

Опыт применения фексадина при аллергических дерматозах

Ю.В. Карачева, О.В. Шерстерня

Красноярская государственная медицинская академия

Опубликовано в журнале Сибирское медицинское обозрение, 2003, N4 (29),
Стр. 64-65

На протяжении последних десятилетий аллергодерматозы являются наиболее распространенными заболеваниями кожи. По данным ВОЗ, в мире аллергическими заболеваниями страдает до 10% всего населения (1).

Наиболее распространенными аллергическими дерматозами являются контактный аллергический дерматит, экзема, токсикодермия. Атопический дерматит и аллергическую крапивницу многие авторы в последнее время выделяют отдельно среди дерматозов аллергического генеза в группу атопических заболеваний. Под атопией понимают генетически обусловленную склонность организма к гиперпродукции специфического IgE в ответ на контакт с широко распространенными экзоаллергенами (2).

В патогенезе аллергодерматозов участвуют механизмы гиперчувствительности как замедленного, так и немедленного типа. Ведущая роль в развитии контактного аллергического дерматита и экземы принадлежит гиперчувствительности замедленного типа, которая осуществляется за счет взаимодействия сенсibilизированных лимфоцитов с антигеном и выделения при этом ряда медиаторов иммунного воспаления – лимфокинов. Лимфокины являются факторами хемотаксиса макрофагов и нейтрофилов, вызывают пролиферацию других лимфоцитов, выделение гистамина, депонированного в коже. Реализация гиперчувствительности немедленного типа происходит за счет фиксации на поверхности тучных клеток и базофилов иммунных комплексов, образующихся в крови и содержащих кожносенсibilизирующие антитела. Так, при аллергической крапивнице, атопическом дерматите активация базофилов и тучных клеток осуществляется комплексом антиген IgE, что приводит к дегрануляции этих клеток и выделению гистамина и других биологических веществ (3). Гистамин является физиологическим регулятором тканевого и иммунологического гомеостазов, рассматривается как универсальный индуктор многих процессов. Выделяют 2 типа гистаминовых рецепторов: H1 и H2, с которыми соединяется гистамин и вызывает их активацию. Активация H1 гистаминовых рецепторов увеличивает сосудистую проницаемость в результате пареза терминальных артериол и спазма посткапиллярных венул, а также усиливает выделение мезосомальных ферментов из нейтрофилов, что является одним из звеньев патогенетических механизмов развития аллергодерматозов (3). Поэтому столь важно помимо иммунокорректирующей, гипосенсibilизирующей и наружной терапии применение антигистаминных препаратов при дерматозах аллергического генеза.

Препараты первого поколения: димедрол, супрастин, тавегил и др. проникают через гематоэнцефалический барьер, воздействуют на гистаминовые рецепторы головного мозга, тем самым вызывая выраженный седативный эффект. Кроме этого, у них есть и другие побочные действия: атропиноподобный эффект, потенцирование действия транквилизаторов. Принимая это во внимание, фармакологами синтезированы новые генерации антигистаминных препаратов без описанных недостатков – антагонисты H₁ 2-го поколения. Преимуществами этих препаратов являются высокая специфичность и высокое сродство к H₁ рецепторам, неконкурентное взаимодействие с рецептором гистамина, быстрое начало действия, непроницаемость через гематоэнцефалический барьер, отсутствие тахифилаксии. Условно выделяют группу антигистаминных препаратов 3-го поколения – цетиризин (активный метаболит гидроксизина), дезлоратадин и фексофенадин (активный метаболит терфенадина). В отличие от других препаратов 2-го поколения, эта группа H₁ антагонистов принадлежит к неметаболизируемым препаратам. Положительными моментами являются их следующие свойства: быстрое начало действия, отсутствие необходимости коррекции дозы при метаболических нарушениях, возможность сочетания с метаболизируемыми лекарственными препаратами, в том числе и H₁-антагонистами для усиления противоаллергического эффекта (4). Одним из представителей данной группы является фексадин. Фексадин (фексофенадин) – антигистаминный препарат 3-го поколения, является активным метаболитом терфенадина. Препарат выпускается в таблетированной форме по 120 и 180 мг. Фексадин не кумулируется в печени, быстро всасывается, выводится в неизменном виде желчью через желудочно-кишечный тракт и с мочой через почки. Фексадин, являясь неметаболизируемым препаратом, может назначаться одновременно с лекарствами, тормозящими систему цитохрома P-450 (макролиды, кетоконазол и др.). Эта особенность делает препарат особенно привлекательным для применения у лиц пожилого возраста и пациентов со сниженной функцией печени и почек (4). Применяется фексадин 1 раз в сутки.

В нашей работе мы изучили клиническую эффективность и переносимость фексадина у больных различными аллергодерматозами.

Под нашим наблюдением находились 30 больных аллергодерматозами, из них:

- распространенная истинная экзема в стадии обострения (10 больных);
- хроническая идиопатическая крапивница (10 больных);
- атопический дерматит, третий возрастной период, лихеноидно-пуригенозная форма, вторая стадия активности (10 больных).

У больных истинной экземой высыпания располагались на коже туловища, верхних и нижних конечностей в виде микровезикул, очагов мокнутия и папулезных элементов. У больных атопическим дерматитом высыпания были представлены лихеноидными папулами, очагами лихенификации и пуригинозными элементами на сгибательной поверхности верхних и нижних конечностей, а также в области воротниковой зоны. Больные хронической

крапивницей страдали заболеванием от 3 до 5 лет, уртикарные и папулезные элементы локализовались у 6 человек только на разгибательной поверхности конечностей, у остальных – на коже разгибательной поверхности конечностей и на туловище. Все больные алергодерматозами жаловались на зуд различной интенсивности.

Данные диагнозы выставлены на основании жалоб больных, данных осмотра, анамнеза заболевания, данных клинических методов обследования.

В группе обследованных выявлены следующие сопутствующие заболевания.

У больных истинной экземой:

- язвенная болезнь желудка (1 больной),
- хронический холецистит (3 больных).

У больных атопическим дерматитом:

- хронический гастрит (7 больных),
- дисбактериоз кишечника (5 больных).

У больных хронической идиопатической крапивницей:

- дисбактериоз кишечника (3 больных),
- хронический гастрит (2 больных),
- гипертоническая болезнь (1 больной).

Фексадин назначался 1 раз в сутки в дозе 120мг в течение 14 дней. Больные хронической крапивницей

получали фексадин как монотерапию. Больным истинной экземой и атопическим дерматитом фексадин назначался в комбинации с традиционной терапией (гемодез в/в, тиосульфат натрия в/в, теоникол, витамины группы В). Терапевтический эффект оценивали по купированию зуда и разрешению элементов сыпи.

У больных хронической идиопатической крапивницей на 4-5 день кожный процесс стабилизировался, что выражалось в отсутствии новых высыпаний, исчезновении зуда и волдырей, регресс папулезных элементов был отмечен к концу 2-ой недели лечения. У больных атопическим дерматитом отмечалось прекращение зуда на 4-5 день, к концу 2-ой недели лечения папулы разрешились, пуригинозные элементы стали уплощенными и бледными. У больных истинной экземой прекращение зуда и исчезновение мокнутия произошло на 3-4-й день, регресс сыпи – на 17-18-й день лечения. Все больные отмечали снижение зуда уже в течение первого часа после приема фексадина. За период наблюдения побочных реакций при использовании препарата не наблюдалось, больные лечение переносили хорошо.

Таким образом, проведенные клинические исследования фексадина свидетельствуют о его высокой эффективности и хорошей переносимости, что говорит о целесообразности применения данного препарата в комплексной терапии аллергических дерматозов.

Литература

1. Прохоренков В.И., Яковлева Т.А. Экзема. Красноярск, 1994, -С.34.

2. Терещенко С.Ю. Клинические особенности atopического дерматита грудного ребенка как предикторы формирования atopической болезни в старшем возрасте: возможности прогнозирования: Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию кафедры дерматовенерологии КрасГМА. – Красноярск, 2003.-С. 329.
3. Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Петровская И.А., Ялкуп С.И. Аллергология. – Киев: Наукова Думка, 1986. – С. 44-47.
4. Дрынов Г.И. Актуальные проблемы современной аллергологии.- М., 2003.- С. 55-56.

,