ZU_2013_06.qxd 05.04.2013 16:46 Page 73

Е.С. Снарская, д.м.н., профессор, кафедра кожных и венерических болезней факультета послевузовского профессионального образования врачей Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, РФ

Лактофильтрум в терапии атопического дерматита

Устойчивая тенденция роста частоты и тяжести течения атопического дерматита (АД), развитие сочетанных форм с аллергическим контактным дерматитом (АКД), бронхиальной астмой (дерматореспираторный синдром), аллергическим ринитом и др., а также резистентность к традиционной терапии обусловливают необходимость поиска возможных путей коррекции основных лечебно-диагностических мероприятий при этой патологии.

Одной из очевидных причин тяжелого варианта течения АД является быстрое присоединение вторичной бактериальной и грибковой инфекции, среди возбудителей которой преобладают токсигенные штаммы стафилококка, дрожжеподобных грибов рода Candida, Malassezia furfur и мицеллярных дерматофитов. В качестве фактора, индуцирующего формирование сочетанных форм АД и тяжелого варианта его течения, может выступать эндотоксин грамотрицательных бактерий пищеварительного тракта, имеющий высокую степень токсичности для человека. Продукты метаболизма бактерий, грибов или вирусных белков представляют собой суперантигены, вызывающие неспецифическую активацию Т-клеток. Количество последних, взаимодействующих с суперантигенами, почти в 100 раз превосходит таковое для Т-клеток, взаимодействующих с обычным антигеном; при этом CD4+ Т-клетки выделяют большое число цитокинов, способных оказать токсическое действие на организм хозяина.

В последние годы в качестве универсального патогенетического механизма развития АД многие ученые рассматривают повышение уровня эндотоксина, приводящее к эндотоксиновой агрессии и развитию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), который не только сопровождает течение заболевания, но и выступает поддерживающим, усугубляющим моментом его развития, оказывая повреждающее действие на ткани и определяя прогноз и исход АД. В связи с этим проводится целый ряд углубленных исследований уровня токсинов (энтеротоксинов В и С, дельта-гемолизина), микробной флоры кожи с определением степени ее патогенности, уровня маркеров системной эндотоксемии и оценка степени напряженности антиэндотоксинового иммунитета, состояния бронхолегочного барьера, показателей перекисного окисления липидов, уровня общей антирадикальной активности организма больного АД.

Степень эндогенной интоксикации организма можно оценить по уровню молекул средней массы в плазме эритроцитов, показателю перекисного окисления липидов, количеству первичных и вторичных продуктов в плазме и эритроцитах, степени сорбционной емкости эритроцитов и количеству циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в плазме.

Эндотоксин является биологически активным соединением, содержание которого может использоваться для оценки состояния антиэндотоксинового иммунитета при АД. Так, по данным исследователей, повышение уровня эндотоксина в 8 раз было отмечено у IgE-зависимых пациентов и в 12 раз у IgE-независимых лиц (уровень эндотоксина составил 1,69 и 2,43 ед./мл соответственно при норме 0,19 ед./мл). При этом отмечалось достоверное снижение показателей антиэндотоксинового иммунитета в обеих группах больных, особенно у IgE-независимых пациентов. Полученные данные авторы расценивают как трансформацию физиологической эндотоксинемии в патологический процесс – эндотоксиновую агрессию, значительно усугубляющую течение АД. Увеличение уровня эндотоксина также может наблюдаться при снижении функции печени, нарушениях пристеночного пищеварения, повышенной кишечной проницаемости, дисбактериозе и любом патологическом процессе, приводящем к недостаточности эндотоксинэлиминирующих и эндотоксинсвязывающих функций организма. Токсичные продукты, проникая в неизмененные, относительно интактные клетки, вызывают в них нарушение метаболизма, что сопровождается массивным высвобождением внутриклеточных биологически активных веществ, распределение которых в тканях на фоне прогрессирующего увеличения в организме токсичных метаболитов способно привести к глубоким расстройствам регуляции и повреждению биологических барьеров и процесса всасывания в желудочно-кишечном тракте; в результате имеет место значительная дезинтеграция деятельности организма.

По степени выраженности СЭИ можно судить о тяжести основного заболевания, в частности АД, и прогнозировать его течение. При СЭИ развивается также иммуносупрессия, чему способствуют следующие факторы:

- накопление молекул средней массы;
- накопление продуктов перекисного окисления липидов;
- усиление транслокации эндотоксинов и микрофлоры из кишечника в кровь, приводящее к увеличению в крови концентрации липополисахаридов грамотрицательных микроорганизмов и бактериемии;
- нарушение обмена нуклеиновых кислот в клетках иммунной системы (диснуклеотидоз);
- нарушение цитокинового статуса (существенное преобладание провоспалительных цитокинов).

Указанные патогенетические факторы обладают высокой степенью универсальности, поскольку формируются при различной патологии человека. В клинической практике их выделение крайне важно, поскольку на основании их выраженности можно судить о степени СЭИ.

При СЭИ формируется комплекс метаболических расстройств, которые приводят не только к уменьшению объемов органов иммунной системы (инволюции тимико-лимфатического аппарата) и увеличению проницаемости естественных барьеров, но и к нарушению взаимодействия отдельных ее эффекторных звеньев. Все это создает патогенетическую основу для формирования клинических проявлений иммуносупрессии и формирования вторичной иммунной недостаточности.

Параллельное исследование этих показателей с иммунологическим обследованием позволит судить не только о выраженности СЭИ при АД, но и о степени формирующейся иммуносупрессии. Кроме того, эндоинтоксикация, наблюдающаяся у больных АД в 60-80% случаев, способствует фармакологической резистентности, что приводит к снижению эффективности любых методов терапии и требует ее коррекции.

Таким образом, наличие СЭИ у пациентов с АД различной степени тяжести свидетельствует о патогенетической необходимости адекватной комбинации базисной терапии АД и препаратов со свойствами энтеросорбентов на ранних этапах ведения, что приведет к повышению эффективности лечения за счет как активной дезинтоксикации, так и повышения фармакочувствительности. При назначении энтеросорбентов устраняются интоксикация веществами с иммунотоксическими свойствами, явления провоспалительной гиперцитокинемии, усиливается антитоксический потенциал печени и микрофлоры кишечника, уменьшается процесс транслокации микробного содержимого кишечника, нормализуются процессы перекисного окисления липидов. В ряде исследований по применению детоксицирующих средств и энтеросорбентов в терапии аллергодерматозов у детей демонстрируется высокий уровень ремиссии процесса (до 86,6% случаев) при снижении индекса SCORAD в 2,5 раза, уменьшении частоты обострений в 4 раза, продолжительности ремиссии в 3,5 раза.

Исходя из изложенного большой интерес представляет препарат Лактофильтрум («АВВА Рус», РФ). Фармакологическое действие препарата обусловлено уникальными свойствами его активных компонентов – энтеросорбента и пребиотика. В качестве энтеросорбента используется лигнин гидролизный с высоким потенциалом сорбционной активности, что позволяет связывать и выводить из организма широкий спектр высокотоксичных бактериальных токсинов, аллергены, медиаторы воспаления, патогенную микрофлору и избыток продуктов обмена (активность в 2500 раз выше таковой активированного угля). В качестве пребиотика используется лактулоза – синтетический дисахарид, способный избирательно стимулировать рост бифидо- и лактобактерий, не претерпевая изменений в агрессивной среде желудочного содержимого; ингибировать рост патогенной микрофлоры, уменьшая продукцию токсических веществ и активируя перистальтику кишечника. За счет уникального состава Лактофильтрум восстанавливает защитную бактерицидную функцию кожи, повышая местный иммунитет, что приводит к быстрому регрессу клинических проявлений АД. Применение Лактофильтрума позволяет повысить эффективность стандартной терапии АД на 25-50%; при легкой и средней степени тяжести течения АД данный препарат эффективен даже в качестве монотерапии.

Учитывая позитивный клинический опыт, мы применили Лактофильтрум в комплексной терапии АД у 15 больных в возрасте от 17 до 23 лет со средним и среднетяжелым течением патологического процесса. Группу сравнения составили 10 пациентов в возрасте от 18 до 26 лет со средним и среднетяжелым течением процесса, получавших стандартную терапию. Лактофильтрум назначался по 3 таблетки 3 р/день за 1 ч до еды и приема других лекарственных препаратов. Курс лечения составлял 3 нед. В процессе терапии на фоне приема Лактофильтрума отмечалось купирование клинических проявлений АД (зуда, отека, экскориации, гиперемии) в более короткие сроки (7-10 дней против 15-20 при стандартной терапии) (рис.). Динамика индекса SCORAD была интенсивнее в 1,5 раза в группе пациентов,

Рис. Пациент В., 25 лет, с АД среднетяжелого течения до лечения (а) и после курса терапии с препаратом Лактофильтрум (б)

принимающих Лактофильтрум, особенно при средней форме тяжести АД. Пациенты отмечали удобство применения препарата, отсутствие побочных эффектов и неприятных ощущений. Применение Лактофильтрума позволяет значительно повысить эффективность терапии АД при средней и среднетяжелой степени тяжести течения процесса, снизить сроки пребывания пациентов в стационаре, повысить качество их жизни. Препарат обладает хорошей переносимостью и комплайенсом и может быть рекомендован для применения и в амбулаторных условиях с целью увеличения сроков ремиссии и коррекции эндотоксемии при АД.

Список литературы находится в редакции.

Современные проблемы дерматологии, иммунологии и врачебной косметологии, 2011, № 2