

Л.Д. Калюжна

Калюжна Лідія Денисівна — доктор медичних наук, професор кафедри дерматовенерології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Місце топічних глюкокортикоїдів у лікуванні дерматитів різної етіології

Основні характеристики дерматитів

У практиці лікаря-дерматолога запальні захворювання шкіри (дерматити) займають лідируючу позицію. Провідна причина виникнення захворювання найчастіше залишається невстановленою, проте важливу роль у їх розвитку відводять вірусним, бактеріальним і грибовим агентам, не забуваючи про можливу алергічну та токсичну природу захворювання. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду до дерматитів відносять atopічний, себорейний, алергічний контактний, екссудативний та інші його види (рис. 1).

Основними факторами патогенного впливу при захворюванні є:

- стрес;
 - контакт (термічний, хімічний, сонячний, алергічний опік, відмороження);
 - проникнення (патоген надходить у кров через шлунково-кишковий тракт, дихальну систему, парентерально).
- До специфічних симптомів, характерних для більшості дерматитів, незалежно від причин їх виникнення відносять:
- свербіж (пруриго), інтенсивність якого залежить від сили подразнення нервових закінчень у дермі. Невідповідність інтенсивності пруритичних проявів (сильне свербіння при незначних висипаннях) — ознака алергії при atopічному дерматиті (АД). При контактному дерматиті свербіж у місці додатка патогена адекватний тяжкості пошкодження;
 - почервоніння (еритема) — обов'язкова при гострій формі захворювання і необов'язкова при хронічній;

- висипання (екзема), морфологія та локалізація якого типова для конкретного дерматиту;
- екссудація. При гострих формах можливі екссудативні запалення з рясними виділеннями. При хронічних формах — ліхеніфікація (потовщення ділянок шкіри з грубим малюнком), тріщини на шкірі та екскоріації;
- лущення шкіри (десквамація), зумовлене підвищеною сухістю при дегідратації, недостатності сальних залоз;
- також можливі гіпопигментація та утворення везикул.

Додаткові симптоми мають значення при диференційній діагностиці конкретних дерматитів, їх виявляють при опитуванні, огляді, лабораторних дослідженнях, функціональних пробах.

Перебіг дерматиту можливий у гострій та хронічній формі. Деякі автори вказують на підгострий перебіг, проте чітких рамок, в які можна було б вписати цю форму, немає: лікар визначає її, ґрунтуючись на власному клінічному досвіді, а не конкретних діагностичних критеріях.

Початок гострої форми характеризується раптовим виникненням свербіжів, незначним підвищенням температури тіла, можливо ринітом (алергічні atopії). У разі розвитку дерматиту, спричиненого вірусними або бактеріальними агентами, відзначають симптоми, характерні для основного захворювання, і висип у вигляді первинних елементів: папули, везикули, рідше — булли. Для гострої форми дерматиту характерні загальні симптоми запалення помірної тяжкості (обмежене почервоніння, припухлість, болючість, порушення функції, локальне підвищення температури тіла).

При хронічному перебігу симптоми запалення стерті. На тілі виявляють вторинний висип, за типом якого можна прогнозувати наслідки захворювання:

- виникнення атрофії — несприятливий наслідок;
- струп, тріщини, лусочки, садна, виразки, ерозії — сумнівний результат;
- загоєння без сліду, гіперпигментація, дисхромія, депігментація, ліхеніфікація, рубець — сприятливий результат.

Атопічний дерматит

Найбільш поширеним дерматитом є АД — спадкове захворювання із хронічним перебігом, провідні симптоми якого — екзематозні висипання та ліхеніфікації, анормалії клітинного імунітету в шкірі з порушеною регуляцією Т-клітинної ланки і гіперчутливості

до імунних і неімунних агентів (Knoł E.F. et al., 1998; Суворова К.Н., 1998; Калюжная Л.Д., 2003). Розповсюдженість АД серед дітей становить 5–20%, серед осіб дорослого віку — 2–10%. Найчастіше захворювання вражає міських жителів індустріально розвинутих країн. Згідно з даними Державного комітету статистики України за 2013 р., поширеність АД серед дітей становила 0,88%, що швидше за все нижче реальних показників (Кутасевич Я.Ф., Уманец Т.Р., 2014). АД розвивається в осіб із генетичною схильністю до atopії під впливом зовнішніх і внутрішніх факторів.

Основні фактори, асоційовані з розвитком АД:

- контактні алергени;
 - інгаляційні та харчові алергени;
 - мікроорганізми;
 - статеві гормони;
 - стресові фактори;
 - потовиділення та кліматичні особливості (Калюжная Л.Д., 2014).
- Виокремлюють такі ланки патогенезу АД:
- atopічна аномалія конституції;
 - особливості функціонування рецепторного апарату клітини;
 - особливості морфофункціонального стану шкіри.

Етіологічну основу для розвитку АД створюють наявність у людини функціональних порушень роботи шлунково-кишкового тракту, запальні захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки, інвазія паразитів, респіраторні захворювання та вогнища хронічної інфекції. Результати досліджень також свідчать про наявність взаємозв'язку між порушеннями роботи нервової системи, судинної регуляції і тяжкістю перебігу АД (Зайченко Я.О., 2004).

Принципи та підходи до лікування при дерматиті

Широкий спектр дерматитів різного етіопатогенезу, їх значна поширеність дали поштовх для розроблення безлічі схем лікування із залученням препаратів системної та локальної дії. І хоча на сьогодні універсальна терапевтична схема лікування дерматиту не існує, важливою метою кожної з них є зменшення вираження запалення — ключового прояву дерматиту. Вибір необхідного лікарського засобу і тривалість терапевтичного курсу визначає лікуючий лікар з урахуванням особливостей перебігу захворювання та індивідуальних якостей самого пацієнта.



Рис. 1

Запальні захворювання шкіри

Стратегія ведення такого хворого базується на трьох основних китах:

1. Комплексності діагностичних методів дослідження шкіри пацієнта і його організму з визначенням причин та патогенезу захворювання.

2. Багатофакторності впливу на ланцюги патогенезу, прояви захворювання та фоновий стан організму.

3. Безперервності лікування до повної регенерації шкірних покривів (Ayuzdovov.ru, 2014).

Ці принципи реалізуються через системний і місцевий терапевтичний вплив на організм пацієнта. Незважаючи на труднощі визначення причини дерматиту, першочерговою рекомендацією щодо його лікування є «ізоляція» потенційного фактора, який викликав захворювання, від пацієнта: при контактному дерматиті — заміна миючого засобу на інший, бажано гіпоалергенний, виключення харчових алергенів із раціону при АД або відміна призначеного лікарського засобу, який є можливою причиною розвитку екзофоліативного дерматиту. Подальші лікувальні заходи спрямовані на патогенез і безпосередньо на симптоматику захворювання, включають застосування антигістамінних і десенситілізуючих препаратів, седативних лікарських засобів і корекцію фонового стану пацієнта.

Ведення пацієнта з АД будь-якої вікової категорії включає підбір ефективної дієтотерапії, розмежування впливу алергену на організм, застосування гіпосенситілізуючих, антигістамінних, седативних препаратів, топічних глюкокортикоїдів, фізіотерапевтичні методи лікування, а також корекцію супутніх захворювань і патологічних станів (Allen B.R., 2001; Bieber T., Leung D.Y.M., 2009).

Місцева терапія має забезпечувати зменшення вираження локального запалення, тим самим нівелюючи основні симптоми гострої та хронічної фаз захворювання, усувати сухість шкіри при її наявності, відновлювати та покращувати бар'єрну функцію шкіри, а також забезпечувати профілактику вторинної інфекції (Зубаренко А.В., Портнова О.А., 2009). Це лікування може включати застосування топічних глюкокортикоїдів, топічних інгібіторів кальциневрину, антисептичних засобів. Згідно з протоколом лікування, форми препаратів для зовнішньої терапії необхідно застосовувати диференційовано, залежно від гостроти і динаміки запалення шкіри.

Препарат оптимального вибору повинен мати високу активність і мінімальні системні й місцеві побічні реакції. Сила дії препарату має відповідати вираженості клінічної картини дерматозу, лікарська форма — бути адекватною стадії запального процесу, його морфологічним особливостям, концентрація глюкокортикоїду і частота застосування не повинні спричиняти розвитку побічних ефектів (Белаш Н.Г., 2007).

Принципи топічної терапії АД подібні до таких неалергічних дерматитів: провідною стратегією тут є індивідуальний підхід з урахуванням віку пацієнта, стадії та варіанта захворювання, локалізації та поширеності процесу, наявності інфекції і ефективності попереднього лікування (Калужная Л.Д.,

2014). Як і при дерматиті іншої етіології, важливою частиною лікування при АД є місцева терапія із застосуванням топічних глюкокортикоїдів, ефективність яких при цьому захворюванні доведена в ряді клінічних досліджень (Stirling R.G., Chung K.F., 2000; Jensen J.M. et al., 2013; Brunner P.M. et al., 2016; Broeders J.A. et al., 2016; Siegfried E.C., et al., 2016; Silverberg J.I. et al., 2016).

Застосування топічних глюкокортикоїдів у місцевій терапії при дерматиті

Частіше перебіг дерматиту має стертий характер, запалення ускладнене інфікуючим агентом, визначення якого викликає труднощі. Одними з найбільш застосовуваних у дерматологічній практиці препаратів локальної дії є топічні глюкокортикоїди, причиною чого є широке охоплення патогенетичних цілей і хороша вивченість як позитивних, так і негативних векторів дії.

Відповідно до теорії, яка виникла в 70-х роках ХХ ст., проникаючи у клітину, глюкокортикоїди зв'язуються з цитозольними рецепторами, створюючи комплекс, який, переміщуючись в ядро, активує експресію генів, що відповідають за синтез білків із протизапальною дією. Однак пізніше вчені встановили, що гормон-рецепторні комплекси зв'язуються з факторами транскрипції, які активуються в результаті впливу медіаторів запалення продуктів вільно-радикального окиснення, токсинів, вірусів, результатом чого є зменшення продукції в клітині рівня протизапальних цитокінів, ферментів, ендоліну-1, молекул адгезії тощо.

Нещодавно доведена здатність глюкокортикоїдних і мінералокортикоїдних рецепторів взаємодіяти з утворенням гетеродимерів, що зумовлює можливість існування різних варіацій та біологічних ефектів залежно від співвідношення їх концентрації у фізіологічних та патологічних умовах (Barnes P.J., 2000; Деримедведь Л.В. и соавт., 2004).

Препарати зазначеної групи ефективно усувають алергічні та запальні реакції завдяки:

- судинозвужувальному ефекту, гальмівному впливу на міграцію лімфоцитів і макрофагів, а також на вивільнення цитокінів та інших медіаторів запалення;
- властивості сповільнювати метаболізм арахідонової кислоти — вихідного продукту каскаду різних ферментативних окисно-відновних реакцій;
- ефекту пригнічення активності гіалуронідази, стабілізації лізосомальних мембран клітин епідермісу.

Відповідно до класифікації Miller & Munro, залежно від активності протизапальної дії препарату, топічні кортикостероїди (глюкокортикоїди + мінералокортикоїди) можна розділити на:

- кортикостероїди з низькою активністю (клас 1 — слабкі): гідрокортизонацетат, преднізолон, а також комбіновані препарати, які містять гідрокортизон і преднізолон;
- кортикостероїди з помірною активністю (клас 2 — помірноsilny): триамци-

нолону ацетонід, аклометазона дипропіонат, дезоксиметазон, мазипредон, преднікарбат та ін.;

- активні кортикостероїди (клас 3 — сильні): амцинонід, бетаметазону валерат, бетаметазону дипропіонат та ін.;

- високоактивні кортикостероїди (клас 4 — надсильні): галобетазолу пропіонат, гальцинонід, дифлоразонудиацетат та ін.

Ефективність лікування хворого з дерматитом залежить від адекватності підібраної лікарської речовини і форми препарату з урахуванням активності процесу, його глибини та індивідуальних характеристик пацієнта. Так, при ексудативних процесах рекомендують застосовувати топічні глюкокортикоїди 2-го класу, середньої сили дії. Однак терапію дерматиту варто починати з найбільш слабких, переходячи на більш активні стероїдні препарати через 2–3 тиж за відсутності ефекту. При вторинному інфікуванні варто застосовувати комбіновані протимікробні засоби.

Застосування мазі забезпечує глибоке проникнення лікарського засобу, крему і лосьйону — більш поверхневе. При хронічних процесах рекомендоване застосування мазей, гострих — крему, лосьйону, емульсії. При надмірній кількості та частоті застосування препарату чи неправильному способі накладання можливий розвиток побічних реакцій. Тому важливо детально пояснити пацієнту спосіб нанесення препарату, зорієнтувавши його, як досягнути оптимального дозування.

Для зручності та стандартизації можна використовувати умовну одиницю «кількості засобу на кінчику пальця» (КЗКП), порадивши користуватися схемою, зображеною на рис. 2, яка, проте, є орієнтовною та не може бути універсальною: лікар має коригувати дозу залежно від сили препарату (Кутасевич Я.Ф., 2000; Шупенко Н.М., 2004).

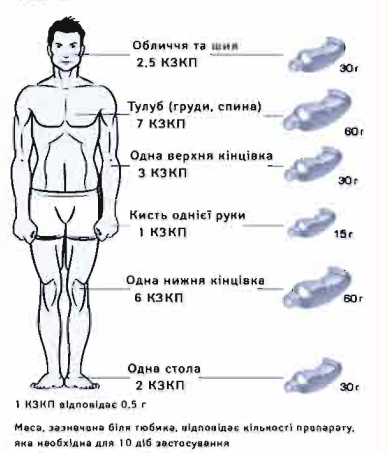
Комбіновані топічні глюкокортикоїди.

Тримістин®-Дарниця

Величезний арсенал засобів, які містять топічний глюкокортикоїд як ізольовано, так і в комбінації з іншими групами лікарських засобів, ставить практикуючого лікаря перед складним вибором оптимального препарату. Прийом правильного рішення в таких випадках є запорукою ефективності місцевої терапії. Мазі та креми із глюкокортикоїдами, які застосовують місцево при дерматиті, мають протизапальну, протиалергічну і протисвербіжну дію (Bailey J.M., 1991). При цьому частка мазей, які містять глюкокортикоїди, становить приблизно 15% усіх зареєстрованих в Україні, з них 60% — комбіновані препарати (Перцев І.М. и соавт., 2002).

Застосування мазей із топічним глюкокортикоїдом підвищує ризик виникнення поширеного побічного ефекту препаратів цієї групи — приєднання вторинної бактеріальної та грибової інфекції. При цьому комбінація глюкокортикоїду з антисептиком знижує імовірність розвитку ускладнень. На відміну від комбінації глюкокортикоїду з антибіотиком, поєднання такого препарату з антисептиком має ширший спектр дії.

Рис. 2



Дозування м'якої лікарської форми для зовнішнього застосування

Відзначено, що застосування традиційних мазей на жировій основі при гострих ексудативних процесах може сприяти збільшенню вираженості запалення. Гідрофільна ж основа з високою осмолярною активністю не зумовлює шкідливого впливу на тканини, поглинаючи ексудат і забезпечуючи контроль глибини проникнення глюкокортикоїду, обмежуючи його дію в середку ураження (Белаш Н.Г., 2007).

Серед ряду топічних глюкокортикоїдів, які пропонує фармацевтична промисловість, виділяється оригінальний препарат Тримістин®-Дарниця виробництва ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», розроблений у ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України» під керівництвом професора М.О. Ляпунова. До складу мазі входить 0,25 мг/г фторованого глюкокортикоїду 2-го класу тріамцинолону ацетоніду та 5 мг/г антисептичного засобу мірамістину.

Тріамцинолону ацетонід зумовлює виражену протизапальну, протиалергічну та протиексудативну дію. Він забезпечує регуляцію експресії кортикоїдзалежних генів та впливає на синтез білка. Зменшує утворення, вивільнення та активність медіаторів запалення, пригнічує міграцію клітин до місця запалення. Пригнічує ексудативний компонент запалення за рахунок зменшення вазодилатації та проникності судин у вогнищі запалення. Стабілізує лізосомальні ферменти мембран лейкоцитів; пригнічує синтез антитіл та порушує розпізнавання антигену.

Включення до складу препарату мірамістину допомагає запобігти вторинному інфікуванню, дає можливість уникнути обов'язкової ідентифікації збудника, а також забезпечує антибактеріальний, протигрибковий ефект і захист від найпростіших.

Гідрофільна основа препарату сприяє активації розсмоктування процесу, вибірково поглинаючи ексудат, перешкоджає системному всмоктуванню тріамцинолону ацетоніду, забезпечує активацію неспецифічної захисної реакції в тканинах. Застосування мазі Тримістин®-Дарниця забезпечує збереження оптимальних якостей шкіри, не пересушуючи її.

Препарат можна призначати при запальних захворюваннях шкіри, ускладнених бактеріальною та грибовою інфекцією: екземи, АД, нейродерміті, псоріазі, дискоїдному червоному вовчаку, фотодерматозі, лімфомі шкіри, а також інших захворюваннях, які супроводжуються свербжем, запаленням, почервонінням, знебарвленням шкіри, а також гіперреакцією на укуси комах (Компендіум — лікарські препарати, 2015).

Пацієнтам із захворюваннями шкіри, які не супроводжуються ексудацією, препарат призначають місцево 1–2 рази на добу. За наявності інтенсивної ексудації пацієнту рекомендують провести попередню обробку ураженого місця шкіри, і лише після цього наносять мазь. Тривалість курсу визначається індивідуально. Дія мазі частково слабшає при її нанесенні на поверхню з високим вмістом гнійно-некротичних мас. Тому мазь краще наносити на шкіру після її оброблення теплим мильним розчином або, за необхідності, розчинами антисептиків.

Комбінація топічного глюкокортикоїду з антисептиком на гідрофільній основі забезпечує потрійний ефект препарату для лікування при запальних захворюваннях шкіри, може бути рекомендована як препарат вибору у пацієнтів із дерматитом середньої тяжкості, із приєднаною вторинною інфекцією та порушеною картиною первинного захворювання, за умови неефективності або недостатньої ефективності топічних глюкокортикоїдів 1-го класу активності.

Список використаної літератури

Белаш Н.Г. (2007) Топические кортикостероиды в практике семейного врача. Мистецтво лікування, 3: 53–54.

Деримедведь Л.В., Веретиннова В.П., Тарасенко О.В., Завгородний А.А. (2004) Топические стероиды в практике семейного врача. Провизор, 12 (http://www.provisor.com.ua/archive/2004/N12/art_31.php).

Зайченко Я.О. (2004) Атопічний дерматит: можливі причини, патогенез, клініка. Укр. мед. часопис, 5(43): 21–23.

Зубаренко А.В., Портнова О.А. (2009) Атопічний дерматит. Концепція ефективної терапії. Здоров'я ребенка, 3(18): 103–108.

Калюжная Л.Д. (2003) Актуальная проблема дерматовенерологии — атопічний дерматит. Укр. мед. часопис, 2(34): 87–91 (<http://www.umj.com.ua/article/1227>).

Калюжная Л.Д. (2014) Принципы топической терапии атопічного дерматита. Укр. мед. часопис, 5(103): 59–61 (<http://www.umj.com.ua/article/80448>).

Компендіум — лікарські препарати (2015) Под ред. В.Н. Коваленко. МОРИОН, Киев (<http://compendium.com.ua/info/29594/trimistin-sup-sup-darnitsa>).

Кутасевич Я.Ф. (2000) Современные подходы к применению топических глюкокортикостероидов. Журнал дерматологии и венерологии, 1: 95–99.

Кутасевич Я.Ф., Уманец Т.Р. (2014) Эффективность и безопасность применения топических ингибиторов кальциневрина в педиатрии. Укр. мед. часопис, 3(101): 46–53 (<http://www.umj.com.ua/article/74684>).

Перцев И.М., Деримедведь Л.В., Халеева Е.Л., Чуешов О.В. (2002) Применение кортикостероидных мазей при местном лечении дерматозов. Провизор, 7: 17–20.

Суворова К.Н. (1988) Атопічний дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии. РМЖ (Русский медицинский журнал), 6: 363–395.

Шульченко Н.М. (2004) Применение топических глюкокортикостероидных гормонов в дерматологической практике. Мистецтво лікування, 6: 44–48.

Allen B.R. (2001) Review of atopic dermatitis literature. Atopy Reports: Atopic Dermatitis and Related Disorders, 1(1): 7–9.

Ayzdorov.ru (2014) Причины, симптомы, виды дерматита (http://www.ayzdorov.ru/lechenie_dermamit_chno.php).

Bailey J.M. (1991) New mechanisms for effects of anti-inflammatory glucocorticoids. Biofactors, 3(2): 97–102.

Barnes P.J. (2000) New directions in allergic diseases: mechanism-based anti-inflammatory therapies. J. Allergy Clin. Immunol., 106: 5–16.

Bieber T., Leung D.Y.M. (2009) Atopic dermatitis. Informa Healthcare, New York, 466 p.

Broeders J.A., Ahmed Ali U., Fischer G. (2016) Systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials (RCTs) comparing topical calcineurin inhibitors with topical corticosteroids for atopic dermatitis: A 15-year experience. J. Am. Acad. Dermatol., May 11 [Epub ahead of print].

Brunner P.M., Khattri S., Garcet S. et al. (2016) A mild topical steroid leads to progressive anti-inflammatory effects in the skin of patients with moderate-to-severe atopic dermatitis. J. Allergy Clin. Immunol., February 29 [Epub ahead of print].

Jensen J.M., Weppner M., Dähnhardt-Pfeiffer S. et al. (2013) Effects of pimecrolimus compared with triamcinolone acetonide cream on skin barrier structure in atopic dermatitis: a randomized, double-blind, right-left arm trial. Acta Derm. Venereol., 93(5): 515–519.

Krol E.F., Langeveld E.A., van Reijssen F.C. et al. (1998) Allergic inflammation in atopic dermatitis. Ann. Dermatol. Venerol., 129: 147.

Siegfried E.C., Jaworski J.C., Kaiser J.D., Hebert A.A. (2016) Systematic review of published trials: long-term safety of topical corticosteroids and topical calcineurin. BMC Pediatr., 16(1): 75.

Silverberg J.L., Nelson D.B., Yosipovitch G. (2016) Addressing treatment challenges in atopic dermatitis with novel topical therapies. J. Dermatolog. Treat., 11: 1–9.

Stirling R.G., Chung K.F. (2000) New immunological approaches and cytokine targets in asthma and allergy. Eur. Respir. J., 16(6): 1158–1174.

Одержано 27.06.2016

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників

Тримістин®-Дарниця

Р.п. № UA/6123/01/01 від 03.09.2015 р.

Склад. 1 г мазі містить тріамцинолону ацетоніду мікронізованого 0,25 мг, мірамістину 5 мг.

Фармакотерапевтична група. Кортикостероїди у комбінації з антисептиками. Код АТС. D07B B03. Показання. Запальні захворювання шкіри, зокрема ускладнені бактеріальною чи грибовою інфекцією: екзема, атопічний дерматит, нейродерміт, псоріаз у прогресуючій стадії та в ексудативній формі, параспоріаз, пухирчатка, контактний дерматит, себорейний дерматит, дерматит Дюринга, дискоїдний червоний вовчак, фотодерматоз, лімфома шкіри. Протипоказання. Підвищена чутливість до тріамцинолону та мірамістину. Туберкульоз шкіри, що локалізується у місці аплікації мазі; вірусні ураження шкіри, особливо при простому герпесі та вітряній віспі; сифілітичні ураження шкіри; шкірні реакції після вакцинації; варикозне розширення вен.

З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування.

Тестові запитання

(один або декілька правильних варіантів відповідей на кожне запитання)

1. До специфічних симптомів дерматиту, характерних для всіх його варіантів, відносять:

- свербіж
- почервоніння, висип, гіпопигментацію
- зменшення пружності шкіри
- ексудацію
- підвищену пітливість

2. Про сприятливий наслідок дерматиту свідчить наявність у пацієнта таких шкірних проявів:

- загоєння без сліду, гіперпигментація, атрофія, депігментація, ліхеніфікація, рубець
- дисхромія, атрофія, депігментація, ліхеніфікація, рубець
- струп, тріщини, лусочки, атрофія
- садна, виразки, ерозії, депігментація, ліхеніфікація, рубець
- загоєння без сліду, гіперпигментація, дисхромія, депігментація, ліхеніфікація, рубець

3. Патогенетичним підґрунтям для формування АД є:

- атопічна аномалія конституції
- особливості функціонування рецепторного апарату клітини
- особливості морфофункціонального стану шкіри
- скомпрометована імунна система

4. Системне лікування при дерматиті включає:

- дієтотерапію
- застосування топічних глюкокортикоїдів
- застосування топічних інгібіторів кальциневрину
- лікування фонових захворювань
- застосування антисептиків

5. Місцеву терапію при дерматиті помірної тяжкості рекомендовано розпочинати із топічних глюкокортикоїдів:

- 1-го класу активності за класифікацією Miller & Munro
- 2-го класу активності за класифікацією Miller & Munro
- 3-го класу активності за класифікацією Miller & Munro
- 4-го класу активності за класифікацією Miller & Munro

6. До топічних глюкокортикоїдів, які рекомендують застосовувати для стартової місцевої терапії, відносять:

- гідрокортизону ацетат, преднізолон, галобетазолу пропіонат, гальцинонід
- гідрокортизону ацетат, преднізолон, комбінацію лікарських засобів із представниками інших фармакологічних груп
- триамцинолону ацетонід, аклометазону дипропіонат, дезоксиметазон, мази-предон, преднікарбат
- гідрокортизону ацетат, преднізолон, амцинонід, бетаметазону валерат, бетаметазону дипропіонат
- триамцинолону ацетонід, аклометазону дипропіонат, галобетазолу пропіонат, гальцинонід, дифлоразону ди-ацетат

7. За класифікацією Miller & Munro триамцинолону ацетонід відносять до:

- 1-го класу активності топічних кортико-костероїдів
- 2-го класу активності топічних кортико-костероїдів
- 3-го класу активності топічних кортико-костероїдів
- 4-го класу активності топічних кортико-костероїдів

8. До складу Тримістин®-Дарниця входить:

- 0,25 мг/г триамцинолону ацетоніду та 5 мг/г мірамістину
- 0,5 мг/г триамцинолону ацетоніду та 5 мг/г мірамістину

- 0,5 мг/г триамцинолону ацетоніду та 0,5 г хлоргексидину
- 1 мг бетаметазону валерату та 0,5 г хлоргексидину
- 0,5 мг триамцинолону ацетоніду та 10 мг/г мірамістину

9. Включення до складу препарату Тримістин®-Дарниця антисептика мірамістину дозволяє:

- знизити ризик приєднання вторинної інфекції
- забезпечити захист від бактеріальних, грибкових агентів
- забезпечити захист від найпростіших
- дає можливість застосовувати препарат як стартовий при лікуванні дерматиту

10. Гідрофільна основа препарату Тримістин®-Дарниця:

- активує неспецифічну захисну реакцію у тканинах
- сприяє активації розсмоктування процесу та вибіркового поглинання ексудату
- перешкоджає системному всмоктуванню глюкокортикоїду
- сприяє збільшенню запального процесу
- допомагає зосередити дію препарату у вогнищі запалення

11. За наявності значної кількості ексудату при запальних захворюваннях шкіри препарати місцевої дії рекомендовано наносити:

- на місце ураження без його попередньої підготовки
- на місце ураження після усунення надлишку ексудату за допомогою мильного розчину чи антисептика
- не рекомендовано застосування препаратів місцевої дії
- рекомендоване застосування виключно місцевих антисептиків у формі порошку

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала www.umj.com.ua или отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 01001, Киев-1, а/я «В»-82, ООО «МОРИОН»

Контактные данные:

ФІО _____

Почтовый адрес: индекс _____

область _____

район _____

город _____

улица _____

дом _____

квартира _____

Телефон _____

E-mail _____