

Клинико-морфологическая характеристика актинических кератозов и их терапия с применением фотодинамической терапии

М.С. Иванова, В.Ю. Васенова, Ю.С. Бутов, С.Н. Ахтямов, И.Г. Волченков

Кафедра кожных болезней и косметологии (зав. — проф. Н.Н. Потеекаев) ФУВ ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

Актинический кератоз (АК) — наиболее частый предраковый дерматоз, патогенез которого связан с длительным, повторным интенсивным воздействием УФ-излучения на кожу. Лечение очагов кератоза служит эффективной канцеропревенцией. Самым современным методом лечения данного дерматоза является фотодинамическая терапия (ФДТ). Авторами было исследовано и пролечено 30 больных АК методом ФДТ с аппликационным нанесением препарата 5-аминолевулиновой кислоты (аласенс) и применении терапевтической импульсной лампы с высокой эффективностью метода, подтвержденной гистологически и при помощи акустического исследования кожи.

Ключевые слова: актинический кератоз, фотодинамическая терапия, фотосенсибилизатор, 5-АЛК, импульсная лампа, акустическое исследование

CLINICAL MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACTINIC KERATOSES AND PHOTODYNAMIC THERAPY THEREOF

M.S.Ivanova, V.Yu.Vasenova, Yu.S.Butov, S.N.Akhtyamov, I.G.Volchenkov

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Actinic keratosis (AK) is the most frequent precancer dermatosis. Its pathogenesis is associated with lasting repeated intense UV exposure of the skin. Treatment of keratosis foci is an effective cancer prevention method. The most up-to-date method for the treatment of this dermatosis is photodynamic therapy (PDT). Thirty patients with AK were treated by PDT with applications of 5-aminolevulinic acid (alasanse) and photoexposure using a Biospek therapeutic pulse lamp. High efficiency of the method was confirmed histologically and by acoustic examination of the skin.

Key words: actinic keratosis, photodynamic therapy, photosensitizer, 5-ALA, pulse lamp, acoustic examination

Актинический кератоз (АК) — нередко встречающийся предраковый дерматоз, возникающий в основном у людей с I—II фототипами кожи и длительным периодом инсоляции в анамнезе. Особое значение для развития этих элементов имеют хроническое повреждение УФВ-излучением (длина волны от 290 до 320 нм), пожилой возраст, иммуносупрессия, альбинизм, пигментная ксеродерма, синдром Ротмунда—Томсона.

При неблагоприятном течении АК может трансформироваться в плоскоклеточный рак (ПКР), который в 60% случаев развивается из очагов АК и только в 40% — *de novo*. У больных АК, на коже которых выявляют более 10 очагов кератом, вероятность развития ПКР в течение 5 лет составляет 14%. Установлено, что хромосомная мутация опухольсупрессирующего белка p53, обнаруживаемая более чем в 90% случаев ПКР, также встречается в клетках кожи при АК [1, 2].

С точки зрения британского автора А. Askerman [2], АК следует рассматривать как поверхностную плоскоклеточную карциному в той же форме, в какой существует поверхностный базально-клеточный рак. V. Yantsos и соавт. [3] предложили называть АК внутриэпидермальной неоплазией с тремя степенями эволюции в диапазоне от АК до ПКР *in situ*. Для отслеживания процесса трансформации

АК в ПКР, С. Coequerell [4, 5] ввел специальный термин «кратиноцитарная интраэпидермальная неоплазия» (KIN). По классификации С. Coequerell, KIN I степени (KIN I) — наиболее раннее клиническое проявление кератоза, в то время как KIN III по сути является раком (ПКР *in situ*) с атипичными клетками, но все еще ограниченными пределами эпидермиса. В настоящее время существует и активно обсуждается концепция «полевой канцеризации», согласно которой клинически нормальная кожа вокруг участков АК является базой для клонального распространения генетически измененных неопластических клеток [4—7].

АК чаще возникает на участках кожи, подверженных длительному солнечному облучению, чаще у светлокожих жителей южных регионов. У лиц с I—II фототипами кожи, получивших большую дозу солнечного излучения за короткое время, развивается острый АК при перманентном облучении в течение всей жизни или вследствие профессиональной деятельности развивается хронический АК [8, 9].

АК чаще возникает у пожилых людей: у лиц в возрасте до 30 лет он встречается менее чем в 10%, после 70 лет — почти в 80% случаев. Нередко АК развивается у реципиентов внутренних органов и у больных, получающих иммуносупрессивную терапию [10, 11].

Сведения об авторах:

Иванова Мария Сергеевна — аспирант (ivanovam4@gmail); Васенова Виктория Юрьевна — д-р мед. наук, проф. (vasenova@mail.ru); Бутов Юрий Сергеевич — д-р мед. наук, проф. (butov_us@mail.ru); Ахтямов Сергей Николаевич — канд. мед. наук (dermis@mail.ru); Волченков И.Г. — клин. ординатор (volchenkoff@bk.ru).



Рис. 1. Эритематозная форма актинического кератоза.



Рис. 2. Эритематозно-пигментная форма актинического кератоза.

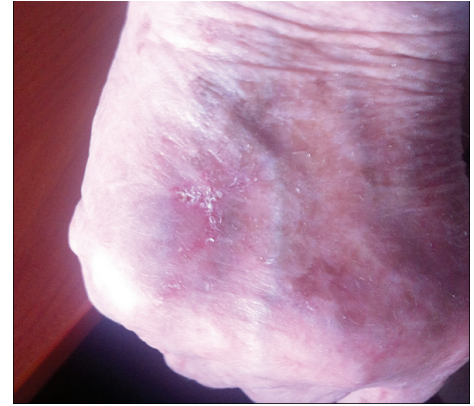


Рис. 3. Кератотическая форма актинического кератоза.

Основным условием для развития АК является хроническое воздействие УФВ-излучения (длина волны 290—320 нм), которое вызывает повреждение ДНК кератиноцитов и подавление опухольсупрессирующего белка p53 — транскрипционного фактора, регулирующего клеточный цикл: запускается неконтролируемый рост генетически дефектных опухолевых клеток. Также УФВ-излучение оказывает выраженное иммуносупрессивное действие, что ограничивает способность клеток Лангерганса распознавать и уничтожать атипично пролиферирующие клетки [7, 8]. УФВ-лучи могут модифицировать генетический материал кератинобластов и фибробластов, что приводит к извращению эпидермо-дермальных взаимодействий и производству клонов аномальных клеток, которые в течение определенного времени ограничены эпидермисом, но рано или поздно они проникнут в дерму [9].

Некоторые генетические синдромы (альбинизм, пигментная ксеродерма, синдром Ротмунда—Томпсона) характеризуются хромосомными аномалиями клеток в ответ на мутагенное действие УФ-излучения, ведущими к метаболическим дефектам [12]. Это приводит к развитию у больных предраковых поражений и опухолей кожи. По мнению E. de Villiers и соавт. [13] не исключена ассоциация солнечного кератоза с персистенцией вирусов папилломы человека 36-го типа.

Обычно АК персистируют годами, но возможно и спонтанное исчезновение отдельных элементов. Внезапный рост очагов АК указывает на возможную трансформацию в ПКР, что диктует необходимость обязательного гистологического исследования [14].

Общепринятой тактикой лечения АК ввиду возможной активной пролиферации и злокачественной трансформации клеток в очагах является удаление очагов АК хирургическим методом или неинвазивным воздействием. Среди традиционных методов лечения АК наиболее распространены криодеструкция, лазерная шлифовка, тангенциальное иссечение, электродиссекция. К распространенным неинвазивным методам относят химические пилинги и аппликации 5-фторурацила. В последнее время хорошие результаты в лечении получены при наружной терапии иммуномодулирующим препаратом (имиквимод) [14, 15].

Недостатками вышеперечисленных методов являются их неспецифичность и риск развития рецидива. Вновь появившиеся очаги АК частично могут оказаться недолеченными старыми, а частично — новыми, берущими начало из оставшихся атипичных клеток в глубине фолликулов или на рядом расположенных необработанных участках здоровой кожи. Инвазивные методы требуют местной анестезии и сопровождаются в ряде случаев развитием аллергических реакций, гипер- и гипопигментаций или образованием рубцов. Эффективность наружных химических препаратов в зависимости от метода лечения составляет 50—75% [16].

Инновационным и перспективным методом лечения онкологических и предраковых заболеваний кожи, в частности АК, является фотодинамическая терапия (ФДТ), интерес к которой продиктован ее высокой эффективностью и неинвазивностью.

В основе ФДТ лежит известный физико-химический принцип — воздействие селективных спектров света, обеспечивающих способность продуцировать активные формы кислорода, которые вызывают повреждение биологических мембран и их деструкцию. В настоящее время в клинической практике в качестве фотосенсибилизаторов (ФС) наиболее широко используют препараты, относящиеся к группе производных гематопорфирина, хлоринового и фталоцианинового рядов.

Альтернативным путем создания эффективных концентраций ФС в пораженной ткани является стимуляция организма к продукции эндогенных фотоактивных соединений — порфиринов посредством экзогенного введения их предшественника 5-аминолевуленовой кислоты (5-АЛК) [17—20]. С этой целью были разработаны ФС порфиринового ряда (levulan, metvix, аласенс, фотофрин).

Цель исследования — оценка эффективности ФДТ с препаратом «Аласенс» (ГНЦ «НИОПИК», Россия) с использованием импульсной лампы «Биоспек», Россия) в лечении АК.

Материалы и методы

Клиническая характеристика пациентов. Под наблюдением находились 30 больных АК (14 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 50 до 80 лет (средний возраст $65,9 \pm 6,28$ года). У 16 пациентов были единичные очаги, у 14 — распространенные множественные. Всего обнаружили и пролечили 95 очагов, от 1 до 10 (в среднем 3) у каждого больного, размер очагов варьировал от 0,2 до 4 см в диаметре. Из них 15 очагов были локализованы в области носа, 30 — лба и волосистой части головы (скальп у мужчин), 20 — щек, 2 — в периорбитальной области, 15 — в височной, 1 — на ушной раковине, 12 — на туловище преимущественно в зоне декольте и кистей рук. У всех пациентов наблюдали другие проявления фотоповреждений, включая различные формы нарушения пигментации, сухость, грубый микрорельеф и глубокие морщины. У 40% пациентов диагностировали эритематозную АК, у 30% — кератотическую, у 10% — пигментную форму АК, у 20% — сочетание вышеперечисленных форм (рис. 1—3).

АК на волосистой части головы и лице представляли собой тонкие, плоские, эритематозные образования с минимальным шелушением. Реже встречали гиперкератотические и гипертрофические кератомы — эти элементы были покрыты чешуйками на эритематозном основании с муковидным шелушением на поверхности.

Из анамнеза известно, что все (100%) пациенты длительно проживали в южных регионах либо находились длительное время без фотозащитных средств под активным солнцем (вплоть до обгорания).

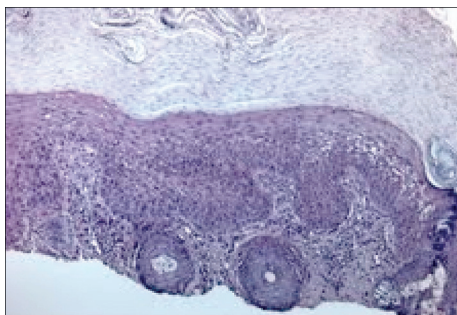


Рис. 4. Гистологическая картина гипертрофического типа актинического кератоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Гистологически в зонах АК у 3 обследованных больных наблюдались интраэпидермальная атипия кератиноцитов и нарушение архитектоники эпидермиса и дермы [12]. Выделяют три основных гистологических морфотипа АК: гипертрофический, атрофический и боуэноидный, а также акантолитический и пигментный типы [5, 8]. У 2 пациенток диагностировали гипертрофический морфотип АК, у 1 больного — боуэноидный.

Гипертрофический (наиболее распространенный) морфотип, характеризовался умеренно выраженным гиперкератозом, акантозом, чередующимся с участками паракератоза. В $\frac{2}{3}$ эпидермального пласта отмечали дисконкомплексацию рядов кератиноцитов. В шиповатом слое обнаруживали небольшие очаги спонгиоза и атипию отдельных кератиноцитов. Отмечены также базофильная деструкция коллагеновых волокон сосочкового слоя дермы вокруг сосудов поверхностного сплетения, умеренная гистиоцитарная инфильтрация (рис. 4).

При боуэноидном морфотипе (гистологически не отличим от болезни Боуэна) выявили выраженный акантоз эпидермиса с неравномерным погружением акантоотических тяжей в дерму. Отмечали гиперкератоз, очаговый паракератоз, внутри рогового слоя присутствовали микровезикулы, содержавшие лейкоцитарный детрит. Выражены дисконкомплексация рядов кератиноцитов шиповатого слоя, полиморфизм и атипия крупных гиперхромных ядер в клетках. Под эпидермисом густая инфильтрация из гистиоцитов, лимфоцитов и плазматических клеток (рис. 5).

Методика проведения процедуры ФДТ с аппликационным нанесением препарата 5-АЛК. У всех пациентов с кератомами оценивали уровень собственной флюоресценции, осуществляли контроль динамики накопления аласенса (с момента начала облучения), а также фотоинактивации (с момента окончания процедуры). Для этого использовали флюоресцентный электронный спектроанализатор ЛЭСА-01-Биоспек («Биоспек», Россия).

Непосредственно до облучения всем пациентам на пораженные участки под окклюзию наносили 20% аласенс (5-АЛК) либо в растворе, либо в геле с экспозицией в течение 3—14 ч. Облучение пораженных участков кожи проводили светодиодным видеофлюоресцентным устройством УФФ-630-01-Биоспек, испускающим непрерывный свет (плотность энергии во время сеанса 48 Дж/см²), с аппаратом модернизированного импульсного излучения Викин-Биоспек (импульсный свет — максимальная энергия 1200 Дж/имп).

Длительность сеанса облучения при использовании непрерывного излучения составила 15 мин, а при применении импульсной лампы — 1—2 мин. Критерием прекращения облучения служило существенное снижение концентрации протопорфина IX.

В течение всего курса ФДТ для профилактики пигментации на коже пациентам рекомендовали не находиться длительное время на солнце и пользоваться фотозащитными кремами с SPF более 15. При необходимости через 1 мес процедуру повторяли.

Метод акустического исследования кожи использован нами для объективной оценки эффективности результатов лечения. Для этого был использован акустический медицинский диагностический прибор АМДП [21], позволяющий измерять скорость распространения поверхностных волн частотой 1,5—2 кГц вдоль поверхности кожи. Принцип действия данного метода основан на оценке скорости распространения поверх-

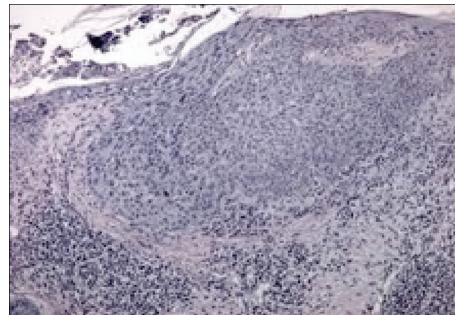


Рис. 5. Гистологическая картина боуэноидного типа актинического кератоза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

ностных сдвиговых волн вдоль поверхности ткани. Именно такой вид механических возбуждений используют для изучения свойств и структурной организации кожи, изменяющихся при развитии тех или иных патологических процессов. Даже незначительные изменения в состоянии сред могут привести к существенному изменению модуля сдвига и соответственно скорости поверхностных сдвиговых волн. Так, в биологических тканях изменение скорости сдвиговых волн при развитии патологического процесса составляет десятки процентов. Метод позволяет измерять скорость распространения поверхностных сдвиговых волн, которая отражает распределение механического напряжения в исследуемой коже. В каждом выделенном участке скорость (V) распространения поверхностной волны измеряли во взаимно перпендикулярных направлениях — вдоль вертикальной и горизонтальной осей тела, соответственно V_y и V_x [6].

Численные значения скорости распространения акустической волны в коже зависят от структурных особенностей кожи в области измерения.

Применяли следующую методику измерения: до лечения у пациента определяли визуально наиболее заметный очаг поражения, измеряли скорость волны в очаге и вокруг него; через 1,5—2 мес после завершения лечения проводили повторное измерение в этом же участке. Измерения акустическим методом осуществляли следующим образом: выделяли наиболее выраженный участок с очагом поражения. Акустическое сканирование в выбранном участке проводили до и после лечения. Ввиду того, что выбранные участки были невелики по площади, измерения на каждом очаге поражения осуществляли в трех точках. В каждой точке измерения проводили по взаимно перпендикулярным направлениям, так как ранее было выявлено, что кожа обладает акустической анизотропией. По каждому направлению в выбранных точках измерения производили трехкратно, затем учитывали средние значения. Исследование провели 14 больным АК.

Результаты и обсуждение

После окончания времени экспозиции аласенса уровень флюоресценции порфиринов во всех кератомах повысился, что указывает на накопление аласенса и его конвертацию в протопорфирин IX.

Через 3 мес после 1-й процедуры ФДТ полное разрешение высыпаний наблюдали у 24 (80%), хороший эффект в виде уплощения, осветления, уменьшения в размерах элементов АК, прекращения шелушения — у 6 (20%) пациенток. У данных 20% больных кератотической формой АК клиническое излечение наступило после 2-й процедуры ФДТ, проведенной через 2 мес после 1-й. На обработанных участках новых элементов не появлялось. Кроме того, через 1—2 мес после проведенного лечения также наблюдали уплощение и уменьшение в размере близлежащих очагов АК, которые не подвергались прямому воздействию ФДТ. В зонах воздействия ФДТ произошло уменьшение и разглаживание морщин, локализовавшихся на фотоповрежденной коже. Регресс напрямую зависел от локализации высыпаний: менее выраженным был клинический эффект при лечении тех АК, которые рас-

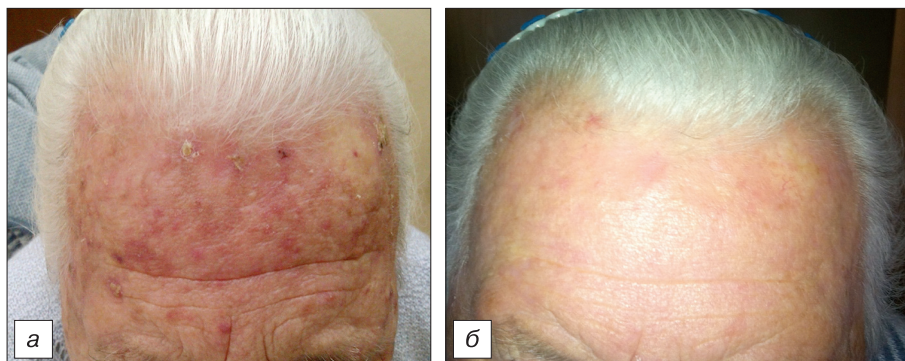


Рис. 6. Б о л ь н а я П., 70 лет. Актинический кератоз эритематозно-кератотическая форма. а — до лечения; б — через 6 мес после одной процедуры ФДТ с аппликационным нанесением аласенса.

положены в зоне декольте (у 2 пациентов). Рецидивов в течение 6 мес не наблюдали. Применение ФДТ не провоцировало образования рубцов и дало хороший косметический эффект.

Ни у одного из пациентов, прошедших процедуру ФДТ с аласенсом, системных или тяжелых локальных побочных эффектов не выявили.

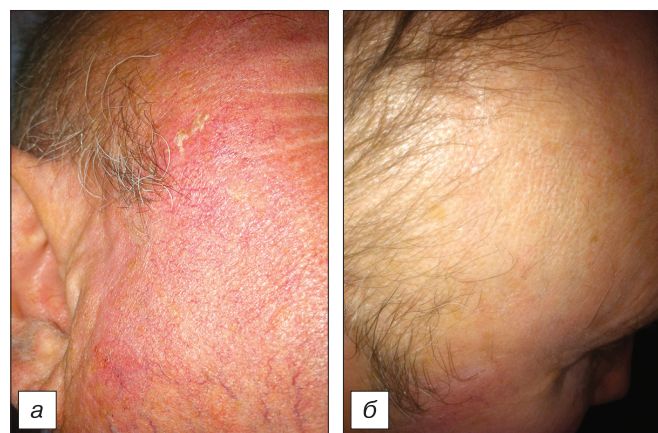


Рис. 7. Б о л ь н о й В., 65 лет. Актинический кератоз, сочетание кератотической и пигментной форм.

а — до лечения; б — через 3 мес после одной процедуры ФДТ с аппликационным нанесением аласенса.

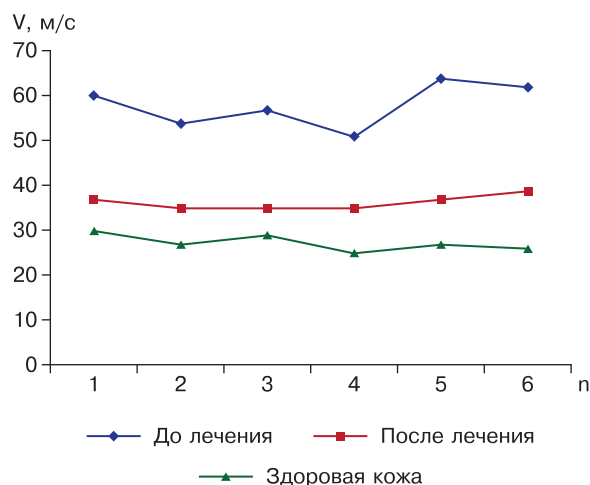


Рис. 8. Результаты акустического сканирования кожи б о л ь н о й П., 70 лет.

В каждом выделенном участке измерения скорости (V) распространения поверхностной волны проводили во взаимно перпендикулярных направлениях — вдоль вертикальной и горизонтальной осей тела, соответственно V_y и V_x [6].

В процессе терапии для снятия болевых ощущений, чувства жжения, которые испытывали некоторые пациенты, мы применяли местный анестетик эмла («AstraZeneca», Швеция). Негативные реакции со стороны кожи в виде эритемы и отека носили транзиторный характер и легко поддавались устранению с помощью примочек с антисептическими растворами и аэрозоля пантенол, применявшихся в течение 2—4 дней после процедуры (рис. 6, 7).

При гистопатоморфологическом исследовании препарата биоптата кожи, взятого через 2 мес после лечения при гипертрофической форме АК, наблюдали восстановление толщины и структуры эпидермиса с нормализацией диф-

ференцировки кератиноцитов, отметили скудные скопления лимфоцитов и гистиоцитов вокруг сосудов сосочкового слоя дермы. Уменьшилась базофильная деструкция коллагеновых волокон, однако полностью их структура не была восстановлена, что можно объяснить преклонным возрастом пациентов и соответствующими изменениями коллагена дермы.

В процессе лечения наблюдали улучшение состояния кожи, определяемое клинически (визуально и пальпаторно) и гистологически, что подтверждалось результатами акустического сканирования (рис. 8). На рис. 8 сравнивается скорость акустической волны до и после лечения АК у больного П. Кривая 1, полученная до лечения при сканировании вдоль линии лба (выбрана на 1 см ниже волосистой части), характеризовалась значительным разбросом скорости — от 51 до 64 м/с. Наибольшую скорость отметили в точках с ярко выраженными патологическими изменениями. Через 1 мес после сеанса ФДТ наблюдали уменьшение колебаний скорости звука и ее снижение от 35 до 39 м/с, что выражалось в выравнивании кривой 2. Это свидетельствовало о нормализации структуры, увеличении плотности и однородности кожи. Скорость снизилась более чем на 50%, при этом максимальное (72%) снижение скорости зафиксировали в зоне наиболее выраженных клинических проявлений АК.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в очаге поражения акустическая анизотропия фактически не проявляется: значения скоростей по взаимно перпендикулярным направлениям близки. Из полученных результатов также видно, что в результате эффективного лечения (подтверждено клинически и гистологически) скорость распространения поверхностной волны снижается в области лба примерно на 19% по обоим направлениям, в боковой поверхности на 22%.

Выводы

1. Результаты проведенного исследования показали, что ФДТ эффективна и безопасна для лечения эритематозной, кератотической, роговой и пигментной форм АК у пациентов независимо от их половой принадлежности. Целесообразно применение ФДТ в целях предупреждения трансформации АК в злокачественные новообразования и устранения косметических дефектов кожи.

2. По данным гистологического исследования у пациентов с гипертрофическим морфотипом АК после проведения ФДТ полностью восстанавливается структура эпидермиса, и уменьшается базофильная деструкция коллагеновых волокон дермы. У пациентов с боузноидным вариантом АК удалось добиться нормализации дифференцировки клеток и структуры эпидермиса с полным разрешением воспалительных изменений.

3. С помощью акустических измерений подтверждено изменение механических параметров кожи: увеличенная

скорость распространения волн до лечения под влиянием терапии снижается, что свидетельствует о нормализации структуры кожи и подтверждает эффективность неинвазивной методики в оценке динамики лечения АК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов В.Г. Фотозависимые дерматозы. М.: МИА; 2010.
2. Ackerman A.B., Mones J.M. Solar (actinic) keratosis is squamous cell carcinoma. Br. J. Dermatol. 2006; 155 (1): 9—22.
3. Yantsov V.A., Conrad N., Zabawski E., Cockerell C.J. Incipient intraepidermal cutaneous squamous cell carcinoma: a proposal for reclassifying and grading solar (actinic) keratoses. Semin. Cutan. Med. Surg. 1999; 18(1): 3—14.
4. Cockerell C.J., Wharton J.R. New histopathological classification of actinic keratosis (incipient intraepidermal squamous cell carcinoma). J. Drugs Dermatol. 2005; 4(4): 462—7.
5. Cockerell C.J. Histopathology of incipient intraepidermal squamous cell carcinoma («АК»). J. Am. Acad. Dermatol. 2000; 42: 11—7.
6. Ericson M. B., Wennberg A.M., Larkö O. Review of photodynamic therapy in actinic keratosis and basal cell carcinoma. Ther. Clin. Risk Manag. 2008; 4(1): 1—9.
7. Lebwohl M. Actinic keratosis: epidemiology and progression to squamous cell carcinoma. Br. J. Dermatol. 2003; 149(Suppl. 66): 31—3.
8. Хлебникова А. Н., Селезнева Е.В. Актинический кератоз. Consilium medicum: Онкодерматология, дерматология. 2010; 2(Приложение): 9—13.
9. Roewert-Huber J., Stockfleth E., Kerl H. Pathology and pathobiology of actinic (solar) keratosis. Br. J. Dermatol. 2007; 157(Suppl. 2): 18—20.
10. Кацамбац А.Д., Лотти Т.М., ред. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней: Пер. с англ. М.: Медпресс-информ; 2008: 25—9.
11. Sokolov D., Bulchyeva I., Makhson A., Vorozhtsov G., Kuzmin S., Sokolov V. Complex dermoscopy diagnostics of pigmented skin lesions in Moscow oncology hospital № 62: 4 years clinical experience. In: Final program of 7th World Congress on Melanoma & 5th Congress of the European Association of Dermato-Oncology (EADO). Vienna, May 12—16, 2009: 69.
12. Галли-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.В. Дерматоонкология. М.: Медицина для всех; 2005: 332—8.
13. De Villiers E.M., Fauquet C., Broker T.R., Bernard H.U., zur Hausen H. Classification of papillomaviruses. Virology. 2004; 324(1): 17—27.
14. Бутов Ю.С., Ахтямов С.Н. Практическая дерматокосметология: Учебное пособие. М.: Медицина; 2003: 357—9.
15. Torres A., Storey L., Anders M., Miller R.L., Bulbulian B.J., Jin J., et al. Immune-mediated changes in actinic keratosis following topical treatment with imiquimod 5% cream. J. Transl. Med. 2007; 5: 7.
16. Молочков В.А., Романко Ю.С., Сухова Т.Е., Третьякова Е.И., Чанглян К.А. Фотодинамическая терапия актинического кератоза с аппликационным применением «Фотодитазина». Российский журнал кожных и венерических болезней. 2010; 5: 4—9.
17. Szeimies R.M., Stockfleth E., Popp G., Borrosch F., Brünig H., Dominicus R. et al. Long-term follow-up of photodynamic therapy with a self-adhesive 5-aminolevulinic acid patch: 12 months data. Br. J. Dermatol. 2010; 162(2): 410—4.
18. Touma D.J., Gilchrist B.A. Topical photodynamic therapy: a new tool in cosmetic dermatology. Semin. Cutan. Med. Surg. 2003; 22(2): 124—30.
19. Fernández-Guarino M, Harto A, Sánchez-Ronco M, Pérez-García B, Marquet A, Jaén P. Retrospective, descriptive, observational study of treatment of multiple actinic keratoses with topical methyl aminolevulinic acid and red light: results in clinical practice and correlation with fluorescence imaging. Actas Dermosifiliogr. 2008; 99(10): 779—87.
20. Issa M.C., Manela-Azulay M. Photodynamic therapy: a review of the literature and image documentation. An. Bras. Dermatol. 2010; 85(4): 501—11.
21. Федорова В.Н., Фаустова Е.Е., Куликов В.А. Способ неинвазивного измерения скорости распространения акустических колебаний в эластичной ткани. Патент 2362487 RU. Заявка: 2007124166/14, 28.06.2007; Опубл. 27.07.2009. Бюл. № 21.
22. Кацамбац А.Д., Лотти Т.М., ред. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней: Пер. с англ. М.: Медпресс-информ; 2008: 25—9.

Поступила 02.07.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.5-006-085

Совершенствование аппликационного метода лечения нодулярной базалиомы

В.А. Молочков¹, А.В. Молочков¹, П.А. Алиева¹, А.Н. Хлебникова², Т.Г. Седова²

¹Отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии (руководитель — проф. В.А. Молочков) МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского; ²кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Приведены данные о лечении 50 больных нодулярной формой базалиомы аппликационным методом с помощью препарата селенистой кислоты (0,45% в пересчете на селен). Эффективность метода составила 96%, при этом отмечены хорошие косметические результаты (в 72% случаев — резинтелизация, в 28% — незначительная рубцовая атрофия).

Ключевые слова: базалиома, нодулярная форма, аппликационная терапия, Мардил Селен

Сведения об авторах:

Молочков Владимир Алексеевич — д-р мед. наук, проф.; Молочков Антон Владимирович — д-р мед. наук, проф.; Алиева Патимат Магомедовна — аспирант; Хлебникова Альбина Николаевна — д-р мед. наук, проф. (alb9696@yandex.ru); Седова Татьяна Геннадьевна — канд. мед. наук.