патологии взрослых, заболеваемость не имеет тенденции к снижению. Согласно данным литературы последних лет, заболевание относится к числу наиболее распространенных стрептококковых инфекций [2], а заболеваемость составляет 12—20 на 10 000 населения. Установлено, что женщины болеют рожистым воспалением в 2 раза чаще, чем мужчины [21, 25]. Первичная и рецидивирующая формы рожистого воспаления регистрируются у женщин преимущественно в поздний репродуктивный (36—45 лет) и постменопаузальный (старше 50 лет) периоды, а у мужчин чаще в возрасте старше 50 лет [15].

Ведущая роль в патогенезе сочетанного заболевания принадлежит иммунному воспалению в коже. Показатели иммунного статуса при рожистом воспалении характеризовались умеренным угнетением как Т-клеточного звена (уменьшение абсолютного и относительного числа Т-лимфоцитов, их активных субпопуляций), так и функциональной активности В-лимфоцитов при сохранении их абсолютного и относительного количества. При рецидивирующих формах рожистого воспаления степень выраженности изменений в параметрах иммунного статуса возрастает. Показатели иммунного статуса при микробной экземе характеризовались клеточным иммунодефицитом по Т-системе иммунитета, уменьшением общего числа функционально активных Т-лимфоцитов, снижением общего числа Т-клеток, изменением соотношения хелперных и супрессорных субпопуляций, в связи с чем количество В-лимфоцитов увеличено [9, 11]. Именно Т-лимфоцитарным иммунодефицитом объясняют в настоящее время первичную фазу сенсibilизации организма и/или кожи при экземоподобных состояниях [5, 16, 20, 22]. Все вышеуказанное дает основание продолжить поиск новых эффективных видов лечения микробной экземы и рожистого воспаления.

Ксимедон® (гидроксиэтилдиметилдигидропиримидин) — отечественное лекарственное средство,

разработанное Институтом органической и физической химии им. А. Е. Арбузова Казанского научного центра РАН и Казанским государственным медицинским университетом. Препарат был синтезирован В. С. Резником и Н. Г. Пашкуровым в ходе проводившихся исследований по синтезу и выявлению биологической активности негликозидных (формальных) аналогов пиримидиннуклеозидов и нуклеотидов, результаты которых опубликованы в 1966 г. Химическое название 1-(β-оксиэтил)-4,6-диметил-1,2-дигидро-2-оксипиримидин, препарат является одним из наиболее простых негликозидных аналогов пиримидиннуклеозидов.

Приказом Минздрава РФ от 07.12.1993 г. №287 гидроксиэтилдиметилдигидропиримидин был разрешен к применению в медицине и внесен в Реестр лекарственных средств при комплексной терапии ожоговых больных.

Препарат ускоряет процессы регенерации тканей и сокращает сроки заживления кожи. Способствует нормализации соотношения между содержанием фибриногена в крови и ее фибринолитической активностью, улучшает регионарное кровообращение. Нормализует иммунную систему, повышает неспецифическую резистентность организма. Оказывает противовоспалительное, бактериостатическое и бактерицидное действие. При пероральном приеме происходит быстрое всасывание препарата в течение 0,5—1 ч. В результате низкого процента связывания с сывороточным альбумином (9%) и отсутствием биотрансформации в организме препарат не оказывает конкурентного действия при приеме других лекарственных средств, что обуславливает его совместимость с другими препаратами. Препарат малотоксичен, характеризуется большой широтой терапевтического действия и низкой частотой побочных эффектов.

Гидроксиэтилдиметилдигидропиримидин активизирует обмен веществ в тканях, улучшает трофику и стимулирует процесс регенерации, оказывает иммуномодулирующее действие, в том числе и при дерматозах [3, 4, 14, 17, 19]. Для коррекции иммунного статуса при микробной экземе был сделан выбор в пользу Ксимедона®. Клинико-экспериментальными работами ряда отечественных авторов была показана его способность стимулировать регенерацию, корректировать нарушения в иммунной системе восстановлением соотношения Т- и В-лимфоцитов при прямом стимулирующем действии на предшественники Т-лимфоцитов [17], повышением функционально-метаболической активности нейтрофилов, содержания IgM и IgG, уровня комплемента.

Цель исследования: выявить особенности иммунного статуса у больных микробной экземой и рожистым воспалением кожи в процессе комплексного лечения иммунокорректирующим препаратом Ксимедон®.

Материал и методы

Проведено открытое сравнительное не рандомизированное исследование клинических и иммунологических показателей больных экземой и больных экземой в сочетании с рожистым воспалением кожи в ходе комплексного лечения с использованием препарата Ксимедон®, обследованы 45 больных микробной экземой и 61 — с сочетанием микробной экземы и рожистого воспаления (основная группа) и здоровые испытуемые (60 и 50 соответственно). Всем лицам проведено иммунологическое исследование как клеточного, так и гуморального иммунитета до и после патогенетического лечения препаратом гидроксиэтилдиметилдигидропиримидина (Ксимедон®) на 3—5-й и 13—16-й дни заболевания.

Пациенты с сочетанной патологией (рожа и микробная экзема) имели заболевание чаще в возрасте от 30 лет и старше, а наибольшее число случаев (34) наблюдалось в возрасте от 60 лет. Женщины болеют чаще мужчин в 2 раза (67,7 и 32,3% соответственно). Возраст пациентов с микробной экземой колебался от 17 до 80 лет. Наибольшее число случаев (46) наблюдалось в старшей возрастной группе (от 30 до 70 лет). Женщины в этой возрастной группе болеют чаще мужчин в 2,5 раза (71,1 и 28,9% соответственно).

В табл. 1 представлена клиническая характеристика больных рожистым воспалением при сочетанном течении с микробной экземой по тяжести и кратности заболевания.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных рожистым воспалением при сочетанном течении с микробной экземой

Клиническая форма	Количество больных	
	абс.	%
По характеру поражения кожи		
Эритематозная	28	45,9
Эритематозно-буллезная	12	19,7
Эритематозно-геморрагическая	13	21,3
Буллезно-геморрагическая	8	13,1
Всего	61	100
По типу микробной экземы		
Микотическая	30	49,1
Паратравматическая	9	14,8
Монетовидная	9	14,8
Варикозная	13	21,3
Всего	61	100
По локализации процесса		
Лицо	0	0
Верхние конечности	0	0
Нижние конечности	61	100
Туловище	0	0
Всего	61	100
По тяжести заболевания		
Легкая	0	0
Средняя	41	67,2
Тяжелая	20	32,8
Всего	61	100

Окончание табл. 1

Клиническая форма	Количество больных	
	абс.	%
По кратности		
Первичная	0	0
Повторная	0	0
Рецидивирующая, в том числе часто рецидивирующая	61	100
Всего	61	100
По кратности заболевания микробной экземой		
Впервые возникшая острая форма	23	37,7
Обострение хронической формы	20	32,8
Хроническая форма вне обострения	5	8,2
Рецидивирующая	13	21,3
Всего	61	100
Осложнения		
Абсцесс	0	0
Флегмона	0	0
Трофическая язва	4	6,6
Аллергиды	11	18,0
Некроз кожи	0	0
Без осложнений	46	75,4
Всего	61	100,0
Сопутствующая патология		
Хроническая венозная недостаточность	16	26,2
Микозы стоп	31	50,8
Сахарный диабет	4	6,6
Артериальная гипертензия	10	16,4
Всего	61	100

При всех формах заболевания процесс локализовался на нижних конечностях (100%). Преобладающая форма рожистого воспаления — эритематозная (45,9%), эритематозно-буллезная наблюдалась у 19,7% больных, эритематозно-геморрагическая — у 21,3%, буллезно-геморрагическая — у 13,1%. У всех пациентов наблюдалась рецидивирующая форма воспаления, в том числе часто рецидивирующая (21,3%). Преобладающей формой микробной экземы были микотическая (49,1%) и варикозная (21,3%). Микоз стоп наблюдался у 50,8% пациентов, сахарный диабет — у 6,6%. У 6,6% больных сочетанная патология протекала вкупе с трофической язвой голени (тяжелая степень течения болезни), у 18% наблюдались аллергиды.

Клиническая характеристика больных с микробной экземой представлена в табл. 2.

У 30 (66,7%) пациентов с микробной экземой кожный процесс локализовался на нижних конечностях, у 20,0% — на коже туловища и конечностей (распространенная форма), у 13,3% — на коже верхних конечностей. Среди больных микробной экземой 33,4% пациентов имели микотический характер поражения, у 28,9% наблюдалась варикозная экзема, у 22,2% — паратравматическая, у 15,6% — монетовидная. Осложнения на фоне заболевания микробной экземой и рожистым воспалением были в виде трофических язв — у 10 (22,2%) пациентов и аллергидов — у 5 (11,1%).

Таблица 2 Клиническая характеристика больных микробной экземой

Клиническая форма	Количество больных	
	абс.	%
По типу микробной экземы		
Микотическая	15	33,3
Паратравматическая	10	22,2
Варикозная	13	28,9
Монетовидная	7	15,6
Всего	45	100
По локализации процесса		
Верхние конечности	6	13,3
Нижние конечности	30	66,7
Распространенная форма	9	20,0
Всего	45	100
По кратности заболевания		
Впервые возникшая острая форма	27	60,0
Обострение хронической формы	6	13,3
Хроническая форма вне обострения	3	6,7
Рецидивирующая	9	20,0
Всего	45	100
По тяжести течения		
Легкая	9	20,0
Средняя	27	60,0
Тяжелая	9	20,0
Всего	45	100
Осложнения		
Отсутствуют	30	66,7
Трофическая язва	10	22,2
Аллергии	5	11,1
Всего	45	100
Сопутствующая патология		
Хроническая венозная недостаточность	16	35,6
Микозы стоп	15	33,4
Сахарный диабет	7	15,5
Артериальная гипертензия	7	15,5
Всего	45	100

Результаты

До начала патогенетической терапии у больных микробной экземой выявлено снижение содержания CD4 (Т-хелперов) и снижение иммунорегуляторного индекса — ИРИ (Т-хелперы/Т-супрессоры). Концентрация IgA и IgG была достоверно повышена. Исследование иммунологических параметров у 45 больных микробной экземой после проведения патогенетической терапии с включением Ксимедона® выявило нормализацию количества лейкоцитов периферической крови и достоверное повышение ИРИ. В табл. 3 пред-

ставлены показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета при микробной экземе.

Исследование иммунологических параметров у 30 больных микробной экземой после проведения патогенетической терапии с включением Ксимедона® выявило нормализацию ИРИ — увеличение с $1,33 \pm 0,17$ до $2,17 \pm 0,22$ ($p < 0,001$), уменьшение воспалительной активности крови: лейкоциты $7,22 \pm 0,25 \cdot 10^9/\text{л}$ до начала лечения, $6,5 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ ($p < 0,01$) в периоде угасания клинических проявлений (окончания лечения).

Таблица 3 Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных микробной экземой

Показатель	Здоровые испытуемые (n = 60)	Острый период (3—5-й день болезни); до начала лечения (n = 45)	Период угасания (13—16-й день болезни); после лечения (n = 30)
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,21 ± 0,14	7,22 ± 0,25 <i>p</i> < 0,01	6,5 ± 0,04 <i>p</i> * < 0,01
Лимфоциты, %	28,3 ± 1,6	33,2 ± 1,8	36,3 ± 1,34
СД3 (Т-лимфоциты), %	45,4 ± 1,25	38,12 ± 1,19	48,9 ± 1,78
СД4 (Т-хелперы), %	47,6 ± 0,7	18,25 ± 1,5 <i>p</i> < 0,001	24,2 ± 1,15
СД8 (Т-супрессоры), %	14,6 ± 0,96	9,95 ± 1,3	11,94 ± 1,1
ИРИ	2,36 ± 0,15	1,33 ± 0,17 <i>p</i> < 0,001	2,17 ± 0,22 <i>p</i> * < 0,001
СД16, %	11,4 ± 0,50	7,39 ± 1,25	10,34 ± 1,14
IgA, г/л	1,7 ± 0,12	2,48 ± 0,27 <i>p</i> < 0,05	1,86 ± 0,21
IgM, г/л	1,74 ± 0,16	0,49 ± 0,36 <i>p</i> < 0,001	1,26 ± 0,22
IgG, г/л	11,3 ± 0,75	17,15 ± 1,46 <i>p</i> < 0,001	13,76 ± 1,22

Примечание. *p* — различия показателей по сравнению с группой здоровых лиц; *p** — различия показателей до и после лечения.

В табл. 4 представлены показатели иммунного статуса при сочетании микробной экземы и рожистого воспаления. До начала патогенетической терапии у больных микробной экземой в сочетании с рожистыми воспалениями выявлено снижение содержания СД3 и СД4 клеток (36,4 ± 1,34 и 24,7 ± 1,3% соответственно) по сравнению с группой здоровых лиц, уровень СД8 и содержание НК-клеток (СД16) также были снижены (8,96 ± 0,52 и 7,31 ± 0,86). Концентрация IgA, IgM и IgG была достоверно снижена (1,22 ± 0,12 и 0,48 ± 0,02 и 8,25 ± 1,35 г/л).

Исследование иммунологических параметров после проведения патогенетической терапии с включением гидроксипропилдиметилдигидропиримидина (Ксимедона®) выявило увеличение содержания СД3 и СД4 клеток (47,5 ± 0,14 и 35,6 ± 1,78% соответственно) с достоверностью *p* < 0,001.

Установлено, что в остром периоде рожистого воспаления в целом иммунный статус характеризовался умеренным угнетением как Т-клеточного звена (уменьшением абсолютного и относительного числа Т-лимфоцитов и их активных субпопуляций), так и функциональной активности В-лимфоцитов (снижением уровня сывороточных IgA, IgM, IgG) на фоне повышенного уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). При рецидивирующей форме в сочетании с микробной экземой степень выраженности изменений в параметрах иммунного статуса опреде-

лялась глубокой иммунологической недостаточностью в Т-клеточном звене, дисбалансом в субпопуляционных соотношениях и нарастанием уровня ЦИК (см. табл. 4). Включение Ксимедона® в комплексное лечение больных с сочетанным течением микробной экземы и рожистого воспаления достоверно снижало длительность лихорадочного периода, продолжительность симптомов интоксикации в среднем на 1,5 ± 0,5 дня, разрешение местного воспалительного процесса на 2,5 ± 0,5 дня по сравнению с показателями группы сравнения, что отразилось на сроках пребывания больного в стационаре — меньше на 2,0 ± 0,5 дня.

Заключение

Клиническая эффективность Ксимедона® в комплексной терапии больных с сочетанным течением микробной экземы и рожистого воспаления сопровождалась корригирующим влиянием препарата на параметры иммунного ответа: достоверным повышением числа Т-лимфоцитов за счет СД4-лимфоцитов, нормализацией ИРИ, снижением уровня ЦИК. Применение иммунокорригирующего препарата Ксимедон® в составе комплексной терапии у больных микробной экземой и в группе с сочетанием микробной экземы и рожистого воспаления является вариантом дополнительной патогенетической терапии, способствует улучшению показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета. ■

Таблица 4

Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных микробной экземой в сочетании с рожистым воспалением

Показатель	Здоровые испытуемые (n = 50)	Группа	До лечения (3—5-й день болезни); острый период (n = 31)	После лечения (13—16-й день болезни); период угасания (n = 16)	P ₂₋₃
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,2 ± 0,24	1	7,27 ± 0,53***	6,08 ± 0,38**	< 0,05
		2	9,53 ± 0,63***	7,50 ± 0,41**	< 0,01
					p < 0,05
СД3 (Т-лимфоциты), %	64,0 ± 1,20	1	36,4 ± 1,34***	47,5 ± 0,14***	< 0,001
		2	33,5 ± 2,20***	42,5 ± 0,90***	< 0,001
					p < 0,001
СД4 (Т-хелперы), %	51,0 ± 1,16	1	24,7 ± 1,3***	35,6 ± 1,78***	< 0,001
		2	24,9 ± 2,8***	33,8 ± 1,75***	< 0,001
					p > 0,05
СД8 (Т-супрессоры), %	13,0 ± 1,25	1	8,96 ± 0,52**	10,87 ± 0,3**	< 0,05
		2	8,58 ± 1,50**	9,55 ± 1,26**	> 0,05
					p > 0,05
ИРИ	3,8 ± 0,15	1	2,77 ± 0,25*	3,00 ± 0,02*	> 0,05
		2	2,91 ± 0,26*	3,55 ± 0,18*	< 0,05
					p < 0,05
СД16, %	13,0 ± 1,25	1	7,31 ± 0,86**	10,2 ± 0,02***	< 0,01
		2	6,96 ± 1,00***	8,45 ± 2,18**	> 0,05
					p < 0,05
СД72, %	20,7 ± 0,9	1	25,63 ± 1,15***	26,17 ± 1,32***	< 0,001
		2	26,97 ± 1,81**	28,86 ± 2,52***	< 0,05
					p < 0,05
IgA, г/л	1,7 ± 0,18	1	1,22 ± 0,12**	1,51 ± 0,08**	> 0,05
		2	1,27 ± 0,11**	1,47 ± 0,08**	> 0,05
					p < 0,01
IgM, г/л	1,41 ± 0,23	1	0,48 ± 0,02***	0,65 ± 0,04***	< 0,01
		2	0,62 ± 0,11***	0,76 ± 0,08***	< 0,05
					p < 0,01
IgG, г/л	12,9 ± 0,10	1	8,25 ± 1,35**	9,73 ± 0,14**	> 0,05
		2	9,31 ± 0,57**	7,56 ± 0,21**	< 0,01
					p < 0,05
ЦИК, усл. ед.	31,00 ± 1,00	1	72,0 ± 2,3***	68,0 ± 2,51***	> 0,05
		2	67,0 ± 4,0***	59,0 ± 2,00***	< 0,05
					p < 0,05

Примечания. Группа 1 — основная (n = 31) — пациенты с микробной экземой в сочетании с рожистым воспалением, получавшие лечение препаратом Ксимедон®; группа 2 — группа сравнения (n = 30) — пациенты с рожистым воспалением, получавшие традиционную терапию без препарата Ксимедон®. *** — p < 0,001; ** — p < 0,01; * — p < 0,05 — достоверная разница между группами здоровых пациентов и пациентами 1-й и 2-й групп.

Литература

- Borodai Ya.A. Kliniko-immunologicheskie osobennosti allergicheskikh dermatozov. Vestnik dermatologii i venerologii 1998; (6): 20—22. [Бородай Я.А. Клинико-иммунологические особенности аллергических дерматозов. Вестн дерматол венерол 1998; (6): 20—22.]
- Briko N.I. Stereptokokkovaya (gruppy A) infekciya: vzglyad na situatsiyu, slozhivshuyusya k nachalu XXI veka. Vrach 2000; (8): 19—22. [Брико Н.И. Стрептококковая (группы А) инфекция: взгляд на ситуацию, сложившуюся к началу XXI века. Врач 2000; (8): 19—22.]
- Galiullina L.A., Hafizyanova R.H. Kliniko-immunologicheskaya ocenka effektivnosti ksimedona v lechenii psoriaza. Vestnik dermatologii i venerologii 1999; (4): 38—39. [Галиуллина Л.А., Хафизьянова Р.Х. Клинико-иммунологическая оценка эффективности ксимедона в лечении псориаза. Вестн дерматол венерол 1999; (4): 38—39.]
- Gilmullina F.S., Fazyllov V.X., Fassaxov P.S. Funktsionalno-metabolicheskaya aktivnost' neutrofilov pri roze. Kazanskiy med zhurn 1995; T. 76 (4): 330—332.
- Daniilova A.A., Masyukova S.A., Fedorov S.M. Kompleksnaya terapiya mikrobnoi ekzemy. Vestnik dermatologii i venerologii 1991; (10): 75—76. [Данилова А.А., Масюкова С.А., Федоров С.М. Комплексная терапия микробной экземы. Вестн дерматол венерол 1991; (10): 75—76.]
- Erovichenkov A.A., Potekaeva S.A., Anohina G.I. Lechenie rozhi: sovremennyye aspekty. Farmateka 2010; (4): 48—51. [Еровиченков А.А., Потекеева С.А., Анохина Г.И. Лечение рожи: современные аспекты. Фарматека 2010; (4): 48—51.]
- Erovichenkov A.A., Lienko A.B. Osobennosti sovremennoi kliniki, diagnostiki i lecheniya rozhi. Rossiiskii medicinskii zhurnal 2002; (6): 40—43. [Еровиченков А.А., Лиенко А.Б. Особенности современной клиники, диагностики и лечения рожи. Рос мед журн 2002; (6): 40—43.]
- Erovichenkov A.A., Briko N.I., Gorobchenko A.A. Osobennosti sovremennoi kliniki rozhi kak varianta techeniya streptokokkovoi infekcii. Vrach 2004; (2): 32—34. [Еровиченков А.А., Брико Н.И., Горобченко А.А. Особенности современной клиники рожи как варианта течения стрептококковой инфекции. Врач 2004; (2): 32—34.]
- Markova O.N. Mikrobnaya ekzema: klinika, patogenez i principy lecheniya. Voenno-medicinskii zhurnal 2007; (7): 23—25. [Маркова О.Н. Микробная экзема: клиника, патогенез и принципы лечения. Военно-медицинский журнал 2007; (7): 23—25.]
- Masyukova S.A., Markova O.N., Ustinov M.V. Osobennosti organizatsii okazaniya medicinskoj pomoshchi voennosluzhashim pri mikrobnoi ekzeme. Rossiiskii medicinskii zhurnal 2005; (16): 1090—1096. [Масюкова С.А., Маркова О.Н., Устинов М.В. Особенности организации оказания медицинской помощи военнослужащим при микробной экземе. Рос мед журн 2005; (16): 1090—1096.]
- Novikov P.D., Konevalova N. Yu., Titova N.D. Principy ocenki immunnogo statusa i diagnostiki immunodefitsitnykh boleznei. Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya 2005; (2): 8—22. [Новиков П.Д., Коневалова Н.Ю., Титова Н.Д. Принципы оценки иммунного статуса и диагностики иммунодефицитных болезней. Иммунопатол аллергол инфектол 2005; (2): 8—22.]
- Orkin V.F., Olehnovich N.M., Mihailova E.V. Nekotorye aspekty etiologii, patogenez i lecheniya mikrobnoi ekzemy. Kazanskiy medicinskii zhurnal 2001; (4): 287—291. [Оркин В.Ф., Олехнович Н.М., Михайлова Е.В. Некоторые аспекты этиологии, патогенеза и лечения микробной экземы. Казанский мед журн 2001; (4): 287—291.]
- Potekaev N.S. Ekzema: aspekty istorii i sovremennyye predstavleniya. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya 2006; (4): 102—107. [Потекеев Н.С. Экзема: аспекты истории и современные представления. Клин дерматол венерол 2006; (4): 102—107.]
- Применение ксимедона в клинической практике. Под ред. В.Х. Фазылова. Казань 2010; 40.
- Ratnikova L.I., Zhaburchinova A.N., Lavrent'eva N.N. Kliniko-epidemiologicheskaya harakteristika rozhi na sovremennom etape. Infektsionnye bolezni 2006; (4): 74—77. [Ратникова Л.И., Жамбурчинова А.Н., Лаврентьева Н.Н. Клинико-эпидемиологическая характеристика рожи на современном этапе. Инфекционные болезни 2006; (4): 74—77.]
- Rodina Yu.A., Butov Yu.S. Imunokorrigiruyushaya terapiya idiopaticeskoi ekzemy. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei 2006; (3): 32—34. [Родина Ю.А., Бутов Ю.С. Иммунокорригирующая терапия идиопатической экземы. Рос журн кожн венерич болезней 2006; (3): 32—34.]
- Слабнов Ю.Д. Механизмы системного иммуномодулирующего действия пиримидиновых производных. Экспер клин фармакол 1997; 60 (3): 65—67.
- Sokolova T.V., Grigoryan S.A., Mokronosova M.A. Osobennosti techeniya i vedeniya bol'nykh mikrobnoi ekzemoi, oslozhnennoi kandidozom. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei 2007; (1): 13—20. [Соколова Т.В., Григорян С.А., Мокроносорова М.А. Особенности течения и ведения больных микробной экземой, осложненной кандидозом. Рос журн кожн венерич болезней 2007; (1): 13—20.]
- Fazyllov V.H., Gilmullina F.S., Kuklin V.T., Migranova G.M. Immunologicheskie aspekty patogenez rozhi v sochetanii s mikrobnoi ekzemoi. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei 2000; (5): 13—14. [Фазылов В.Х., Гилмуллина Ф.С., Куклин В.Т., Мигранова Г.М. Иммунологические аспекты патогенеза рожи в сочетании с микробной экземой. Рос журн кожн венерич болезней 2000; (5): 13—14.]
- Hazizov I.E., Shaposhnikov O.K. Obshepatologicheskii podhod k probleme patogenez ekzemy i ekzemopodobnykh sostoyanii. Vestnik dermatologii i venerologii 1991; (6): 4—8. [Хазизов И.Е., Шапошников О.К. Общепатологический подход к проблеме патогенеза экземы и экземопоподобных состояний. Вестн дерматол венерол 1991; (6): 4—8.]
- Beq-Giraudon B. Primary and secondary prevention for erysipelas. Ann Dermatol Venereol 2001; 128: 368—375.
- Diepgen T.L., Agner T., Aberer W., Berth-Jones J., Cambazard F., Elsner P. et al. Management of chronic hand eczema. Contact Dermatitis 2007; 57: 203—10.
- Coenraads P.J., Van Der Walle H., Thestrup-Pedersen K., Ruzicka T., Dreno B., De La Loge C. et al. Construction and validation of a photographic guide for assessing severity of chronic hand dermatitis. Br J Dermatol 2005; 152: 296—301.
- Cvetkovski R.S., Zachariae R., Jensen H., Olsen J., Johansen J.D., Agner T. Quality of life and depression in a population of occupational hand eczema patients. Contact Dermatitis 2006; 54: 106—11.
- Crickx W. Erysipelas: evolution under treatment, complications, hospital. Ann Dermatol Venereol 2001; 128: 358—362.

об авторах:

Г.М. Зинатулина — соискатель кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России
 Е.В. Файзуллина — д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России
 В.Х. Фазылов — д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России
 Д.А. Василькин — к.фарм.н., преподаватель кафедры фармацевтической технологии ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье