

сосудистой систем наблюдалась в группе с давностью перенесенного сифилиса от 5 до 10 лет (во 2-й группе, у 26,1% больных – поздний нейро-сифилис и у 12% – поздний кардиоваскулярный сифилис).

Выводы:

1. Изучение информативности клинико-серологического контроля в динамике за последние 17 лет указывает на отсутствие реальных сведений об эффективности проведенного лечения у большей части больных.

2. За исследуемый период (с 1997 по 2014 г.) отмечается рост доли «неразысканных» (с 15,8 до 33%) и возрастание доли пациентов, имевших положительный нетрепонемный тест при снятии с учета по окончании срока наблюдения (с 22 до 53,7%), что свидетельствует об ухудшении качества клинико-

серологического контроля в течение анализируемого периода времени.

3. Данные обследования серопозитивных после лечения пациентов показывают, что максимальная частота выявления поздних форм специфического поражения нервной и сердечно-сосудистой систем наблюдается в группе с давностью перенесенного сифилиса от 5 до 10 лет.

4. Результаты исследования указывают на необходимость включения в регламент клинико-серологического контроля после лечения больных сифилисом ликворологического исследования и Эхо-КГ.

Длительность клинико-серологического наблюдения должна быть увеличена как минимум до 10 лет, а срок хранения медицинской документации о больных сифилисом возвращен к прежней норме – 25 лет.

Бурова С.А.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г. Москвы, Городская клиническая больница №81, г. Москва

Тяжелые формы угревой болезни трудно поддаются лечению, что связано с патогенетическими особенностями этого заболевания. В результате закупорки фолликулярных протоков сальных желез, на фоне гормонального дисбаланса, происходит их гипертрофия и избыточная продукция сального секрета. В этих условиях, особенно на фоне сниженного иммунитета, активируется микробная флора и развивается воспаление. К тяжелым формам угревой болезни относят абсцедирующие, индуративные, флегмонозные, конглобатные и кистозные угри, которые требуют комплексного лечения, вплоть до хирургических вмешательств. Основная роль в схемах лечения тяжелых форм угревой болезни отводится борьбе с гнойно-воспалительным процессом. Антибиотикотерапия, к сожалению, не всегда эффективна. Длительные курсы антибиотиков приводят к стойкой резистентности микроорганизмов и не исключают появления симптомов гепато- и нефротоксичности. В этих случаях особенное место занимает отечественный иммуномодулятор с противовоспалительным действием – актинолизат, который был изобретен отечественными учеными в 1940-х годах, в 1936 г. была опубликована первая работа по его применению, а в 1950 г. это научно-практическое достижение было отмечено Государственной премией.

Актинолизат оказался настолько эффективным лекарственным средством, что положил начало новой эпохе в лечении тяжелых острых и хронических гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, актиномикоза, грибковых инфекций и другой патологии. С момента изобретения актинолизата его механизм действия изучали в эксперименте на животных, *in vitro* и *in vivo*. Доказано, что под действием препарата происходит мобилизация и активация макрофагов, стимуляция фагоцитарного процесса в организме, усиление регенерации тканей и эффекта заживления, снижение интенсивности воспаления за счет торможения гиперпродук-

ции цитокинов и блокады действия медиаторов воспаления.

Актинолизат через специфические внутриклеточные рецепторы иммунокомпетентных клеток стимулирует продукцию антител к различным бактериям и грибам, повышает резистентность организма, который способствует выработке антител к инфекции.

Присутствующие в воспаленной сальной железе высоко резистентные к антибиотикам микроорганизмы (*Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Pseudomonas aureogenosa*, *Candida* spp. и др.) под влиянием актинолизата активно вовлекаются в фагоцитарный процесс, таким образом, актинолизатотерапия приводит к санации гнойного очага. Одновременно, блокируя медиаторы воспаления, актинолизат способствует купированию воспалительного процесса и уменьшению клинических проявлений.

Препарат при угревой болезни применяют внутримышечно по 3 мл 2 раза в неделю, на курс 5–15 инъекций. Интервал между курсами 1 месяц, количество курсов лечения от 1 до 3, зависит от формы и тяжести заболевания, глубины и распространенности поражения. Через 1 мес после клинического выздоровления проводят профилактический противорецидивный курс из 5 инъекций. Благодаря применению актинолизата возможно снижение курсовой дозы или полная отмена антибиотикотерапии.

За полвека практического применения иммуномодулятора – актинолизата с противовоспалительным действием, накоплен значительный опыт лечения угревой болезни, гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, изучена эффективность, безопасность и переносимость этого лекарственного препарата в группах больных с многообразными клиническими проявлениями гнойно-воспалительных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, в том числе, и при тяжелых формах угревой болезни.