



судистой системы (ССС) с формированием «порочных кругов». Так, для *начальной (функциональной) степени ПГ* характерно развитие изменений на уровне синусоидального компартмента, нарушений парасимпатической регуляции сосудистого тонуса и преобладание симпатикотонии, появление расстройств микроциркуляции и реологических свойств крови. Этот динамический компонент ПГ потенциально обратим и может присутствовать на более поздних этапах развития ПГ.

На этапе *умеренной ПГ* отмечается угнетение автономной регуляции с выраженным на этом фоне вагосимпатическим дисбалансом (преобладание активности симпатoadреналовой системы) и доминированием гуморально-метаболических влияний (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, антидиуретический гормон, вазоактивные субстанции). При данном состоянии включаются механизмы системной реализации ПГ, манифестирует гиперкинетический тип гемодинамики с постепенным развитием перегрузки правых и левых отделов сердца, возникновением метаболической миокардиодистрофии, гиперволемии малого круга кровообращения с возникновением доклинических явлений сердечной недостаточности (диастолическая дисфункция).

При *выраженной степени ПГ* выявляется истощение вегетативной и гуморально-метаболической регуляции кровообращения с тенденцией к централизации механизмов управления ССС, отмечается декомпенсация общего кровотока, прогрессирование проявлений сердечной недостаточности с развитием гипосистолии и гипоксии, возникно-

вением клинических осложнений со стороны органов-мишеней ПГ.

Таким образом, вопросы патогенеза ПГ выходят далеко за рамки местных нарушений портопеченочной гемодинамики, а развитие данного синдрома реализуется на уровне организма через свои специфические органы-мишени (ССС, легкие, почки, ЖКТ, брюшина, почки, головной мозг).

Исходя из описанных представлений о феномене ПГ, механизмах его реализации нами предлагается следующее определение.

Портальная недостаточность — это синдром, обусловленный вначале функциональным, а затем органическим препятствием току крови в бассейне воротной вены, характеризующийся прогредиентным течением и последовательным развитием расстройств внутрипеченочной микроциркуляции, воротной и центральной гемодинамики, сопровождающийся дисбалансом вегетативной и гуморально-метаболической регуляции, определяющий прогноз заболевания печени, а также развитие осложнений.

Таким образом, в настоящее время синдром ПГ представляется как ключевой, самостоятельный и универсальный фактор, определяющий течение, исходы и прогноз ХГ и ЦП вне зависимости от этиологического, воспалительного и фибротического процессов в печени. Подобно артериальной гипертензии, ПГ имеет прогредиентное стадийное течение, факторы риска, клинические особенности и органы-мишени. Развитие данного синдрома у больных ХГ и ЦП диктует необходимость незамедлительно ранней специфической терапии как меры первичной профилактики осложнений, в т. ч. угрожающих жизни.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009
УДК 615.282.035

В.В.Гладько, С.А.Масюкова, А.П.Малярчук, Д.А.Гайворонский — Клиническая эффективность препарата «Фунготербин® спрей» при лечении больных ограниченными микозами кожи.

В арсенале средств для лечения микозов перспективен многокомпонентный препарат «Фунготербин® спрей». В его состав входят тербинафин гидрохлорид, обладающий широким спектром противогрибкового действия; карбамид, оказывающий кератолитический и увлажняющий эффект (способен повышать дерматопенетрантность активного вещества и создавать высокие концентрации тербинафина в тканях); антиоксидант бутилгидрокситолуол (ингибирует свободнорадикальные реак-

ции, стимулирует процессы регенерации). Указанные выше характеристики препарата дают основание предположить, что фунготербин® спрей может успешно применяться в лечении различных форм микозов кожи, увеличивать эффективность этиотропной терапии и сокращать сроки лечения.

Нами оценена эффективность и безопасность фунготербина® спрея у больных дерматомикозами, разноцветным лишаем, кандидозом кожи.



На каждого пациента после получения информированного согласия составлялась индивидуальная карта. Диагностика микозов осуществлялась на основании клинической картины заболевания, данных анамнеза, положительной пробы Бальцера (по показаниям), микологических тестов, которые проводились в соответствии с принятыми стандартами и объективно подтверждали наличие грибка. Для подтверждения клинического диагноза у всех больных использовались микроскопия и культуральный метод исследования (посев чешуек с кожи на среду Сабуро) с последующей микроскопией выросших колоний грибка до лечения и в динамике его проведения.

Данные о побочных эффектах заносились в истории болезни, а затем анализировались согласно критериям переносимости препарата.

Оценка эффективности лечения в группах осуществлялась по балльной системе на основании анализа динамики жалоб и симптомов, а также переносимости изучаемого препарата. Заключительную оценку проводили через месяц после окончания курса лечения.

Проведено клиническое и динамическое наблюдение эффективности препарата у 30 больных (9 женщин и 21 мужчина) в возрасте от 19 до 65 лет (средний возраст – 31,16 ± 0,2 года) с ограниченными микозами кожи разной этиологии (разноцветный лишай, дерматомироз, кандидоз кожи).

По длительности заболевания пациенты распределились следующим образом: до 3 мес – 13, от 3–6 мес – 7, 6–12 мес – 6, от 1 до 5 лет – 4. Отрубевидный лишай был у 7 больных с преимущественной локализацией высыпаний на туловище, дерматофитии – у 22 (14 – сквамозная форма, 8 – дисгидротическая), у 1 больного – кандидоз крупных складок. Кожный процесс чаще локализовался на стопах – у 17, в паховых складках – у 4, а на ягодицах и промежности – у 1 пациента.

До настоящего исследования (по данным анамнеза) пациенты получали препараты системного действия: антигистаминные – эриус (дезоратадин), тавегил (клемастин), фенкарол – 6 пациентов и наружное лечение (примочки, клотримазол, тридерм и др.) – 10 человек.

Фунготербин® спрей пациенты получали в виде монотерапии. Больные с явлениями сухости кожи, шелушением, трещинами, умеренно выраженным гиперкератозом, с острыми воспалительными проявлениями на коже (гиперемия, отек, экссудация, мацерация, мокнутие) фунготербин® спрей распыляли самостоятельно на предварительно очищенные и подсушенные пораженные и прилегающие к ним участки кожи 1 раз в сутки до полного увлажнения и продолжали до разрешения процесса.

Сравнительные результаты лечения больных фунготербином

Результаты лечения	14-й день		28-й день	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Клиническое выздоровление	15	50,0	28	93,3
Значительное улучшение	13	43,3	–	–
Улучшение	2	6,7	2	6,7
Без эффекта	–	–	–	–
Всего...	30	100	30	100

У 2 пациентов с дерматофитией дисгидротический процесс не был устранен полностью к 28-му дню наблюдения, поэтому процедуру продолжили по 2 раза в сутки до полного разрешения болезни.

Основным показателем эффективности служила динамика исчезновения клинических проявлений микотического процесса, выраженная в баллах: 0 – отсутствие признака, 1 – слабо выраженная, 2 – умеренно и 3 – сильно выраженная.

Клиническая эффективность определялась на 4, 7, 14 и 28-е сутки после начала терапии в зависимости от тяжести микоза.

Общая эффективность лечения оценивалась по общепринятым в дерматологии критериям: клиническое выздоровление – полный регресс клинических проявлений микоза, значительное улучшение – разрешение кожного процесса более чем на 50%, улучшение – менее чем на 50%, без эффекта – отсутствие динамики кожного процесса к концу курса лечения и возникновение рецидива.

Эффективность лечения фунготербином® спреем отражена в таблице.

Следует отметить, что при отрубевидном лишае у 7 пациентов клиническое выздоровление наступило уже на 7-й день наблюдения.

При оценке динамики разрешения зуда (до лечения – 1,73) определено, что уже через 14 дней он значительно уменьшился (до 0,17), а к концу 28-го дня (до 0,03) оставался только у 2 пациентов. Чувство жжения (до лечения – 1,0) к 14-му дню значительно снизилось (до 0,03), а к 28-му – исчезло. Такой показатель, как эритема (до лечения – 2,26) значительно уменьшилась через 14 дней (до 0,71), а к концу 28-го дня оставалась только у 2 пациентов. Что касается муковидного шелушения в складках кожи (до лечения – 1,93), то оно значительно уменьшалось через 14 дней (0,40) и регрессировало к 28-му дню наблюдения. Другие



показатели: иное шелушение (до лечения – 1,67) значительно уменьшалось через 14 дней (0,33) и разрешилось к 28-му дню. Трещины (до лечения – 0,87) и мадерация (до лечения – 0,83) соответственно проходили к 14-му дню. Отмечалось быстрое разрешение везикул уже к 7-му дню, в то время как гиперкератоз после лечения оставался у 8 больных.

У всех наблюдаемых больных не отмечено ухудшения или обострения кожного процесса на фоне лечения.

При общей оценке лечения врачом и пациентом отмечена хорошая толерантность к препарату. Расхождений в оценке показате-

телей его переносимости не было у всех наблюдаемых больных. Нежелательных явлений не зарегистрировано ни у одного пациента.

Таким образом, фунготербин® спрей обладает выраженным антимикотическим действием, а также кератолитическими и увлажняющими свойствами, что способствует быстрому исчезновению клинических проявлений микоза. Это средство удобно в применении, хорошо переносится, обладает высокой клинической эффективностью и занимает достойное место как препарат выбора в лечении ограниченных микозов кожи разной локализации.

© С.А.ШАДРИН, Б.Г.СТЕЦЕНКО, 2009
УДК [616.892.3-02:616.831-005]-085.27

С.А.Шадрин, Б.Г.Стеценко – Опыт применения препарата «Акатинол мемантин» в лечении сосудистой деменции в условиях окружного военного госпиталя.

Лечение сосудистых деменций представляет сложную задачу. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о вполне определенных базовых механизмах повреждения головного мозга при деменциях различного генеза. Доказана роль оксидантного стресса и механизма эксайтотоксичности при сосудистых поражениях головного мозга. Согласно данным литературы, в настоящее время перспективным препаратом в лечении сосудистой деменции является антагонист NMDA-рецепторов (одного из подтипов глутаматергических рецепторов) – акатинол мемантин.

Нами в условиях неврологического отделения окружного военного госпиталя и в последующем амбулаторного наблюдения в пределах военного гарнизона было обследовано 13 больных (5 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 59 до 83 лет (средний возраст 69,2 года).

В процессе исследования использовали клиничко-психопатологический, нейропсихологический методы, а также компьютерную томографию, электроэнцефалографию, электрокардиографию, лабораторные исследования (общий клинический и биохимический анализы крови). Клиническая эффективность лечения оценивалась с помощью когнитивного раздела шкалы MMSE (краткая шкала оценки психического статуса – Mini-Mental State Examination (Folstein M. и соавт., 1975). Повседневная активность определялась с помощью Ноттингемского расширенного индекса активности повседневной жизни (IADL).

Все больные получали акатинол мемантин в таблетках в течение первых 7 дней по 5 мг препарата ($1/2$ таб.) 1 раз в сутки утром, следующих 7 дней – по 10 мг препарата утром. На протяжении остального периода наблюдения больные получали по 15 мг препарата 1 раза в день (утром). Общая продолжительность курса лечения составляла 3 мес.

У всех пациентов отмечены различные хронические соматические заболевания (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и т. д.), находившиеся в состоянии ремиссии или компенсации.

Для сравнения (контрольная группа) был проведен анализ историй болезни 15 пациентов, находившихся на лечении в неврологическом отделении в 2006 г., примерно того же возраста и с аналогичной патологией, которым диагностические исследования и лечение проводились в том же объеме, за исключением акатинола мемантина.

При оценке динамики состояния когнитивных функций больных, получавших препарат «Акатинол мемантин», установлено достоверное улучшение суммарных показателей по шкале MMSE к окончанию курса терапии по следующим параметрам: нарушение ориентировки во времени, нарушение памяти на недавние события, повышенная сонливость, неспособность к какой-либо быстрой деятельности, ослабленное внимание; нарушение двигательных функций при соблюдении правил личной гигиены; эмоциональная лабильность; спутанность сознания, раздражительность, беспокойство. Улучшение показателей носило постепенный характер.

У всех пациентов появления патологических изменений в клинических и биохимических анализах крови не отмечено. За период лечения выраженных и достоверных клинических проявлений побочных эффектов препарата не установлено.

Лишь в одном случае (на 23-й день терапии) выявлено возобновление у пациентки тревожно-депрессивного эпизода. Суточная доза акатинола мемантина была уменьшена до 10 мг/сут до окончания лечения с одновременным назначением транквилизаторов в течение 2 нед. В последующие 30 дней