

# Фузідерм

крем/мазь/гель



## Видаляючи зайве

СИКОЗ  
ЕРИТРАЗМА  
УГРОВАЯ БОЛЕЗНЬ  
ПЮАДЕРМЧЯ



### Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Фузідерм®.

Склад: 1 г гелю містить 20 мг фузидієвої кислоти, 1 г крему містить 20 мг фузидієвої кислоти, 1 г мазі містить 20 мг натрію фузидату. Фармакотерапевтична група. Антибіотики та хімотерапевтичні препарати для застосування в дерматології. Код АТС D06A X01. Показання. Фузідерм призначають в якості монотерапії або в комбінації з системною терапією, для лікування первинних або вторинних інфекцій шкіри та м'яких тканин, що викликані чутливими штамми мікроорганізмів, в тому числі: вугрові висипання, сикоз шкіри бороди, еритразма, інфіковані рани та опіки, імпетиго, фолікуліт, пароніхії, інфікований контактний дерматит, інфікований екземоподібний дерматит та інші. Протипоказання. Гіперчутливість до фузидієвої кислоти та інших компонентів препарату, інфекції шкіри та м'яких тканин у дітей до 1 місяця. Спосіб застосування та дози. Препарат необхідно наносити дорослим та дітям старше 1 місяця тонким шаром на уражені ділянки шкіри 2 – 3 рази на добу протягом 7 діб. Лікування вугрів необхідно проводити протягом 14 днів. Можна застосовувати Фузідерм® під пов'язку – у даному випадку Фузідерм® можна застосовувати рідше (1 – 2 рази на добу). Побічні реакції. Фузідерм® дуже добре переноситься хворими. Зрідка можуть спостерігатися реакції підвищеної чутливості у вигляді почервоніння та свербіжу шкіри.

Р.п.: №UA/3093/01/01, UA/3093/02/01, UA/3093/03/01.



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

# Современные возможности терапии бактериальных инфекций кожи

**Кожа – самый большой специализированный орган (площадь кожных покровов у взрослого человека составляет 1,6 м<sup>2</sup>), а также первый и основной физиологический барьер, обеспечивающий защиту организма от повреждающих факторов внешней среды, в первую очередь от чужеродных антигенов, различных микроорганизмов, вирусов, ксенобиотиков. Помимо этого, кожа обладает регуляторными свойствами, направленными на поддержание гомеостаза организма в целом.**

Защитные и регуляторные функции кожных покровов обеспечиваются анатомическими особенностями строения эпидермиса (ригидность рогового слоя), кислотным уровнем pH (5,0–5,5), наличием специфических и неспецифических факторов иммунологической защиты. Важнейшим из этих факторов является постоянство микробиоценоза кожи, который представляет собой уникальную открытую экосистему со сложной регуляцией, устойчивую к внешним воздействиям. В условиях кислой среды резидентная микрофлора кожных покровов состоит преимущественно из *Staphylococcus epidermidis*, микрококков, аэробных и анаэробных дифтероидов, пропионобактерий; в норме на 1 см<sup>2</sup> кожи определяется 10<sup>3</sup>–10<sup>4</sup> микроорганизмов. Гемолитические и негемолитические стрептококки, *Staphylococcus aureus* играют роль транзитной микрофлоры, которая активизируется при угнетении резидентных микроорганизмов и является одним из этиологических факторов инфекционных заболеваний кожи.

Инфекции кожи и мягких тканей (ИКМТ), инфекционные дерматозы продолжают занимать лидирующие места среди патологий в ежедневной клинической практике не только дерматологов, но и врачей других специальностей, являясь междисциплинарной проблемой. В структуре инфекционных заболеваний данная патология занимает до 30%, а в детской дерматологической практике составляет около 50% всех обращений.

Основным источником инфекции могут быть как сапрофиты микробиоценоза кожи (эпидермальные стафилококки, дифтероиды, микрококки, пропионобактерии), так и транзитные патогенные микроорганизмы (золотистые стафилококки, гемолитические и негемолитические стрептококки). При этом чаще всего возбудителем является *Staphylococcus aureus*, несколько реже – *Streptococcus pyogenes*. Кроме того, установлено, что в развитии инфекционных поражений кожи могут принимать участие *Corynebacteria* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridia* spp., *Enterobacteriaceae*. Однако в подавляющем большинстве случаев причиной гнойно-воспалительных заболеваний кожи служит смешанная микрофлора. Так, основными возбудителями микробной экземы (в структуре дерматологической заболеваемости ее доля может достигать 27%) являются *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*, различные серовары гемолитического стрептококка группы В.

Среди факторов патогенеза, способствующих развитию инфекционных дерматозов, выделяют местные и системные. К местным относят нарушения целостности кожных покровов, истончение рогового слоя эпидермиса, изменение значений pH; к системным – снижение общей резистентности организма вследствие различных заболеваний, возрастных особенностей, генетической предрасположенности. Помимо этого большое значение в патогенезе заболевания имеют вирулентность микроорганизмов и степень бактериальной обсемененности кожных покровов.

Клинические формы инфекционных дерматозов отличаются многообразием. Их проявление и течение зависят от вида этиологического фактора, анатомической локализации, вовлечения придатков кожи, глубины и площади поражения, длительности инфекционного процесса. Дебют заболевания, как правило, острый, но при определенных условиях может перейти в хроническую или рецидивирующую стадию. Общим характерным признаком является наличие локального гнойного воспаления кожи (пиодермии), при тяжелом течении оно может сопровождаться развитием системной реакции организма. В клинической практике принята классификация, в основе которой лежат этиология возбудителя и глубина поражения кожи. Выделяют стафило- и стрептодермии, а также смешанные формы (стрептостафилодермии); по глубине поражения кожи и мягких тканей – поверхностные и глубокие. Кроме того, по механизму возникновения различают первичные и вторичные пиодермии. Первичные возникают на неповрежденных кожных покровах, возбудителями инфекционного процесса, как правило, являются *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*. В этой группе инфекционных дерматозов наиболее часто встречаются такие клинические формы, как импетиго, фолликулит, целлюлит и фурункулез.

Импетиго – высококонтагиозное заболевание, характеризующееся наличием пузырей, наполненных экссудатом, при разрыве которых образуются глубокие эрозии.

По данным литературы, первичным возбудителем импетиго в экономически благополучных странах чаще всего является *Staphylococcus aureus*, а в странах с низким уровнем жизни – *Streptococcus pyogenes*.

Фолликулит проявляется гнойным воспалением верхних отделов волосяного фолликула с формированием пустулы. При поверхностном фолликулите после вскрытия пустулы образуются эрозия и корка, которые не оставляют рубцов; глубокий фолликулит может привести к развитию фурункулеза или абсцедироваться, вследствие чего остаются рубцы.

Целлюлит – глубокое воспаление кожи и подкожной клетчатки, его характерными признаками являются эритема и отек тканей. Основным возбудителем – *Streptococcus pyogenes*, который часто определяется в ассоциации с золотистым стафилококком. В большинстве случаев целлюлит возникает на нижних конечностях, хотя встречается и другая локализация патологического процесса.

Появлению целлюлита могут предшествовать травмы, изъязвления кожи, микоз стоп или дерматит, а также отек любой этиологии. В сосудистой хирургии венэктомии по поводу варикозной болезни часто осложняются наличием целлюлита. Заболевание начинается остро, с появления эритемы разных размеров, сопровождающейся плотным отеком без четких границ; при этом пораженная поверхность напоминает апельсиновую корку. Далее на коже появляются округлые бляшки с развитием пузырей или фликтен. На непораженной коже острое проявление целлюлита называют рожистым воспалением. При этом в патологический процесс вовлекается лимфатическая система, а воспалительный очаг имеет более четкие границы и меньшую глубину поражения.

Для вторичных инфекций кожи т. н. входными воротами служат ожоги, хирургические раны, микротравмы от расчесов при зудящих дерматозах и другие нарушения целостности кожных покровов. Кроме того, вторичные инфекционные дерматозы развиваются на фоне уже существующих заболеваний и угнетения иммунологической резистентности организма. Так, установлено, что у больных атопическим дерматитом, осложненным пиодермией, преобладание *Staphylococcus aureus* на пораженных участках кожи определяется в 90% случаев. При экземе как полиэтиологическом заболевании на пораженных участках кожи развивается суперинфекция, основным возбудителем которой – золотистый стафилококк. При этом *Staphylococcus aureus* не только является этиологическим фактором микробной экземы, но и ухудшает течение уже существующего патологического процесса, способствуя возникновению рецидивов заболевания.

Диагностика пиодермий в большинстве случаев не вызывает затруднений, так как воспалительные изменения кожи легко визуализируются. Более сложной задачей может стать определение глубины поражения мягких тканей при распространении инфекционного процесса на подкожную жировую клетчатку, фасции и мышцы. Диагноз пиодермии устанавливается на основании клинических данных и лабораторного обследования.

Выбор метода лечения бактериальных инфекций кожи (БИК) определяется локализацией и распространенностью патологического процесса. Этиотропная терапия состоит в назначении антибактериальных препаратов для системного и местного применения. На сегодняшний день изменение иммунологической реактивности организма и повышение вирулентности давно известных возбудителей пиодермий ведут к росту числа больных хроническими инфекционными дерматозами с патоморфозом клинической симптоматики; значительный удельный вес стали занимать вторичные ИКМТ, устойчивые к проводимой антибактериальной терапии. Помимо этого у конкретного пациента применение системных антибактериальных препаратов часто ограничено вследствие особенностей течения основной патологии, наличия противопоказаний и возможности развития побочных действий. Так, при аллергических заболеваниях, осложненных вторичными пиодермиями (инфицированный АД, микробная экзема), системная антибиотикотерапия часто вызывает стойкие нарушения микробиоценоза пищеварительного тракта и дополнительную аллергизацию, которые ухудшают течение основного заболевания.

В связи с этим особое внимание в решении проблемы направлено на возможности местного применения антибактериальных средств. К препаратам для местной терапии БИК предъявляется ряд требований: хорошая переносимость

наряду с клинической эффективностью; удобство применения при первичных и вторичных пиодермиях; отсутствие системного действия и перекрестной резистентности с другими антибактериальными средствами. Другими факторами, влияющими на выбор местной терапии, становятся возможность непосредственного максимального воздействия на пораженные участки кожи, минимизация побочных эффектов, динамичность лечения, потенциально высокий комплаенс. В настоящее время доказано, что антибактериальные средства для местного применения в некоторых случаях эффективнее пероральных антибиотиков; более высокая концентрация действующего вещества непосредственно в очаге инфекции способствует интенсивной эрадикации патогенных микроорганизмов.

Одним из современных средств для местной терапии БИК является фузидиевая кислота – продукт роста грибов *Fusidium coccineum*. Фузидиевая кислота относится к группе фузидинов – антимикробных соединений, механизм действия которых связан с нарушением синтеза белка в бактериальных клетках на уровне рибосом. Фузидиевая кислота проявляет бактериостатическое действие, а в высоких дозах обладает бактерицидным эффектом, превышая МПК в 8–32 раза. Резистентность микроорганизмов к фузидиевой кислоте развивается достаточно редко, медленно и не имеет клинического значения даже при длительном применении. Так, у золотистого стафилококка, устойчивого к другим антибактериальным средствам, она составляет от 0,8 до 3,1%. Фузидиевая кислота обладает широким спектром антимикробного действия; препарат активен в отношении *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *Str. pyogenes*, *Propionibacterium acnes*, *Corinebacterium* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Nocardia asteroides*, *Streptomyces somaliensis*, *Bordetella pertussis*, *Bacteroides* spp. и др.

Фузидиевая кислота обладает уникальными фармакокинетическими свойствами; степень пенетрации через интактную кожу достаточно высока и составляет 0,54% от нанесенного количества препарата, при этом значительно возрастает при нанесении на поврежденную кожу, достигая глубоких слоев дермы уже через 30 мин после аппликации. Причем концентрация для *S. aureus* превышает МПК в 18 раз. Данное свойство препарата является несомненным преимуществом при выборе метода терапии вторичных инфекционных дерматозов.

Для лечения первичных и вторичных БИК в дерматологической практике широко применяется препарат Фузидерм («Мегаком»), который в качестве основного действующего вещества содержит фузидиевую кислоту. Фузидерм выпускается в 3 лекарственных формах: в виде крема, геля, мази.

Как известно, грамотный выбор лекарственной формы для наружного применения определяет эффективность терапии. Мазь Фузидерм содержит минеральное масло и вазелин, задерживающих испарение влаги с поверхности кожи, что позволяет достигать более глубокого проникновения и длительного антибактериального действия фузидиевой кислоты. Применение мази Фузидерма показано при БИК на фоне хронического воспаления кожи с инфильтрацией, застойной гиперемией, лихенификацией, шелушениями. Глубокая пенетрация фузидиевой кислоты через интактную кожу с успехом используется в терапии угревой болезни; при данной патологии воспалительный процесс развивается в салльных железах и захватывает окружающие слои дермы. При этом у пациентов уже на 5–6-й день терапии Фузидермом (мазь, крем) отмечается позитивная динамика в виде уплощения папул, разрешения части пустул, уменьшения гиперемии.

Повышенная резорбтивная функция кожи, рыхлость рогового слоя и большое количество сосудов дермы в состоянии физиологической дилатации у детей раннего возраста требуют особенно тщательного выбора средства для местной терапии БИК. Вспомогательные фармацевтические компоненты крема и геля Фузидерм позволяют наносить препарат в фазе острого воспаления на умеренно мокнущую кожу и открытые участки тела. Данные лекарственные формы имеют меньшую (по сравнению с мазью) глубину проникновения, быстро и хорошо впитываются, не оставляют следов на коже и одежде. Такие свойства крема и геля Фузидерм дополнительно обеспечивают высокий комплаенс и удобство применения в детской дерматологической практике.

Фузидерм можно использовать как для монотерапии, так и в комбинации с системными антибактериальными средствами. Фузидерм (мазь, крем, гель) не оказывает сенсибилизирующего и местнораздражающего воздействия, имеет хорошую переносимость, высокую антимикробную активность, поэтому рекомендован как препарат выбора для современной эффективной наружной терапии первичных и вторичных БИК в терапевтической и педиатрической практике.