

Международный научно-практический журнал

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

2025, том 11, №2

Dermatovenereology Cosmetology

International Scientific Journal

2025 Volume 11 Number 2



ISSN 2411-8982 (print)
ISSN 2414-3707 (online)



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Dermatovenereology Cosmetology

DERMATOVENEROLOGIYA KOSMETOLOGIYA

venera.recipe.by

2025, том 11, № 2

2025 Volume 11 Number 2

Основан в 2015 г.

Founded in 2015

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
Регистрационное свидетельство № 1749 от 22.01.2015 г.

Учредители:

УП «Профессиональные издания»
Белорусская общественная организация дерматовенерологов
и косметологов

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко
Выпускающий редактор Ю.В. Дроздов
Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Технический редактор С.В. Каулькин

Адрес:

220035, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Тимирязева, 67, офис 1103, п/я 5
Тел.: +375 17 322-16-59, 322-16-76
e-mail: venera@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь): индивидуальный индекс – 00248; ведомственный индекс – 002482
В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайтах venera.recipe.by,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных East View,
в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию
Журнал выходит 1 раз в 3 месяца
Цена свободная

Подписано в печать: 20.06.2025
Формат 70x100 $\frac{1}{16}$ (165x240 мм)
Печать офсетная
Тираж 1000 экз.
Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Дерматовенерология Косметология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с письменного
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.
© УП «Профессиональные издания», 2025
© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

The journal is registered

in the Ministry of information of the Republic of Belarus
Registration certificate № 1749 from January 22, 2015

Founders:

UE "Professional Editions";
Belarusian Public Organization of Dermatologists and Cosmetologists.

Editorial office:

Director Evtushenko L.
Commissioning editor Drozdov Yu.
Head of advertising and marketing Koval M.
Technical editor Kaulkin S.

Address:

67 Timiryazev st., office 1103, Minsk,
220035, Republic of Belarus, P.O. box 5
Phones: +375 17 322-16-59, 322-16-76
e-mail: venera@recipe.by

Subscription

In the catalogue of the Republican Unitary Enterprise "Belposhta":
individual index – 00248; departmental index – 002482
In the electronic catalogs on web-sites of agencies: LLC "Pressinform",
LLC "Krieditiv Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on venera.recipe.by, on
the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View database, in
the electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office
The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

Sent for the press: 20.06.2025
Format 70x100 $\frac{1}{16}$ (165x240 mm)
Litho
Circulation is 1000 copies
Order №

Printed in printing house

© "Dermatovenereology Cosmetology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.
© UE «Professional Editions», 2025
© Design and decor of UE «Professional Editions», 2025

НА ПЕРВУЮ

НА СЛЕДУЮЩУЮ

НА ПРЕДЫДУЩУЮ

К СОДЕРЖАНИЮ

Главный редактор журнала – Лукьянов Александр Михайлович, д.м.н., проф., ООО «Центр медицинских решений» (Минск, Беларусь)

Беларусь

Главный редактор

Лукьянов Александр Михайлович, д.м.н., проф., ООО «Центр медицинских решений» (Минск)

Редакционная коллегия:

Адашкевич В.П., д.м.н., проф., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск)
Барабанов А.Л., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Бич Т.А., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Доценко М.Л., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Зыкова О.С., к.м.н., доц., Витебский государственный медицинский университет (Витебск)
Музыченко А.П., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Панкратов О.В., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск)
Тагиева Ф.Р., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)
Хворик Д.Ф., д.м.н., проф., Гродненский государственный медицинский университет (Гродно)

Россия

Главный редактор

Таганов Алексей Викторович, д.м.н., проф., Российский университет дружбы народов (Москва)

Редакционная коллегия:

Барина А.Н., д.м.н., проф., Центр семейной медицины Мечникова (Санкт-Петербург)
Бурова С.А., д.м.н., проф., Национальная академия микологии (Москва)
Заславский Д.В., заместитель главного редактора, д.м.н., проф., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург)
Иванов А.М., член-корр. РАН, д.м.н., проф., Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург)
Круглова Л.С., д.м.н., проф., Центральная государственная медицинская академия (Москва)
Мордовцева В.В., д.м.н., проф., Институт аллергологии и клинической иммунологии (Москва)
Олисова О.Ю., член-корр. РАН, д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва)
Охлопков В.А., д.м.н., проф., Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии (Москва)
Снарская Е.С., д.м.н., проф., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва)
Смирнова И.О., д.м.н., проф., Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург)
Сухарев А.В., д.м.н., проф., Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург)
Тамразова О.Б., д.м.н., доц., Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова (Москва)
Хлебникова А.Н., д.м.н., проф., Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского (Москва)
Чеботарева Н.В., д.м.н., доц., Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Москва)
Шлишко И.Л., д.м.н., проф., Приволжский исследовательский медицинский университет (Нижний Новгород)
Яковлев А.Б., к.м.н., доц., поликлиника № 3 (Москва)

Казахстан

Главный редактор

Батпенова Гульнар Рыскельдыевна, д.м.н., проф., Медицинский университет Астана (Астана)

Редакционная коллегия:

Аскарова Г.К. д.м.н., проф., Казахский медицинский университет непрерывного образования (Алматы)
Ахметова А.К., к.м.н., доц., Государственный медицинский университет города Семей (Семей)
Баев А.И., к.м.н., Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний (Алматы)
Бейсебаева У.Т., к.м.н., доц., Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова (Алматы)
Жуматова Г.Г., д.м.н., проф., Казахский медицинский университет непрерывного образования (Алматы)
Котлярова Т.В., д.м.н., проф., Медицинский университет Астана (Астана)
Таркина Т.В., д.м.н., доц., Медицинский университет Астана (Астана)
Толыбекова А.А., к.м.н., доц., Казахстанский-Российский медицинский университет (Алматы)
Цой Н.О., к.м.н., доц., Медицинский университет Астана (Алматы)

Узбекистан

Главный редактор

Вайсов Адхам Шавкатович, д.м.н., проф., Ташкентская медицинская академия (Ташкент)

Редакционная коллегия:

Абдуллаев М.И., д.м.н., проф., Ташкентский медицинский педиатрический институт (Ташкент)

Азизов Б.С., д.м.н., Ташкентский государственный стоматологический институт (Ташкент)

Вайсов И.А., д.м.н., Клиника «Mshifo» (Ташкент)

Мавлянова Ш.З., д.м.н., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии (Ташкент)

Маннанов А.М., д.м.н., проф., Ташкентский медицинский педиатрический институт (Ташкент)

Порсохонова Д.Ф., д.м.н., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии «Дерматовенерология и косметология» (Ташкент)

Рахматов А.Б., д.м.н., проф., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии (Ташкент)

Сабиров У.Ю., д.м.н., проф., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии (Ташкент)

Садиков А.А., д.м.н., проф., Республиканский научно-практический центр спортивной медицины (Ташкент)

Сыдилов А.А., д.м.н., Управление развития науки Минздрава Республики Узбекистан (Ташкент)

Ташкенбаева У.А., д.м.н., Ташкентская медицинская академия (Ташкент)

Хаитов К.Н., д.м.н., проф., Ташкентский медицинский педиатрический институт (Ташкент)

Грузия

Главный редактор

Галдава Г. Гурамович, д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Редакционная коллегия:

Берая Э., д.м.н., проф., Клиника «Кани» (Поти)

Дурглишвили Г., д.м.н., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Дурглишвили Н., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Китуашвили Т., д.м.н., проф., Научно-исследовательский национальный центр дерматологии и венерологии (Тбилиси)

Квливидзе О., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Квирквелия В., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Леонидзе Ц., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Лилуашвили С., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Матошвили М., д.м.н., проф., Тбилисский государственный медицинский университет (Тбилиси)

Сулаберидзе М., д.м.н., проф., Национальный центр дерматологии и венерологии «Канвени» (Тбилиси)

Цагареишвили К., д.м.н., проф., Медицинский центр Цагареишвили (Кутаиси)

Цинцадзе Р., д.м.н., Государственный университет им. Шота Руставели (Батуми)

Рецензируемое издание

Журнал включен в базы данных Ulrich's Periodicals Directory, EbsCo, РИНЦ, CNKI.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований. Приказ ВАК от 18.04.2016 № 107.

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

Международный научно-практический журнал

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Dermatovenereology Cosmetology

DERMATOVENEROLOGIYA KOSMETOLOGIYA

venera.recipe-russia.ru

2025, том 11, № 2

2025 Volume 11 Number 2

Основан в 2015 г.

Founded in 2015

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
Реестровая запись ПИ № ФС77-85801 от 25 августа 2023 г.

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор А.В. Таганов

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катynское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 51-59-23
e-mail: venera@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств: ООО «Прессинформ»,
ООО «Криэтив Сервис Бэнд», ООО «Екатеринбург-ОПТ»,
ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте venera.recipe-russia.ru,
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных East
View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 20.06.2025
Дата выхода в свет: 30.06.2025
Формат 70x100 1/16 (165x240 мм)
Печать офсетная
Тираж 3000 экз.
Заказ №
16+

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №3820000006490 от 12.08.2013.

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца
Цена свободная

© «Дерматовенерология Косметология»

Авторские права защищены.
Любое воспроизведение материалов издания возможно только с
обязательной ссылкой на источник.
© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications, Information
Technology, and Mass Media (Roskomnadzor) August 25, 2023
Registry entry ПИ № ФС77-85801.

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief A. Taganov

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye, Avtoremzavod village, 1A, office 413
phone: +7 4812 51-59-23
e-mail: venera@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Kriativ Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT",
LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on venera.recipe-russia.ru,
on the Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database,
in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press: 20.06.2025
Release date: 30.06.2025
Format 70x100 1/16 (165x240 mm)
Litho
Circulation is 3000 copies
Order №
16+

Printed in printing house

The frequency of the journal is 1 time in 3 months
The price is not fixed

© "Dermatovenereology Cosmetology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is
possible only with an obligatory reference to the source.
© LLC Vilin – Professional Editions, 2025

Belarus

Editor-In-Chief

Aliaksandr M. Lukyanau, Doctor of Medical Sciences, Professor, Center of Medical Solutions LLC (Minsk)

Editorial Board:

Vladimir P. Adaskevich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk)

Andrei L. Barabanov, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)

Tatyana A. Bich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)

Marina L. Dotsenko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)

Dmitry F. Khvorik, Doctor of Medical Sciences, Professor, Grodno State Medical University (Grodno)

Anna P. Muzychenka, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)

Oleg V. Pankratov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Belarusian State Medical University (Minsk)

Faryda R. Tahiyeva, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk)

Olga S. Zykava, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk)

Russia

Editor-In-Chief

Alexey V. Taganov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow)

Editorial Board:

Anna N. Barinova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Mechnikov Family Medicine Center (Saint Petersburg)

Sofia A. Burova, MD, PhD, National Academy of Mycology (Moscow)

Natalia V. Chebotareva, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow)

Andrey M. Ivanov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg)

Albina N. Khlebnikova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirsky (Moscow)

Larisa S. Kruglova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Central State Medical academy (Moscow)

Veronika V. Mordovtseva, Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute of Allergy and Clinical Immunology (Moscow)

Vitaly A. Okhlopov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Federal Research and Clinical Center of Resuscitation and Rehabilitation (Moscow)

Olga Y. Olisova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow)

Irena L. Shlivko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod)

Irina O. Smirnova, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg State University (Saint Petersburg)

Elena S. Snarskaya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow)

Alexey V. Sukharev, Doctor of Medical Sciences, Professor, Kirov Military Medical Academy (Saint Petersburg)

Olga B. Tamrazova, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Lomonosov Moscow State University (Moscow)

Alexey B. Yakovlev, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Polyclinic № 3 (Moscow)

Denis V. Zaslavsky, Deputy Editor-in-Chief, Doctor of Medical sciences, Professor, St. Petersburg State Pediatric Medical University

Kazakhstan

Editor-In-Chief

Gulnar R. Batpenova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Astana Medical University (Astana)

Editorial Board:

Almira K. Akhmetova, PhD, Associate Professor, Semey State Medical University (Semey)

Gulsum K. Askarova, MD, Professor, Kazakh Medical University of Continuing Education (Almaty)

Asylzhan I. Baev, PhD, Kazakh Scientific Center of Dermatology and Infectious Disease (Almaty)

Ulzhan T. Beisebayeva, PhD, Associate Professor, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (Almaty)

Tatyana V. Kotlyarova, MD, Professor, Astana Medical University (Astana)

Tatyana V. Tarkina, MD, Associate Professor, Astana Medical University (Astana)

Alima A. Tolybekova, PhD, Associate Professor, Kazakhstan-Russian Medical University (Almaty)

Natalia O. Tsoi, PhD, Associate Professor, Astana Medical University (Almaty)

Gulnar G. Zhumatova, MD, Professor, Kazakh Medical University of Continuing Education (Almaty)

Uzbekistan

Editor-In-Chief

Adham S. Vaisov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent Medical Academy (Tashkent)

Editorial Board:

Mirsalim I. Abdullayev, MD, Professor, Tashkent Medical Pediatric Institute (Tashkent)

Bahodir S. Azizov, MD, Tashkent State Dental Institute (Tashkent)

Kakhramon N. Khaitov, MD, Professor, Tashkent Medical Pediatric Institute (Tashkent)

Abdushukur M. Mannanov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent Medical Pediatric Institute (Tashkent)

Shakhnoza Z. Mavlyanova, MD, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Tashkent)

Delya F. Porsokhonova, MD, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Tashkent)

Akram B. Rakhmatov, Doctor of Medical sciences, Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Tashkent)

Ulugbek Y. Sabirov, MD, Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Tashkent)

Abdushukur A. Sadikov, MD, Professor, Republican Scientific and Practical Center of Sports Medicine (Tashkent)

Akmal A. Sydykov, MD, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent)

Umdia A. Tashkenbayeva, MD, Tashkent Medical Academy (Tashkent)

Iskandar A. Vaisov, MD, Mshifo Clinic (Tashkent)

Georgia

Editor-In-Chief

George G. Galdava, Doctor of Medical Sciences, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Editorial Board:

Beraia E., PhD in Medicine, Professor, Clinic "Kani" (Poti)

Durglishvili G., PhD in Medicine, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Durglishvili N., PhD in Medicine, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Kituashvili T., PhD in Medicine, Professor, Research National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Kvirkvelia V., MD, assistant Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Kvliyidze O., PhD in Medicine, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Leonidze T., PhD in Medicine, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Liluashvili S., PhD in Medicine, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Matoshvili M., PhD in Medicine, Professor, Tbilisi State Medical University (Tbilisi)

Sulaberidze M., PhD in Medicine, Professor, Kanveni – National Center of Dermatology and Venereology (Tbilisi)

Tsagareishvili K., PhD in Medicine, Professor, Tsagareishvili Medical Center (Kutaisi)

Tsintsadze R., PhD in Medicine, Batumi Shota Rustaveli State University (Batumi)

Peer-reviewed edition

The journal is included in the databases Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, RSCI, CNKI.

The journal is included into a list of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research (HCC board decision of 18.04.2016, protocol No. 107).

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information author's bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "on the Rights of advertising" are advertisers.

Обзоры и лекции

*Козин В.М., Козина Ю.В., Саларёв В.В.,
Федорович Е.И., Надирашвили Н.Д.*
«Меланома?»: первичный осмотр,
диагностика у врача-дерматолога
(лекционный материал) 128

Оригинальные исследования

*Заславский Д.В., Таганов А.В.,
Козлова Д.В., Топал В.С., Заславская Е.Д.,
Большакова Е.С., Садыков А.И.*
Роль активных компонентов
эмоленов плюс в лечении
воспаления и ксероза кожи 146

Практикующему врачу

Тихоновская И.В., Мацкевич О.В.
Пролезни: клиника, осложнения,
профилактика, лечение 160

Жукова Л.И.

Коррекция заболеваний органов
желудочно-кишечного тракта
в комплексном лечении атопического
дерматита у детей 170

*Ваисов А.Ш., Ваисов И.А., Тохтаев Г.Ш.,
Махмудов Ш.Х., Сафаров Х.Х.*
Особенности течения сифилиса
на фоне ВИЧ-инфекции 184

Музыченко А.П.

Современные технологии коррекции
патологических рубцов 193

Клинический случай

Нестеренко А.В., Ганец Е.Е.
Ценность клинической,
дерматоскопической
и морфологической корреляции.
Клинический случай 199

Мун А.В., Салихова М.С.
Клинический случай
трихоринофалангеального
синдрома III типа 210

Катина М.А., Лесничая О.В.
Дерматозы лица
с дерматоскопическим паттерном
в виде желто-оранжевых
бесструктурных зон: клинические
наблюдения, обзор литературы 216

История медицины

*Заславский Д.В., Белова Л.В.,
Таганов А.В.*
Формирование и пути развития
профилактического направления
в венерологии в России
(XIX – первая половина XX в.) 228

Адаскевич А.П., Недвецкий П.К.
История становления
дерматовенерологической
службы Могилевской области:
к 100-летию со дня образования
Могилевского областного кожно-
венерологического диспансера 252

Reviews and Lectures

Kozin U., Kozina Y., Salarov V., Fedarovich E., Nadirashvili N.
 "Melanoma?": Initial Examination and Diagnosis by a Dermatologist (Lecture Material) 129

Original Research

Zaslavsky D., Taganov A., Kozlova D., Topal V., Zaslavskaya E., Bolshakova E., Sadykov A.
 The Role of Active Components of Emollients Plus in the Therapy of Inflammation and Dry Skin 148

For the Practicing Physician

Tsikhounouskya I., Matskevich O.
 Pressure Ulcers: Clinical Manifestations, Complications, Prevention, Treatment 161

Zhukova L.
 Correction of Diseases of the Gastrointestinal Tract in the Complex Treatment of Atopic Dermatitis in Children 171

Vaisov A., Vaisov I., Toxtayev G., Maxmudov Sh., Safarov X.
 Features of the Course of Syphilis Against the Background of HIV Infection 183

Muzychenko H.
 Modern Technologies for the Correction of Pathological Scars 193

Clinical Case

Artur V. Nesterenko, Alena E. Hanets
 Value of Clinical, Dermoscopic and Pathological Correlation. Case Report 199

Mun A., Salikhova M.
 Clinical Case of Trichorinophalangeal Syndrome Type III 210

Katina M., Lesnichaya O.
 Facial Dermatoses with a Dermatoscopic Pattern of Yellow-Orange Structureless Areas 217

History of Medicine

Zaslavskiy D., Belova L., Taganov A.
 Formation and Development of the Preventive Direction in Venereology in Russia (19th – First Half of the 20th Centuries) 229

Adaskevich A., Nedvetsky P.
 History of the Formation of the Dermatovenereological Service of the Mogilev Region: to the 100th Anniversary of the Foundation of the Mogilev Regional Skin and Venereal Disease Dispensary 252



Уважаемые коллеги! Друзья!

Ровно 100 лет тому назад было принято решение об открытии Могилевского кожно-венерологического диспансера! Это событие стало основополагающим в организации специализированной дерматовенерологической помощи населению города Могилева и Могилевской области. В настоящее время это учреждение здравоохранения обладает всеми необходимыми ресурсами для оказания качественной консультативной, диагностической и лечебной помощи взрослым и детям. Профессионализм и высокая квалификация сотрудников диспансера снискали любовь и уважение пациентов и коллег не только в Могилевской области, но и по всей Республике Беларусь.

Редакция журнала поздравляет всех, кто так или иначе причастен к дерматовенерологической службе Могилевской области, с юбилеем! Мы желаем вам крепкого здоровья, семейного счастья, профессионального роста!

Приятного прочтения нового номера журнала!

Главный редактор
профессор Лукьянов А.М.





Козин В.М.¹, Козина Ю.В.¹, Саларёв В.В.², Федорович Е.И.² ✉, Надирашвили Н.Д.²

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии, Витебск, Беларусь

«Меланома?»: первичный осмотр, диагностика у врача-дерматолога (лекционный материал)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Козин В.М. – большая часть составления статьи в соответствии с научной литературой, ответственный редактор статьи; Козина Ю.В. – компьютерный набор и оформление статьи; Саларёв В.В. – внесение части текста в статью и двух таблиц, подбор меланокитарных пациентов для направления в онкодиспансер; Надирашвили Н.Д. – запись, осмотр и отчет пациентов на меланому? для направления в онкодиспансер (166 чел., 2024 г.); Федорович Е.И. – запись, осмотр и отчет пациентов на меланому? для направления в онкодиспансер (312 чел., 2023–2024 гг.).

Подана: 28.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: tatyanafedorovich1997t@mail.ru

Резюме

Лекционный материал составлен в соответствии с Программой Министерства здравоохранения Республики Беларусь для обучения студентов, врачей-дерматовенерологов, врачей общей практики на кафедре дерматовенерологии и косметологии ВГМУ.

Меланома – кожная метастазирующая, пигментирующая опухоль человека, которую необходимо выявлять у дерматолога при ранней диагностике и первичном диагностическом осмотре злокачественного новообразования у врача-терапевта. В лекции рассмотрены вопросы эпидемиологии меланомы, факторы ее возникновения, патогенез, клинические формы, осмотр пациента с применением диагностических индексов и критериев (ABCD, «ФИГАРО», дерматоскопический алгоритм Ардженциано) выявления злокачественных новообразований.

После предварительного диагноза дерматолога «melanoma?» пациента направляют в онкологический диспансер с целью дальнейшей диагностики заболевания.

Ключевые слова: лекция, меланома, первичный осмотр дерматолога, диагностические критерии и инструментальные методы исследования меланомы, направление к онкологу

Kozin U.¹, Kozina Y.¹, Salarov V.², Fedarovich E.²✉, Nadirashvili N.²

¹ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

² Vitebsk Regional Clinical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Vitebsk, Belarus

"Melanoma?": Initial Examination and Diagnosis by a Dermatologist (Lecture Material)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kozin V. – the major part of drafting the article in accordance with the scientific literature, editor-in-chief of the article; Kozina Yu. – computer typing and design of the article; Salarov V. – entering part of the text into the article and two tables, selection of melanocytic patients for referral to the oncology dispensary; Nadirashvili N. – registration, examination and report of patients for melanoma? for referral to the oncology dispensary (166 people, 2024); Fedarovich E. – registration, examination and report of patients for melanoma? for referral to the oncology dispensary (312 people, 2023–2024).

Submitted: 28.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: tatyanafedorovich1997t@mail.ru

Abstract

The lecture material is compiled in accordance with the Program of the Ministry of Health of the Republic of Belarus for training students, general practitioners at the Department of Dermatovenereology and Cosmetology of VSMU. The most metastatic, pigmented tumor of a person is melanoma, which must be identified by a dermatologist during early diagnosis and primary examination of a malignant neoplasm. The lecture examines the epidemiology of melanoma, the factors of its occurrence, pathogenesis, clinical forms, examination of a patient using diagnostic indices and criteria for identifying malignant neoplasms by a dermatologist.

During the dermatological examination, the following diagnostic methods are taken into account: ABCD, "FIGARO", Argenziano's dermatoscopic algorithm. Of no small importance is the examination: ultrasound of the abdominal organs, CT, MRT.

After a preliminary diagnosis of "melanoma?", the patient is referred to an oncology clinic for examination further diagnosis of the disease (pathohistological examination methods, treatment, rehabilitation).

Keywords: lecture, melanoma, initial examination by a dermatologist, diagnostic criteria and instrumental methods of melanoma examination, referral to an oncologist

■ ВВЕДЕНИЕ

Злокачественная меланома (ЗМ) является самой метастазирующей опухолью кожи (меланокарцинома), развивающейся из пигментных меланоцитарных клеток. Для нее характерно наличие скопления пигмента меланина, но встречаются и беспигментные ЗМ. Чаще возникает на фоне предракового меланоза кожи Дюбрейля, диспластических, врожденных пигментных невусов в результате их хронической травматизации, гиперинсоляции, дисбаланса нейроэндокринной и генетической регуляции чаще у молодых пациентов [1, 2, 6, 7, 9].

■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость злокачественной меланомой (ЗМ) среди белого населения растет. В Европе и США она составляет в настоящее время 15–25 : 100 000 населения в год, риск заболеть ЗМ в течение жизни приближается к 2% [3, 8, 9]. В 2023 г. к врачу-онкологу из УЗ «ВОКЦДиК» было направлено с диагнозом «ЗМ?» 148 пациентов, в 2024 г. – 166 пациентов.

Меланома составляет 4% всех злокачественных новообразований у мужчин и 3% у женщин. По росту смертности это заболевание занимает второе место после рака легкого. Большинство случаев меланомы протекает без субъективных симптомов, в некоторых случаях ранним симптомом может быть зуд в очагах. 30% меланом возникают в местах ранее имевшегося невуса, остальные 70% ЗМ появляются на новом месте. Поздние симптомы меланомы включают болезненность, кровоточивость и изъязвление.

■ ФАКТОРЫ РИСКА МЕЛАНОМЫ [1, 2]

- Наличие диспластического невуса со следующими признаками: диаметр более 5 мм, асимметрия, неровные границы, неравномерная окраска, эритема.
- Синдром диспластических невусов (более 5).
- Гигантский врожденный невоклеточный невус и атипичные невусы.
- Избыточное фотоповреждение кожи с пузырями в детском возрасте, чаще и у взрослых лиц со светлым типом кожи (I, II).
- У рыжеволосых риск меланомы в 5 раз выше, чем у темноволосых.
- Большое количество пигментных невусов (более 50) повышает риск меланомы в 5 раз. Невусы – генные маркеры меланомы.
- Меланома в личном или семейном анамнезе.
- Возникновение меланом связывают с мутациями ряда генов, которые происходят с различной частотой мутаций: p16, BRAT, MC1R.

■ ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение меланомы представляет собой многоэтапный процесс (рис. 1).

Состояние меланомы содержит характерные признаки, которые выявляются в результате прогрессирования кожного меланомного процесса [5]:

- 1) прогрессирование процесса (радиальный и вертикальный рост);
- 2) рост без инвазии подлежащих тканей и метастазов (радиальный рост);
- 3) длительное существование без видимых изменений (отсутствие радиального и вертикального роста);
- 4) спонтанная регрессия.

Первый путь течения процесса является наиболее опасным и указывает на переход предракового состояния в меланому. Прогрессирование предракового процесса сопровождается, как правило, длительным или частым действием канцерогенных факторов. Прекращение действия этих факторов может приостановить озлокачествление процесса на любом его этапе.

Морфологические признаки меланомного процесса в коже по мере его прогрессирования характеризуются следующим образом: гиперплазия; метаплазия; атипичная метаплазия; дисплазия; внутриэпителиальный рак (рак in situ); инвазивный рак; анапластический рак.

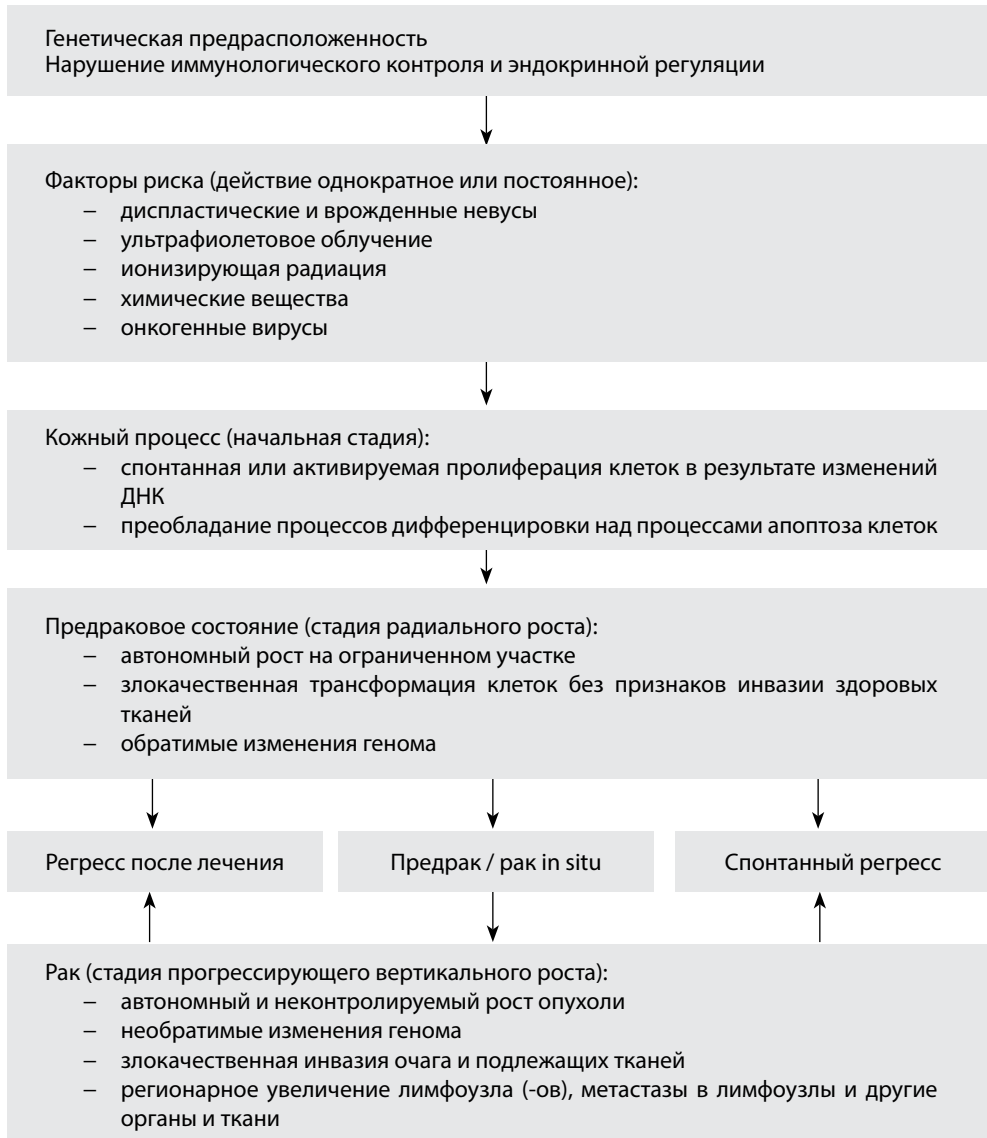


Рис. 1. Общая схема патогенеза меланомы кожи [11]
Fig. 1. General scheme of skin melanoma pathogenesis [11]

Если при явлениях дисплазии вероятность возвращения клеток к нормальной пролиферации достаточно велика, то при состоянии анаплазии при меланоме вероятность очень низкая.

Мутировавшие гены, например, оказывают влияние на трансдукцию сигнала рецептором тирозинкиназы, на связанный с ней каскад пролиферации и

дифференцировки или на каскад выживания и дифференцировки злокачественной меланомы [2, 3].

Различные формы меланом участвуют с мутациями в определенных каскадах: ген BRAF, ген HRAS, онкоген KIT, иммуногенность меланом, «сидящие» клетки меланом [3].

Лекарственные иммунобиологические препараты, влияющие на эти сигнальные каскады, могут быть эффективны при лечении метастазирующей меланомы (иматиниб при c-Kit-мутациях) [1].

■ ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ ПРИ МЕЛАНОМЕ

Меланома развивается из эпидермальных меланоцитов, пигментных невусов и в результате изменения генотипа под действием физических, химических и биологических канцерогенных факторов. Генетические нарушения образуют генные мутации, хромосомные aberrации, изменения в числе хромосом, генов, ферментов в системе ДНК для возникновения меланомы с метастазированием с проявлениями гена p53. В возникновении семейной меланомы играет роль ген BRAF. Важное значение в патогенезе меланомы имеют экзогенные и эндогенные факторы [1, 3].

■ ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ [1, 3]

Физические факторы: 1) УФ-излучение солнечных лучей; 2) ионизирующая радиация; 3) электромагнитное излучение.

- УФ-А влияет на генетический аппарат клеток кожи через образование свободных радикалов с повреждением ДНК. Хромофоры поглощают УФ-А на меланоциты кожи в очагах (-е) с повреждением окружающих клеток и образованием новых свободных радикалов. УФ-лучи вызывают мутации тумосупрессирующих генов p53, p16, p51. Поэтому меланома развивается не только на открытых участках тела, но и при длительном действии термоизлучения УФ-лучей у лиц, работающих в закрытых помещениях. Острое мощное излучение УФ-лучей обеспечивает быстрый канцерогенный эффект наступления меланомы.
- Ионизирующая радиация обладает резким влиянием на мутагенез, появление частой метастазируемой меланомы, появление летальности до 5 раз в отличие от здоровых лиц, не работающих на ионизирующей радиации. Риск развития меланомной опухоли возникает в 2,6 раза в отличие от лиц, не работающих в электромагнитных излучениях.
- Травматизация. Риск развития меланомы возникает при травматизации невусов, т. е. наиболее частом воздействии экзогенных мутагенных факторов.
- Химические факторы выявления меланом у работников нефтехимии, химических производств (резиновые изделия, винилхлорид, ион винилхлорида, пластмасса, бензол, пестициды), у лиц фармпроизводства, у шахтеров, добывающих каменный уголь, и работающих на производстве красящих агентов.

■ ЭНДОГЕННЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

У лиц с темным типом кожи в 4 раза меньше риск развития меланомы, так как у них значительно больше содержится меланина в клетках меланоцитов эпидермиса. Развитие меланомы чаще возникает у лиц со светлым фенотипом кожи,

у рыжеволосых, блондинов со светлыми глазами, наличием веснушек и полным отсутствием меланина у молодых альбиносов при действии УФ-лучей.

- При семейной меланоме (30% меланом) передается врожденный дефект в гене CDKN2A и реже гена CDK4. У 50% при семейной меланоме необходима дальнейшая идентификация возникновения новых генов наследственной меланомы.
- Гормональные факторы. В клетках меланомы обнаружены стимулирующие эстрогенрецепторы. В период среднего возраста у лиц с меланомой выше эстрогены, андрогены, меланостимулирующий гормон. При беременности активируются процессы меланогенеза и стимуляции малигнизации невусов.
- Молекулярная генетика. Разделяют несколько групп молекулярных меланом:
 - меланомы на открытых участках кожи при хроническом солнечном излучении;
 - меланомы, образующаяся на скрытых участках кожи;
 - меланомы на кистях и стопах с переходом на гладкий эпидермис;
 - меланомы, возникающие на слизистых оболочках.
- Ген BRAF активирует серин-треониновые киназы и стимулирует киназы MEK и MAPK, которые играют роль в запуске процессов клеточного деления.
- Ген NRAS повышает ГТ-фазную активность его продуктов стабильности к выработке пролиферативных стимулов.
- Онкоген KIT – опухолевый мембранный тирозин-киназный рецептор, играющий роль в дифференцировке клеток меланоцитарного ряда.
- Ген CDKN2A кодирует 2 белковых продукта, регулирующих клеточный цикл и механизм клеточной защиты от различных воздействий. Интерес вызывают мутации при меланоме других нарушенных генов, ингибирующих низкомолекулярными субстанциями.
- Потенциальная иммуногенная меланомы. Меланомы депрессируют специфичные антигены, на которые оказывают влияние иммуномодуляторы: ИЛ-2, ИФН-α, антитела ипилимумаб ингибируют иммунный ответ с CTLA-4 антител и комбинацию с дакарбазином.
- «Спящие» клетки меланом – возникает достоверность уменьшения меланомы в результате влияния пересадки клеток донора и «спящих» клонов в организме излеченных пациентов.
- Предмеланомы: 1) пигментная ксеродерма кожи – ДНК у этих лиц не восстанавливается с действием УФ-излучения; 2) меланоз Дюбрейля – меланотическое пятно (веснушка) появляется по краю или в центре пятна с утолщением и депигментацией пятна, протекает длительно; 3) невусы – пограничный, сложный, внутридермальный, ювенильный, из баллонообразных клеток, галоневус, гигантский пигментный, фиброзная папула носа, голубой невус, клеточный голубой невус.

Меланоцитарные невусы играют важную роль в развитии малигнизации меланомы.

- Наибольший риск развития меланомы:
 - крупный врожденный невоклоклеточный невус – 6,3% пациентов;
 - мелкие невоклоклеточные невусы – 1–5% пациентов;
 - диспластические невусы ~18% пациентов.

Типы невусов для развития меланомы составляют: сложный, пограничный, внутридермальный, голубой невус. Врожденные меланомы составляют 70% невусов, приобретенные невусы – 30%.

■ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ МЕЛАНОМЫ КОЖИ (С43) У ПАЦИЕНТА ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ У ДЕРМАТОЛОГА [1, 3, 10, 11, 13, 14]

1. Общие ощущения пациента и результаты индивидуального и семейного анамнеза.
2. Визуальные сведения о состоянии кожного покрова.
3. Физические методы: ручная линза, пальпация, соскабливание, диаскопия.
4. Возвышение элемента на здоровой коже. Горизонтальный рост опухоли по периферии (фотографирование элемента при очередном осмотре пациента).
5. Измерение линейных размеров пигментной опухоли и ее макроскопия (пятно, папула, узел и др.). Цвет, ее окраска, депигментация вокруг нее.
6. Характер краев опухоли. Наличие на поверхности очага эрозий, язв, корок. Наличие мокнутия, кровоточивости. Наличие размягчения очага. Появление в очаге зуда, жжения, болезненности.
7. Обследование «сторожевого» лимфатического узла возле первичной опухоли.
8. Наличие других подкожных лимфатических узлов.
9. Наличие транзиторных пигментных элементов при наличии опухоли.
10. Выпадение волос, депигментация в очаге или других участках кожи.
11. Дерматоскопия 10–20 раз и более с цифровой микроскопией (табл. 2).
12. Спектрофотометрический интракутантный анализ (СИА-скопия).
13. Термометрия, термография проведения у пациента.
14. Рентгенологическая диагностика различных органов и тканей (онкологи).
15. Эхография глубжележащих лимфоузлов. УЗИ внутренних органов, костей, позвоночника, наличие мозговых изменений (онкологи).
16. Высокочастотное УЗИ (20–100 МГц) для исследования глубокой опухоли (меланомы) при поражении метастазов в лимфоузлах (онкологи).
17. Тесты ELISA для определения метастазирующих антигенов меланомы для назначения иммунобиологических препаратов (CLTA-4-антитело, иматиниб при c-Kit-мутациях).

Меланомные клетки влияют на иммунодепрессию, выделяют метаболиты, токсические продукты, опухолевые белки, факторы роста гормонов, обуславливающие общее состояние патологического процесса человека [5].

При метастазировании злокачественные клетки меланомы инфильтрируют рост опухоли в других органах, которые быстро способствуют регламентации процессов роста старения человека, активного уменьшения обменных нарушений у заболевшего человека [5].

Клинические проявления меланомы: Т – узлы опухоли и их оценка; N – поражение лимфоузлов (ЛУ) и их состояние; M – метастазы в коже, регионарных ЛУ и других органах (табл. 1).

Различные виды меланомы и ее дерматоскопические признаки представлены в табл. 2.

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ МЕЛАНОМЫ [1, 2, 4, 6–8, 10, 11, 13, 14]

1. Поверхностно-распространяющаяся меланома (ПРМ) – наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль меланоцитарного происхождения у лиц с белой кожей (70%). ПРМ представляет собой обычно одиночное образование (рис. 2).

Таблица 1
Клиническая классификация меланом (M) [13]
Table 1
Clinical classification of melanomas(M) [13]

Т – узлы опухоли	Оценка узлов (Т) меланомы в коже
Tx	M – определить невозможно
To	Отсутствуют признаки первичной опухоли
Tis	Меланома in situ
T1	≤1,0 мм
T2	1,01–2,0 мм (без изъязвлений – А, с язвами – В)
T3	≤1,0 мм (уровни инвазии по Кларку II–III) >2,0 и ≤4,0 мм (до)
T4	>4,0 мм (без изъязвлений – А, с язвами – В)
N – поражения лимфоузлов (ЛУ)	Состояние лимфоузлов
Nx	Состояние регионарных лимфоузлов не определяется
No	Нет признаков поражения метастазами регионарных лимфоузлов
N1	1 ЛУ с микрометастазами, макрометастазами
N2	2–3 ЛУ с микрометастазами; макрометастазами; сателлиты, транзиторные метастазы и без метастазов в регионарных лимфоузлах
N3	4 ЛУ и более, конгломераты ЛУ с метастазами; сателлиты или транзиторные метастазы, метастазы в регионарные ЛУ
M – метастазы	Характер метастазов
Mx и Mo	Отдаленные метастазы оценить невозможно
M1a	Отдаленные метастазы в коже, подкожной жировой клетчатке, других лимфоузлах, кроме регионарных
M1b	Метастазы в легких
M1c	Метастазы во внутренних органах; отдаленные метастазы на любом участке с повышением ЛДГ (лактатдегидрогеназа)

Таблица 2
Дерматоскопические признаки меланом [11, 14]
Table 2
Dermatoscopic features of melanomas [11, 14]

Вид меланомы	Дерматоскопический признак
Меланома in situ (<0,75)	Атипичная пигментная сеть (неправильные ячейки; перегородки – толстые; цвет разный, так как разная интенсивность окраски перегородок)
Меланома средней толщины (0,76–1,69)	Бело-голубая вуаль (в 85% случаев) Атипичные сосуды (до 100% случаев)
Меланома гиперпигментированная	Эксцентричная гомогенная пигментация («кляксы» по периферии)
Меланома узловая	Сине-черный цвет (чаще по периферии) Атипичные сосуды (полиморфизм линий) Розовая вуаль (розово-молочная окраска) за счет множества мелких сосудов
Меланома гипопигментированная	Участки регресса Атипичные сосуды Серый цвет образований при дерматоскопии в режиме 3D

Вначале локализуется в эпидермисе, имеет коричневую или черную окраску, края и неровную поверхность; часто возникает горизонтальная фаза роста с изъязвлением в центральной части. В инвазивной стадии пигментация усиливается и на поверхности появляются один или несколько узелков, узлов.

Локализация: мужчины – спина, передняя поверхность туловища, бедер; женщины – спина, голени, изредка закрытые участки тела.

В клинической работе используют признаки ПРМ в виде ABCD-метода [3, 6, 7], метод «ФИГАРО» [7] и др. [3].

Для ранней и последующей диагностики меланомы (ПРМ) обычно применяется клинический ABCD-метод (рис. 4):

A – asymmetry, асимметрия элемента (0–2);

B – border (границы), нечеткий край (0–8);

C – colour, неодинаковый цвет (до 6 цветов) разных частей элемента (1–6);

D – dimension, размер элемента более 6 мм (1–5).

СДИ = (балл A 1,3)+(балл B 0,1)+(балл C 0,5)+(балл D 0,5).

СДИ (суммарный диагностический индекс) >5,45 балла с большой вероятностью свидетельствует о наличии у пациента меланомы.

Шесть основных клинических признаков поверхностно-распространяющейся меланомы «ФИГАРО» [7]:

Ф – форма выпуклая, приподнятая над уровнем кожи, что видно при боковом освещении;

И – изменение размеров, ускорение роста;

Г – границы неправильные, «изрезанные» края;

А – асимметрия;

Р – размеры крупные, диаметр больше 6,0 мм;

О – окраска неравномерная, беспорядочное смешение коричневого, черного, серого, розового цвета.

Дерматоскопические признаки поверхностно-распространяющейся меланомы:

- атипичная сеть (перегородки толстые, разные; сосочки разные по форме);
 - асимметрия (в 1–2 зонах);
 - атипичные сосуды (точечные линии неправильной формы);
 - бело-голубая вуаль (гиперкератоз под скоплением меланина в дерме);
 - зоны регресса (белые структуры, «серые» точки);
 - «псевдоподии» (определяются неправильной формы в 1-м сегменте);
 - эксцентричная гомогенная пигментация (по периферии 1–2 зон).
2. Узловая меланома (УЗМ) – составляет до 20% всех меланом, встречается преимущественно после 50–60 лет, чаще у мужчин. Темно-синий или черный узел возникает без предшествующей внутриэпидермальной (in situ) стадии, изначально растет вертикально и проникает в подлежащие ткани (рис. 3). Дерматоскопическая картина узловой меланомы представлена на рис. 4. Локализация узловой меланомы такая же, как при поверхностно-распространяющейся меланоме.
3. Злокачественная лентиго-меланома (ЗЛМ) – медленно растущее неравномерно пигментированное пятно неправильных очертаний с неровными, но четкими границами, размером 3–20 см (рис. 5). Возникает на открытых участках кожи у пожилых людей (лицо, шея, предплечья, тыльная поверхность кистей, изредка – голени). Вокруг опухолю возможны явления солнечного кератоза, появление

веснушек, телеангиэктазий, геродермии; их появление связывают с действием солнечных лучей. Горизонтальный рост. До момента перехода ЛМ в инвазивную (узловато-папулезную) стадию проходит несколько лет.

4. Акральная лентигиозная меланома – поражает ладони и подошвы, пальцы рук и ног (течение завершается появлением темных пятен, узлом и изъязвлением), околоногтевые ткани и подногтевое ложе (менее 10% всех случаев меланомы у лиц белой расы), иногда локализуется на слизистых оболочках (рис. 6).
5. Беспигментная (ахроматическая) меланома (клетки меланомы утрачивают способность к образованию меланина) – такая амеланотическая меланома наиболее злокачественна (менее 5% всех случаев). У большинства пациентов локализуется на лице, голове, шее (рис. 7).

■ ДРУГИЕ ВАРИАНТЫ МЕЛАНОМЫ [8]

Меланома из растущего и диспластического невуса – неравномерно окрашенное пятно на фоне клинической картины с эрозией и коркой с вертикальным ростом.

Десмопластическая меланома – агрессивное местное течение в очаге с инвазией и частыми рецидивами у пожилых лиц. Проявляется в очаге склероза, с индурацией; возможны беспигментные формы заболевания.

Меланома на слизистых оболочках – поражаются конъюнктивы, интраназальное поражение, синусы, полости рта, вульвы, аноректальной области и уретры (опухолевидное пигментное разрастание и их кровоточивость). Меланома сосудистой оболочки глаза с частой локализацией с метастазированием в печень.

Невоидная меланома – погружается в дерму и напоминает доброкачественную опухоль. Необходимо гистологическое исследование очага поражения.

Меланома у детей – диагноз устанавливается при резком возвышении над кожей опухоли. Обычно выявляется у детей при позднем врачебном осмотре очага поражения на коже.

Наличие меланомы при беременности (метастазы обычно не возникают) – необходимо быстрое удаление опухоли.

Меланомы обычно дают метастазы в регионарные и отдаленные лимфоузлы, в кожу и внутренние органы [1–3, 6–8].

■ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕЛАНОМЫ У ДЕРМАТОЛОГОВ [1–4, 6, 7, 13, 14]

Диагноз меланомы в коже устанавливают нередко клинически у дерматологов и других врачей. Патогистологи выявляют расхождение между зернистым слоем и наиболее глубоко инфильтрировавшимися в ткань клетками меланомы (толщина по Бреслоу в миллиметрах), а при классификации по Кларку (уровни I–V – опухолевые клетки выявляются в нижележащих слоях кожи). Клинический диагноз меланомы в ряде случаев помогают подтвердить правило ABCD (рис. 8), дерматоскопический алгоритм Ардженциано (табл. 3), «ФИГАРО» и другие методы [2, 3, 7].

Делают клинический дерматоскопический фотоснимок образования и его оценку по алгоритму Ардженциано (табл. 3). Алгоритм включает 7 морфологических критериев (табл. 3), разделенных на главные (каждый из которых оценивается в 2 балла) и второстепенные (каждый из которых оценивается в 1 балл). Сумма баллов, равная 3 и более, с большой долей вероятности свидетельствует о наличии меланомы.

Таблица 3
Диагностический алгоритм меланомы по Арджентиано
Table 3
Diagnostic algorithm for melanoma according to Ardjentiano

Дерматоскопические признаки	Описание признака	Сумма баллов
Главные признаки		
Атипичная пигментная сеть	Черная, коричневая или серая пигментная сеть с неодинаковыми ячейками и толстыми стенками	2
Сине-белая вуаль	Неравномерные бесструктурные участки	2
Атипичные сосуды	Неровные линейные или точечные сосуды в участках регресса	2
Второстепенные признаки		
Нетипичные полосы	Коричневые или черные линии по периферии образования (псевдоподы и радиальная лучистость)	1
Неравномерные точки и гранулы	Черные, коричневые, овальные или круглые гранулы различного диаметра; элементы разбросаны неравномерно	1
Неравномерные пятна	Черные, коричневые, серые неравномерные пятна	1
Участки регресса	Белая рубцеподобная депигментация или сине-серые точки (молотый перец)	1

Увеличивают накопление в меланоме радиоактивного фосфора в 4–13 раз, чем в здоровой ткани, и повышение до 4 раз термографии пораженного очага у пациента [15].

Для завершающего подтверждения диагноза меланомы необходимо гистологическое исследование, а в сомнительных случаях применяют генетические методы.

■ ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Чаще опухоль состоит из крупных, резко полиморфных меланоцитов округло-полигональной или кубической формы со светлой цитоплазмой и крупными атипичными, пузырьковидными или гиперхромными ядрами. В светлых ядрах – своеобразные лучистые фигуры, многие клетки богаты меланином, который обнаруживается в виде глыбок в строме опухоли. В опухоли часто имеются очаги некроза.

Эпидермис тонкий и атрофичный, рисунок сосочков дермы сглажен. Разновидности меланомы патогистологически несколько отличаются друг от друга – располагаются в эпидермисе, дерме, которые имеют клеточные типы меланомы, явления плеоморфизма, наличие отростков миелоцитов и принимают форму нервов (периневральное расположение) [3, 8, 10].

Обычно в онкологической клинике применяют гистологическую классификацию меланом [3, 6, 8].

■ КЛАССИФИКАЦИЯ МЕЛАНОМ КОЖИ (ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ)

Клеточное строение меланом разнообразно, в настоящее время выделяют 4 основных клеточных типа меланомы [3]:

1. Эпителиоподобные клетки – больших размеров, круглой или полигональной формы с обильной цитоплазмой, большим количеством грубого пигмента; ядра крупные, отмечаются полиморфизм клеток, полихромазия ядер, митозы.

Таблица 4

Прогноз стадийности и выживаемости при глубине инвазии меланомы по Бреслоу [3, 4]

Table 4

Prediction of staging and survival with depth of melanoma invasion according to Breslow [3, 4]

Толщина меланомы по Бреслоу, мм	5-летняя выживаемость пациентов, %
<0,85 (тонкая)	98
0,85–1,69 (промежуточная)	90
1,7–3,59 (промежуточная)	70
Более 3,6 (толстая)	45

2. Веретеноподобные клетки – вытянутой формы, сходные с фибробластами, ядра удлинённые, пигмента мало.
3. Невусоподобные (мелкие) – клетки небольших размеров, круглой формы с крупным гиперхромным ядром, занимающим почти всю клетку. Цитоплазма в виде узкого ободка. Пигмент не виден.
4. Смешанно-клеточная меланома состоит из комбинации описанных клеток.
При гистологическом исследовании учитывают глубину инфильтративного роста опухоли, которая имеет важное прогностическое значение.

Уровень меланомы по Кларку [3, 4, 6]

Различают 5 уровней инвазии меланомы по Кларку:

- I уровень – меланома образуется в эпидермисе без проникновения через базальную мембрану (меланома in situ);
- II уровень – меланома проникает в сосочковый слой дермы, но не пролиферирует в этом слое;
- III уровень – полностью заполняет и увеличивает сосочковый слой дермы с образованием папулы;
- IV уровень – распространение опухоли в сетчатом слое дермы;
- V уровень – распространение меланомы в гиподерме.

Глубина меланомы по Бреслоу [3, 4]

С помощью методики Бреслоу (1970), основываясь на толщине первичной опухоли, могут быть получены сведения о степени инфильтративного роста меланомы. Меланома до 0,76 мм редко дает метастазы, и 8-летняя выживаемость при такой меланоме составляет 98%.

Большинство тонких меланом находится в фазе радиального роста, но около 15% из них проявляют ранние признаки фазы вертикального роста. У 10% пациентов с такими формами наблюдаются регионарные метастазы.

Исходя из клинических и морфологических особенностей меланомы, Кларк предложил выделить клинические формы роста опухоли (Сидней, 1971) (табл. 4).

■ СПЕЦИАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При иммуногистохимическом исследовании биопсийного материала на атипичные меланоциты, отдаленные метастазы, Melan A, тирозиназу, которые окрашиваются с меланоцитарными маркерами на белок S-100, и на антиген HMB-45 применяются генетические исследования (гены BRAF, NRAS, онкоген KIT, другие иммуногены меланом), ДНК-гибридизации в лабораториях [3, 9].

Цифровой УЗИ-аппарат с линейным датчиком частотой 7,5 МГц позволяет определить толщину опухоли кожи глубиной до 3,5 см, а УЗИ-аппарат 20 МГц – более глубокое расположение опухоли, наличие метастазов в лимфоузлах. Необходимы рентгенография грудной клетки и УЗИ брюшной полости. В диагностике метастазов в некоторых случаях используют введение в очаг синего красителя и коллоидного раствора с технецием 99; аппараты КТ, МРТ и ПЭТ (позитронная эмиссионная томография) [3, 8, 10].

Осмотр под лампой Вуда позволяет выявить границы меланоцитарного образования и явления гипопигментации вокруг образования [3].

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Типы меланом [1, 3, 11, 13]:

- поверхностно-распространяющаяся меланома:
 - доброкачественные невусы;
 - диспластические (атипичные) невусы;
 - себорейный кератоз;
 - солнечное лентиго;
 - метастазы нежных опухолей (рак легкого, пищевода, поджелудочной железы, почки, молочных желез, яичников);
 - кофейные пятна при болезни Реклингхаузена;
 - эфелиды (веснушки);
- узловатая меланома:
 - пигментированный базальноклеточный рак;
 - злокачественные Т- и В-лимфомы кожи;
 - ангиофиброма;
 - фибролейомиома;
 - лимфосаркомы;
 - ангиокератома;
 - гемангиома – ангиома;
 - травмированный невус или акрохордон;
 - пиогенная гранулема;
 - саркома Капоши;
- злокачественная лентиго-меланома:
 - распространяющийся пигментированный актинический кератоз;
 - себорейная бородавка;
 - болезнь Боуэна;
 - солнечное лентиго;
 - невусы: Кларка, голубой, Шпица/Рида;
 - акральная лентигинозная меланома;
 - пиогенная гранулема;
 - гематома;
 - травма;
 - капиллярный тромб с подногтевой и подэпителиальной гематомой.

■ ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕЛАНОМЫ

Объем операции определяют в зависимости от формы меланомы, ее локализации и стадии. Назначают высокие дозы интерферона-альфа 2β при отдаленных метастазах меланомы; ипилимумаб снижает иммунный ответ в виде АГ-4 цитотоксических Т-лимфоцитов пегилированным ИФН-α (18 мес.) [1].

Хирургическое лечение первичной опухоли и метастазов лимфатических узлов в комбинации часто назначают до воздействия и после операции лучевой терапии [3].

- Первичные меланомные опухоли. Хирургическое вмешательство (под наркозом) включает удаление подкожной клетчатки и фасции на 1–5 см от края опухоли и в зависимости от ее толщины. Необходимо выявить диссеминацию ЗМ менее 0,76 мм (не рецидивируют и не метастазируют). После лечения ЗМ используют свободную кожную пластинку в зависимости от оперативного вмешательства.
- Лучевая терапия меланомы кожи. Проводится с применением близкофокусной рентгеноскопии в суммарной дозе (СОД) 80–100 Гр. В метастазах и в регионарных лимфоузлах осуществляют дистанционной гамма-терапией СОД 40–45 Гр. Лучевую терапию при меланоме проводят на коже лица, около носа, угла глаза, уха.
- Лазерная терапия. Меланома in situ (поверхностно-распространенная ЗМ). Исечение лазерным лучом, включает II–III стадии заболевания.
- Лечение метастазов меланомы кожи.

При увеличении регионарных лимфатических узлов (морфологическое исследование) проводят предоперационную подготовку для применения 40–50 Гр рентгенотерапии (уменьшение размеров лимфоузлов, улучшение их подвижности) и последующего хирургического вмешательства. Включают использование адъювантной химиотерапии в сочетании с иммунным действием. Обычно микрометастазы после удаления регионарных лимфоузлов не выявляются при наличии факторов риска регионарного метастазирования.

- Лимфосцинтиграфия (введение в лимфоузлы изотопов и других методов): «сторожевые» и регионарные лимфоузлы. Применяют введение ядерного коллоида, сывороточного альбумина, краситель метиленовый синий. Уровень радиоактивности обследованных лимфоузлов в 2–3 раза больше, чем у здоровых лиц.
- Адъювантная терапия меланомы ИФН-α.

При меланоме II–III стадии эффективно применение ИФН-α после рецидивов меланомы. На курс 20 МЕ/м² внутривенно 5 дней, 4 недели. Поддерживающая доза 10 МЕ/м² внутривенно 5 дней, 4 недели.

Пэгилированный ИФН-α – длительное действие на введение ИФН-α.

- Диссеминирование меланомы кожи, терапия.
Использование химиотерапии с использованием дакарбазина – общепринятый стандарт.

- Иммунотерапия при меланоме кожи.

Ипилимумаб CTLA4 (гуманизированные моноклональные антитела) – ингибиторы антигена-4 цитотоксических Т-лимфоцитов – подавляет иммунный ответ и стимуляцию противоопухолевого ответа Т-лимфоцитов и при воздействии на меланомную опухоль.

- При лечении меланомы улучшаются геномные участки и их рецепторы BRAF, c-KIT, NRAS и создание ингибиторов BRAF, менее MEK (препараты дабрафениб, трамитин и других типичных форм).
- Лечение меланомы IV стадии.

Применяют системную терапию в сочетании с гипертерapiей. Возможно удаление распространенных лимфоузлов. Удаление первичной опухоли с метастазами, ампутации конечности, паллиативные хирургические операции с улучшением кровотока, интоксикации, инфицирование опухоли.

Назначают дакарбазин и темозоломид длительно, ИФН и ИЛ-2 увеличивают курс выживаемости пациентов с IV стадией меланомы.

- Адьювантная платиносодержащая терапия: цисплатин, карбоплатин улучшают терапию у пациентов с IV стадией заболевания. Назначают также ИЛ-2 внутривенно, ИФН-α 2в и ИФН-α 2а подкожно.

■ ПРОГНОЗ [2, 3, 6]

Зависит от толщины и глубины проникновения опухоли, ее изъязвления, выявления ближайших и отдаленных метастазов (уровни Бреслоу). Пятилетняя выживаемость пациентов при толщине опухоли <1,5 мм составляет 90%; 1,5–3,5 мм – 75%; >3,5 мм – 50%.

При меланоме ≥1 мм удаляют «сторожевой» лимфатический узел. Выявленные меланомные лимфатические узлы обычно удаляют. У 10–20% пациентов жизнь



Рис. 2. Поверхностно-распространяющаяся меланома
Fig. 2. Superficially spreading melanoma



Рис. 3. Узловая меланома: темно-синий или черный узел, изначально растет вертикально и проникает в подлежащие ткани
Fig. 3. Nodular melanoma: dark blue or black nodule, initially growing vertically and infiltrating the underlying tissue

продляется до 5 лет после применения дакарбазина, а также иммуностимулирующих препаратов – анти-CLTA-антител [1].

Послеоперационное наблюдение при наибольшей толщине опухоли в первые 2 года проводят 1 раз в 2 месяца.

Профилактика меланомы [2, 3]:

- исключить инсоляцию;
- УФО, солярии для лиц с типами кожи I и II;
- удаление диспластических и врожденных невоклеточных невусов, множественных (более 50) пигментных невусов (родинок);
- своевременное удаление меланоцитарных врожденных невусов, особенно больших размеров;
- иссечение диспластических невусов, подвергающихся травматизации.

Фотографии меланом из списка литературы представлены на рис. 2–8.

Поверхностно-распространяющаяся меланома локализуется в эпидермисе, имеет коричневую или черную окраску, края неровные, в центральной части возникает изъязвление (рис. 2).



Рис. 4. Дерматоскопическая картина узловой меланомы
Fig. 4. Dermatoscopic picture of nodular melanoma



Рис. 5. Лентиго-меланома: неравномерно пигментированное пятно неправильных очертаний, но с четкими границами в области полового члена
Fig. 5. Lentigo melanoma: irregularly pigmented spot of irregular outline but with clear borders in the penile region



A



B

Рис. 6. Акральная лентигинозная меланома: область стопы и большого пальца (A), ногтя (B)
Fig. 6. Acral lentiginous melanoma: foot and thumb (A), nail area (B)



Рис. 7. Беспигментная меланома: клетки не образуют меланин, наиболее злокачественная
Fig. 7. Pigmentless melanoma: cells do not form melanin, the most malignant one



Рис. 8. Клиническая оценка меланомы согласно ABCD-методу
Fig. 8. Clinical evaluation of melanoma according to the ABCD method

Дерматоскопия узловой меланомы:

1. Атипичная пигментная сеть неравномерная, невыраженная (признак дисплазии).
2. Неравномерная пигментация – неоднородная, утолщена неравномерно.
3. По периферии радиальная лучистость (линейные полосы, указывающие на рост).
4. Бело-голубая вуаль.
5. Участки гипопигментации – распределены неравномерно.
6. Атипичные сосуды.
7. Асимметрия (1–2 зоны).

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Adaskevich, V.P. *Dermatovenereology*. M.: Med. lit.; 2019. P. 298–300. (in Russian)
2. Kozin V.M., Kozina Yu.V., Yankovskaya N.N. *Dermatological diseases and sexually transmitted infections*. Vitebsk: VSMU; 2023. P. 345–348. (in Russian)
3. Dovgalyuk A.Z. *Malignant neoplasms of the skin (clinic, diagnostics, treatment and issues of medical and social expertise): manual for doctors*. San Petersburg: Spets. lit.; 2017. P. 74–219. (in Russian)
4. Akhtyamova S.N., Butov Yu.S. *Practical dermatocosmetology*. M.: Medicine; 2003. P. 350–391. (in Russian)
5. Ivanov O.L. *Skin and venereal diseases: textbook*. Ivanov O.L., ed. M.: Shiko; 2002. P. 297–299. (in Russian)
6. Sukonko O.G. *Oncology: a tutorial in 2 parts. Part 1 General oncology*. Prokhorov A.V., ed. Minsk: New knowledge; 2016. 430 p. (in Russian)
7. Fitzpatrick T., Johnson R., Wolfe K., Polano M., Surmond D. *Dermatology. Atlas-reference*. Trans. from English. McGraw-Hill. M.: Praktika; 1998. P. 188–215. (in Russian)
8. Klaus Wolf, Lowell A. Goldsmith, Stephen I. Katz, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in Clinical Practice: in 3 volumes*. Trans. from English; Kubanova A.A., ed. M.: Panfilov Publishing House; BINOM. Laboratory of Knowledge. V.1. 2012. 868 p.: ill.; v. 2. 2012. P. 1238–1264; v. 3. 2013. P. 1841–2621. (in Russian)
9. Röcken M., Schaller Martin, Sattler Elke, Burgdorf Walter. *Atlas of Dermatology*. Trans. from Germ. M.: MEDpress-inform; 2012. P. 274–279. (in Russian)
10. Kozin V.M., Kozina Yu.V., Yankovskaya N.N. *Skin tumors: a teaching aid*. Vitebsk: VSMU; 2022. P. 35–40. (in Russian)
11. Adaskevich V.P., Kozin V.M. *Skin and venereal diseases*. M.: medical literature; 2013. P. 361–362, 375–376. (in Russian)
12. Mann M., et al. *Dermatologist's Handbook. A Practical Guide*. M.: Panfilov Publishing House; BINOM. Knowledge Laboratory; 2013. 38–43 p. (in Russian)
13. *Atlas of Dermatoscopy*. Ashfaq A. Marghub, Josep Malvey, Ralph P. Brown, eds; trans. from English, edited by N.N. Potekaev. Moscow: GEOTAR-Media; 2023. P. 253–328. (in Russian)
14. Skripkin Yu.K. *Skin and Venereal Diseases*. Textbook for Doctors and Students of Medical Universities. M.: Triada-Pharm; 2005. P. 453–454. (in Russian)



Заславский Д.В.¹, Таганов А.В.², Козлова Д.В.^{1,3} ✉, Топал В.С.¹, Заславская Е.Д.¹,
Большакова Е.С.¹, Садыков А.И.⁴

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Российская Федерация

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального
образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва,
Российская Федерация

³ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий
имени академика А.М. Гранова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴ Ленинградский областной центр оказания специализированных видов
медицинской помощи, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Роль активных компонентов эмолентов плюс в лечении воспаления и ксероза кожи

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Заславский Д.В., Таганов А.В., Садыков А.И. – формирование концепции исследования, написание и редактирование статьи; Козлова Д.В., Топал В.С., Заславская Е.Д., Большакова Е.С. – проведение исследования, анализ данных отечественной и зарубежной литературы, написание и редактирование статьи.

Источник финансирования: наблюдательная программа и подготовка публикации проведены при поддержке компании АО «Вертекс».

Подана: 14.04.2025

Принята: 12.05.2025

Контакты: dashauchenaya@yandex.ru

Резюме

Введение. Включение в состав базовых увлажняющих средств для кожи активных компонентов переводит их в класс современных эмолентов плюс – наружных средств, обладающих дополнительными клиническими эффектами и занимающих промежуточную нишу между лекарственными препаратами и дерматокосметикой. В настоящее время продолжается поиск новых активных компонентов, позволяющих улучшить эффективность современных эмолентов.

Цель. Оценка эффективности комплекса компонентов продукции Ла-Кри® (экстракт солодки, альфа-бисаболл) в составе эмульсии и крема в сравнении с базовыми эмолентами (эмульсией и кремом соответственно) у детей с atopическим дерматитом, экземой и ихтиозом от 6 месяцев до 6 лет 11 месяцев 28 дней.

Материалы и методы. В наблюдательную программу были включены 30 детей с диагнозами «атопический дерматит», «ихтиоз» и «экзема», законные представители пациентов подписали добровольное информированное согласие. Участники были разделены на 2 группы. Участники 1-й группы наносили 2 раза в сутки 10 дней на правую руку исследуемый крем, а на левую руку – крем без активных компонентов. Участники 2-й группы наносили на правую руку исследуемую эмульсию, на левую руку – эмульсию без активных компонентов. В рамках программы было проведено 4 визита на 0, 3±1, 5±1, 10±1 дни, в каждом из которых осуществлялась оценка клинической

картины с помощью индекса EASI, оценка интенсивности зуда с помощью шкалы VAS, оценка качества жизни с помощью шкалы DFI, аппаратная оценка показателей эпидермального барьера (гидратации, эритемы, сальности и кислотности) с помощью аппарата Multi Skin Test Center 750 (Германия). На последнем визите проводилась оценка удовлетворенности от применения наружных средств.

Результаты. У пациентов 1-й группы отмечалось снижение средних значений индекса EASI на 39,3%, у пациентов 2-й группы – на 48%. Динамика интенсивности зуда в пределах правой руки составила 100%, в пределах левой руки (крем сравнения) – 93,9%; у пациентов 2-й группы динамика VAS в пределах правой руки составила 100%, в пределах левой руки – 84,5%. У пациентов обеих групп в области применения крема или эмульсии с добавлением активных компонентов отмечалось более выраженное повышение показателей гидратации кожи, снижение интенсивности эритемы и смещение кислотности к более кислым значениям, чем у пациентов, применявших базовые эмоленты. В пределах правой и левой рук пациентов обеих групп было зарегистрировано незначительное повышение уровня сальности кожи. Было зарегистрировано улучшение показателя DFI у пациентов, использовавших крем, на 63,8%, у использовавших эмульсию – на 50,9%.

Выводы. Наличие активных компонентов экстракта солодки и альфа-бисаболола в составе наружных средств различных лекарственных форм позволяет быстрее добиться улучшения состояния кожи у пациентов с воспалительными дерматозами, а также восстановить показатели эпидермального барьера.

Ключевые слова: атопический дерматит, ихтиоз, эмоленты плюс, альфа-бисабол, экстракт солодки

Zaslavsky D.¹, Taganov A.², Kozlova D.^{1,3} ✉, Topal V.¹, Zaslavskaya E.¹,
Bolshakova E.¹, Sadykov A.⁴

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

³ Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies Named after Academician A.M. Granov, Saint Petersburg, Russian Federation

⁴ Leningrad Regional Center for Specialized Types of Medical Care, Saint Petersburg, Russian Federation

The Role of Active Components of Emollients Plus in the Therapy of Inflammation and Dry Skin

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Zaslavsky D., Taganov A., Sadykov A. – development of the study concept, writing and editing the article; Kozlova D., Topal V., Zaslavskaya E., Bolshakova E. – conducting the study, analyzing data from domestic and foreign literature, writing and editing the article.

Funding source: observational program and article preparing was supported by JSC "Wortex".

Submitted: 14.04.2025

Accepted: 12.05.2025

Contacts: dashauchenaya@yandex.ru

Abstract

Introduction. The inclusion of active components in the composition of basic skin moisturizers transfers them to the class of modern emollients plus – external agents with additional clinical effects and occupying an intermediate niche between drugs and dermatocosmetics. Currently, the search for new active components that can improve the effectiveness of modern emollients continues.

Purpose. Evaluation of the effectiveness of the complex of components of La-Kry® products (licorice extract, alpha-bisabolol) in the emulsion and cream in comparison with basic emollients (emulsion and cream, respectively) in children with atopic dermatitis, eczema and ichthyosis from 6 months to 6 years 11 months 28 days of age.

Materials and methods. The observational program included 30 children diagnosed with atopic dermatitis and ichthyosis, whose legal representatives signed voluntary informed consent. The participants were divided into 2 groups. Participants in group 1 applied the test cream to their right hand twice a day for 10 days, and a cream without active ingredients to their left hand. Participants in group 2 applied the test emulsion to their right hand and an emulsion without active ingredients to their left hand. The program included 4 visits on days 0.3 ± 1 , 5 ± 1 , and 10 ± 1 . Each visit included an assessment of the clinical picture using the EASI index, an assessment of itching intensity using the VAS scale, an assessment of quality of life using the DFI scale, and a hardware assessment of epidermal barrier parameters (hydration, erythema, oiliness, and acidity) using the Multi Skin Test Center 750 (Germany). Satisfaction with the use of external agents was assessed at the last visit.

Results. Patients in group 1 showed a 39.3% decrease in average EASI values, while patients in group 2 showed a 48% decrease. The dynamics of itching intensity within the right hand was 100%, within the left hand (comparison cream) – 93.9%,

in patients of the 2nd group the dynamics of VAS within the right hand was 100%, within the left hand – 84.5%. In patients of both groups in the area of application of the cream or emulsion containing active components there was a more pronounced increase in skin hydration indices, a decrease in erythema intensity and a shift in acidity to more acidic values than in patients using basic emollients. Within the right and left hands of patients of both groups a slight increase in the level of skin oiliness was registered. An improvement in the DFI index was registered in patients using the cream – by 63.8%, in those using the emulsion – by 50.9%.

Conclusion. The content of active components of licorice extract and alpha-bisabolol in the composition of external agents of various dosage forms allows for faster improvement of the skin condition in patients with inflammatory dermatoses, as well as restoration of the epidermal barrier.

Keywords: atopic dermatitis, ichthyosis, emollients plus, alpha-bisabolol, licorice extract

■ ВВЕДЕНИЕ

Смягчающие и увлажняющие наружные средства являются базовой терапией в лечении ряда воспалительных дерматозов, сопровождающихся дисфункцией эпидермального барьера, в частности таких показателей, как гидратация, эритема, трансэпидермальная потеря влаги (ТЭПВ), кислотность, сальность, эластичность кожи и др. Конкретно в контексте лечения atopического дерматита применение наружных смягчающих средств рекомендовано при любой степени тяжести заболевания, для пациентов с ихтиозом рекомендуется их пожизненное применение, а для пациентов с экземой – на длительный срок после купирования острого воспаления [1]. Можно классифицировать наружные смягчающие средства на окклюлянты с добавлением вазелина, ланолина, пчелиного воска, парафинового масла, жирных спиртов, силиконов, сквалена, имитирующие состав кожного сала и формирующие окклюзию на поверхности кожи, которая предотвращает потерю влаги; увлажнители с альфа-кислотами, глицерином, гиалуроновой кислотой, пропиленгликолем, сорбитолом, мочевиной, имитирующие состав натурального увлажняющего фактора и других естественных белков, которые удерживают влагу в эпидермисе в норме; а также на эмоленты, включающие в состав компоненты, имитирующие белки и липиды рогового слоя (линоленовая, линолевая, лауриновая, олеиновая, стеариновая кислоты, стеариловый, цетиловый спирты и сложные эфиры) и способные заполнять его дефекты [2, 3]. В последние годы данная классификация была дополнена так называемыми эмолентами плюс, состав которых отличается наличием несущей текстуры (классических смягчающих средств) и активных компонентов, оказывающих дополнительные положительные эффекты (снижение интенсивности зуда, охлаждение кожи, противовоспалительное, антибактериальное действие и др.), но которые не относятся к лекарственным препаратам [3–5]. На сегодня выделено более 30 активных компонентов, и в настоящее время данный список дополняется новыми веществами. Так, наибольший интерес вызывают экстракт солодки и альфа-бисабол.

Альфа-бисабол представляет собой ненасыщенный моноциклический сесквитерпеновый спирт, содержание которого преобладает в эфирных маслах

ромашки. Данная молекула нашла свое применение в дерматовенерологии в составе наружных средств благодаря выраженным противовоспалительным, противоаллергическим и антиоксидантным свойствам [7, 8]. Так, по данным исследований *in vitro* и *in vivo* на мышах Li et al. (2022), удалось установить положительное влияние бисаболола на течение атопического дерматита, при этом авторы связывают данный клинический эффект со способностью молекулы регулировать активность сигнальных путей, участвующих в формировании воспалительной реакции (митоген-активируемая протеинкиназа MAPK, ядерный фактор- κ B NF- κ B) [8]. Также удалось установить дозозависимое влияние бисаболола на концентрацию тучных клеток в составе воспалительного инфильтрата, а также на их активацию в эксперименте; более того, молекула способна снижать выработку гистамина и фактора некроза опухоли [8, 9].

Экстракт солодки в настоящее время добывается в средиземноморских районах, а также в Индии, России и Китае. Экстракт широко используется в фармацевтической и пищевой промышленности, а также в производстве функциональных продуктов питания и пищевых добавок [10, 11]. Включение данной молекулы в состав средств дерматокосметики позволяет оказывать на кожу выраженное антиоксидантное, противовоспалительное, антимикробное и депигментирующее действие.

Сочетанное применение экстракта солодки и альфа-бисаболола в составе наружных средств позволяет получить синергичный эффект, сравнимый с эффективностью глюкокортикостероидов и ингибиторов кальциневрина. Сегодня сочетание данных активных компонентов присутствует в составе линейки косметических средств Ла-Кри «Крем для чувствительной кожи» и «Эмульсия для чувствительной кожи». Также стоит отметить, что данному комплексу ингредиентов было присвоено название SOLBIS.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка клинической эффективности комплекса компонентов SOLBIS продукции Ла-Кри® (экстракт солодки, альфа-бисаболол) в составе эмульсии и крема в сравнении с базовыми эмолентами (эмульсией и кремом соответственно) на основании динамики клинической картины, интенсивности субъективных проявлений и биометрических показателей кожи (pH, эритема, влажность, жирность) у детей (от 6 месяцев до 6 лет 11 месяцев 28 дней) при экзематозных дерматозах в сравнении с базовой наружной терапией.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Была проведена одноцентровая проспективная сравнительная неконтролируемая наблюдательная программа по оценке эффективности комплекса активных компонентов SOLBIS у пациентов с экзематозными дерматозами раннего детского и дошкольного возраста в сравнении с плацебо.

Критерии соответствия

Для участия в наблюдательной программе были отобраны пациенты в возрасте от 6 месяцев до 6 лет 11 месяцев 28 дней с наличием на коже очагов экзематизации, сопровождающихся эритемой, шелушением, эскориациями, зудом. Законные

представители пациентов подписали добровольное информированное согласие на участие в программе.

Условия проведения

Наблюдательная программа была проведена в Санкт-Петербурге на базе Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. На набор участников и проведение исследования не влияли какие-либо внешние специфические факторы.

Продолжительность исследования

Наблюдательная программа проводилась с сентября 2024 по февраль 2025 г. Продолжительность участия для каждого пациента составляла 10 ± 1 день. Сроки включения и наблюдения за пациентами были фактически соблюдены согласно плану наблюдательной программы.

Описание медицинского вмешательства

В программу были включены 30 детей (14 мальчиков (47%) и 16 девочек (53%)) с наличием на коже очагов экзематизации, сопровождающихся эритемой, шелушением, эксфолиациями, зудом, возраст участников – от 6 месяцев до 6 лет 11 месяцев 28 дней (средний возраст составил 4,3 года). Пациенты были разделены на 2 группы на основании получаемой формы косметических увлажняющих средств. Участникам первой группы было предложено 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов наносить на правую руку крем с комплексом SOLBIS, на левую руку – эмомент сравнения без активных компонентов. Участникам второй группы было предложено наносить на кожу правой руки 2 раза в сутки эмульсию с добавлением комплекса SOLBIS, на кожу левой руки – эмульсию, лишенную активных компонентов. За период участия в наблюдательной программе пациенты не получали наружных препаратов для лечения атопического дерматита / экземы / ихтиоза / себорейного дерматита (антибиотиков, глюкокортикостероидов, иммуномодуляторов и любых других топических средств). Системная терапия проводилась согласно стандартам оказания медицинской помощи по профилю. Длительность наблюдения за каждым конкретным пациентом составляла 10 ± 1 день, в рамках которого планировалось 4 визита. На первом визите (0-й день) пациентам разъясняли нюансы, касающиеся мероприятий наблюдательной программы и правил участия, после чего законные представители пациентов давали свое письменное информированное согласие на участие. В дальнейшем проводилась беседа с законными представителями участников программы, в ходе которой происходил сбор демографических данных, жалоб, данных анамнеза заболевания, информации о предшествующих методах лечения, сопутствующих заболеваниях. На каждом визите (1-й визит – 0-й день; 2-й визит – 3 ± 1 день; 3-й визит – 5 ± 1 день; 4-й визит – 10 ± 1 день) у пациентов осуществлялась оценка степени тяжести кожных проявлений с помощью индекса EASI (Eczema Area and Severity Index), аппаратная оценка показателей кожи (эритема, гидратация, кислотность и сальность) с помощью аппарата Multi Skin Test Center 750 (Courage Kazaka, Германия) и программного обеспечения Complete Skin Investigation, оценка субъективной симптоматики (зуда) с помощью визуальной аналоговой шкалы (VAS – Visual Analogue Scale), оценка качества жизни семьи DFI (Dermatitis Family Impact – индекс по оценке семейного

бремени дерматоза); также проводилась беседа на предмет обнаружения нежелательных явлений за период применения наружных средств. При последнем визите была дана оценка удовлетворенности пациентов от применения комплекса косметических средств с помощью опросника TTSI-10 (Topical Therapy Satisfaction Index-10, заявка № 2024116198/14).

Основным исходом исследования считалось частичное или полное разрешение высыпаний и снижение интенсивности зуда по результатам объективного осмотра, данным шкал EASI и VAS.

Дополнительным исходом исследования была принята динамика средних значений показателей аппаратной диагностики кожи (эритемы, гидратации, сальности, кислотности), качества жизни семьи по данным опросника DFI, удовлетворенности от проводимой наружной терапии по данным опросника TTSI-10.

Анализ в подгруппах

В рамках наблюдательной программы было 2 группы наблюдения, в каждую из которых входило по 15 пациентов. Первую группу составили 6 мальчиков (40%) и 9 девочек (60%) в возрасте от 2 до 6 лет 11 месяцев 28 дней (средний возраст – 4,6 года). У 11 пациентов (73%) был выставлен диагноз «атопический дерматит», у 3 – «ихтиоз» (20%), при этом у 2 пациентов с ихтиозом (13%) отмечались проявления atopического дерматита, у одного пациента (6,7%) была экзема. Вторую группу составили 15 пациентов, 8 мальчиков (53%) и 7 девочек (47%) в возрасте от 1 года до 6 лет 11 месяцев 28 дней (средний возраст – 4,3 года). У 13 пациентов в группе (87%) был выставлен диагноз «атопический дерматит», у 2 пациентов (13%) – «ихтиоз», при этом у 1 из 2 пациентов с ихтиозом также отмечались проявления atopического дерматита.

Методы регистрации исходов

Для регистрации основных исходов исследования проводился объективный осмотр пациентов, фиксация степени тяжести кожных проявлений заболеваний с помощью шкалы EASI, анализ интенсивности зуда с помощью шкалы VAS, беседа с пациентом и его законным представителем с целью обнаружения нежелательных явлений на фоне применения наружных средств с дальнейшей фиксацией полученной информации в первичной медицинской документации и базе данных Excel 2024 professional (Microsoft). Регистрация дополнительных исходов исследования, а именно результатов аппаратной оценки показателей кожи (гидратации, сальности, эритемы, кислотности), происходила с применением программного обеспечения Complete Skin Investigation. Пациента регистрировали в базе данных, и после проведения измерения показателей кожи автоматически формировался отчет, сохраняемый в карточке пациента в программе. Результаты измерений также отдельно вносились в базу данных Excel 2024 professional (Microsoft). Данные о качестве жизни семьи и удовлетворенности от применения топических средств регистрировались путем анкетирования пациентов с помощью опросников DFI и TTSI-10 соответственно. Затем врачом-исследователем проводился анализ результатов анкетирования с подсчетом итогового балла и внесение результатов в первичную медицинскую документацию и базу данных Excel 2024 professional (Microsoft).

Этическая экспертиза

Так как линейки используемых в рамках наблюдательной программы наружных средств с комплексом SOLBIS, а также средств сравнения без добавления активных компонентов зарегистрированы и разрешены для применения у взрослых и детей от 0 месяцев и от 6 месяцев соответственно в качестве ухода за сухой кожей, склонной к воспалительным изменениям, проведение этической экспертизы не требовалось.

Статистический анализ

Принципы расчета размера выборки: предварительный расчет размера выборки не проводился.

Методы статистического анализа данных: а) для анализа результатов наблюдательной программы применялась программа Excel 2024 professional (Microsoft); б) проводился расчет динамики средних значений исследуемых показателей.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В наблюдательной программе приняли участие 30 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 6 лет 11 месяцев 28 дней с атопическим дерматитом, ихтиозом и экземой. Все пациенты (N=30/30, 100%) полностью завершили участие в наблюдательной программе в установленные сроки согласно плану исследования.

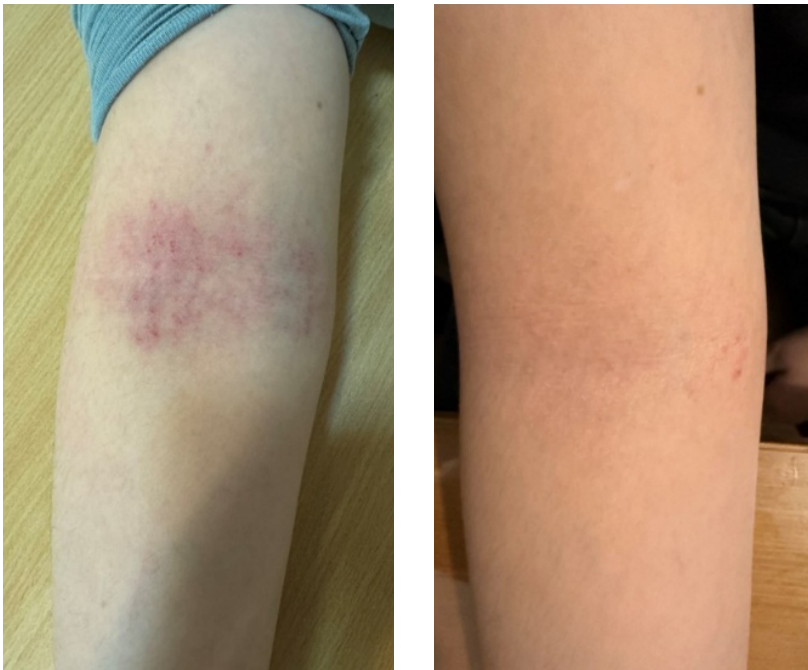


Рис. 1. Результат применения эмульсии с добавлением комплекса активных компонентов SOLBIS у пациентки с атопическим дерматитом в течение 10 дней

Fig. 1. Result of usage of the emulsion containing the complex of active components SOLBIS during 10 days



Рис. 2. Результат применения крема с добавлением комплекса SOLBIS у пациента с атопическим дерматитом в течение 10 дней
Fig. 2. The result of usage of the cream containing the complex SOLBIS in patient with atopic dermatitis during 10 days

Основные результаты исследования

У всех пациентов регистрировали частичное или полное разрешение высыпаний на фоне применения исследуемых топических средств и средств сравнения (рис. 1, 2), основной исход исследования приведен в табл. 1.

Таким образом, у пациентов 1-й группы, применявших крем, отмечалось снижение средних значений индекса EASI на 39,3%, динамика интенсивности зуда в пределах правой руки (на которую наносили исследуемый крем) составила 100%, в пределах левой руки (крем сравнения) – 93,9%. Среди применявших эмульсию динамика индекса EASI составила 48%, динамика VAS в пределах правой руки (исследуемая эмульсия) составила 100%, в пределах левой руки (эмульсия сравнения) – 84,5% (табл. 1).

Таблица 1
Динамика показателей индекса EASI и VAS у участников наблюдательной программы
Table 1
Dynamics of EASI and VAS indices in participants of the observation program

Параметр	Визит 1, день 0	Визит 2, день 3±1	Визит 3, день 5±1	Визит 4, день 10±1
EASI				
1-я группа (ср. знач.)	22,1	19,5	16,5	13,4
2-я группа (ср. знач.)	20,4	18,1	14,4	10,7
VAS 1-я группа (крем)				
Правая рука (исследуемый крем)	4,6	2,3	0,9	0
Левая рука (крем сравнения)	4,5	3,6	1,5	0,3
VAS 2-я группа (эмульсия)				
Правая рука (исследуемая эмульсия)	4,2	2,5	0,7	0
Левая рука (эмульсия сравнения)	3,9	3,4	1,6	0,6

Дополнительные результаты исследования

По результатам аппаратной оценки показателей кожи у пациентов 1-й группы в пределах правой руки отмечалось повышение гидратации кожи на 47,9%, в пределах левой руки – на 40,3%. Регистрировалось снижение интенсивности эритемы на 32,9% в пределах правой руки и на 27% в пределах левой руки. Было зафиксировано незначительное повышение уровня сальности кожи в области применения как исследуемого крема, так и крема сравнения. В области применения крема с добавлением активных компонентов наблюдалось смещение кислотности кожи на 11,98% в сторону более кислых значений, в области применения крема сравнения показатель сместился от слабощелочных к слабокислым значениям на 6,6%.

У пациентов 2-й группы в пределах правой руки определялось повышение уровня гидратации кожи на 38,2%, в пределах левой руки – на 30,5%. Было зарегистрировано уменьшение интенсивности эритемы на коже правой и левой рук на 32% и 28,6% соответственно. В пределах правой и левой рук было отмечено незначительное повышение уровня сальности кожи. Было зафиксировано смещение кислотности кожи в более кислую сторону на 13,7% в пределах правой руки и на 8% в пределах левой руки. Динамика показателей приведена в табл. 2.

По результатам анкетирования пациентов с целью оценки качества жизни семьи с помощью опросника DFI было зарегистрировано улучшение показателя у пациентов, использовавших крем, на 63,8%, у использовавших эмульсию – на 50,9%. Также на последнем визите (4-й визит, 10±1 день) было проведено дополнительное анкетирование участников наблюдательной программы для выявления уровня удовлетворенности пациентов от применения наружных средств с помощью опросника TTSI-10. Высокий уровень удовлетворенности от применения наружных средств соответствует диапазону от 16 до 20 баллов, средний уровень удовлетворенности – диапазону от 10 до 15 баллов, низкий – от 0 до 9 баллов. Детальная характеристика результатов оценки качества жизни и удовлетворенности от применения наружных средств представлена в табл. 3.

Таблица 2
Динамика результатов аппаратной оценки показателей кожи в группах наблюдения
Table 2
Dynamics of the results of hardware assessment of skin parameters in the observation groups

Показатель	Визит 1, день 0	Визит 2, день 3±1	Визит 3, день 5±1	Визит 4, день 10±1
Гидратация (1-я группа)				
Правая рука	37,4	44,3	49,2	55,3
Левая рука	37,7	42,2	46,8	52,9
Гидратация (2-я группа)				
Правая рука	41,1	46,4	51,7	56,7
Левая рука	41,1	44,9	49,5	53,6
Эритема (1-я группа)				
Правая рука	32,7	28,7	24,1	21,9
Левая рука	32,6	29,5	25,9	23,7
Эритема (2-я группа)				
Правая рука	33,5	29,3	25,9	22,8
Левая рука	33,9	30,1	26,8	24,2
Кислотность (pH) 1-я группа				
Правая рука	6,34	6,11	5,85	5,58
Левая рука	6,38	6,25	6,10	5,95
Кислотность (pH) 2-я группа				
Правая рука	6,48	6,18	5,87	5,60
Левая рука	6,48	6,30	6,10	5,96
Сальность 1-я группа				
Правая рука	1,6	2,4	3,1	2,9
Левая рука	1,7	1,7	1,9	2,2
Сальность 2-я группа				
Правая рука	1,5	1,8	1,9	2,1
Левая рука	1,5	1	1,7	1,9

Таблица 3
Динамика DFI и уровня удовлетворенности участников наблюдательной программы
от применения комплекса косметических средств
Table 3
Dynamics of DFI and satisfaction level of participants in the observational program from the use
of a complex of cosmetic products

Параметры	Визит 1, день 0	Визит 2, день 3±1	Визит 3, день 5±1	Визит 4, день 10±1
DFI				
1-я группа	17,7	14,7	10,4	6,4
2-я группа	17,9	15,7	12,3	8,8
TTSI-10				
Крем La-Kry	–	–	–	18,13
Крем сравнения	–	–	–	18,07
Эмульсия La-Kry	–	–	–	17,63
Эмульсия сравнения	–	–	–	15,89

Нежелательные явления

По результатам наблюдательной программы ни у кого из участников не отмечалось развития нежелательных явлений на фоне применения наружных средств для увлажнения кожи.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Атопический дерматит (АД) – это хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся зудом, патогенез которого опосредован взаимодействием между нарушением кожного барьера и аномальным иммунным ответом с усиленным воспалением 2-го типа. В рамках течения заболевания происходит патологическое взаимодействие между кератиноцитами, клетками врожденного иммунитета (врожденными лимфоидными клетками 2-го типа, дендритными клетками, тучными клетками, базофилами и эозинофилами), клетками адаптивного иммунитета (Т- и В-лимфоцитами), а также измененным эпидермальным микробиомом, характеризующимся сниженным микробиологическим разнообразием и преобладанием золотистого стафилококка [1, 12]. Функциональный и здоровый эпидермальный барьер характеризуется достаточным уровнем гидратации и сальности, низкой потерей влаги, слабокислым pH (5,5) и др. Приведение данных показателей к нормальным значениям у пациентов с экзематозными дерматозами позволяет добиться восстановления целостности эпидермального барьера, и для достижения референсных значений этих параметров целесообразно прибегнуть к применению эмоленов плюс. Особое внимание необходимо уделить лекарственной форме наружного средства исходя из клинической картины заболевания. По результатам нашего исследования оказалось, что у всех пациентов, участвовавших в наблюдательной программе, с легким и среднетяжелым течением заболеваний удалось добиться более выраженного клинического эффекта в ограниченные сроки на фоне применения эмульсии, чем крема, по данным индекса EASI. Важно отметить, что на фоне применения крема и эмульсии с добавлением комплекса SOLBIS в течение 10 дней у пациентов отмечалось полное отсутствие зуда, в отличие от средств сравнения без активных компонентов. В патогенезе атопического дерматита выделяют так называемый порочный круг ксероз – зуд – воспаление, при этом наиболее значимым аспектом является сухость кожи, которая в свою очередь провоцирует зуд, зуд инициирует и поддерживает воспаление, что усугубляет сухость кожи. Если из данного процесса исключить одно из составляющих, порочный круг разрывается, и в случае представляемого исследования редукция зуда у пациентов на фоне применения эмоленов плюс позволяет более эффективно повлиять и на другие составляющие порочного круга атопического дерматита, ведь пациенты переставали травмировать свою кожу по мере снижения интенсивности зуда, вслед за чем снижалась интенсивность воспаления, а также восстанавливался уровень гидратации кожи. Так, по результатам проведенного исследования у пациентов, применявших крем с включением в состав комплекса SOLBIS, отмечалась наиболее выраженная регидратация эпидермиса в сравнении с остальными топическими средствами. Следует обратить внимание на то, что исследование проводилось в осенне-зимний период, когда пациентам с экзематозными дерматозами рекомендовано применять наружные средства с более густыми текстурами, а именно кремы и мази;

в свою очередь более легкие текстуры рекомендованы к применению в летний период [1, 12]. Важно отметить, что у пациентов, применявших крем и эмульсию с комплексом SOLBIS, отмечалось более выраженное и быстрое восстановление кислотности кожи. Это очень важный показатель эпидермального барьера, потому как на фоне высокой подверженности вторичному инфицированию кожи пациентов с атопическим дерматитом кислотность формирует неспецифическую антимикробную защиту, создавая условия, ограничивающие рост патогенной микрофлоры. На сегодня восстановление эпидермального барьера возможно только с помощью специализированных «умных» эмолентов, включающих не только смягчающие средства, но и специализированные вещества для мытья кожи со слабокислым pH. Таким образом, удалось определить высокую клиническую эффективность эмолентов с добавлением активных компонентов (экстракта солодки и альфа-бисаболола) у пациентов с экзематозными дерматозами.

Еще одним важным фактором, определяющим эффективность применения наружных средств у пациентов с экзематозными дерматозами, является уровень удовлетворенности от применения [13, 14]. В нашем исследовании мы оценивали 2 показателя, детерминирующих психосоциальные характеристики пациентов и их семей, – дерматит-ассоциированное качество жизни семьи (DFI) и индекс удовлетворенности от проводимой топической терапии (TTSI-10). Так, с введением регулярной базовой увлажняющей терапии качество жизни пациентов и их семей имело тенденцию к улучшению в 2 группах наблюдения, что позволяет сделать вывод о предшествующем менее серьезном отношении к данным процедурам в семье. По завершении исследования с пациентами проводилась разъяснительная беседа о необходимости постоянного увлажнения кожи в периоды не только ухудшения состояния, но и ремиссии для профилактики развития обострений. По результатам оценки удовлетворенности от проводимой терапии у пациентов удалось установить, что крем с комплексом SOLBIS понравился респондентам в наибольшей степени, однако крем без активных компонентов также получил высокий балл. Примечательно, что среди вопросов анкеты индекса TTSI-10 большее количество положительных ответов о намерении рекомендовать другим и использовать в дальнейшем применяемые средства было получено при оценке крема и эмульсии с комплексом активных компонентов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Косметические средства Ла-Кри®, в составе которых имеется комплекс активных компонентов солодки и альфа-бисаболола SOLBIS, могут быть рекомендованы в качестве базовой увлажняющей терапии пациентам с экзематозными дерматозами с 0 месяцев. Средства отвечают всем критериям безопасности, а их клиническая эффективность сравнима с действием топических глюкокортикостероидов или ингибиторов кальциневрина, применение которых может иметь возрастные ограничения. Высокая субъективная оценка органолептических свойств исследуемых средств семьями участников исследования, а также готовность к дальнейшему применению повышают комплаентность пациентов при назначении наружной терапии и, соответственно, эффективность оказания медицинской помощи.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zaslavsky D.V., Svitich O.A., Kudryavtseva A.A. (ed.) (2024) *Atopic dermatitis. Interdisciplinary approach to diagnostics and treatment. Manual for doctors. Manual for doctors*. Moscow: GEOTAR-Media. doi: 10.33029/9704-7812-7-ADM-2024-1-288
2. Araviiskaia E., Pincelli C., Sparavigna A., et al. The Role of a Novel Generation of Emollients, "Emollients Plus", in Atopic Dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Dec 14;15:2705–2719. doi: 10.2147/CCID.S389697
3. Gorlanov I.A., Leina L.M., Milyavskaya I.R., et al. (2022) *Pediatric Dermatology. A Guide for Physicians*. Moscow. doi: 10.33029/9704-6482-3-DDR-2022-1-676
4. Zaslavsky D., Barinova A. A New Strategy for Basic Therapy Moisturizing Creams in Atopic Dermatitis – "Emollient Plus" *Dermatovenereology Cosmetology*. 2019;5(1):69–79.
5. Zaslavsky D.V., Barinova A.N. Skin Microbiome in Atopic Dermatitis and Features of Various Background Skin Care. *Meditinskiy sovet* [Medical Council]. 2018;(2):170–176. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2018-2-170-176>
6. Rodionov A.N., Zaslavsky D.V., Sydikov A.A. (2018) *Eczematous (spongiotic) dermatoses. Illustrated guide for doctors*. Moscow.
7. Barreto R.S.S., Quintans J.S.S., Amarante R.K.L., et al. Evidence for the involvement of TNF-alpha and IL-1beta in the antinociceptive and anti-inflammatory activity of *Stachys lavandulifolia* Vahl. (Lamiaceae) essential oil and (-)-alpha-bisabolol, its main compound, in mice. *J. Ethnopharmacol*. 2016;191:9–18. doi: 10.1016/j.jep.2016.06.022
8. Li G., Wu H., Sun L., et al. (-)-alpha-Bisabolol Alleviates Atopic Dermatitis by Inhibiting MAPK and NF-kB Signaling in Mast Cell. *Molecules*. 2022 Jun 21;27(13):3985. doi: 10.3390/molecules27133985
9. Dudeck J., Kotrba J., Immler R., et al. Directional mast cell degranulation of tumor necrosis factor into blood vessels primes neutrophil extravasation. *Immunity*. 2021;54:468–483.e5. doi: 10.1016/j.immuni.2020.12.017
10. Herrera M., Herrera A., Ariño A. (2009) Estimation of dietary intake of ochratoxin A from liquorice confectionery. *Food and Chemical Toxicology*. 2002–2006;47(8).
11. Hayashi H., Sudo H. Economic importance of licorice. *Plant Biotechnology*. 2009;26(1):101–104.
12. Beck L.A., Cork M.J., Amagai M., et al. Type 2 Inflammation Contributes to Skin Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis. *JID Innov*. 2022 Apr 26;2(5):100131. doi: 10.1016/j.xjidi.2022.100131
13. Zaslavskiy D.V., Kharbediya Sh.D., Khvedelidze M.G., et al. Results of patients' assessment of medical personnel's performance. In the collection: *New Horizons: Innovations and Cooperation in Medicine and Healthcare. Proceedings of the IX Russian-German Scientific and Practical Conference of the R. Koch and I.I. Mechnikov Forum*. Edited by O.V. Kravchenko, G. Khan. 2010. P. 28–29.
14. Yuryev V.K., Zaslavsky D.V., Moiseeva K.E. (2009) *Methodology for calculating and analyzing performance indicators of a healthcare institution. A teaching aid for independent work of students*. St Petersburg.



Тихоновская И.В.¹ ✉, Мацкевич О.В.²

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

² Витебский областной центр медико-социальной помощи, Витебск, Беларусь

Пролежни: клиника, осложнения, профилактика, лечение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Тихоновская И.В. – идея и написание статьи, анализ литературы; Мацкевич О.В. – сбор материала, анализ литературы. Все авторы прочитали и одобрили финальную версию статьи для публикации.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 09.06.2025

Принята: 16.06.2025

Контакты: irynatsikhanouskaya@mail.ru

Резюме

В обзорной статье описаны группы и факторы риска, клинические проявления, осложнения, профилактика и лечение пролежней. Представлены фото личных наблюдений.

Пролежни представляют собой участки поражения кожи и подлежащих тканей в результате давления, скольжения или трения в точках костных выступов (бедрах, пятках, локтях) под воздействием веса обездвиженных или ограниченных в движении людей. Для оценки риска развития пролежня используются шкалы в соответствии с национальными протоколами.

Этиологическими факторами пролежней являются давление, скольжение, трение и влажность. К группам риска относятся лица с ограниченной подвижностью. Факторами риска являются неменяющееся или нечасто меняющееся положение обездвиженного пациента, сенсорные нарушения, анемия, сердечно-сосудистая недостаточность, применение седативных препаратов, анальгетиков, гипотензивных препаратов, индивидуальная непереносимость тканей ишемии, недостаточность питания.

Пролежни могут осложняться инфекцией (целлюлит, абсцесс, остеомиелит), вторичной бактериемией, сепсисом, контактным дерматитом.

Профилактика пролежней включает правильно подобранную опорную поверхность, ротационный режим, полноценное питание, применение профилактических повязок.

К повязкам первой линии (интеактивные/биоактивные) относятся полупроницаемые пленочные повязки, пены, гидрогели, гидроволокна, альгинаты, гидроколлоиды, гидроактивы. Лекарственные средства могут наноситься на рану или на повязку. К альтернативным методам лечения пролежня относятся физиотерапия (электростимуляция, электромагнитная терапия, терапевтический ультразвук, фототерапия с применением инфракрасного, видимого и ультрафиолетового света, лазерная терапия), плазма, обогащенная тромбоцитами, терапия личинками, вакуумная терапия при 3–4-й стадии пролежня, гипербарическая оксигенация, фенитоин местно.

Медицинский персонал отделений интенсивной терапии, отделений хирургического профиля, неврологического отделения, учреждений по сестринскому уходу должен иметь навыки профилактики пролежней.

Ключевые слова: пролежни, хронические раны, профилактика, лечение пролежней

Tsikhanouskaya I.¹ ✉, Matskevich O.²

¹ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

² Vitebsk Regional Center for Medical and Social Assistance, Vitebsk, Belarus

Pressure Ulcers: Clinical Manifestations, Complications, Prevention, Treatment

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Tsikhanouskaya I. – idea and writing of the article, literature analysis; Matskevich O. – collection of clinical material, literature analysis. All authors have read and approved the final version of the article for publication.

Funding: the study was not supported by sponsorship.

Submitted: 09.06.2025

Accepted: 16.06.2025

Contacts: irynatsikhanouskaya@mail.ru

Abstract

In review article describes groups and risk factors, clinical manifestations, complications, treatment and prevention of pressure ulcers. Photos of individual practice are presented. Pressure sores are areas of skin and underlying tissue damage caused by pressure, sliding or friction at bony prominence points (hips, heels, elbows) due to the weight of immobilized or restricted movement person. Scales according to national guidelines are used to assess the risk of pressure ulcers.

Pressure, sliding, friction and moisture are etiology factors of pressure ulcers. Patients with limited mobility have high risk of pressure ulcers. Risk factors of pressure ulcers are unchanged position or infrequently changing position of the immobile patient, patients with sensory disorders, anaemia, cardiovascular insufficiency, patients who intake sedatives, analgesics, hypotensive drugs, individual intolerance of ischaemic tissues, malnutrition.

Pressure ulcers can be complicated by infection (cellulitis, abscess, osteomyelitis), secondary bacteremia, sepsis and contact dermatitis.

Prevention of pressure ulcers includes a properly selected support surface, rotational mode, adequate nutrition, application of prophylactic dressings.

First-line dressings (interactive/bioactive) include semi-permeable film dressings, foams, hydrogels, hydrofibres, alginates, hydrocolloids, hydroactives. Medications may be applied to the wound or to the dressing.

Physiotherapy (electrostimulation, electromagnetic therapy, therapeutic ultrasound, phototherapy with infrared, visible and ultraviolet light, laser therapy), platelet-rich plasma, larvae therapy, vacuum therapy for stage 3–4 bedsores, hyperbaric oxygenation, topical phenytoin may be effective in treatment of pressure ulcers.

Medical staff of intensive care units, surgical wards, neurological wards, nursing care facilities should be trained in prevention of pressure ulcers.

Keywords: pressure ulcers, bedsore, prevention and treatment of pressure ulcers

Пролежни представляют собой участки поражения кожи и подлежащих тканей в результате давления, скольжения или трения в точках костных выступов (бедрах, пятках, локтях) под воздействием веса обездвиженных или ограниченных в движении людей. Движения человека могут быть ограничены в силу физических и психических заболеваний. Психически и физически здоровый человек избегает длительного давления на какие-либо участки тела, меняя свое положение.

Большинство пролежней возникает в условиях стационара в первые несколько недель госпитализации и относится к хроническим ранам. Их наличие вызывает серьезные физические и психологические проблемы, снижает качество жизни не только пациента, но и его родственников или опекунов. Пациенты с пролежнями часто испытывают сильную боль, что требует дополнительного ухода и применения обезболивающих. Огромные финансовые затраты требуются для лечения таких пациентов [1, 2].

К группам риска развития пролежней относятся лица с ограниченной подвижностью, неврологически скомпрометированные лица (например, при травме спинного мозга), лица, использующие протезы, гипсовую повязку, корсет, инвалидные коляски, некоторые медицинские приборы, лица с ожирением или, наоборот, с недостаточным питанием, плохой осанкой из-за дополнительных костных выступов. Основная группа пациентов – это люди пожилого возраста старше 70 лет, но описаны пролежни у детей и беременных женщин с травмой спинного мозга [1–3]. К факторам риска пролежней относятся неменяющееся или нечасто меняющееся положение обездвиженного пациента, сенсорные нарушения, анемия, сердечно-сосудистая недостаточность, применение седативных препаратов, анальгетиков, гипотензивных средств, индивидуальная непереносимость тканей ишемии, недостаточность питания, что приводит к уменьшению подкожного жира и задержке заживления ран, окклюзионные заболевания периферических артерий. У пациентов с окклюзией периферических артерий увеличивается риск развития пролежней, а также отмечается худший прогноз ответа на лечение, что объясняется худшей реперфузией по сравнению с пациентами без указанной патологии [1, 2, 4–8].

Для оценки риска развития пролежня используются различные шкалы в соответствии с национальными протоколами, однако нужно помнить о возможных недостатках этих методов и в практической деятельности учитывать личный опыт и опыт коллег [8–10].

Этиологическими факторами пролежней являются давление, скольжение, трение и влажность. В результате длительного обездвиживания внешнее давление на выступающие участки тела превышает давление в капиллярах тканей, приводя к ишемии, гипоксии и в итоге к некрозу. Когда пациент лежит на матрасе, давление может достигать 150 мм рт. ст., притом что давление более 32 мм рт. ст. повышает интерстициальное давление, нарушает оксигенацию и микроциркуляцию тканей. Самое высокое интерстициальное давление возникает на границе между костью и мышцей,

меньше – между эпидермисом и дермой, что может способствовать неправильной оценке степени повреждения тканей в начальной стадии развития пролежня. Некроз тканей, в зависимости от индивидуальных особенностей, может развиваться после 30–240 минут ишемии. При постоянном давлении 70 мм рт. ст. отмирание тканей развивается через 2 часа.

При скольжении происходит движение подлежащих тканей при неподвижности кожи, а так как количество эластина в коже пожилых людей уменьшено, это повышает риск развития пролежней у данной группы пациентов. Процесс скольжения наблюдается при соскальзывании пациента со стула и при положении лежа, если изголовье кровати поднято более чем на 30 градусов.

При трении происходит противодействие одной поверхности другой, что приводит к отслойке эпидермиса и формированию эрозий и пузырей, провоцируя образование пролежней.

Повышенная влажность наблюдается при потении, недержании мочи и кала, усиленном отделяемом из раны. Сила трения увеличивается в пять раз при наличии влажности, что способствует более быстрому формированию пролежня [4–11].

Несмотря на видимые изменения эпидермиса, подлежащие ткани более подвержены развитию пролежней. По данным гистологического исследования, на стадии бледнеющей эритемы определяются расширенные поверхностные капилляры и вены с легким периваскулярным инфильтратом и отеком сосочкового слоя дермы от слабого до умеренного с сохранением эпидермиса и сально-железистых структур. В стадии небледнеющей эритемы капилляры и вены преимущественно в сосочковом слое дермы заполнены эритроцитами, наблюдаются тромбы и кровоизлияния, дегенерация потовых желез и подкожно-жировой клетчатки. Эпидермис выглядит нормальным. Гистологически до появления язв в эпидермисе наблюдаются эозинофилы, эрозии, некроз с субэпидермальным разделением или без него, субэпидермальные пузыри. Может выявляться некроз фолликулов. Эпидермис может быть нормальным или с атрофическими изменениями. В стадии формирования язвы эпидермис разрушается, определяется острое воспаление в сосочковом и ретикулярном слое дермы. При хронических язвах в дерме наблюдаются фиброзные изменения, потеря структур придатков, воспалительные инфильтраты, тонкая зона коагуляционного некроза [12, 13]. Таким образом, из-за клинически неизмененного эпидермиса в начале заболевания создается ложное впечатление о тяжести процесса.

Локализация пролежней зависит от положения пациента (табл. 1).

Таблица 1
Локализация пролежней в зависимости от положения пациента
Table 1
Localization of pressure ulcers (bedsores) depending on the patient's position

Положение	Локализация пролежней
Лежа на спине	Пятки, крестец, локти, лопатка, затылок, позвоночник
Лежа на животе	Пальцы стоп, колени, гениталии у мужчин, молочные железы у женщин, передняя поверхность грудной клетки, область ключицы, в области верхней передней подвздошной ости, скулы, щеки, уши
Лежа на боку	Лодыжки медиальные и латеральные, большой вертел тазобедренного сустава, коленные суставы, локти, область ключицы, уши (рис. 1)

Универсальной классификации пролежней нет, но в медицинской практике чаще всего используется классификация Европейской консультативной группы по язвенной болезни (EPUAP), по которой выделяется 4 стадии заболевания [3, 5, 6, 9, 10] (табл. 2).

Пролежни могут осложняться инфекцией (целлюлит, абсцесс, остеомиелит), вторичной бактериемией, сепсисом, контактным дерматитом.

Все хронические раны, в том числе пролежни, загрязнены, но очищаются самостоятельно, колонизированы (непатогенные микроорганизмы прикрепляются к поверхности раны, размножаются, но мешают заживлению раны в случае критической колонизации, не вызывая системных признаков), в 70–100% случаев покрыты биопленкой, что значительно снижает эффективность антибактериальной терапии. Инфекция раны возникает, когда бактерии проникают в здоровую ткань, окружающую рану, и их количество превышает 10^5 колониеобразующих единиц на грамм ткани [14–18].

Клинически инфекция пролежня проявляется эритемой, увеличением количества или изменением характера экссудата, запахом, повышенной местной температурой, рыхлой грануляционной тканью, отеком или уплотнением, болью или болезненностью, лихорадкой, ознобом, увеличением количества лейкоцитов крови и повышением уровня глюкозы у пациентов с диабетом, отсутствием заживления после 2 недель надлежащей местной терапии.

Остеомиелит является редким осложнением пролежней чаще в области крестца, но могут поражаться и другие кости. Диагностика остеомиелита требует биопсии кости. Это заболевание препятствует заживлению самого пролежня и может быть источником bacteriemia. Последнюю нужно подозревать у любого пациента с пролежнями и лихорадкой при отсутствии других очагов инфекции. Бактериemia развивается в большинстве случаев у пациентов с пролежнями крестца. Несмотря на то что у большинства пациентов культура из пролежня полимикробная, у четверти пациентов встречается полимикробная бактериemia. Причиной бактериемии является чаще всего *Staphylococcus aureus*. Среди других микроорганизмов описаны *Proteus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp.*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae*, *Candida spp.*, анаэробные грампозитивные кокки, коагулазонегативные стафилококки [16–19].

Таблица 2
Стадии и клинические проявления пролежней
Table 2
Stages and clinical manifestations of pressure ulcers

Стадия	Клинические проявления
I	Не бледнеющая после прекращения давления эритема неповрежденной кожи, повышенная температура, уплотнение кожи, вмятины, изменение цвета (белый, пурпурный или бордовый). Пурпурный и бордовый цвета указывают на глубокое повреждение тканей (рис. 2)
II	Стойкие очаги синюшно-красного цвета, с четкими границами; нарушение эпидермиса в виде потертостей, поверхностных язв, пузырей, плоского кратера, с обнаженной дермой (рис. 3)
III	Некроз всех слоев кожи, подкожной клетчатки с обнажением жировой ткани
IV	Некроз всех мягких тканей (кожа, мышцы) с обнажением сухожилий, хрящей, костей (рис. 4)



Рис. 1. Пролезни уха у пациента после длительного положения на боку
Fig. 1. The ear pressure ulcers in a patient after a long -time position on the right side



Рис. 2. Небледнеющая эритема с фиолетовым центром, что указывает на глубокое поражение тканей
Fig. 2. The purple center in non-blanching erythema indicates deep tissue damage



Рис. 3. Пролезни лопатки (I и II стадия: небледнеющая эритема, поверхностные язвы)
Fig. 3. Pressure ulcers on the scapula (stage I and II: non-blanching erythema, superficial ulcers)



Рис. 4. Некроз мягких тканей при IV стадии пролежня
Fig. 4. Necrosis of tissues in stage IV pressure ulcers

Пролежень, хоть и редко, может осложняться абсцессами кожи, спинальными эпидуральными абсцессами и даже абсцессами забрюшинного пространства. Хотя спинальные эпидуральные абсцессы являются редким осложнением, их нужно подозревать у пациентов с жалобами на боли в позвоночнике, лихорадкой и неврологическими симптомами. Пациентам может понадобиться несколько консультаций невролога для обнаружения неврологических изменений, а «золотым стандартом» диагностики является магнитно-резонансная томография [19–22].

Профилактика и лечение пролежней – задача крайне сложная, и ее решение начинается с обучения персонала. Медицинский персонал отделений интенсивной терапии, отделений хирургического профиля, неврологического отделения, учреждений по уходу должен иметь знания и навыки профилактики пролежней.

Правильно подобранный матрац (опорная поверхность) – основа профилактики и лечения пациентов с пролежнями, и он не должен проседать более чем на 2,5 см.

Условно выделяют «низкотехнологичные» опорные поверхности, к которым относят стандартные поролоновые матрасы, альтернативные матрасы / накладки из пенопласта (например, изогнутая пена, кубическая пена), наполненные гелем матрасы/накладки, матрасы/накладки с волокнистым наполнителем, наполненные воздухом матрасы/накладки, наполненные водой матрасы/накладки, матрасы/накладки с бусинами, овчину, и «высокотехнологичные» опорные поверхности: матрасы/накладки с переменным давлением (могут включать датчики давления), воздушные псевдосжиженные слои. При выборе матраца необходимо руководствоваться двумя принципами: уменьшение давления и стимуляция местного кровотока. Хотя идеальных матрацев нет, больше всего под эти критерии подходят «высокотехнологичные» матрацы. К опорным поверхностям также относятся поворотные кровати и рамы, различные накладки на операционный стол, подушки для инвалидных кресел, протекторы нижних конечностей.

Профилактика пролежней включает регулярный осмотр с повышенным вниманием к зонам выступа костей, что позволяет своевременно обнаружить пролежень в начальной стадии. Необходимо осматривать соприкасающиеся костные выступы, например колено – колено, с применением разделительных подушек (есть мнение, что кольцевидные подушки повышают риск образования пролежней). Надавливание на подозрительные участки пальцем позволяет обнаружить небледнеющую эритему. Очень важно поддерживать положение пациента с уровнем изголовья кровати под углом не более 30 градусов, что предотвращает соскальзывание тела.

Перевоорачивать пациента необходимо не реже одного раза в два часа и, если возможно, стимулировать пациента самостоятельно менять положение каждые 15–30 минут. Смена положения должна быть в определенной последовательности: низкое полусидячее положение, положение на боку, положение на спине, положение на животе. Поворачивать пациента на покрасневшую кожу не следует, так как эритема указывает на то, что тело не восстановилось после предыдущей нагрузки. При перемещении пациентов необходимо использовать подъемные механизмы для исключения волочения. Волочение провоцирует образование пролежней. Длительное сидение пациента в инвалидной коляске (что может применяться для разгрузки частично обездвиженных пациентов) также провоцирует образование пролежней из-за нагрузки на крестец и копчик. В этом случае необходимо использовать специальные

подушки, защитные накладки, контролировать опору стопы – она не должна свисать [5, 6, 9, 10, 23–25].

Полноценное питание способствует снижению риска появления пролежней и более быстрому заживлению уже сформировавшихся. Риск развития пролежней повышается при уровне альбумина менее 3,5 мг/дл, общем количестве лимфоцитов менее 1800/мм³, снижении веса более чем на 15%, уменьшении толщины кожной складки трицепса. Однако уровень альбумина в сыворотке неточно отражает полноценность питания из-за длительности его распада. Более информативным является определение уровня преальбумина и трансферрина. Оценка и корректировка пищевого статуса пациента должна выполняться эндокринологом [26, 27].

Курирование сформировавшегося пролежня включает удаление некротических масс, контроль за инфицированием и стимуляцию эпителизации. Некротические ткани можно удалять у постели пациента острым скальпелем под местной анестезией, что позволяет оценить глубину поражения и способствует заживлению раны. Влажная некротическая ткань желтого или серого цвета, сухая – черная, толстая, кожистая, твердая. При удалении некротических масс нужно обращать внимание на наличие «карманов» и своевременно их санировать. После хирургической обработки раны может возникнуть лихорадка, так называемая транзиторная бактериемия [28]. Вопросы трансплантации кожи решаются индивидуально для каждого пациента с учетом национальных протоколов и состояния пациента [9].

Основное назначение повязок при лечении пролежней – впитывание экссудата, защита от вторичной инфекции и поддержание влажной, благоприятной для эпителизации среды. Идеальная повязка должна абсорбировать и задерживать экссудат без протекания или просачивания, что сохраняет рану влажной, но не мацерирует ее; препятствовать загрязнению раны, обеспечивать термоизоляцию, быть проницаемой для воды, но не для бактерий. Пролежень должен быть достаточно влажным



Рис. 5. Инфицированный пролежень с формированием «карманов»
Fig. 5. Infected pressure ulcers with "pockets" formation

для заживления, но не мокрым. К повязкам первой линии (интеактивные/биоактивные) относятся полупроницаемые пленочные повязки, пены, гидрогели, гидроволокна, альгинаты, гидроколлоиды, гидроактивы [29–32].

Повязки также классифицируются как стерильные, асептические, чистые. Чистые повязки предполагают отсутствие всяких признаков загрязнения и служат для предотвращения риска передачи микроорганизмов от другого человека или от другого места на теле человека, уменьшения количества микроорганизмов в ране. При использовании чистых повязок инструменты для обработки раны должны быть стерильными, а окружающие ткани и среда – чистыми. Чистые повязки чаще всего применяются для курирования пациентов с хроническими ранами, в том числе с пролежнями [9].

Лечение пролежней также предполагает применение мазей, паст, гидрогелей с различными активными веществами (сульфадиазином серебра, сульфатиазолом серебра, коллагеназой, модифицированным полимером крахмала и т. д.) для контроля и лечения вторичной бактериальной инфекции или стимулирования эпителизации; они могут наноситься на рану или повязку. Лекарственные средства, используемые в повязках, могут быть причиной контактного дерматита вокруг раны или резистентности микрофлоры к антибиотикам.

К альтернативным методам лечения пролежня относится физиотерапия (электростимуляция, электромагнитная терапия, терапевтический ультразвук, фототерапия с применением инфракрасного, видимого и ультрафиолетового света, лазерная терапия), плазма, обогащенная тромбоцитами, терапия личинками, вакуумная терапия при 3–4-й стадии пролежня, гипербарическая оксигенация, фенитоин местно [33–36].

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Demarré L, Van Lancker A, Van Hecke A, et al. The cost of prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review. *Int J Nurs Stud.* 2015;52(11):1754–74. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2015.06.006
- McAuliffe PB, Winter EE, Talwar AA, et al. Pressure Ulcer Trends in the United States: A Cross-Sectional Assessment from 2008–2019. *Am Surg.* 2023;89(12):5609–5618. doi: 10.1177/00031348231158691
- Dvornikova MA. Hirurgicheskoe lechenie prolezhnej v posttravmaticheskom periode u detej. *Rossijskij pediatricheskij zhurnal.* 2020;23(6):421–421.
- Jaul E, Barron J, Rosenzweig JP, et al. An overview of co-morbidities and the development of pressure ulcers among older adults. *BMC Geriatr.* 2018 Dec 11;18(1):305. doi: 10.1186/s12877-018-0997-7
- Anders J, Heinemann A, Leffmann C, et al. Decubitus ulcers: pathophysiology and primary prevention. *Dtsch Arztebl Int.* 2010 May;107(21):371–81; quiz 382. doi: 10.3238/arztebl.2010.0371
- Gould LJ, Alderden J, Aslam R, et al. WHS guidelines for the treatment of pressure ulcers-2023 update. *Wound Repair Regen.* 2024 Jan – Feb;32(1):6–33. doi: 10.1111/wrr.13130
- Jaul E, Barron J, Rosenzweig JP, et al. An overview of co-morbidities and the development of pressure ulcers among older adults. *BMC Geriatr.* 2018 Dec 11;18(1):305. doi: 10.1186/s12877-018-0997-7
- Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. *Int J Nurs Stud.* 2013 Jul;50(7):974–1003. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2012.11.019
- Postanovlenie Ministerstva zdoravoohraneniya Respubliki Belarus' "Klinicheskij protokol "Diagnostika, lechenie i profilaktika prolezhnej u pacientov (vzrosloe naselenie)". 08.10.2024 № 146.
- Muhin AS, Chebotar' VI, Kuznecova LV, et al. Prolezhni: etiologiya, klassifikaciya, profilaktika i lechenie. *Voprosy rekonstruktivnoj i plasticheskoy hirurgii.* 2019;22(4):49–64.
- Kottner J, Balzer K, Dassen T, et al. Pressure ulcers: a critical review of definitions and classifications. *Ostomy Wound Manage.* 2009 Sep 15;55(9):22–9.
- Vande Berg JS, Rudolph R. Pressure (decubitus) ulcer: variation in histopathology – a light and electron microscope study. *Hum Pathol.* 1995 Feb;26(2):195–200. doi: 10.1016/0046-8177(95)90037-3
- Witkowski JA, Parish LC. Histopathology of the decubitus ulcer. *J Am Acad Dermatol.* 1982 Jun;6(6):1014–21. doi: 10.1016/s0190-9622(82)70085-4
- Bubman LI, Topolynskaya SV, Lytkina KA, et al. Mikrobnij pejzazh prolezhnej u bol'nyh s tyazhelymi travmami central'noj nervnoj sistemy. *Klinicheskij razbor v obshchej medicine.* 2023;4(10):51–59.

15. Legaria MC, Lumelsky G, Rodriguez V, et al. Clindamycin-resistant *Fusobacterium varium* bacteremia and decubitus ulcer infection. *J Clin Microbiol*. 2005 Aug;43(8):4293–5. doi: 10.1128/JCM.43.8.4293-4295.2005
16. Soldera J, Nedel WL, Cardoso PR, et al. Bacteremia due to *Staphylococcus cohnii* ssp. *urealyticus* caused by infected pressure ulcer: case report and review of the literature. *Sao Paulo Med J*. 2013;131(1):59–61. doi: 10.1590/s1516-31802013000100010
17. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev*. 2001 Apr;14(2):244–69. doi: 10.1128/CMR.14.2.244-269
18. Li S, Renick P, Senkowsky J, et al. Diagnostics for Wound Infections. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2021 Jun;10(6):317–327. doi: 10.1089/wound.2019.1103
19. Kadota H, Miyashita K, Fukushima S, et al. Successful Management of a Severe Sacral Pressure Injury Penetrating to the Retroperitoneum. *Wounds*. 2021 Mar;33(3):E24–E27.
20. Rabadi MH. Fever in a paraplegia patient with a pressure ulcer. *Radiol Case Rep*. 2021 Jul 2;16(9):2434–2436. doi: 10.1016/j.radcr.2021.05.065
21. Yoon S, Jeong E, Lázaro HA. Multidisciplinary Approach to an Extended Pressure Sore at the Lumbosacral Area. *Arch Plast Surg*. 2016 Nov;43(6):586–589. doi: 10.5999/aps.2016.43.6.586
22. Murata M, Yoshikawa K, Hiratsuka M, et al. A Case of Extensive Sacral Decubitus Ulcer Complicated by an Epidural Abscess. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2016 Jul 1;4(7):e790. doi: 10.1097/GOX.0000000000000759
23. Kamilova MYa, Fajzieva DZ. Prolezhni. Uhod za pacientom. *Internauka*. 2021;21(1):69–71.
24. Qaseem A, Humphrey LL, Forciea MA, et al.; Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Treatment of pressure ulcers: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2015 Mar 3;162(5):370–9. doi: 10.7326/M14-1568
25. Pasechnik IN, Novikova TV. Prolezhni: novye podhody k lecheniyu. *Lechashchij Vrach*. 2022;4:38–43.
26. Mechanick JL, Brett EM. Nutrition support of the chronically critically ill patient. *Crit Care Clin*. 2002 Jul;18(3):597–618. doi: 10.1016/s0749-0704(02)00006-4
27. Munoz N, Posthauer ME, Cereda E, et al. The Role of Nutrition for Pressure Injury Prevention and Healing: The 2019 International Clinical Practice Guideline Recommendations. *Adv Skin Wound Care*. 2020 Mar;33(3):123–136. doi: 10.1097/01.ASW.0000653144.90739
28. Glenchur H, Patel BS, Pathmarajah C. Transient bacteremia associated with debridement of decubitus ulcers. *Mil Med*. 1981 Jun;146(6):432–3.
29. Patton D, Moore ZE, Boland F, et al. Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2024 Dec 3;12(12):CD009362. doi: 10.1002/14651858
30. Moore ZE, Webster J. Dressings and topical agents for preventing pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Dec 6;12(12):CD009362. doi: 10.1002/14651858.CD009362.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2024 Dec 3;12:CD009362. doi: 10.1002/14651858
31. Weller CD, Team V, Sussman G. First-Line Interactive Wound Dressing Update: A Comprehensive Review of the Evidence. *Front Pharmacol*. 2020 Feb 28;11:155. doi: 10.3389/fphar.2020.00155
32. Kruger EA, Pires M, Ngann Y, et al. Comprehensive management of pressure ulcers in spinal cord injury: current concepts and future trends. *J Spinal Cord Med*. 2013 Nov;36(6):572–85. doi: 10.1179/2045772313Y.0000000093
33. Shi J, Gao Y, Tian J, et al. Negative pressure wound therapy for treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 May 26;5(5):CD011334. doi: 10.1002/14651858.CD011334
34. Teguh DN, Bol Raap R, Koole A, et al. Hyperbaric oxygen therapy for nonhealing wounds: Treatment results of a single center. *Wound Repair Regen*. 2021 Mar;29(2):254–260. doi: 10.1111/wrr.12884
35. Bhatia A, Prakash S. Topical phenytoin for wound healing. *Dermatol Online J*. 2004 Jul 15;10(1):5.
36. Liu YS, Li TS, Sun CK, et al. The application of phenytoin in the treatment of diabetic ulcers. *Int Wound J*. 2016 Oct;13(5):1077–8. doi: 10.1111/ijwj.12531



Жукова Л.И.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Коррекция заболеваний органов желудочно-кишечного тракта в комплексном лечении атопического дерматита у детей

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 10.06.2025

Принята: 16.06.2025

Контакты: 2717-lik@mail.ru

Резюме

Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей являются важным фактором в возникновении аллергодерматозов, особенно атопического дерматита, самого частого аллергического заболевания в детском возрасте. Появление кожных высыпаний тесно связано с нарушением работы органов пищеварения (нехваткой ферментов в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, недостаточным перевариванием, повышением проницаемости кишечного барьера). Показана взаимосвязь патогенеза атопического дерматита и хронических заболеваний желудка и 12-перстной кишки, в том числе инфекции *Helicobacter pylori*, нарушений функции поджелудочной железы. Представлены данные о роли микробиоты кишечника и паразитарных инвазий в патогенезе атопического дерматита, способствующих его упорному, рецидивирующему течению. Рассмотрен комплексный подход к лечению детей с указанными проблемами для предотвращения рецидивов атопического дерматита и развития осложнений.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, заболевания желудочно-кишечного тракта

Zhukova L.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Correction of Diseases of the Gastrointestinal Tract in the Complex Treatment of Atopic Dermatitis in Children

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 10.06.2025

Accepted: 16.06.2025

Contacts: 2717-lik@mail.ru

Abstract

Gastrointestinal diseases in children are an important factor in the development of allergic dermatoses, especially atopic dermatitis, the most common allergic disease in childhood. The appearance of skin rashes is closely associated with a disruption of the digestive system (lack of enzymes in the upper gastrointestinal tract, insufficient digestion, increased permeability of the intestinal barrier). The relationship between the pathogenesis of atopic dermatitis and chronic diseases of the stomach and duodenum, including *Helicobacter pylori* infection, and pancreatic dysfunction is shown. The data on the role of intestinal microbiota and parasitic invasions in the pathogenesis of atopic dermatitis, contributing to its persistent, recurrent course, are presented. A comprehensive approach to the treatment of children with these problems is considered to prevent recurrence of atopic dermatitis and the development of complications.

Keywords: atopic dermatitis, children, gastrointestinal diseases

Атопический дерматит (АД) – одно из самых ранних и частых клинических проявлений атопии у детей – представляет собой мультифакторное, генетически детерминированное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением, возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения. АД быстро обретает хронический рецидивирующий характер, значительно ухудшая качество жизни ребенка и его семьи, а кроме того, является существенным фактором риска развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей [6].

В медицинской литературе встречаются данные о связи АД с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта (гастритом, язвенной болезнью), патологией тонкого и толстого кишечника, болезнями печени и желчевыводящих путей. Известно, что у детей и взрослых различные заболевания органов пищеварения могут провоцировать развитие АД [5, 6, 8, 13].

Аллергические заболевания нередко сопровождаются нарушениями со стороны органов пищеварения, и это вполне закономерно, так как в патогенезе аллергического процесса так или иначе практически всегда участвует пищеварительный тракт.

В целом можно представить несколько сценариев, определяющих указанные выше связи [5]:

- 1) развитие локального процесса в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) при поступлении в него того или иного аллергена. Результатом такого процесса является формирование аллергического эзофагита, гастрита, энтерита, колита;
- 2) наиболее выраженное поражение органов вне пищеварительной системы (кожи, органов дыхания и др.) после поступления аллергена через ЖКТ в связи с повышенной проницаемостью кишечного барьера и развитием локального воспаления. Данный механизм типичен для пищевой аллергии. Системность процесса определяет возможность вторичного поражения не только ЖКТ, но также печени и поджелудочной железы;
- 3) первичное развитие аллергического процесса вне органов пищеварения с последующим вторичным их вовлечением, включая поджелудочную железу. Данный механизм может наблюдаться у детей с АД.

При патологии ЖКТ чаще всего встречается АД, и наоборот, большинство детей, больных АД, имеют те или иные заболевания ЖКТ (хронический гастрит, гастроудоденит, патологию желчного пузыря, нарушение микробиома кишечника, лямблиоз, гельминтозы и др.). По данным разных авторов, хронические заболевания органов пищеварения предшествуют пищевой аллергии у 53% детей, а развиваются вслед за появлением пищевой аллергии у 37% больных детей. Наличие этих сопутствующих болезней может становиться пусковым фактором АД у детей [5, 8, 12, 13].

Хорошо и давно известным феноменом, связанным с поражением ЖКТ при аллергии, является повышение проницаемости эпителиального барьера ЖКТ. Повышенная кишечная проницаемость – одно из связующих звеньев патогенеза иммунных, аллергических заболеваний, таких как атопический дерматит, экзема, крапивница, бронхиальная астма и др. Повышение проницаемости слизистой кишечника может быть первичным (и определяющим риск пищевой аллергии и псевдоаллергии) и вторичным, т. е. связанным с воспалением в кишечнике, как проявление атопического процесса, при котором кишечник становится органом-мишенью. Следствием повышения проницаемости кишечного барьера на фоне воспаления является еще большее поступление антигенов из кишечника в организм пациента.

В случае нарушения барьерной функции слизистой оболочки ЖКТ поток антигенов через нее многократно возрастает, в том числе через межклеточные промежутки. Нарушению антигенного транспорта через слизистый барьер тонкой кишки при АД у детей может способствовать недостаточная ферментативная обработка пищевых веществ, что приводит к образованию и накоплению в тонкой кишке аллергенов; дисфункция слизистой оболочки тонкой кишки, обусловленная реакцией гиперчувствительности на массивную атаку пищевыми аллергенами; воспалительные явления в тканях тонкой кишки (за счет пищевой аллергии или непереносимости, инфекции), а также атрофии кишечных ворсинок и снижение синтеза ферментов. Кроме этого, имеет значение нарушение экзокринной функции поджелудочной железы, проявляющееся повышенной экскрецией триглицеридов с калом, которые способствуют неполному расщеплению нутриентов в процессе кишечного пищеварения. Также наблюдается снижение кишечного всасывания углеводов и липидов, причем выраженность нарушений становится ярче с нарастанием тяжести заболевания. Так замыкается порочный патогенетический круг, в котором аллергический

процесс повторно сопровождается повреждением кишечного эпителия и повышением проницаемости слизистой оболочки кишечника, что приводит к нарастанию потока антигенов, поступающих в системный кровоток, и усугублению течения основного заболевания. Обусловленные атопическим процессом нарушения кишечного переваривания и всасывания еще более повышают антигенную нагрузку и усиливают проявления атопии.

Разорвать этот порочный круг возможно, проводя комплексную терапию – коррекцию функции органов пищеварения параллельно с базисным лечением АД. Полученные данные подтверждают целесообразность включения в состав комплексной терапии при пищевой аллергии и АД у детей препаратов, направленных на коррекцию заболеваний органов пищеварения и нарушений моторной функции ЖКТ.

Важная роль в развитии различных аллергических заболеваний принадлежит нарушению микробиома кишечника [9, 14, 16, 17].

Многочисленные исследования показали, что развитие аллергических заболеваний, таких как атопический дерматит, аллергический бронхит, бронхиальная астма и др., тесно связано с изменениями микробного разнообразия и микробного состава кишечника. Например, у 80–95% пациентов с АД отмечено нарушение микробиома кишечника, при этом, наряду с дефицитом лактобактерий и бифидобактерий, наблюдается избыточный рост *Staphylococcus aureus*, *E. coli* с измененными свойствами, грибов рода *Candida*. В условиях нарушенного микробного баланса и изменения барьерной функции кишечника увеличивается проникновение в системный кровоток иммуногенных молекул, включая пищевые антигены, бактериальные токсины и патогены, которые могут накапливаться в коже, приводя к ее хроническому воспалению.

Установлено, что микробиота кишечника человека является эволюционно сложившейся совокупностью микроорганизмов, существующей как сбалансированная микроэкологическая система, в которой симбиотная микрофлора находится в динамическом равновесии, формирует микробные ассоциации, занимающие в ней определенную экологическую нишу, и относится к важнейшим факторам, влияющим на здоровье человека. Состав микробиоты каждого человека уникален и рассматривается как генетически обусловленный признак.

К концу первого года жизни состав микробиоты кишечника у детей приближается к микрофлоре взрослого человека и полностью соответствует таковой к 2,5–3 годам. Однако микробиота детей раннего возраста более изменчива по составу и менее стабильна, чем у взрослых. Нарушению микробиоты у грудных детей способствуют многие факторы: особенности течения беременности (гестоз, гестационный пиелонефрит, хронические воспалительные заболевания гениталий), пренатальное или интранатальное инфицирование, прием новорожденными антибиотиков, способ родоразрешения, вид вскармливания. Выявлено, что у детей на грудном вскармливании бифидобактерий вдвое больше, чем у младенцев на искусственном, и в течение нескольких недель бифидофлора становится доминирующей.

У детей постарше причины нарушения микробиоты – это рецидивирующие острые кишечные инфекции, рецидивирующие острые респираторные инфекции, прием антибиотиков (особенно повторный), пищевая аллергия и непереносимость, патология гастродуоденальной зоны, хронические колиты, дискинезия толстой кишки. Нарушение микробиома кишечника не только оказывает влияние на развитие аллергических реакций, но и способствует более тяжелому, рецидивирующему их течению.

У детей с нарушением микробиома кишечника повышается проницаемость слизистой оболочки кишки для потенциально аллергенных веществ, кроме того, патогенная и условно-патогенная микрофлора сама может выделять такие вещества. Нарушение микробиома способствует развитию воспалительных изменений в кишечнике, что в еще большей степени облегчает проникновение аллергенов в организм.

Помимо прямого влияния нарушений микробиоты кишечника на сенсibilизацию организма выявлено также ее воздействие на состав микробиоты кожи у пациентов с АД: уменьшение количества лактобактерий в толстом кишечнике приводит к повышению уровня *S. epidermidis* и *S. aureus* на коже, которые являются дополнительным источником аллергизации организма, так как определенные штаммы *S. aureus* выделяют токсины, которые, действуя как суперантигены, усиливают сенсibilизацию с появлением клеток памяти, что способствует торпидности течения АД.

Все дети, имеющие пищевую аллергию, нуждаются в коррекции микробиоты кишечника. Поскольку нарушение микробиома у детей всегда вторично, необходимо выявить и устранить причину и лечить основное заболевание. Коррекция нарушения микробиома кишечника должна быть комплексной: устранение причины, вызвавшей нарушение микробиоты, диета, медикаментозная коррекция.

Наилучшим питанием для детей первого года жизни является грудное молоко, содержащее бифидо- и лактобактерии и пребиотики – олигосахариды. При отсутствии грудного молока рекомендуются адаптированные молочные смеси с пробиотиками, пребиотиками, адаптированные кисломолочные смеси, каши с пробиотиками и с пребиотиками. Старшим детям рекомендуются продукты, стимулирующие рост нормальной флоры кишечника: свежие овощи и фрукты, каши, кроме манной, изделия из ржи, кукурузы, неконсервированные фруктовые и овощные соки, мясо и рыба нежирных сортов, кисломолочные продукты, растительные жиры.

Медикаментозная коррекция нарушения микробиома кишечника включает: устранение избыточного бактериального обсеменения тонкой кишки (энтеросорбенты, кишечные антисептики) и восстановление нормальной микрофлоры тонкой кишки (пробиотики, метабиотики, пребиотики и симбиотики). Энтеросорбенты назначаются на 3–4 дня, это смекта, уголь активированный, микросорб, полифепан, энтеродез, энтеросгель.

Кишечные антисептики используют для устранения избыточного бактериального обсеменения кишечника. Доказана высокая эффективность препарата Нифуроксазид (Стопдиар) – производного 5-нитрофурана. Данное лекарственное средство имеет широкий спектр антибактериального действия. Стопдиар не влияет на эндогенную флору, не приводит к нарушению микробиома кишечника, что является высокоположительным фактом. Более того, Стопдиар обладает хорошей переносимостью. Это объясняется тем, что препарат действует исключительно в просвете кишечника, не попадает в кровоток и не обладает системным действием. Стопдиар не образует в организме человека активных метаболитов и полностью выводится с каловыми массами.

Восстановление нормальной микрофлоры кишечника осуществляется путем назначения пробиотиков, метабиотиков, пребиотиков и симбиотиков.

Пробиотики – это живые микроорганизмы, составляющие большую часть физиологической микрофлоры кишечника человека и после приема внутрь смещающие равновесие микрофлоры в сторону полезных микроорганизмов. Самым важным

свойством пробиотиков является обеспечение колонизационной резистентности кишечника за счет конкурентного антагонизма с микробами условно-патогенного и патогенного спектра, что нормализует иммунную защиту. Пробиотики также создают неблагоприятную среду для патогенных микробов, продуцируют бактериоцины, подавляющие их рост, стимулируют продукцию эпителиальной слизи и инактивируют токсины микробов, усиливая барьерную функцию кишечника, и, таким образом, уменьшают антигенную нагрузку.

В большинстве препаратов-пробиотиков для детей содержится несколько видов хорошо изученных производственных штаммов микроорганизмов: *Lactobacillus rhamnosus* GG, *Lactobacillus reuteri* protectis, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium lactis* BB-12, *Bifidobacterium animalis* и *Streptococcus thermophiles*.

Отдельную группу составляют биоэнтэросептики – препараты, содержащие полезную флору, не являющуюся нормальной человеческой: энтерол – *Saccharomyces boulardii* (получены из тропических растений), энтерожермина – *Bacillus clausii* (выделены из почвы), бактисубтил – *Bacillus cereus* (выделены из почвы).

Метабиотики – микрорезкологические лекарственные средства, созданные на основе низкомолекулярных структурных компонентов и метаболитов пробиотических штаммов микроорганизмов. Содержат продукты метаболизма или структурные компоненты пробиотических микроорганизмов. К метабиотикам относятся: хилак форте – водный субстрат продуктов обмена веществ (*Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus helveticus*), бактистатин – бесклеточная культуральная жидкость (*Bacillus subtilis*), природный сорбент цеолит.

Пребиотики – неперевариваемые ингредиенты пищи или химические компоненты, стимулирующие рост и метаболическую активность одной или нескольких групп бактерий, входящих в состав нормальной микрофлоры кишечника. Это олиго- и полисахариды, инулин и др. К пребиотикам относятся хилак форте, лактулоза (дюфалак, медулак), стимбифид.

Симбиотики представляют собой комбинацию пробиотиков и пребиотиков (пробиотические микроорганизмы вместе с субстратом для их размножения). Цель совместного использования – обеспечение взаимного усиления воздействия на физиологические функции и метаболические процессы в организме человека. К симбиотикам относятся бактистатин (*Bacillus subtilis*, пребиотик – гидролизат соевой муки, сорбент цеолит), нормобакт L (пробиотик *Lactobacillus rhamnosus* и пребиотики – фруктоолигосахариды), флувир (*Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium lactis*, фруктоолигосахариды), бифилар (*Bifidobacterium longum*, *Lactobacillus acidophilus*, фруктоолигосахариды).

У многих пациентов с проявлениями пищевой аллергии и непереносимости наблюдаются различные заболевания гастродуоденальной зоны: хронический гастрит или хронический гастродуоденит, язвенная болезнь (язва желудка и 12-перстной кишки) [4, 6, 8, 10].

При эзофагогастродуоденоскопии у пациентов с АД в 90% случаев выявляется хронический гастрит, в 82,5% – ассоциированный с инфекцией *Helicobacter pylori* (Hр), которая повреждает слизистую оболочку желудка, способствует выделению токсинов и аллергенов, что приводит к развитию хронического воспаления. Установлена прямая корреляция между степенью обсеменения Hр слизистой оболочки желудка, активностью хронического гастрита и степенью тяжести АД. Эти данные

обуславливают целесообразность определения инфекции Нр при обследовании пациентов с АД, а при ее выявлении – проведение антихеликобактерной терапии. Успешная эрадикация Нр приводит к улучшению течения АД и удлинению периода ремиссии заболевания. В связи с существованием орального пути передачи Нр в схемы ведения пациентов с хроническим гастритом и язвенной болезнью, ассоциированными с Нр, включено обследование и лечение всех членов семьи [12].

Дети с хеликобактерной инфекцией имеют более тяжелое течение аллергических заболеваний, таких как АД, бронхиальная астма. Нередко существование этих болезней становится пусковым фактором АД у детей. Нр повреждает слизистую оболочку желудка, что способствует активному поступлению токсинов и аллергенов в организм, развитию хронического воспаления слизистой желудка и может служить причинно-значимым агентом. Клинически гастриты у большей части пациентов с АД, хоть и протекают бессимптомно, имеют важную патогенетическую значимость.

Лечение пациентов с хроническим гастритом, хроническим гастродуоденитом, язвенной болезнью должно быть комплексным и включать медикаментозные и немедикаментозные методы лечения. Немедикаментозные методы лечения в период обострения включают физический и психоэмоциональный покой, лечебное питание. Диета в период обострения должна быть дробной (не менее 5–6 раз в день), механически, химически и термически щадящей. Медикаментозное лечение направлено на уменьшение действия факторов агрессии (подавление кислотно-пептического фактора, эрадикация Нр, нормализация моторной функции и дисфункции центральной и вегетативной нервной системы). При повышенной кислотообразующей функции желудка назначаются антациды (фосфолюгель, альмагель, маалокс, гастал). Высокой эффективностью обладает группа антисекреторных лекарственных препаратов – ингибиторов протонной помпы (ИПП): омепразол, рабепразол, лансопразол, пантопразол. Препараты уменьшают общий объем желудочной секреции, продукцию соляной кислоты, пепсина. ИПП защелачивают антральный отдел желудка, что приводит к гибели вегетативных форм Нр. Учитывая роль Нр в развитии хронического гастрита, хронического гастродуоденита, язвенной болезни, необходимо проведение эрадикационной терапии, что позволяет уменьшить частоту рецидивов, а также снизить компонент инфекционной аллергизации.

Применяются различные схемы эрадикации Нр, включающие ИПП, антибиотики (защищенные аминопенициллины, макролиды, Стопдиар (нифуруксазид), висмута субцитрат).

В комплексном лечении используются пробиотики, метабиотики, пребиотики и симбиотики, а также ноотропные и седативные лекарственные препараты, физиотерапевтические методы.

Поражение поджелудочной железы также встречается при АД у детей. Нарушения ее функции могут быть обусловлены комплексом причин. Пищевая аллергия и АД характеризуются значительной циркуляцией вазоактивных медиаторов, что приводит к нарушению микроциркуляции в поджелудочной железе, отеку, а в дальнейшем и ишемии с повреждением ацинарных клеток и формированием фиброза. Данные изменения определяют нарушение продукции ферментов и развитие панкреатической недостаточности, что может обуславливаться нарушением моторики 12-перстной кишки и повышением внутридуоденального давления с затруднением оттока панкреатического секрета и повышением давления в протоках органа [3, 5].

Нарушения экзокринной функции поджелудочной железы (повышенная экскреция триглицеридов с калом) способствуют неполному расщеплению нутриентов в процессе кишечного пищеварения, что приводит к нарушению барьерной функции и абсорбции макромолекул в тонкой кишке. Также наблюдается снижение кишечного всасывания углеводов и липидов, причем выраженность нарушений становится ярче с нарастанием тяжести заболевания.

Терапия поражений поджелудочной железы у детей обычно включает консервативную тактику, направленную на функциональный покой железы, купирование симптомов, устранение этиологических факторов, коррекцию вторичной внешнесекреторной панкреатической недостаточности, в дальнейшем антигистаминные пролонгированного действия и мембраностабилизирующие препараты.

Функциональный покой поджелудочной железы обеспечивается: диетой, снижающей пищевую стимуляцию органа, – 5п, характеризующейся механическим, химическим и термическим щажением ЖКТ и исключением стимуляторов панкреатической секреции; антисекреторными препаратами: H₂-блокаторами (фамотидином) или ингибиторами протонного насоса, понижающими желудочную секрецию и, соответственно, стимуляцию поджелудочной железы кислотой; препаратами ферментов поджелудочной железы (панкреатин, креон) и др.

Также проводится лечение, нацеленное на ликвидацию нарушений микроциркуляции в поджелудочной железе и снижение агрессивности повреждающих факторов. Для решения этих задач пациентам назначают инфузионную терапию, направленную на устранение микроциркуляторных расстройств (трентал, курантил и т. п.). Важной задачей для нормализации состояния поджелудочной железы становится обеспечение оттока панкреатического секрета, основным путем решения которой является назначение спазмолитиков и прокинетиков.

В настоящее время наблюдается широкая распространенность как аллергических заболеваний, так и паразитарных инвазий, особенно в детском возрасте. Имея в основе единые патогенетические механизмы развития, паразитозы и аллергические заболевания являются коморбидными состояниями. У детей с АД достаточно часто встречаются лямблиоз, аскаридоз, токсокароз, трихоцефалез и др. [1, 11, 15].

В основе аллергических реакций при гельминтозах и паразитозах лежит механизм, филогенетически сформировавшийся как защитная реакция организма хозяина, направленная на борьбу с паразитом. Аллергическое воспаление при паразитозах развивается по классическому пути и призвано создать условия, приводящие к гибели и/или элиминации паразита. Особенностью иммунного ответа при гельминтно-протозойных инвазиях является его слабая специфичность, обусловленная гетерогенностью паразитарных антигенов. Как гельминты, так и простейшие способны активно вмешиваться в работу иммунной системы хозяина, нарушая функционирование различных ее компонентов, и обеспечивать индукцию аллергопатологии.

Лямблиоз (*Lambliа intestinalis*) – распространенное паразитарное заболевание, возбудителем которого является одноклеточный микроорганизм, паразитирующий в тонкой кишке. Среди детей, посещающих детские дошкольные учреждения, при тщательном обследовании лямблиоз диагностируется в 50–55% случаев [2, 7].

Клинические проявления лямблиоза чрезвычайно разнообразны. Острый лямблиоз (первичная инвазия) чаще встречается у детей раннего возраста и протекает под маской острой кишечной инфекции неустановленной этиологии.

Хронический лямблиоз протекает как в субклинической (40–50%), так и выраженной клинической форме (13–43% пациентов). Выделяют следующие клинические формы: желудочно-кишечную, печеночно-панкреатическую, астеновегетативную, токсико-аллергическую и сердечно-сосудистую.

У многих пациентов с хроническим лямблиозом наблюдаются аллергические состояния с упорным, рецидивирующим течением, устойчивые к терапии. Они могут проявляться в виде АД, рецидивирующей крапивницы, отека Квинке, бронхиальной астмы. Лямблиоз встречается примерно у 78,5% детей с АД.

Лямблии нарушают мембранное пищеварение, и в кровь ребенка поступают недостаточно расщепленные белки, жиры и углеводы. Лямблиоз приводит к воспалительным изменениям в кишечнике, где в большей степени поражается 12-перстная и тонкая кишка. Воспалительные изменения в тонкой кишке могут варьировать от отечных форм до эрозий и язв. Нарушения микробиома кишечника наблюдаются практически у всех пациентов с хроническим лямблиозом. Сенсибилизация продуктами жизнедеятельности паразитов часто встречается у зараженного ребенка. *Lamblia intestinalis* способствует сенсибилизации не только собственными, но и другими пищевыми антигенами, которые легко проникают в кровь через пораженную лямблиями кишечную стенку. Паразитоз усиливает аллергические проявления у детей с атопией и другими формами аллергических реакций.

Влияние лямблиозной инвазии на аллергический процесс осуществляется несколькими путями:

- происходит механическая травматизация слизистой оболочки кишечника с последующим развитием воспаления;
- развивается нарушение микробиома кишечника;
- формируется вторичная ферментная недостаточность;
- нарушаются процессы переваривания и всасывания;
- происходит снижение выработки секреторного IgA и нарушение системы иммунной защиты слизистых оболочек.

Лямблиоз может проявляться АД с упорным, рецидивирующим течением, устойчивым к терапии.

Для этиотропного лечения лямблиоза в настоящее время у детей используются три группы противолямблиозных препаратов: нитроимидазольная группа (метронидазол, тинидазол, альбендазол, орнидазол), нитрофураны (фуразолидон, нифуроксазид). Большинство препаратов имеет множество побочных эффектов, что снижает приверженность к лечению. Кроме того, следует помнить, что широко применявшиеся ранее препараты метронидазол и фуразолидон потеряли свою актуальность в связи с появлением большого количества устойчивых к ним штаммов паразитов.

В последнее время свою эффективность доказал лекарственный препарат нифуроксазид (Стопдиар) – производное 5-нитрофурана. Одним из наиболее важных преимуществ препарата является отсутствие резистентности к нему паразитов. Эрадикация лямблий составляет 90%. Помимо этого, Стопдиар (нифуроксазид) после перорального приема практически не всасывается из пищеварительного тракта. Благодаря этому в кишечнике создается его высокая концентрация. Уровень безопасности и переносимости препарата позволяет рекомендовать его к применению даже у грудных детей. Стопдиар имеет две лекарственные формы – таблетки 100 мг, покрытые пленочной оболочкой, и суспензию (220 мг / 5 мл) для детей с 2-месячного

возраста. Суспензия является комплексным лекарственным средством, так как в его составе содержится семитикон. Семитикон – это поверхностно-активное пеногасящее вещество, уменьшающее количество газов в кишечнике.

Схемы лечения лямблиоза (Войтович Т.Н., Леус Г.В.):

- острый лямблиоз:
 - дети с 6 лет – 200 мг × 4 раза в день 7 дней;
 - дети младше 6 лет – 100 мг × 4 раза в день 7 дней;
- субклиническая и бессимптомная формы:
 - дети старше 6 лет – 200 мг × 4 раза в сутки 10 дней;
 - дети младше 6 лет – 100 мг × 4 раза в сутки 10 дней;
- хроническая форма:
 - 2 курса по 7 дней, интервал между курсами 5 дней.

После окончания эрадикационной терапии проводится восстановительный этап в лечении лямблиоза. В этот период, который длится 2–3 недели, показано: соблюдение диеты, назначение пробиотиков и пребиотиков, поливитаминов, проведение фитотерапии (употребление отваров толокнянки, березовых почек, кукурузных рылец, тыквенных семечек).

Гельминтозы в организме человека вызывают неспецифические реакции. В ответ на повреждения тканей и клеток, причиненные паразитом и продуктами его жизнедеятельности, тучные клетки человека выделяют физиологически активные вещества: гистамин, простагландины, серотонин. При этом повышается проницаемость микроциркуляторного русла, увеличивается количество эозинофилов.

Специфическая реакция организма заключается в выработке IgE, т. е. под действием гельминтов происходят те же процессы, что и при классической аллергической реакции. Ведущим патогенетическим фактором является аллергия. Осуществляется формирование сенсибилизации к антигенам паразита. Существенное значение в развитии аллергических реакций в острой стадии гельминтозов имеет степень антигенной близости паразита и хозяина. Например, наиболее выраженные аллергические реакции наблюдаются в случаях заражения человека личинками неспецифических для него видов гельминтов (токсокароз).

Ткани и продукты обмена веществ паразита вследствие сложности строения и химического состава могут быть источником большого числа антигенов. Разнообразие антигенов в значительной мере определяет многообразие реакций гиперчувствительности, развивающихся в организме человека при инвазии гельминтами. На протяжении своей жизни гельминт последовательно проходит ряд стадий развития, при этом пропуск стадии невозможен. Наблюдаются изменения антигенного состава гельминта в течение жизненного цикла, на каждую стадию организм человека дает различный иммунный ответ. При этом наибольшей напряженностью отличается иммунитет на личиночную стадию, что обусловлено высокой антигенной активностью секретов и экскретов личинок, особенно в период линьки [1, 11, 15].

Клинически в острой фазе гельминтозов у ребенка отмечается рецидивирующая зудящая кожная сыпь по типу крапивницы, АД, может быть лихорадка, лимфаденит, артралгии и миалгии, отек Квинке. При аскаридозе и токсокарозе может развиваться легочный синдром, сопровождающийся длительным сухим кашлем с астматическим компонентом, одышкой, болями в груди, что связано с миграцией личинок в дыхательной системе. Типичным для острой фазы гельминтозов у детей является

абдоминальный синдром, характеризующийся метеоризмом, неустойчивым стулом (запорами, диареей), тошнотой, отрыжкой и т. п.

Хроническое течение гельминтозов у детей сопровождается вялостью, снижением успеваемости и работоспособности, плохим аппетитом, потерей массы тела, анемией и т. д. Упорно текущий АД у детей, резистентный к стандартной терапии, также может являться следствием гельминтозов.

Большой полиморфизм проявлений глистной инвазии способствует тому, что с гельминтозами у детей может столкнуться практически любой специалист: педиатр, инфекционист, пульмонолог, гастроэнтеролог, детский аллерголог-иммунолог, дерматолог, детский хирург и др. Поэтому дети с хроническими дерматозами, гастроэнтерологической патологией, рецидивирующими бронхолегочными заболеваниями, аллергическими реакциями должны быть обязательно обследованы на предмет гельминтозов.

Лечение включает проведение санитарно-гигиенических мероприятий, диету и медикаментозную терапию, подразумевает десенсибилизацию и дезинтоксикацию, симптоматическую терапию, пробиотики. Подход к лечению гельминтозов должен быть комплексным, с учетом всех звеньев патогенеза заболевания.

Диета должна быть богата грубой клетчаткой, стимулирующей моторику кишечника. Необходимо исключить сахар, конфеты, дрожжи, маринады. Эффективны в борьбе с паразитами морская капуста (ламинария), орехи, семечки, чеснок, кисломолочные продукты, овощи и фрукты зеленого и красного цвета, ягоды черники, лимоны.

В комплекс терапии гельминтозов помимо антигельминтных препаратов необходимо включать антигистаминные лекарственные средства 1-го поколения, пробиотики, витаминные комплексы, энтеросорбенты. Основу терапии составляет специфическое лечение. Этиотропная терапия гельминтозов у детей проводится противогельминтными препаратами.

С целью этиотропной терапии используют антигельминтные препараты нескольких групп: производные бензимидазола (мебендазол (вермокс), альбендазол (немозол)); производные имидазотиазола (левамизол (декарис)); производные тетрагидроириимидина (пирантел (гельминтокс)). Вермокс нарушает утилизацию глюкозы и угнетает образование АТФ в организме гельминта, что ведет к аутолизу паразита. Пирантел блокирует нейромышечную передачу по типу миорелаксантов, вызывает спастический паралич мускулатуры, обеспечивает изгнание гельминтов из организма. Декарис вызывает нейромышечную парализацию гельминтов, нарушает течение биоэнергетических процессов гельминтов. Парализованные нематоды удаляются из организма нормальной перистальтикой кишечника в течение 24 часов после приема препарата. При назначении антигельминтного препарата учитывается форма гельминтоза у детей, фаза болезни, сопутствующие заболевания. Для успешной дегельминтизации детей необходимо одновременное пролечение всех членов семьи или коллектива; соблюдение гигиенического режима для профилактики реинвазии. После основного курса терапии гельминтоза обычно проводится повторное лечение ребенка через 10–14 дней.

При лечении гельминтозов следует обратить внимание на лекарственный препарат производного бензимидазола – мебендазол (вермокс). Препарат влияет на образование тубулина в клетках гельминтов, что приводит к нарушению захвата глюкозы

и нормальной пищеварительной функции у гельминта в такой степени, что вызывает гибель паразита. Вермокс – антигельминтный препарат широкого спектра действия. Наиболее эффективен в отношении *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Taenia* spp., *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Trichinella spiralis*, *Trichinella nativa*, *Trichinella nelsoni*. Вызывая необратимое нарушение утилизации глюкозы, препарат вермокс истощает запасы гликогена в тканях гельминтов, препятствует синтезу клеточного тубулина, а также тормозит синтез АТФ. Практически не всасывается в кишечнике.

Показания препарата вермокс: энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомидоз (анкилостомоз, некатороз), стронгилоидоз, трихоцефалез, трихинеллез, тениоз, как при моноинвазии, так и при смешанных гастроинтестинальных гельминтозах. Принимать внутрь с небольшим количеством воды. Таблетки можно разжевывать или глотать целиком. Для детей младшего возраста перед применением необходимо растолочь таблетку. Во время лечения прием слабительных средств или соблюдение особой диеты не требуются. Детям старше 3 лет при энтеробиозе – однократно по 100 мг (1 таблетка). Рекомендуется проводить одновременное лечение всех членов семьи. Поскольку очень часто возникает повторное заражение (реинфекция) *Enterobius vermicularis*, рекомендуется повторить лечение через 2–4 недели. Детям старше 3 лет при аскаридозе, трихоцефалезе, анкилостомозе и смешанных гельминтозах – 200 мг/сут (1 таблетка утром и 1 таблетка вечером); курс лечения 3 дня. При токсокарозе вермокс назначается внутрь во время еды (с обязательным наличием жиров в пище!). Вермокс следует принимать по 1 таблетке 2 раза в день в течение 3–4 недель. Формы выпуска – таблетки 100 мг.

Зачастую при лечении детей с гельминтозами проявления сопутствующего АД постепенно нивелируются самостоятельно, но при длительной предшествующей персистенции паразитов требуется также пролонгированная терапия антигистаминными средствами 1-го и 2-го поколения, базисные лекарственные средства и обязательная наружная терапия согласно протоколам лечения детей с АД с контролем динамики специфических антител.

Таким образом, при АД у детей наблюдаются существенные нарушения со стороны ЖКТ, требующие обязательной диагностики и коррекции для повышения эффективности лечения АД.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Abdullaev M.I., Gorlanov I.A., Nabieva D.D., et al. Features of the course of atopic dermatitis in children with some helminthic infestations. *Eurasian Bulletin of Pediatrics*. 2020;1(4):2–9. <https://cutt.ly/FceeV5x>
2. Arakelyan R.S., Galimzyanov H.M., Demidova L.V., et al. Clinical aspects of the course of giardiasis in children with allergic manifestations. *Doctor.Ru*. 2017;15(144):52–54.
3. Ardatova I.G., et al. Comorbidity of atopic dermatitis and functional changes in the pancreas. *Difficult patient*. 2018;8–9:54–56.
4. Akhmedova I.M., Tukhsanova R.S., Khudaibergenova N.Kh. The role of *Helicobacter pylori* infection in the formation of food allergies in children. *Pediatrician*. 2017;8:36–37.
5. Belmer S.V., Kornienko E.A. Digestive organs as a target of the allergic process. *Pediatrician Practice*. 2019;2.
6. Bogomazov A.D., Pratsko O.V. Comorbidity of atopic dermatitis and gastrointestinal diseases. *Attending Physician*. 2024;4(27):8–14.
7. Voytovich T.N., Leus G.V. Giardiasis in children. *Medical news*. 2017;12:9–13.
8. Zamyatina Yu.V., Novikova V.P., Melnikova I.Yu. Atopic dermatitis and diseases of the gastrointestinal tract in children. *Medicine: theory and practice*. 2020;4(1):40–44.
9. Kozlovsky A.A. Actual aspects of intestinal dysbiosis in children. *Pediatrics Eastern Europe*. 2022;10(4).
10. Kozlovsky A.A. (2016) *Acid-dependent diseases in children. Methodological manual*. Minsk.

11. Mazmanyany M.V., Tumolskaya N.I. Allergic reactions in helminthiases. *MJ. Mother and Child*. 2014;14:1072.
12. Matushevskaya E.V., Komissarenko I.A., Vladimirova E.V., et al. Modern view on the treatment of atopic dermatitis from the position of a dermatologist and gastroenterologist. *Clinical dermatology and venereology*. 2021;20(1):104–108.
13. Soboleva N.G., Pervishko O.V. Atopic dermatitis in young children with manifestations of gastrointestinal dysfunction and skin syndrome. *RMJ*. 2014;3:212.
14. Tikhomirov A.A., Narinskaya N.M., Belmer S.V., et al. Intestinal microbiota in atopic dermatitis in children: disorders and ways of correction as part of complex therapy. *RMJ Medical Review*. 2019;12:31–34.
15. Fayzullina R.M., Sannikova A.V., Gafurova R.R. Parasitoses as a comorbid condition in children with allergic diseases. *RMJ*. 2020;2:24–27.
16. Yudina Yu.V. *Features of the intestinal microbiota in children with atopic dermatitis. Pediatrics. Allergology and immunology*. Abstract of the dissertation for the degree of candidate of medical sciences. Moscow, 2022.
17. De Pessemer B., Grine L., Debaere M., et al. Gut – Skin Axis: Current Knowledge of the Interrelationship between Microbial Dysbiosis and Skin Conditions. *Microorganisms*. 2021;9(2):353.



Vaisov A.¹, Vaisov I.¹, Toxtayev G.¹, Maxmudov Sh.², Safarov X.¹ ✉

¹ Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

² Tashkent Regional Dermatovenerologic Dispensary, Tashkent, Uzbekistan

Features of the Course of Syphilis Against the Background of HIV Infection

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: material collection and processing – Maxmudov Sh., Toxtayev G.; manuscript writing – Vaisov A., Vaisov I.; editing – Safarov X.

Funding: the study did not receive any sponsorship.

Submitted: 22.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: daler.1989@hotmail.com

Abstract

The article addresses a pressing issue in modern medicine – the peculiarities of syphilis progression in patients with HIV infection. The co-occurrence of these two infections represents a significant medical and social challenge, as HIV infection substantially alters the clinical course, diagnosis, and treatment of syphilis, while also increasing the risk of complications.

The work delves into the pathogenic mechanisms underlying the interaction between syphilis and HIV infection. In patients with HIV-induced immunodeficiency, syphilis tends to follow a more aggressive course, characterized by an increased frequency of atypical and severe forms of the disease, such as malignant syphilis, early neurosyphilis, and visceral involvement. The authors emphasize that such patients are more likely to present with multiple chancres, pronounced skin manifestations, and rapid disease progression. Special attention is given to the challenges of diagnosing syphilis in the context of HIV infection. Patients with immunodeficiency may exhibit atypical serological responses, including false-negative or false-positive results, necessitating the use of additional diagnostic methods such as PCR or cerebrospinal fluid analysis.

The article also discusses the specifics of treating syphilis in HIV-infected patients. The authors note that standard treatment regimens may be insufficiently effective, underscoring the need for an individualized approach, including extended treatment courses and careful monitoring of therapeutic efficacy. The importance of timely detection and treatment of neurosyphilis, which occurs significantly more frequently in HIV-infected patients, is highlighted.

The practical significance of the article lies in its provision of recommendations for dermatovenerologists, infectious disease specialists, and other healthcare professionals working with this patient population. The authors stress the necessity of a multidisciplinary approach and continuous monitoring of patients with co-infections.

The study is based on an analysis of contemporary literature, clinical guidelines, and the authors' own experience. The findings can be utilized to enhance the diagnosis, treatment, and prevention of syphilis in HIV-infected patients, thereby reducing the risk of complications and improving the quality of life for this patient group.

Keywords: syphilis, HIV/AIDS, diagnosis, clinical presentation, treatment, primary and secondary prevention

Баисов А.Ш.¹, Баисов И.А.¹, Тохтаев Г.Ш.¹, Махмудов Ш.Х.², Сафаров Х.Х.¹ ✉

¹ Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

² Ташкентский областной кожно-венерологический диспансер, Ташкент, Узбекистан

Особенности течения сифилиса на фоне ВИЧ-инфекции

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: сбор и обработка материала – Махмудов Ш., Тохтаев Г.; написание рукописи – Баисов А., Баисов И.; редактирование – Сафаров Х.

Финансирование: исследование не получало спонсорской поддержки.

Подана: 22.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: daler.1989@hotmail.com

Резюме

В статье рассматривается актуальная проблема современной медицины – особенности течения сифилиса у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Сочетание этих двух инфекций представляет собой серьезную медико-социальную проблему, поскольку ВИЧ-инфекция существенно изменяет клиническую картину, диагностику и лечение сифилиса, а также повышает риск осложнений.

В работе подробно исследуются патогенетические механизмы взаимодействия сифилиса и ВИЧ-инфекции. У пациентов с иммунодефицитом, вызванным ВИЧ, сифилис часто приобретает более агрессивное течение, характеризующееся увеличением частоты атипичных и тяжелых форм заболевания, таких как злокачественный сифилис, ранний нейросифилис и поражение внутренних органов. Авторы подчеркивают, что у таких пациентов чаще встречаются множественные шанкры, выраженные кожные проявления и быстрое прогрессирование болезни.

Особое внимание уделено трудностям диагностики сифилиса на фоне ВИЧ-инфекции. У пациентов с иммунодефицитом могут наблюдаться атипичные серологические реакции, включая ложноотрицательные или ложноположительные результаты, что требует применения дополнительных методов диагностики, таких как ПЦР или анализ ликвора.

В статье также рассматриваются особенности лечения сифилиса у ВИЧ-инфицированных пациентов. Авторы отмечают, что стандартные схемы терапии могут быть недостаточно эффективными, и подчеркивают необходимость индивидуального подхода, включая пролонгированные курсы лечения и тщательный контроль эффективности терапии. Особое внимание уделено своевременному выявлению и лечению нейросифилиса, который встречается у ВИЧ-инфицированных значительно чаще.

Практическая значимость статьи заключается в предоставлении рекомендаций для дерматовенерологов, инфекционистов и других специалистов, работающих с данной

категорией пациентов. Авторы подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода и постоянного мониторинга пациентов с сочетанной инфекцией. Исследование основано на анализе современной литературы, клинических рекомендаций и собственного опыта авторов. Полученные данные могут быть использованы для совершенствования диагностики, лечения и профилактики сифилиса у ВИЧ-инфицированных пациентов, что позволит снизить риск осложнений и улучшить качество жизни этой группы пациентов.

Ключевые слова: сифилис, ВИЧ/СПИД, диагностика, клинические проявления, лечение, первичная и вторичная профилактика

■ INTRODUCTION

According to the World Health Organization (WHO) in 2022, the number of cases where a single patient is diagnosed with both HIV infection and syphilis has been increasing in recent years [1]. One of the main reasons for this is that HIV infection and syphilis share common transmission routes and risk groups. These include individuals engaging in extramarital sexual relations, those reusing disposable medical equipment, and individuals neglecting hygiene practices. The virus is present in blood, semen, vaginal secretions, and breast milk and enters the body through mucous membranes or microtraumas on the skin. The risk of HIV infection increases if a partner has a sexually transmitted infection. The virus can also enter the body through infected blood transfusions. A child can contract HIV from an infected mother during pregnancy, childbirth, or breastfeeding. The diagnosis of these infections is standardized, and variations in the clinical course of syphilis in co-infected HIV patients are being studied. While syphilis is curable, HIV/AIDS remains an unresolved medical challenge, making prevention strategies crucial.

The first cases of HIV/AIDS in Uzbekistan were recorded in the early 1990s. The first thousand HIV-positive individuals were identified later, coinciding with the rapid rise of syphilis cases across the post-Soviet region. The first case of secondary syphilis in the context of HIV infection in Uzbekistan was diagnosed in 1997. However, compared to the millions of HIV cases worldwide, local specialists perceived the problem as distant.

With the rise in HIV infections, multiple sexually transmitted infections in a single individual, particularly HIV and syphilis co-infections, have been increasingly reported. The coexistence of HIV and syphilis alters the typical clinical presentation of syphilis, complicating its diagnosis and treatment [2]. According to WHO data, approximately 8.0 million syphilis cases were registered worldwide in 2022, with most patients aged 15 to 49 years. Many countries have seen a rise in HIV and syphilis co-infections, particularly among homosexual men (men who have sex with men) [3].

According to the Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS), approximately 85.6 million people have been infected with HIV/AIDS over the years, and around 40.4 million have died from AIDS-related illnesses. In 2022, there were 39 million people living with HIV, with women and girls accounting for 53% of cases. HIV remains one of the leading causes of mortality among young people. One of the primary objectives of the global strategy to combat AIDS, sexually transmitted infections (STIs), and viral hepatitis between 2020 and 2030 is to reduce the number of infected individuals aged 15 to 49 to 0.71 million by 2030.

Since 2000, despite low syphilis incidence rates in Uzbekistan, HIV/AIDS prevalence has been steadily increasing. In 2012, the country recorded 21,500 HIV-infected individuals, with 3,500 new cases annually. By 2020–2022, the total number of carriers ranged between 45,000 and 58,000, with 3,800 to 4,200 new cases annually in a population of 34.9 million [4].

Amidst this trend, syphilis incidence in Uzbekistan has slightly increased over the past four years. The number of registered cases rose from 2,000 in 2020 to 3,200 in 2023, representing a 1.8-fold increase. The incidence rate varied between 6.1 and 8.9. In Tashkent region, 300–400 new syphilis cases are reported annually, with an incidence rate of 13.0.

It is important to emphasize that with appropriate etiological therapy, syphilis in HIV-positive patients is curable, although serological reactions may remain positive for a prolonged period.

There is still no effective cure for HIV/AIDS. However, the introduction of new antiretroviral therapy (ART) has significantly prolonged the lives of HIV-infected individuals. Nearly 30 million people had access to ART in 2022. Despite the decline in new HIV infections, the global number of HIV-positive individuals remains extremely high.

Clinical Course of Secondary Syphilis in HIV/AIDS Patients

Syphilis (ICD-10: A50-A59.3) is caused by *Treponema pallidum* and affects nearly all organs and systems. It is transmitted primarily through sexual contact, close household contact with an infected person, shared personal items, blood transfusion, or transplacentally from mother to child [6].

After syphilis infection, the disease progresses through several stages: incubation period, primary seronegative, primary seropositive (when serological reactions become positive), secondary early, secondary latent, secondary recurrent, and tertiary syphilis [7].

The secondary stage usually begins 8–12 weeks after infection or 6–7 weeks after the appearance of a primary syphiloma and may last 3–5 years. Patients often experience malaise, reduced work capacity, headaches, joint and muscle pain, and fever 6–10 days before the rash appears. The severity of these symptoms varies and corresponds to the phase when *T. pallidum* accumulates and enters the bloodstream in large quantities.

The onset of a rash, typically pink-red roseolas or papules, marks the "secondary early syphilis" stage. The rash disappears within 1–3 months, transitioning into "secondary latent syphilis" (when no rash is present, but serological tests remain positive). Recurrence of specific skin lesions – most commonly copper-red papules, pustules, leukoderma, and hair loss – signifies "secondary recurrent syphilis". Secondary syphilis that persists for more than two years is referred to as "late latent syphilis" [9].

Despite the diverse clinical presentations, the diagnosis of syphilis is based on:

1. Detection of *Treponema pallidum*,
2. Lymphatic system changes (regional lymphadenitis, polyadenitis),
3. Characteristic rashes (typically copper-red, round or oval, with distinct focal borders, non-confluent),
4. Absence of subjective symptoms like itching or pain, and
5. Positive serological tests (both nonspecific and specific).

There is an additional diagnostic option: in exceptional cases, "trial treatment" is administered. The initiation of antibacterial therapy may trigger the Jarisch-Herxheimer reaction (a response to *T. pallidum* die-off), characterized by fever, general weakness, increased rash count, and intensification of rash color. Typical palmoplantar papules with scales around the edges (Bielt's collarette) may also appear.

Clinical Features of Secondary Syphilis in HIV/AIDS Patients

We analyzed cases of secondary recurrent syphilis in HIV-infected patients treated at the Tashkent Dermatovenerologic Dispensary over the past four years (Table 1).

Over a period of 3 years and 10 months, 84 patients with secondary recurrent syphilis were under our observation at TashOKVD (Table 1). Among them, 28 patients were diagnosed with HIV infection upon examination (confirmed by a positive result in the HIV test using ELISA and immunoblotting methods). Most of these patients were residents of industrial cities, regions surrounding the capital, and an international recreational zone.

Of these, 5 patients (6.0%) were aged 18 to 20 years, 65 patients (77.4%) were between 21 and 49 years old, and 13 patients (15.5%) were over 50 years old. All were citizens of Uzbekistan, including 5 women (6%) and 79 men (94%) (Table 2). Among them, 54 individuals (64.3%) had worked in Russia and Kazakhstan for periods ranging from 4 months to 3 years.

Eighteen individuals sought medical attention due to skin rashes and underwent ointment therapy. However, none of them were tested for sexually transmitted infections (STIs), and syphilis was not diagnosed.

Table 1
Number of patients with secondary recurrent syphilis in Tashkent region for 2021–2024 (including syphilis against the background of HIV infection (in brackets))

City/region	Year			
	2021	2022	2023	2024
Olmalik city	3	2 (1)	3 (2)	
Angren city	1	2 (1)	3 (1)	1(1)
Bekobod city	0	1	0	2(1)
City of Chirchik	2	1 (1)	2	0
Ohongaron City	0	0	0	0
Nurafshon city	1	0	0	1(1)
City of Yangiyule	0	0	0	
Akkurgan district	1	1	1 (1)	0
Akhangaron district	0	2	2 (1)	0
Bekabad district	1 (1)	0	0	2
Bukinsky district	2	0		1
Bostanlik district (mountains)	4	2 (2)	0	0
Zangiata district (capital)	2	1	3 (1)	1
Tashkent district (capital)	1	1	2 (1)	2 (1)
Kibray district (capital)	2 (1)	1 (1)		3 (3)
Kuyichirchik district	0	1		1(1)
Parkent district	0	0	1	
Piskentsky district	1	0		1
Chinaz district (transport hub)	1	2 (1)	1 (1)	
Urtachirchik district		1	0	0
Yukorichirchik district	2 (1)	1		2
Yangiyul district (transport hub)	2	1	2 (1)	1 (1)
Total	26	20	20	18
Percentage of secondary syphilis in HIV-infected individuals	26 (3) = 11,5%	20 (7) = 25%	20 (9)=45%	18 (9) = 50% (10 months)

Out of the 84 patients, 11 (13.1%) sought medical attention at TashOKVD due to skin rashes, while the rest were referred by various medical institutions due to positive serological reactions for syphilis. Upon hospitalization, all patients were tested for HIV using ELISA and immunoblotting methods, in accordance with the Ministry of Health Order No. 633 dated October 23, 2017.

Notably, the detection rate of HIV infection among syphilis patients has been increasing year by year (Table 2). In 2021, 11.5% of 25 syphilis patients were diagnosed with HIV. In 2022, 25% of 21 syphilis patients were HIV-positive. In 2023, 45% of 20 syphilis patients were diagnosed with HIV, and in 2024, 50% of 18 syphilis patients tested positive for HIV (Table 3).

Table 2
Secondary recurrent syphilis in patients with HIV infection by age and gender and relative to the overall incidence in 2021–2024 in the Tashkent region

	2021 year		2022 year		2023 year		2024 year 10 months		total		By gender	
	Secondary recidiva	Secondary recidiva with HIV	Secondary recidiva	Secondary recidiva with HIV	Secondary recidiva	Secondary recidiva with HIV	Secondary recidiva	Secondary recidiva with HIV	Secondary recidiva	Secondary recidiva with HIV	male	female
18–20 years old	2		1		1		1	1 (100%)	5	1 (20%)	4	1
21–49 years old	15	3 (20%)	17	6 (35%)	17	8 (47.0%)	16	7 (44%)	65	24 (37%)	62	3
50 years and older adults	8		3	1 (33%)	2	1 (50.0%)	1	1 (100%)	14	3 (21%)	13	1
Total	25	3 (11.5%)	21	7 (25%)	20	9 (45%)	18	9 (50%)	84	28 (33%)	79 (94%)	5–6%

Table 3
Secondary recurrent and secondary recurrent syphilis against the background of HIV. Comparative diagnostics

Secondary Recurrent Syphilis	Secondary Relapsing Syphilis in the Context of HIV
Roseola on the skin is less common than papules. The lesions are copper-red in color, without signs of acute inflammation. They are large, grouped, and form rings	Roseolas are commonly found on the skin. They are usually small, red, or copper-red, numerous, and sometimes merge with each other. The roseolas are slightly raised
Papules are round, with well-defined borders, a dull copper-red color, and a smooth, non-scaling surface. Peripheral scaling forms a «Biett's collar». Papules do not merge with each other but tend to group	Papules of various sizes appear with indistinct edges, sometimes surrounded by an inflammatory border and interconnected (erosive papules, broad condylomas). Their color is copper-red with signs of inflammation
Lukashevich – Yarish – Herxheimer reaction is positive	Lukashevich – Yarish – Herxheimer reaction is strongly positive
Leukoderma and hair loss may occur	Leukoderma and hair loss are frequently observed
Polyadenitis (inflammation of lymph nodes) is rare or may not occur at all	Polyadenitis (inflammation of lymph nodes) is typically present
The resolution time of pathological lesions is 2– 4 weeks	The resolution of pathological elements takes approximately 4–6 weeks

Case Report 1

Patient: E., born in 2000 (Fig. 1–4). Unmarried. Worked in Russia. Had sexual contact twice with one woman but lacks information about the partner. Met her online. Has no knowledge of sexually transmitted infections (STIs). Used Triderm ointment.

Clinical Presentation:

The skin condition is widespread and symmetrical. A profuse roseola-papular rash is present on the skin of the chest, back, upper and lower extremities, as well as on the palms and soles. The rash appears pink-red, with some lesions exhibiting a copper-red hue. The lesions are isolated from each other. On the chest, back, and soles, some elements merge, forming individual round plaques.



Fig. 1. Roseola-papular rash with a pinkish-red color



Fig. 2. Roseola-papular rash with a copper-red color



Fig. 3. The patient has a papular rash with a pinkish-red color on the soles



Fig. 4. The patient has a papular rash with a copper-red color on the soles

The axillary, inguinal, and submandibular lymph nodes are enlarged (cherry-sized), mobile, and not matted upon palpation. There are no residual signs of a hard chancre. The patient does not report itching or pain.

Diagnosis:

- Secondary syphilis of skin and mucous membranes (Lues II recidiva).
- ICD-10 Code: A51.3.
- Comorbid condition: B20 (HIV infection).

Laboratory Tests:

- RPR: (4+).
- TPHA: (4+).
- IFA: (+).
- RIF-200: 3+.
- RIF-abs: (4+).

A positive result was obtained for HIV using ELISA and Western blot testing.

Case Report 2

Patient: R., born in 1989 (Fig. 5, 6). Divorced, has one child. Works in Kazakhstan. Engages in multiple sexual contacts with both women and men but does not disclose details about these encounters. Consumes alcohol. Information regarding sexually transmitted infections (STIs) is scarce; he rarely uses condoms. He applied various ointments to the rash around the anus. Six months ago, he noticed a painless ulcer on the pubic area, which resolved on its own.

The skin condition is localized, affecting the perianal skin, palms, and soles. The anus appears slightly gaping with a funnel-shaped formation. Around the anal opening, there is a well-demarcated inflammatory lesion with infiltrated, congested red skin. Within this area, there are papules and broad condylomas with cracks and erosions on the surface. The skin of the palms and soles shows isolated copper-red roseola-papular rashes.

Axillary and inguinal lymph nodes are enlarged, mobile, and not fused together upon palpation. A delicate scar is observed at the site of the previous chancre. Subjectively, the patient does not report itching or pain.

- Diagnosis: Secondary syphilis of skin and mucous membranes (Lues II recidiva).
- ICD-10 Code: A51.3
- Comorbidity: B20 (HIV infection).

Laboratory tests:

- RMP – (3+)
- TPHA – (4+)
- ELISA – (+)
- RIF-200 – (3+)
- RIF-abs – (4+)

A positive result was obtained for HIV using ELISA and Western blot testing.

Upon admission, patients are screened for HIV and other sexually transmitted infections. If a patient is diagnosed with HIV (or syphilis in an HIV-positive patient), syphilis treatment follows established standards at a dermatovenerologic dispensary. After treatment, the patient is referred to the regional AIDS center for further monitoring and medical supervision for the primary disease.



Fig. 5. The patient has a pinkish-red roseola-papular rash on the hands

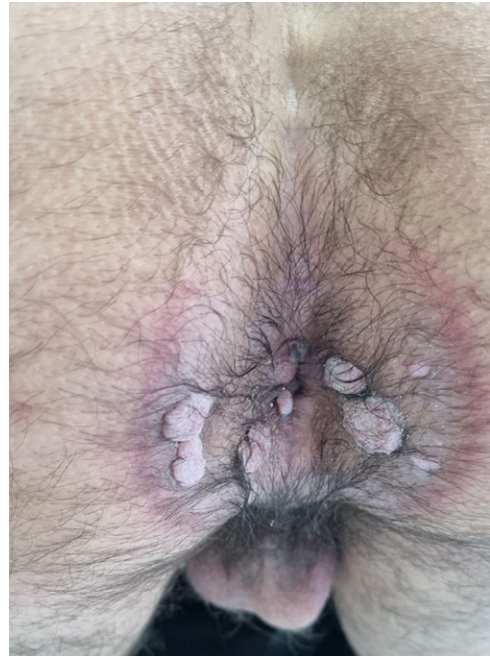


Fig. 6. Condylomata lata around the anal area

■ CONCLUSION

Based on the above, the incidence of HIV, syphilis, and their co-occurrence continues to increase globally and within the republic year after year. Considering that there is still no cure for HIV, it is crucial to focus on the prevention of sexually transmitted infections (STIs), with an emphasis on strengthening the epidemiological surveillance system for HIV infection, particularly among high-risk groups.

At the end of the 20th century, the primary causes of the rise in STIs were social factors, including the population's unpreparedness for the sudden emergence of market conditions, as well as alcoholism, drug addiction, migration, changes in sexual behavior, and the promotion of sex, combined with a low level of educational efforts, uncontrolled antibiotic sales, self-medication, and, in many cases, the decline of the dermatovenerology service.

Currently, there is a conditional division among patients into those with a socially maladapted status and those belonging to "core groups", including drug users, alcoholics, sex workers, HIV-positive individuals, and those infected with STIs. These individuals frequently engage in multiple sexual contacts with frequent partner changes. The first group primarily consists of young people who, due to low awareness and educational levels (Case 1), as well as their family and social status, often begin meeting partners through social networks and gain their first sexual experience without any knowledge of STIs and other potential risks.

New high-risk groups for STI transmission, such as drug users, homosexuals (Case 2), and sex workers – people engaged in commercial sexual services (CSWs) – require the development of special new preventive measures. CSWs act as bridges, transferring infections to the general population. Given the widespread practice of CSWs using injectable drugs and engaging in sex work, prostitution is expected to play a leading role in the future development of the STI/syphilis/HIV epidemic.

A notable trend is the significant "rejuvenation" of syphilis, with an increase in cases of acquired syphilis among children under 14 and adolescents. This indicates, above all, changes in sexual activity levels, a decline in STI and syphilis awareness, and low levels of education and information about STIs.

Unlike most Western European countries, where men who have sex with men (MSM) represent a significant risk group, accounting for 10–20% of HIV cases, such cases are rare in our republic due to legal prohibitions.

Thus, the primary risk factors include a low sanitary and cultural level in sexual relationships, financial insecurity combined with economic instability, unemployment, social disorientation among young people, and a decrease in the intensity of anti-epidemic measures aimed at actively identifying infected individuals and examining their contacts. These factors ultimately determine the epidemiological situation of sexually transmitted diseases in modern society.

■ REFERENCES

1. Pokrovskij V.V., Ermak T.N., Belyakov N.A. *HIV infection: clinical features, diagnostics, treatment*. M.: Medicine, 2020. (in Russian)
2. Sokolovskij E.V., Krasnosel'skikh T.V., Zueva L.P. *Sexually transmitted infections: a guide for doctors*. SPb.: Foliant, 2019. (in Russian)
3. Workowski K.A., Bachmann L.H., Chan P.A. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recommendations and Reports*, 2021;70(4):1–187.
4. Kubanova A.A., Rahmatulina M.R. Modern aspects of diagnostics and treatment of syphilis. *Clinical dermatology and venereology*. 2018;2:12–20. (in Russian)
5. Ghanem K.G. Review: Neurosyphilis: A historical perspective and review. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2020;26(6):593–601.
6. Romanenko I.M., Fedorchenko S.V. Neurosyphilis in HIV-infected patients: clinical features and diagnostics. *Infectious diseases: news, opinions, training*. 2020;3:45–52. (in Russian)
7. Marra C.M., Maxwell C.L., Smith S.L. Cerebrospinal fluid abnormalities in patients with syphilis: Association with clinical and laboratory features. *The Journal of Infectious Diseases*. 2019;209(8):1206–1213.
8. Luk'yanov A.V., Belyakov N.A. Peculiarities of the course of syphilis in patients with immunodeficiencies. *Clinical medicine*. 2021;7:78–85. (in Russian)
9. Zueva L.P., Sokolovskij E.V. Modern approaches to the treatment of syphilis in patients with HIV infection. *Bulletin of dermatology and venereology*. 2019;4:33–40. (in Russian)
10. Tuddenham S., Ghanem K.G. Neurosyphilis: Knowledge gaps and controversies. *Sexually Transmitted Diseases*. 2018;45(3):147–151.
11. Klimova E.A., Shul'zhenko A.E. Immunological aspects of combined infection of HIV and syphilis. *Immunology*. 2021;6:45–51. (in Russian)
12. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Syphilis Surveillance Report, 2020. Atlanta: CDC, 2021.
13. Rahmatulina M.R., Kubanova A.A. Atypical forms of syphilis in patients with HIV infection. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2020;5:22–28. (in Russian)
14. Hook E.W., Peeling R.W. Syphilis control – A continuing challenge. *The New England Journal of Medicine*. 2019;381(2):171–183.
15. Lesnaya I.N., Kubanova A.A. Modern methods of syphilis diagnostics in patients with HIV infection. *Clinical laboratory diagnostics*. 2021;8:56–62. (in Russian)

Наскар Гель



nascar-gel.by

Силиконовый гель для лечения и профилактики рубцов

- послеоперационных рубцов
- гипертрофических и келоидных рубцов
- рубцов после удаления татуировок
- рубцов после лазерной терапии
- посттравматических рубцов
- рубцов от акне
- растяжек кожи
- ожоговых рубцов



ИЗДЕЛИЕ МЕДИЦИНСКОГО НАЗНАЧЕНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ И/ИЛИ ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ С ВРАЧОМ.

На правах рекламы. Гель для лечения рубцов Наскар Гель, 15 г. Имеются меры предосторожности. Перед применением Наскар Гель беременным и кормящим женщинам следует проконсультироваться с врачом. Производитель: Гофарм Сп. з о.о. Сп. к., ПОЛЬША. Держатель регистрационного удостоверения: Амакса Лтд, ВЕЛИКОБРИТАНИЯ. Регистрационное удостоверение геля для лечения рубцов Наскар Гель, 15 г №ИМ-7.115872 от 17.07.2024 г.

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.11.2.016>



Музыченко А.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Современные технологии коррекции патологических рубцов

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 04.06.2025

Принята: 13.06.2025

Контакты: anna.muzychenka@gmail.com

Резюме

Патологические рубцы являются распространенным осложнением плохого заживления ран, что значительно ухудшает качество жизни пациентов. В настоящее время существует несколько вариантов лечения рубцов. Однако эти методы лечения по-прежнему сопровождаются такими проблемами, как низкая эффективность, большое количество побочных эффектов и высокий риск рецидива. Поэтому поиск более безопасных и эффективных методов лечения является особенно актуальным.

Ключевые слова: рубцы, лечение, силиконовый гель

Muzychenko H.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Modern Technologies for the Correction of Pathological Scars

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 04.06.2025

Accepted: 13.06.2025

Contacts: anna.muzychenka@gmail.com

Abstract

Pathological scars are a common complication of poor wound healing that significantly affects patient's quality of life. Currently, there are several treatment options for scars. However, these treatments are still accompanied by problems such as low efficacy, a high number of side effects and a high risk of relapse. Therefore, the search for safer and more effective treatments is particularly urgent.

Keywords: scars, treatment, Silicone gel

■ ВВЕДЕНИЕ

Рубец – соединительнотканное образование, возникающее вследствие заживления дефектов кожи, связанных с повреждением дермы или подкожной жировой клетчатки. Около 5–15% всех повреждений кожи заживают с развитием патологических рубцов. Ежегодно в развитых странах у 100 млн пациентов формируются новые рубцы, около 11 млн новых рубцов являются келоидными, 70% келоидных рубцов возникают у детей [8]. Частота формирования рубцов после акне составляет 80–85%, после травм и ожогов – 33–91%, а после оперативных вмешательств – 40–70% [9, 18].

Физиологическое рубцевание представляет собой динамический процесс, направленный на восстановление целостности кожи, заключающийся в последовательных, тесно взаимосвязанных и ограниченных во времени фазах воспаления, пролиферации и ремоделирования. При увеличении продолжительности фаз заживления риск неадекватного рубцевания возрастает примерно на 70% [4, 14]. Дисрегуляция репаративных процессов часто приводит к выраженным эстетическим и функциональным последствиям.

Основным звеном морфогенеза патологических рубцов является замещение дермального дефекта фиброзной соединительной тканью, возникающее на фоне неконтролируемых репаративных процессов с вовлечением кератиноцитов, фибробластов, соединительнотканых волокон внеклеточного матрикса и сосудистых сплетений кожи. Формирование определенного вида рубца в значительной степени определяют генетически детерминированные процессы репарации и фенотипические признаки дисплазии соединительной ткани [8, 10].

Традиционно рубцы классифицируют на нормотрофические (находятся на одном уровне с кожей, могут быть более или менее заметны) и патологические. Нормотрофическими являются практически все рубцы после оперативных вмешательств при условии расположения по линиям натяжения кожи, иногда имеют шовные знаки или гипер-, гипопигментированы и не сопровождаются субъективными ощущениями.

В зависимости от клинических и гистологических особенностей патологические рубцы по механизму формирования подразделяются на:

- атрофические – располагающиеся ниже уровня здоровой кожи и являющиеся результатом деструктивного повреждения или воспаления кожи на мезодермальном или гиподермальном уровнях с частичным сохранением клеточных элементов базального слоя (например, стрии, постакне, а также последствия перенесенной ветряной оспы);
- гипертрофические – расположенные выше уровня окружающих тканей в пределах первичного повреждения, образующиеся в результате усиленной пролиферации вследствие воспаления в ретикулярной дерме (формируются при пересечении линий натяжения кожи, застойного цвета, бугристые, не выходят за границы исходного повреждения, доставляют дискомфорт и эстетически беспокоят пациента);
- келоидные – выходящие за пределы первичного повреждения, являются разнообразностью фибропролиферативных рубцов, сопровождаются зудом, чаще ночным. Образование келоидных рубцов может быть генетически детерминировано. К зонам повышенного риска относятся мочки ушных раковин, шея, грудь, спина, области кожи век, гениталий, ладоней, подошв. Ранее существовало разделение келоидов на истинные, возникающие спонтанно, и ложные, возникающие после

травмы. Однако позже было доказано, что в случае истинного келоида все равно имела место микротравма [9].

По срокам существования и степени дифференцировки выделяют молодые, формирующиеся и зрелые рубцы.

Процессы репарации кожных покровов после повреждения включают стадии:

- гемостаза – характеризуется формированием тромбоцитарной пробки и фибринового матрикса, блокирующих кровотечение и предотвращающих микробную инвазию;
- воспаления – продолжается 3–10 суток и характеризуется развитием отека, отложением фибрина в краях раны и первичной склейкой раны;
- пролиферации – развивается на 10–30-е сутки после травмы, характеризуется формированием сосудистых петлей и сопровождается синтезом новых коллагеновых и эластических волокон (цвет рубца ярко-розовый);
- ремоделирования матрикса – развивается через 1–3 месяца после травмы и характеризуется неоангиогенезом, восстановлением активности фибробластов и синтезом коллагеновых волокон, уменьшением количества воспалительных клеток и диаметра сосудов (рубец белеет). Окончательная репарация рубца длится с 4-го по 12-й месяц. Интенсивная перестройка структуры рубцов происходит на протяжении 5 лет с начала первичного заживления [12].

Нарушения репаративных процессов могут быть обусловлены генетической предрасположенностью, системными нарушениями и местными реакциями, включая механобиологическую дисрегуляцию соединительной ткани дермы и кровеносных сосудов (см. таблицу) [10].

Постакне – симптомокомплекс вторичных проявлений, развившихся в результате эволюции различных форм воспалительных акне – встречается у 80–85% пациентов в равной степени женского и мужского пола, коррелируя со степенью тяжести акне [7]. Рубцы – самые стойкие изменения из всех симптомов постакне – являются наиболее значимым критерием, определяющим эстетический дефект при акне. Точная распространенность патологических рубцов постакне в общей популяции неизвестна и, по данным различных эпидемиологических исследований, составляет около 29%. Рубцы постакне относятся к косметическим недостаткам, оказывая негативное влияние на психическое здоровье, социальное функционирование и общее самочувствие человека, что приводит к снижению качества жизни даже при наличии

Факторы, влияющие на заживление раны и на качество рубца Factors Affecting Wound Healing and Scar Quality

Местные факторы	Общие факторы
– Особенности кровоснабжения краев раны – Направление раны – Инфицирование раны – Травма тканей, которая должна быть сведена к минимуму – Гематома – Количество и качество шовного материала	– Возраст – Иммунный статус – Истощение и гиповитаминозы – Системные заболевания (например, склеродермия, красная волчанка, сахарный диабет, почечная или печеночная недостаточность) – Онкологические заболевания и необходимость проведения химиотерапии или лучевой терапии – Применение системных глюкокортикоидов, иммунодепрессантов – Значительный гормональный дисбаланс

незначительных рубцов, возрастая по мере увеличения степени их выраженности [1, 5, 11]. В связи с этим выбор эффективных методов лечения для профилактики и коррекции рубцов постаппе имеет решающее значение для предотвращения психосоциальных последствий. 80–90% рубцов постаппе формируются в результате ассоциированной потери коллагена (атрофические рубцы), в то время как возникновение келоидных или гипертрофических рубцов (10–20%) связано с избыточным отложением коллагена и снижением активности коллагеназы.

Методы коррекции рубцов. С современной точки зрения любой рубцовый дефект кожи требует профилактики или терапевтической коррекции в зависимости от стадии его развития. Ключевыми критериями для определения тактики лечебного воздействия и вероятных его исходов являются клиническая характеристика, морфофункциональный тип рубца, патофизиологические процессы, происходящие на разных стадиях его формирования и возраст пациента [3, 6]. Перспективными стратегиями коррекции патологических рубцов является воздействие на процессы неокollaгенеза, васкуляризации, эпителизации и воспаление.

Использование современных таргетных медикаментозных, физических и хирургических методов коррекции патологических рубцов объективно улучшает их клинические характеристики у большинства пациентов [13]. К наиболее эффективным методам относятся топическое и интрадермальное применение медикаментозных средств, некоторых физических методов коррекции, в том числе высокоинтенсивной лазерной терапии. Вместе с тем, помимо эстетических результатов, немаловажным является повышение функциональной активности кожи в области рубцовых изменений и профилактика развития нежелательных явлений и рецидивов. При планировании лечения необходимо учитывать потребности пациента и независимо от выбранной стратегии ориентироваться на реалистичные возможности.

Раннее применение неинвазивных консервативных методов имеет принципиальное значение в ведении пациентов с рубцовыми изменениями кожи.

В последние 15–20 лет были предложены многочисленные подходы к лечению рубцов, но только немногие из них обладают доказанной эффективностью.

Консервативные методы могут быть спорными или подтвержденными многолетними исследованиями. К спорным методам относятся криотерапия, лучевая терапия, рентгенотерапия рубцов – они не всегда дают хороший результат. И иногда их повреждающее действие больше, чем можно спрогнозировать.

К методам с доказанной эффективностью можно отнести внутриочаговые инъекции глюкокортикоидов, ферментов, плазмотерапию, фонофорез и т. д. Большую ценность представляют исследования клеточных технологий, например, инъекции стволовых клеток или неофибробластов.

Одним из методов лечения с достаточным основанием для международных научно обоснованных рекомендаций по воздействию на характеристики рубца является местное применение силиконового геля (повязок). В 2002 г. силиконовые гели были включены в Международные рекомендации по лечению рубцов и в качестве первой линии терапии [15].

В настоящий момент в Республике Беларусь врачи работают с силиконовым гелем европейского производства – Наскар Гель (Amara Ltd, Великобритания).

Средства на основе силикона являются одним из наиболее распространенных и эффективных способов для профилактики и лечения рубцов. Силиконовый гель

представляет собой особую жидкую форму химически и биологически инертного силикона, при взаимодействии с воздухом образует нерастворимую эластичную пленку, непроницаемую для молекул воды, но проницаемую для воздуха.

Силиконовый гель обладает рядом преимуществ: прозрачен, быстро сохнет, не вызывает раздражения и мацерации кожи, может использоваться для лечения обширных рубцов и неровностей рельефа кожи. Механизм действия силиконовых гелей полностью не изучен, но было выдвинуто несколько гипотез: повышение гидратации рогового слоя; повышение температуры; защита рубца и восстановление барьерной функции; повышение напряжения кислорода; воздействие на иммунную систему [2]. Применение силикона имитирует окклюзионные свойства рогового слоя, увеличивая его гидратацию и восстанавливая барьерную функцию, уменьшая трансэпидермальную потерю воды, и тем самым облегчает регулирование деления фибробластов и приводит к сокращению синтеза коллагена. Таким образом, рубец становится более плоским и мягким. Гели на основе силикона модулируют экспрессию факторов роста: β -фактора роста фибробластов (FGF- β) и β -фактора роста опухоли (TGF- β), восстанавливая баланс фиброгенеза и фибринолиза, защищают травмированную ткань от бактериальной инвазии и предотвращают индуцированную бактериями выработку чрезмерного количества коллагена в рубцовой ткани.

Одним из современных наружных средств для стартовой терапии рубцов различного происхождения, в том числе постакне, является Наскар Гель (смесь полисилоксанов), в состав которого входят очищенные полимеры силикона, которые объединены в форму быстросохнущего геля длительного действия.

Применение Наскар Геля возможно после эпителизации эрозий (часто на 7–8-е сутки) на чистую и сухую поверхность рубца 2–4 раза в сутки продолжительностью от 2 до 4–6 месяцев и более в зависимости от степени повреждения и сроков рубцовой ткани. После нанесения быстро высыхает до тонкой силиконовой пленки, образуя защитный слой, который является газопроницаемым и водонепроницаемым, увлажняет и защищает рубец от химического и бактериального воздействия и позволяет нормализовать цикл синтеза коллагена в рубцовой ткани. Применим для всех участков кожи, включая лицо и шею, он прозрачный, без запаха, быстро высыхает после нанесения и может использоваться под макияж и солнцезащитные средства.

Безопасность и эффективность смеси полисилоксанов в лечении рубцов была доказана клиническими испытаниями [16, 19]. Силиконовые гели могут использоваться в детском возрасте с рождения, при беременности и лактации.

Таким образом, Наскар Гель (Amara Ltd, Великобритания) применяется для лечения и профилактики рубцов различного происхождения без ограничений по возрасту: послеоперационных и посттравматических, гипертрофических и келоидных рубцов, рубцов после удаления татуировок, доброкачественных образований (родимки, невусы, папилломы, кератомы и др.), растяжек кожи, рубцов после лазерной терапии, ожоговых рубцов и постакне.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рубцы – частое осложнение у пациентов с акне, значительно снижающее качество жизни. Несмотря на то, что существует множество вариантов лечения постакне, ведутся непрерывные научные исследования, направленные на улучшение состояния рубцов с помощью новых инновационных и эффективных методов и подходов.

Для достижения наилучших результатов часто необходимо синергическое сочетание нескольких методов лечения. Важно помнить, что каждый из способов терапии имеет свои преимущества и недостатки, и выбор метода лечения должен осуществляться в соответствии с индивидуальными потребностями пациента и основываться на его клинической эффективности и безопасности.

Эффективность и безопасность силиконовых гелей, доказанная клиническими исследованиями, позволяет рекомендовать Наскар Гель для стартовой терапии рубцов различного происхождения, в том числе постакне.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lanoue J., Goldenberg G. *Cutis. Acne scarring: a review of cosmetic therapies.* 2015;95:276–281.
2. Berman B., Perez O.A., Kondaetal S. A review of the biologic effects, clinical efficacy, and safety of silicone elastomer sheeting for hypertrophic and keloid scar treatment and management. *Dermatologic Surgery.* 2007;33(11):1291–1302.
3. Behrangi E., Goodarzi A., Masoumeh Roohaninasab et al. A review of scar treatment related to acne and burn. *Journal of critical reviews.* 2020;7(4):714–722. DOI: 10.31838/jcr.07.04.133.
4. Bergquist M., Hästbacka J., Glaumann C. et al. The time-course of the inflammatory response to major burn injury and its relation to organ failure and outcome. *Burns.* 2019;45(2):354–363.
5. Zhou C., Vempati A., Tam C., et al. Beyond the surface: a deeper look at the psychosocial impacts of acne scarring. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2023;16:731–738.
6. Coentro J.Q., Pugliese E., Hanley G. Current and upcoming therapies to modulate skin scarring and fibrosis. *Advanced Drug Delivery Reviews.* 2019;146:37–59.
7. Kandhari S., Ganjoo A., Talathi A., Aurangabadkar S., Bhatia S., Goel A., Patil C.Y. Efficacy and safety of innovative acne scar serum in Indian patients (ESTEEM India study). *J Cosmet Dermatol.* 2023;22:880–889.
8. Glass D.A. Current Understanding of the Genetic Causes of Keloid Formation. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2017;18(2):50–53.
9. Huang C., Liu L., You Z. et al. Managing keloid scars: From radiation therapy to actual and potential drug deliveries. *Int. Wound J.* 2019;16(93):852–859.
10. Huang C., Ogawa R. Systemic factors that shape cutaneous pathological scarring. *The FASEB Journal.* 2020;34(10):13171–13184.
11. Tan J., Beissert S., Cook-Bolden F., et al. Impact of facial atrophic acne scars on quality of life: a multi-country population-based survey. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23:115–123.
12. Karpainen S.-M. Toward understanding scarless skin wound healing and pathological scarring. *F1000Res.* 2019;8. F1000 Faculty Rev-787.
13. Lipman K., Wang M., Berthiaume E. et al. Evaluating Current Scar Assessment Methods. *Ann Plast Surg.* 2020;84(2):222–231.
14. Mack M. Inflammation and fibrosis. *Matrix Biol.* 2018;68–69:106–121.
15. Mustoe T.A., Cooter R.D., Gold M.H. et al. International guidelines for the management of patients with pathological scars. *289 Issues of reconstructive and plastic surgery.* 2013;1:61–73.
16. Stoffels, I., Wolter, T.P., Sailer, A.M., Pallua, N. Influence of silicone spray on scar formation: double-blind, placebo-controlled, single-center trial. *Hautarzt.* 61 (2010): 332–8.
17. Tosa M., Ogawa R. Photodynamic therapy for keloids and hypertrophic scars: a review. *Scars, Burns & Healing.* 2020;6.
18. Tosti A., De Padova M.P., Beer K.R. et al. *Acne Scars: Classification and Treatment.* Second Edition. 2019: CRC Press. 191 p.
19. Van der Wal M.B., van Zuijlen P.P., van de Ven P., Middelkoop E. Topical silicone gel versus placebo in promoting the maturation of burn scars: a randomized controlled trial. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:524–31.

<https://doi.org/10.34883/PI.2025.11.2.017>



Нестеренко А.В.^{1,2} ✉, Ганец Е.Е.³

¹ Минский городской клинический онкологический центр, Минск, Беларусь

² Медицинский центр «Медавеню», Минск, Беларусь

³ Минское областное патологоанатомическое бюро, Минск, Беларусь

Ценность клинической, дермоскопической и морфологической корреляции. Клинический случай

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: написание текста, сбор и анализ данных литературы – Нестеренко А.В.; написание текста, анализ данных – Ганец Е.Е.

Подана: 13.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: artur.nesterenko@hotmail.com

Резюме

В статье рассматривается клинический случай, демонстрирующий важность комплексного подхода в диагностике новообразований кожи. Подчеркивается значимость широкой интеграции дермоскопии в клиническую практику и необходимость глубокого понимания метода для корректной интерпретации патоморфологического заключения. Освещаются проблемы, возникающие при анализе клинико-дермоскопических данных пигментированных поражений кожи лица, а также риски гиподиагностики при выборе метода биопсии. Статья акцентирует внимание на необходимости детального проведения клинико-дермоскопической и патоморфологической корреляции для своевременной диагностики меланомы.

Ключевые слова: дермоскопия, злокачественное лентиго, меланома, биопсия, патоморфология, корреляция

Artur V. Nesterenko^{1,2} ✉, Alena E. Hanets³

¹ Minsk City Clinical Oncology Center, Minsk, Belarus

² Medical Center "Medavenue", Minsk, Belarus

³ Minsk Region Pathology Center, Minsk, Belarus

Value of Clinical, Dermoscopic and Pathological Correlation. Case Report

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: writing the text, collecting and analyzing literature data – Artur V. Nesterenko; writing the text, data analysis – Alena E. Hanets.

Submitted: 13.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: artur.nesterenko@hotmail.com

Abstract

The article considers a case report demonstrating the value of an integrated approach in the diagnosis of flat facial pigmented lesions. It emphasizes the importance of wide

integration of dermoscopy into routine clinical practice and the necessity of deep understanding of the method for correct interpretation of pathomorphologic findings. The problems arising from the analysis of clinical and dermoscopic clues of pigmented facial lesions, as well as the risks of underdiagnosis when choosing a wrong biopsy method are highlighted. The article emphasizes the need for detailed clinical, dermoscopic and pathological correlation for early recognition of cutaneus melanoma.

Keywords: dermoscopy, lentigo maligna, melanoma, biopsy, pathomorphology, correlation

■ ВВЕДЕНИЕ

Тридцать шесть лет назад, в 1989 году, был изобретен ручной дермоскоп Heine Delta 10 [1]. В этом же году состоялась первая профессиональная встреча специалистов по вопросам оптической диагностики кожи [2], впервые была сформулирована стандартизированная терминология и разработаны ключевые подходы к дермоскопической диагностике неоплазий. Сегодня дермоскопия пигментированных образований кожи является неотъемлемой частью международных клинических рекомендаций, протоколов и гайдлайнов [3–7], что позволяет выявлять меланому и другие злокачественные немеланоцитарные опухоли на ранних стадиях. Однако, несмотря на наличие четких критериев и алгоритмов, дифференциальная диагностика пигментированных поражений лица по-прежнему остается довольно трудной задачей [8].

В большей степени этому способствуют важные биологические предикторы: возраст, пол и топография [9], т. е. локализация. Дермоскопические модели строения плоских пигментированных образований кожи лица имеют свои уникальные черты. Связано это в первую очередь с особенностями анатомического строения [10] – плоским дермоэпидермальным соединением (DEJ).

Пигментная сеть – типичный паттерн меланоцитарного образования гладкой кожи – отсутствует, а формируется псевдосеть [11, 12] – диффузная коричневая пигментация, которая, как правило, прерывается фолликулярными отверстиями или выводными протоками потовых желез [13].

Само наличие пигмента в новообразовании не является признаком меланоцитарной опухоли, пигментация – это функция, следствие меланиновой нагрузки различного по природе пула клеток, в том числе и кератиноцитов. Поэтому пигмент может встречаться также и при немеланоцитарных опухолях: себорейном и лихеноидном кератозе, солнечном лентиге, пигментированном актиническом кератозе, пигментированной форме поверхностного базальноклеточного рака и других [11, 14, 15]. Такой клинический полиморфизм требует от врача детальной оценки дополнительных структур для правильной интерпретации дермоскопической картины.

Принимая во внимание, что основная цель дермоскопии заключается в выявлении злокачественных опухолей на стадии *in situ*, столпом сличения практически всех пигментированных плоских неоплазий кожи лица в конечном счете является злокачественное лентиге (меланома *in situ*) и лентиге-меланома.

Schiffner et al. детально описали дермоскопические признаки злокачественного лентиге [16] еще в начале 2000-х гг. Авторы выделили четыре ключевых паттерна с чувствительностью 89% и специфичностью 96% – асимметричные пигментированные

фолликулярные отверстия, ромбовидные структуры, серые глобулы и серые точки; впервые была предложена этапная модель прогрессирования до лентиго-меланомы. Особое внимание в рамках сличения нозологий уделялось дифференциальным структурам себорейного кератоза: отсутствию милиум-подобных кист и псевдофолликулярных структур, паттерну «изъеденного молью края». Алгоритмы оценки пигментированных поражений лица, предложенные Schiffner et al., остаются основополагающими в современной диагностической практике. Впоследствии по мере накопления клинического и академического опыта были предложены дополнительные патогномоничные структуры и дискриминативные паттерны [17–19], рассмотрена модель прогрессирования злокачественного лентиго [20], представлены новые диагностические алгоритмы [21, 22], повышающие из года в год чувствительность и специфичность [23], но в рутинной практике так и не достигшие абсолютных значений ввиду вариабельности клинических проявлений и дермоскопической мимикрии.

Отсутствие полного осмотра кожи врачом амбулаторного звена приводит к пропуску меланомы у каждого 400-го пациента [24]. Это подчеркивает важность доскопального обследования всей поверхности кожи, особенно у пациентов с высоким и очень высоким риском.

Меланома может быть пропущена не только при отсутствии клинических проявлений или стертой дермоскопической картине. Когда критерии диагностического суждения исчерпаны, решающую роль в постановке диагноза играет верификация, т. е. биопсия.

Но, несмотря на то, что морфологическая диагностика рассматривается как «золотой стандарт», существует риск пропуска меланомы и в случаях, когда не проводится тщательная клинико-дермоскопическая и патоморфологическая корреляция [25].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

На консультацию обратилась пациентка 75 лет, постоянно проживающая в районном городе Республики Беларусь. Основной целью визита была диагностика пигментированного образования кожи лица (рис. 1). Дебют опухоли в левой околоушно-жевательной области отметила более 5 лет назад. В течение последнего года заметила активную клиническую динамику увеличения площади элемента, изменение интенсивности окраски, субъективные жалобы не предъявляла. Местное лечение самостоятельно не применяла, ранее за медицинской помощью не обращалась. В семейном анамнезе имеется информация о злокачественном новообразовании мягких тканей у брата (без уточнения о нозологии). В юности – эпизоды многочисленных фотоповреждений кожи открытых локализаций. Местные средства для фотопротекции кожи не использовала. Соматический статус компенсирован; третий фототип по Fitzpatrick; цвет радужки голубой, цвет волос русый (седой).

Пациенту проведен осмотр всей поверхности кожи: на фоне выраженного хронического фотоповреждения (солнечный эластоз, солнечное лентиго, неравномерная сетчатая коричневая пигментация области верхних конечностей, надплечий, спины) определялись единичные непигментированные приобретенные меланоцитарные невусы (преимущественно внутридермальные) в различных локализациях – безболезненные, эластичные, макроскопически симметричные между собой по форме, цвету и размеру согласно клиническому алгоритму ABCD; симптом ugly duckling sign

отрицательный. Дермоскопически: все осмотренные меланоцитарные образования типичных доброкачественных моделей строения, без признаков «структурного хаоса», симметричны по цвету.

В различных локализациях, в том числе на лице, определялись многочисленные от 6 до 8 мм в диаметре серо-коричневые бляшки с блестящей и шероховатой поверхностью, некоторые элементы с гиперкератозом – плотно-эластичные, безболезненные, слегка возвышались над уровнем поверхности кожи. Дермоскопические паттерны в осмотренных образованиях свидетельствовали о себорейном кератозе: четкие границы, церебреформные структуры, милиум-подобные кисты, камедоно-подобные отверстия.

Локальный статус. Клинически на коже левой околоушно-жевательной области определялось неравномерно пигментированное пятно овальной формы общим размером до 20×15 мм; цвет элемента темно-коричневый с оттенком сине-серого; поверхность гладкая с дискретными белыми чешуйками и тонкими пушковыми волосками; образование эластичное, безболезненное, клинически асимметричное, края четкие; пальпаторно безболезненное, смещаемое относительно подлежащих мягких тканей; кожные складки расправлялись удовлетворительно. Регионарные лимфатические узлы пальпаторно увеличены не были.

Дермоскопически (рис. 2а): атипичная пигментная псевдосеть; светло-коричневый, темно-коричневый, серый цвета. Выраженная структурная асимметрия: кольцевидно-зернистая модель строения, асимметричная перифолликулярная пигментация, асимметричные круги, множественные перифолликулярные серые точки, пигментация по типу «угловых линий» в межфолликулярных пространствах, перифолликулярные линейные проекции [18].

Неярко выраженный фокус гомогенной пигментации на IX часах условного циферблата был расценен как элемент себорейного кератоза – гомогенная фоновая светло-коричневая пигментация, камедоноподобные отверстия и структуры, напоминающие церебреформный паттерн по периферии (рис. 2б).

Дермоскопическая картина в большей степени соответствовала коллизионной опухоли – злокачественное лентиго (меланома *in situ*) в сочетании с себорейным кератозом.

В дифференциальную диагностику также были включены: лихеноидный кератоз, пигментированная форма актинического кератоза, лентиго-меланома.

Согласно национальным стандартам, пациент направлен в специализированное онкологическое учреждение по месту жительства для морфологической верификации диагноза и установления показаний к специальному лечению, даны рекомендации по выполнению стандартного объема диагностических мероприятий: УЗ-исследование регионарных лимфатических узлов, органов брюшной полости, рентгенографическое исследование органов грудной клетки.

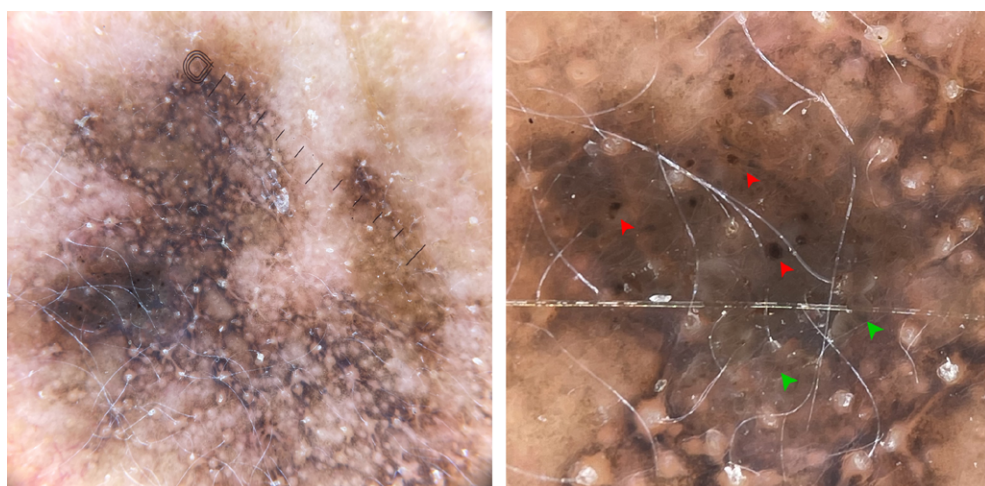
Амбулаторно пациент обследован: сонографически выявлена гиперплазия подчелюстных лимфатических узлов, в органах брюшной полости УЗ-данные о вторичных изменениях не обнаружены; рентгенологически – патологических изменений со стороны органов грудной клетки не выявлено.

В условиях онкологического учреждения по месту жительства, принимая во внимание локализацию элемента в эстетически значимой зоне, распространенную площадь образования, а также размытую клинко-дермоскопическую картину, для



Рис. 1. Клиническое изображение плоского пигментированного пятна на коже лица. Наблюдение Нестеренко А.В.

Fig. 1. Clinical view of solitary flat pigmented macule on the face. Observation of Nesterenko A.



a

b

Рис. 2. Дермоскопическое изображение: а – атипичная псевдосеть, асимметричная перифолликулярная пигментация; множественные серые точки формируют кольцевидно-зернистую модель строения; серые угловые линии и ромбовидные структуры в межфолликулярных пространствах; б – светло-коричневая однородная фоновая пигментация, комедоноподобные отверстия (красная стрелка) и фокусы церебрiformных структур (зеленая стрелка) часто ассоциированы с себорейным кератозом. DermLite DL5, PD, $\times 10$. Наблюдение Нестеренко А.В.

Fig. 2. Dermoscopic image: a – atypical pseudonetwork, gray dots forming annular-granular pattern and asymmetric pigmented follicular openings. Gray-brown angulated and rhomboidal structures in the interfollicular areas; b – homogeneous light brown pigmentation, comedo-like openings (red arrow), cerebriform pattern (green arrow) are commonly seen in seborrheic keratosis. DermLite DL5, PD, $\times 10$. Observation of Nesterenko A.

морфологической верификации принято решение о выполнении инцизионной punch-биопсии из наиболее клинически атипичного участка (в дифференциальную диагностику были включены: солнечное лентиго, себорейный кератоз, злокачественное лентиго). При плановом гистологическом исследовании биоптированного элемента морфологическая картина расценена как раздраженный себорейный кератоз (рис. 3). Показания к специальному хирургическому лечению установлены не были, пациенту даны рекомендации по дальнейшему наблюдению.

Через пять месяцев пациентка повторно обратилась за консультацией с целью получения альтернативного мнения и определения оптимальной тактики эстетической коррекции резидуального элемента (рис. 4а).

Локально на коже левой околоушно-жевательной области определялись мультифокальные пигментированные пятна темно-коричневого и серого цвета общим размером до 16×12 мм; поверхность кожи в проекции была гладкая с тонкими пушковыми волосками; образование безболезненное, клинически асимметричное, края нечеткие и размытые, пальпаторно безболезненное, смещаемое относительно подлежащих мягких тканей; кожные складки расправлялись удовлетворительно; в структуре элемента определялся нормотрофический рубец.

Дермоскопически (рис. 4b) визуализирована атипичная псевдосеть на фоне выраженных структур регресса по всей площади элемента; цвета: светло-коричневый, темно-коричневый, серый. Кольцевидно-зернистая модель строения, множественные нерегулярные перифолликулярные серые точки, асимметричная перифолликулярная пигментация, асимметричные круги; в межфолликулярных пространствах паттерн ромбовидных структур. На IX часах условного циферблата определялся линейный участок бесструктурной области белого цвета, соответствующей посттравматическим рубцовым изменениям (рис. 5). Таким образом, у пациента сохранялась картина меланоцитарного образования, требующего проведения дифференциальной диагностики со злокачественной опухолью (злокачественное лентиго, лентиго-меланома).

При анализе динамики клинико-дермоскопических изменений и данных патоморфологического исследования с учетом локализации рубца констатировано, что выбор участка для ранее проведенной punch-биопсии оказался ошибочным. Это привело к утрате важного диагностического субстрата и, как следствие, к неправильной интерпретации диагноза.

В связи с выраженным регрессом опухоли на всей площади образования и для исключения ошибок, связанных с точечными punch-биопсиями, методом верификации выбрана эксцизионная биопсия. Полученный материал направлен на плановое патоморфологическое исследование.

Морфологическая картина. Злокачественное лентиго (меланома *in situ*) является сложной для морфологической диагностики патологией, особенно на ранних стадиях и при анализе небольших образцов ткани. Дифференциальный диагноз проводится с доброкачественной реактивной меланоцитарной гиперплазией (в участках, подверженных хронической инсоляции, или вблизи от хирургических рубцов), солнечным лентиго, ранней стадией себорейного кератоза, пограничным меланоцитарным невусом и пигментированным актиническим кератозом.

Злокачественное лентиго гистологически характеризуется лентигинозной пролиферацией в базальном слое эпидермиса веретеновидных или полигональных

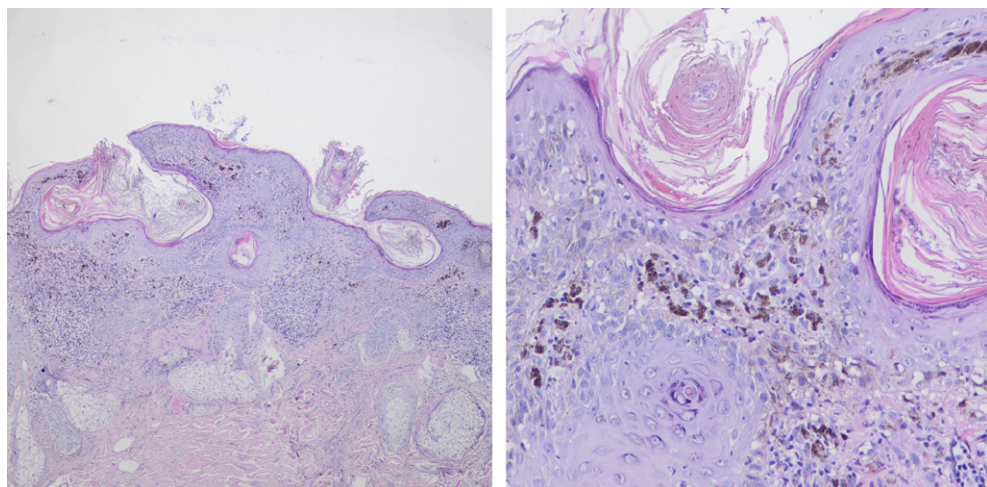
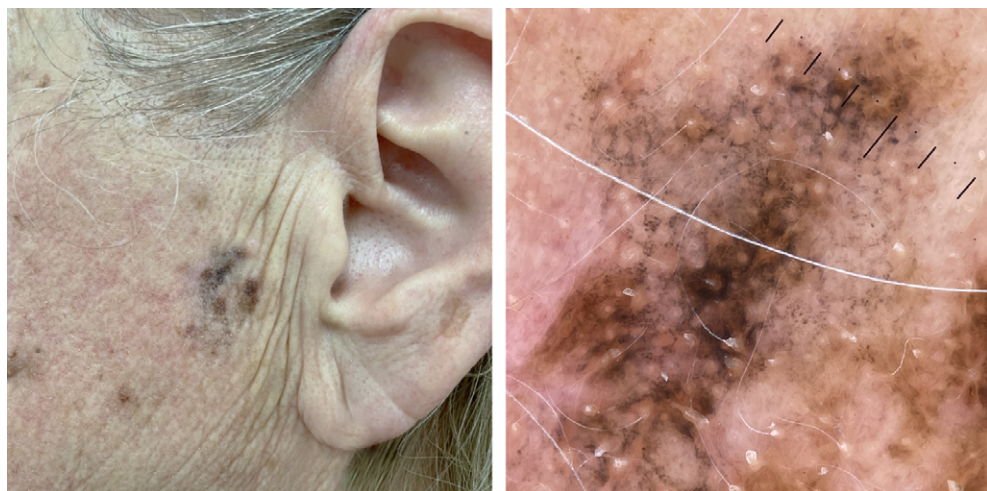


Рис. 3. Раздраженный себорейный кератоз с ортокератозом, слабым папилломатозом и акантозом, преобладанием базалоидных клеток, единичными роговыми кистами и лихеноидным инфильтратом в поверхностной дерме. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 50$. Наблюдение Ганец Е.Е.

Fig. 3. Irritated type of seborrheic keratosis with orthokeratosis, mild papillomatosis, mild acanthosis, predominance of basaloid cells, few horn cysts and lichenoid infiltrate in the superficial dermis. Hematoxylin, eosin, $\times 50$. Observation of Hanets A.



a

b

Рис. 4. Клиническая и дерматоскопическая картина неравномерно пигментированного пятна на коже лица спустя 5 месяцев после выполненной punch-биопсии. Наблюдение Нестеренко А.В.

Fig. 4. Clinical and dermoscopic view of an irregular flat pigmented macule on the face 5 months after the initial punch-biopsy. Observation of Nesterenko A.

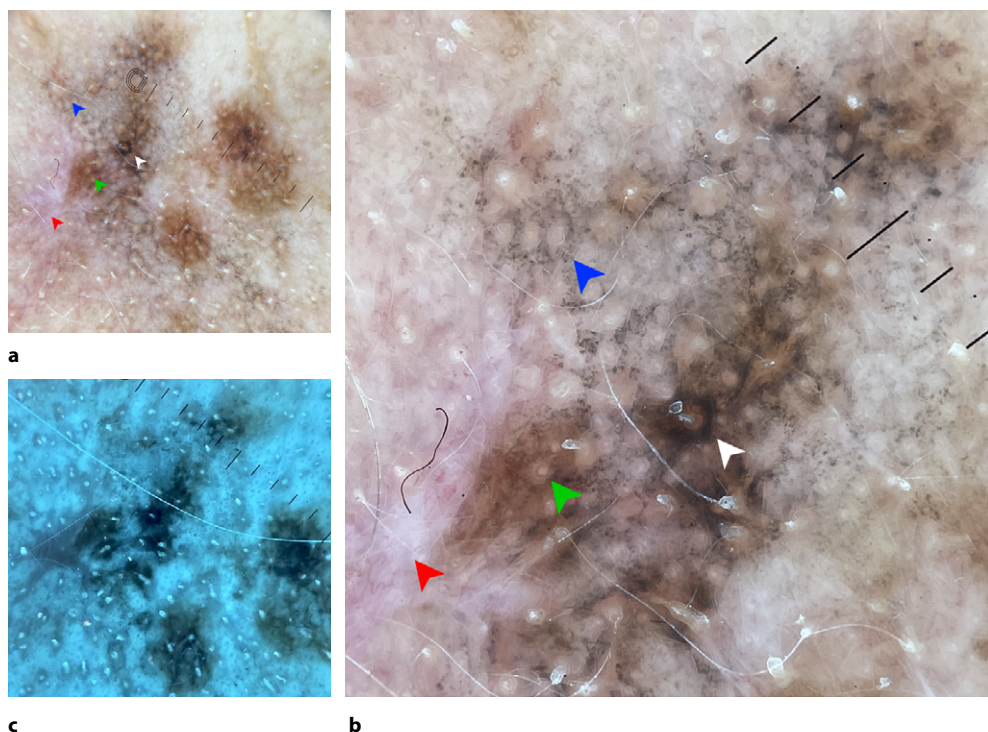


Рис. 5. А, б – множественные серые точки формируют ромбовидные структуры (синяя стрелка), белая бесструктурная область (красная стрелка) соответствует проекции рубца после punch-биопсии, паттерн «круг в круге» (зеленая стрелка) и перифолликулярная гиперпигментация (белая стрелка); с – УФ-дерматоскопия (365 нм) позволяет более четко визуализировать границы распределения пигмента. DermLite DL5, PD, $\times 10$. Наблюдение Нестеренко А.В.
Fig. 5. A, b – multiple gray dots forming rhomboidal structures in the interfollicular areas (blue arrow), white structureless area (red arrow) corresponds to scar projection after punch-biopsy, "circle within a circle" (green arrow) and perifollicular hyperpigmentation (white arrow); c – dermoscopy with UV light (365 nm) can highlight demarcation of the distribution of melanin. DermLite DL5, PD, $\times 10$. Observation of Nesterenko A.

меланоцитов со скудной, часто содержащей пигмент цитоплазмой, гиперхромными ядрами, утратой полярности по отношению к базальной мембране. На ранних стадиях отмечается асимметричное сливное распределение меланоцитов с вовлечением волосных фолликулов (рис. 6с), по мере прогрессирования появляется неравномерная гнездная пролиферация (рис. 6а, б). Могут присутствовать многоядерные клетки. Обычно обнаруживаются единичные фигуры митозов. Для этого вида меланомы не характерно педжетоидное распространение клеток, его можно наблюдать на поздних стадиях развития заболевания при наличии инвазии в дерму. Злокачественное лентиго ассоциировано с фотоповреждением кожи, поэтому вышеописанные патологические изменения наблюдаются на фоне атрофии эпидермиса и солнечного эластоза дермы (рис. 6с). Нередко на фоне злокачественного лентиго присутствует себорейный кератоз (рис. 3).

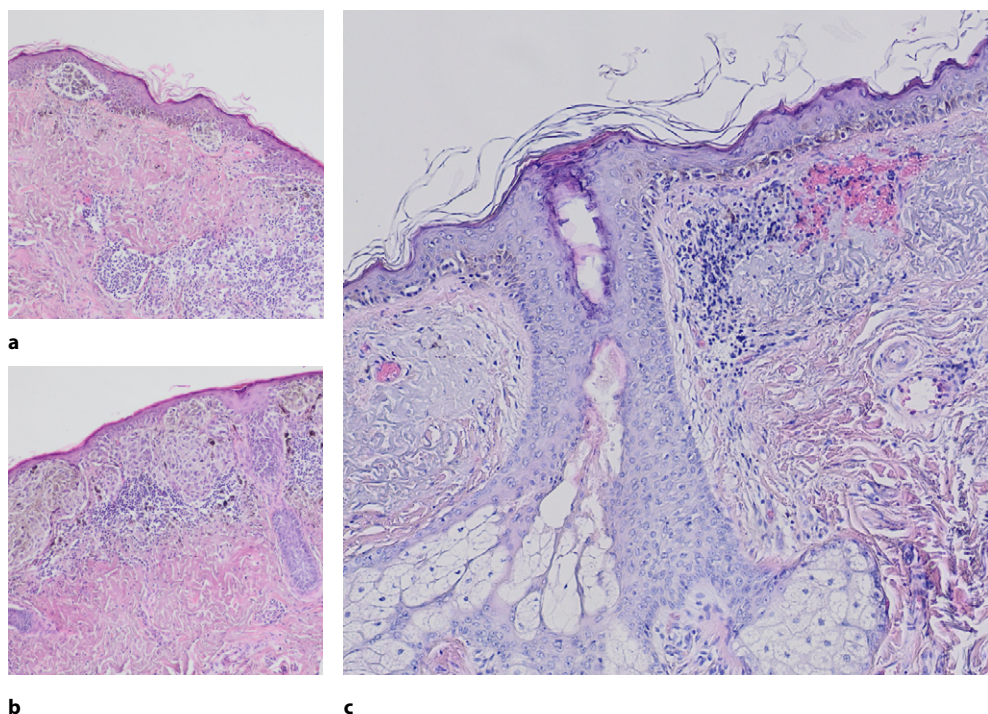


Рис. 6. Злокачественное лентиго (меланома in situ по типу злокачественного лентиго):
а – лентигинозная пролиферация атипичных мелких меланоцитов с формированием гнезд, демонстрирующая ретракционные артефакты и разобщение клеток в гнездах; **б** – в единичных крупных гнездах видны клетки с обильной, содержащей пигмент цитоплазмой и умеренно увеличенными ядрами; **с** – злокачественное лентиго представлено сливающимся рядом атипичных меланоцитов, расположенных в базальной части эпидермиса. Поражение распространяется на волосные фолликулы, в дерме солнечный эластоз и очаговая воспалительная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Наблюдение Ганец Е.Е.
Fig. 6. Lentigo maligna (melanoma in situ of lentigo maligna type): **a** – in single large nests, cells with abundant pigment-containing cytoplasm and mildly enlarged nuclei are seen; **b** – lentiginous proliferation of atypical small melanocytes and their nest formations, showing retraction artifacts and discohesion within the nests; **c** – lentigo maligna consists of confluent row of atypical melanocytes situated in the basal portion of the epidermis; the lesion extends into the hair follicles; solar elastosis and focal inflammatory infiltration are present in the dermis. Hematoxylin, eosin, $\times 100$. Observation of Hanets A.

Таким образом, по совокупности данных морфологическая картина соответствовала коллизионной опухоли, представленной сочетанием меланомы in situ по типу злокачественного лентиго и себорейного кератоза.

На основании результатов заключительного морфологического исследования пациент был направлен в онкологическое учреждение по месту жительства для выполнения хирургического лечения согласно национальным стандартам в радикальном объеме.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Меланома и рак кожи традиционно относятся к опухолям визуальных локализаций, и большинство злокачественных новообразований можно обнаружить и успешно вылечить на ранних стадиях. Для постановки правильного диагноза важны три ключевых аспекта: клиническая, дермоскопическая картина и патоморфология.

Морфологическая верификация является «золотым стандартом» и заключительным этапом диагностики опухолей кожи. При выборе метода биопсии предпочтение всегда следует отдавать эксцизии. Однако при распространенных поражениях в эстетически значимых зонах выполнение эксцизионной биопсии может быть нецелесообразным не только из-за стертой клинико-дермоскопической картины, но и из-за риска значительных косметических дефектов – в таких случаях оправдано выполнение инцизионной punch-биопсии.

Тем не менее морфологическая оценка punch-биоптата может быть затруднена, если материал взят из нерепрезентативной для опухоли области. Для снижения риска патоморфологической ошибки и неправильного микростадирования консенсус международных экспертов по вопросам диагностики злокачественного лентиго [26] рекомендует выполнять инцизионную punch-биопсию из нескольких локализаций, при этом выбор точек для верификации должен учитывать области с наиболее яркими дермоскопическими признаками поражения фолликулярного аппарата и парафолликулярного пространства.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для корректного анализа результатов патоморфологического исследования учитывать только данные анамнеза и клинические проявления заболевания недостаточно. Компетентный клинико-дермоскопический анализ позволяет снизить риск гиподиагностики и в случаях, когда отсутствуют патоморфологические признаки опухоли и гистологически меланома не верифицирована. Интеграция дермоскопии в клиническую практику значима, однако требует не только технического владения методом, но и глубокого понимания его диагностических возможностей, а также способности интерпретировать ее результаты в контексте комплексного подхода к пациенту. Только при критическом сопоставлении данных морфологии, клиники и дермоскопии возможно минимизировать вероятность пропуска меланомы кожи.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Stolz W, Bilek P, Landthaler M, Merkle T, Braun-Falco O. Skin surface microscopy. *Lancet*. 1989;2(8667):864–5. doi: 10.1016/s0140-6736(89)93027-4
2. Bahmer F.A., Fritsch P., Kreusch J., Pehamberger H., Rohrer C., Schindera I., Smolle J., Soyer H.P., Stolz W. Terminology in surface microscopy. Consensus meeting of the Committee on Analytical Morphology of the Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung, Hamburg, Federal Republic of Germany, Nov. 17, 1989. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23(6 Pt 1):1159–62.
3. Argenziano G., Soyer H.P., Chimenti S., et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions: Results of a consensus meeting via the internet. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:679–693.
4. Stratigos A.J., Garbe C., Dessinioti C., Lebbe C., van Akkooi A., Bataille V., Bastholt L., Dreno B., Dummer R., Fargnoli M.C., Forsea A.M., Harwood C.A., Hauschild A., Hoeller C., Kandolf-Sekulovic L., Kaufmann R., Kelleners-Smeets N.W., Lallas A., Leiter U., Malvehy J., Del Marmol V., Moreno-Ramirez D., Pellacani G., Peris K., Saiag P., Tagliaferri L., Trakatelli M., Ioannides D., Vieira R., Zalaudek I., Arenberger P., Eggermont A.M.M., Röcken M., Grob J.J., Lorigan P.; EADO, EDF, ESTRO, UEMS, EADV and EORTC. European consensus-based interdisciplinary guideline for invasive cutaneous squamous cell carcinoma. Part 1: Diagnostics and prevention-Update 2023. *Eur J Cancer*. 2023;193:113251. doi: 10.1016/j.ejca.2023.113251. Epub 2023 Jul 28.
5. *Clinical Guidelines. Melanoma of the skin and mucous membranes*. Association of specialists in melanoma, All-Russian public organization "Russian Society of Clinical Oncology", All-Russian National Union "Association of Oncologists of Russia"; Protocol No. 2/3П/2023 of 21.11.2023; Ministry of Health of the Russian Federation, 2023.



6. Garbe C., Amaral T., Peris K., Hauschild A., Arenberger P., Basset-Seguín N., Bastholt L., Bataille V., Brochez L., Del Marmol V., Dréno B., Eggermont A.M.M., Fargnoli M.C., Forsea A.M., Höller C., Kaufmann R., Kelleners-Smeets N., Lallas A., Lebbé C., Leiter U., Longo C., Malvehy J., Moreno-Ramirez D., Nathan P., Pellacani G., Saïag P., Stockfleth E., Stratigos A.J., Van Akkooi A.C.J., Vieira R., Zalaudek I., Lorigan P., Mandala M.; European Association of Dermato-Oncology (EADO), the European Dermatology Forum (EDF), and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). European consensus-based interdisciplinary guideline for melanoma. Part 1: Diagnostics – Update 2024. *Eur J Cancer*. 2025;215:115152. doi: 10.1016/j.ejca.2024.115152. Epub 2024 Nov 28.
7. Pathak S., Zito P.M. *Clinical Guidelines for the Staging, Diagnosis, and Management of Cutaneous Malignant Melanoma*. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
8. Zalaudek I., Ferrara G., Leinweber B., et al. Pitfalls in the clinical and dermoscopic diagnosis of pigmented actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:1071–1074.
9. Todorovic-Zivkovic D., Argenziano G., Lallas A., Thomas L., Ignjatovic A., Rabinovitz H., Moscarella E., Longo C., Hofmann-Wellenhof R., Zalaudek I. Age, gender, and topography influence the clinical and dermoscopic appearance of lentigo maligna. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(5):801–8. doi: 10.1016/j.jaad.2015.01.030. Epub 2015 Mar 13.
10. Braun R.P., Rabinovitz H.S., Oliviero M., et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:109–121.
11. Stolz W., Schiffner R., Burgdorf W.H. Dermoscopy for facial pigmented skin lesions. *Clin Dermatol*. 2002;20(3):276–8. doi: 10.1016/s0738-081x(02)00221-3
12. Lallas A., Argenziano G., Moscarella E., Longo C., Simonetti V., Zalaudek I. Diagnosis and management of facial pigmented macules. *Clin Dermatol*. 2014;32(1):94–100. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.05.030
13. Johr R.H., Stolz W. Lentigo maligna and lentigo maligna melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:512.
14. Cohen L.M. Lentigo maligna and lentigo maligna melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:923–936.
15. Uhlenhake E.E., Sanguenza O.P., Lee A.D., et al. Spreading pigmented actinic keratosis: A review. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:499–506.
16. Schiffner R., Schiffner-Rohe J., Vogt T., et al. Improvement of early recognition of lentigo maligna using dermoscopy. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:25–32.
17. Pralong P., Bathelier E., Dalle S., Poulalhon N., Debarbieux S., Thomas L. Dermoscopy of lentigo maligna melanoma: report of 125 cases. *Br J Dermatol*. 2012;167(2):280–7. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.10932.x. Epub 2012 Jun 11.
18. Navarrete-Dechent C., Jaimes N., Duszka S.W., Liopyris K., Marchetti M.A., Cordova M., Oliviero M., Villaseca M.A., Pulitzer M., Busam K.J., Rossi A.M., Rabinovitz H.S., Nehal K.S., Scope A., Marghoob A.A. Perifollicular linear projections: A dermoscopic criterion for the diagnosis of lentigo maligna on the face. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(1):52–57. doi: 10.1016/j.jaad.2023.07.1036. Epub 2023 Aug 25.
19. Navarrete-Dechent C., Liopyris K., Cordova M., Busam K.J., Marghoob A.A., Chen C.J. Reflectance Confocal Microscopic and En Face Histopathologic Correlation of the Dermoscopic "Circle Within a Circle" in Lentigo Maligna. *JAMA Dermatol*. 2018;154(9):1092–1094. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.2216
20. Navarrete-Dechent C. et al. *Lentigo Maligna Melanoma. Cutaneous Melanoma*. 2019. Springer, Cham. Available at: https://doi.org/10.1007/978-3-319-46029-1_68-1
21. Lallas A., Lallas K., Tschandl P., Kittler H., Apalla Z., Longo C., Argenziano G. The dermoscopic inverse approach significantly improves the accuracy of human readers for lentigo maligna diagnosis. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(2):381–389. doi: 10.1016/j.jaad.2020.06.085. Epub 2020 Jun 24.
22. Micantonio T., Neri L., Longo C., Grassi S., Di Stefani A., Antonini A., Coco V., Fargnoli M.C., Argenziano G., Peris K. A new dermoscopic algorithm for the differential diagnosis of facial lentigo maligna and pigmented actinic keratosis. *Eur J Dermatol*. 2018;28(2):162–168. doi: 10.1684/ejd.2018.3246
23. Carapeba M.O.L., Alves Pinezze M., Nai G.A. Is dermoscopy a good tool for the diagnosis of lentigo maligna and lentigo maligna melanoma? A meta-analysis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019;12:403–414. doi: 10.2147/CCID.S208717
24. Argenziano G., Zalaudek I., Hofmann-Wellenhof R., Bakos R.M., Bergman W., Blum A., Broganelli P., Cabo H., Caltagirone F., Catricalà C., Coppini M., Dewes L., Francia M.G., Garrone A., Turk B.G., Ghigliotti G., Giacomel J., Gourhant J.Y., Hlavin G., Kukutsch N., Lipari D., Melchionda G., Ozdemir F., Pellacani G., Pellicano R., Puig S., Scalvenzi M., Sortino-Rachou A.M., Virgili A.R., Kittler H. Total body skin examination for skin cancer screening in patients with focused symptoms. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66(2):212–9. doi: 10.1016/j.jaad.2010.12.039. Epub 2011 Jul 14.
25. Larsen T.E., Grude T.H. A retrospective histological study of 669 cases of primary cutaneous malignant melanoma in clinical stage I. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1979;87:255–260.
26. Longo C., Navarrete-Dechent C., Tschandl P., Apalla Z., Argenziano G., Braun R.P., Bataille V., Cabo H., Hoffmann-Wellenhof R., Forsea A.M., Garbe C., Guitera P., Raimond K., Marghoob A.A., Malvehy J., Del Marmol V., Moreno D., Nehal K.S., Nagore E., Paoli J., Pellacani G., Peris K., Puig S., Soyer H.P., Swetter S., Stratigos A., Stolz W., Thomas L., Todorovic D., Zalaudek I., Kittler H., Lallas A. Delphi Consensus Among International Experts on the Diagnosis, Management, and Surveillance for Lentigo Maligna. *Dermatol Pract Concept*. 2023;13(3):e2023244. doi: 10.5826/dpc.1303a244



Мун А.В.^{1,2} ✉, Салихова М.С.¹

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Центрально-Азиатский университет, Ташкент, Узбекистан

Клинический случай трихоринофалангеального синдрома III типа

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Мун А.В. – осмотр пациента, написание и корректура статьи; Салихова М.С. – сбор данных, написание текста статьи.

Подана: 06.06.2025

Принята: 13.06.2025

Контакты: andrey_mun@yahoo.com

Резюме

Трихоринофалангеальный синдром III типа представляет собой редкую генетическую патологию, с которой дерматолог может столкнуться при консультировании пациентов со множественными диспластическими признаками. Основные клинические проявления – аномалии костно-суставной системы, характерные черты лица и кожные изменения – требуют высокой настороженности со стороны врача. В данном исследовании приведен клинический случай трихоринофалангеального синдрома III типа.

Ключевые слова: трихоринофалангеальный синдром III типа, дерматолог, аномалии костно-суставной системы

Mun A.^{1,2} ✉, Salikhova M.¹

¹ Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

² Central Asian University, Tashkent, Uzbekistan

Clinical Case of Trichorinophalangeal Syndrome Type III

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Mun A. – examination of the patient, writing and editing of the article; Salikhova M. – data collection, writing of the article.

Submitted: 06.06.2025

Accepted: 13.06.2025

Contacts: andrey_mun@yahoo.com

Abstract

Trichorhinophalangeal syndrome type III is a rare genetic pathology that a dermatologist may encounter when consulting patients with multiple dysplastic features. The main clinical manifestations – anomalies of the musculoskeletal system, characteristic facial features and skin changes – require high alertness from the physician. This study presents a clinical case of trichorinophalangeal syndrome type III.

Keywords: trichorhinophalangeal syndrome type III, dermatologist, anomalies of the musculoskeletal system

■ ВВЕДЕНИЕ

Трихоринофалангеальный синдром, тип III (Trichorhinophalangeal syndrome type III, TRPS3, Sugio – Kajii syndrome, синдром Сугио – Каджи, МКБ-10 – Q87.1) – наследственное заболевание, которое характеризуется множественными врожденными аномалиями, невысоким ростом, редкими и депигментированными волосами на голове, типичными чертами лица и аномалиями конечностей. Заболевание встречается довольно редко. Лечение пациентов с синдромом носит симптоматический и поддерживающий характер. Трихоринофалангеальный синдром III типа связан с мутациями гена TRPS1.

Трихоринофалангеальный синдром (Trichorhinophalangeal syndrome, TRPS) – это редкое наследственное заболевание, связанное с мутациями гена TRPS1 на хромосоме 8q24. Оно характеризуется:

- трихо- – редкие, тонкие, ломкие волосы (особенно в височной области);
- рино- – грушевидный нос с узким основанием;
- фалангеальный – скелетные аномалии, особенно укорочение и деформация фаланг пальцев.

Трихоринофалангеальный синдром III типа впервые описали Ю. Сугио (Y. Sugio) и Т. Каджи (T. Kajii) в 1984 г. на примере девяти человек из четырех поколений, у которых наблюдались редкие и депигментированные волосы на голове, клювовидный нос и укорочение пястно-фаланговых костей [1]. Ю. Сугио и Т. Каджи описали это состояние как пример синдрома Рувалькабы, однако, как указал А. Хантер (A. Hunter), это расстройство можно отличить от синдрома Рувалькабы по отсутствию умственной отсталости и микроцефалии.

Ген TRPS1, который связан с развитием трихоринофалангеального синдрома III типа, был картирован в 2000 г. [5].

Заболевание встречается довольно редко. В мировой литературе описано около 250 случаев [3].

■ ДИАГНОСТИКА

Заболевание дебютирует в младенчестве. Трихоринофалангеальный синдром III типа характеризуется черепно-лицевыми и скелетными аномалиями. Черепно-лицевые особенности включают редкие, медленно растущие волосы на голове (рис. 1), редкие брови, клювовидный нос и выступающие уши (рис. 2). Наиболее типичными рентгенологическими находками при данном синдроме являются конусообразные эпифизы, преимущественно на средних фалангах. Пороки развития тазобедренного сустава наблюдаются более чем у 70% пациентов. От TRPS1 TRPS3 отличается наличием выраженной брахидактилии из-за коротких пястных костей и выраженного низкого роста (рис. 3) [4].

Заболевание может иметь различную тяжесть и клиническую картину даже у членов одной семьи. Обычно оно проявляется пренатальной и постнатальной задержкой роста. С течением времени задержка роста, выпадение волос и скученность зубов могут сделать внешность пациента более специфической.



Рис. 1. Черепно-лицевые особенности
Fig. 1. Craniofacial features



Рис. 2. Редкие брови, клювовидный нос, выступающие уши



Рис. 3. TRPS3 от TRPS1 отличается наличием выраженного низкого роста
Fig. 3. TRPS3 is distinguished from TRPS1 by the presence of marked short stature



Рис. 4. Пальцы начинают отклоняться из-за эпифизарных аномалий еще в детстве
Fig. 4. Fingers begin to deviate due to epiphyseal anomalies in childhood

Нарушение роста волос при TRPS. Генетическая причина: мутации в TRPS1 – транскрипционном факторе, регулирующем развитие и дифференцировку клеток волосяного фолликула. При его нарушении происходит:

- дефект морфогенеза фолликула;
- нарушение цикла роста волос;
- снижение пролиферации кератиноцитов в матриксе волоса.

Фенотипически это проявляется как:

- медленный рост волос;
- редкие и истонченные волосы (особенно на висках);
- иногда – почти полная алопеция (в тяжелых случаях).

Гистологически: может быть уменьшение количества фолликулов, укороченные анагеновые волосы.

Брахидактилия также становится более заметной, пальцы начинают отклоняться из-за эпифизарных аномалий еще в детстве (рис. 4). Может возникнуть повышенная и/или пониженная подвижность суставов пальцев [3]. Аномалии тазобедренных суставов и связанные с ними боли встречаются очень часто; иногда они могут появляться в позднем детстве, во взрослом же возрасте присутствуют почти всегда. Рентгенография обычно выявляет дисплазию суставов, уменьшение суставной щели и склеротизацию костей. Проблемы с тазобедренным суставом могут быть настолько серьезными, что в раннем взрослом возрасте требуется его замена. Проблемы с подвижностью дистальных отделов конечностей чаще развиваются в более позднем возрасте [3].

Первичную диагностику заболевания проводит педиатр. Диагноз ставится на основании клинической картины и рентгенографии скелета [3]. Подтверждается с помощью молекулярно-генетического анализа гена TRPS1.

Лечение пациентов с синдромом носит симптоматический и поддерживающий характер. Пациентам необходимы систематические нейрореабилитационные мероприятия (лечебная физкультура, массаж и т. д.). Может быть рекомендована замена тазобедренного сустава в раннем взрослом возрасте.

Прогноз напрямую зависит от тяжести пороков развития, выраженности клинических симптомов, сопутствующих осложнений и своевременности диагностики [3].

Молекулярные механизмы. Трихоринофалангеальный синдром III типа связан с мутациями гена TRPS1. Кодируемый этим геном белок представляет собой репрессор транскрипции, участвующий в регуляции развития хондроцитов и надхрящницы [7].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент 13 лет поступил с жалобами на деформацию и боли в конечностях, частые респираторные заболевания, редкие волосы.

Диагноз, с которым ребенок наблюдался до генетического исследования: синдром врожденных аномалий, проявляющиеся преимущественно карликовостью Q87.1.

Anamnesis morbi: со слов сестры, болеет с рождения. С раннего возраста задержка психомоторного развития. Деформация конечностей, лицевые дизморфии. Судороги. Редкие волосы. В ходе обследования провели молекулярно-генетическое исследование, по результатам которого выставлен диагноз «трихоринофалангеальный синдром, тип III».

Семейный анамнез: брак у родителей неродственный, наследственную патологию у родственников отрицают. Пробанд имеет клинически здоровых сестер (1997 г. р., 2000 г. р., 2010 г. р.). Пробанд от IV беременности, протекавшей на фоне сильного стресса. С раннего возраста задержка психомоторного развития, судороги.

Status praesens objectivus: вес 44,4 кг, рост 150 см (13 лет). Общее состояние средней тяжести. Тяжесть состояния обусловлена системными скелетными дисплазиями, ограничением двигательной функции. Телосложение диспропорциональное. Тонус и сила мышц снижены.

Status localis: черепно-лицевые особенности – медленно растущие волосы на голове, редкие брови, клювовидный нос и выступающие уши, брахидактилия, выраженный низкий рост.

Результат проведенных исследований: молекулярно-генетическое исследование WES выявило в гене TRPS1 мутацию c.2128_2129dup p.Set711AlafsTer54, подтвержден трихоринофалангеальный синдром, тип III.

Сравнительный анализ трихоринофалангеального синдрома типа I, типа II и типа III. Мутации, приводящие к развитию всех трех форм заболевания, локализованы в гене TRPS1 (ZINC FINGER TRANSCRIPTION FACTOR), расположенном на длинном плече хромосомы 8, но в различных его локусах: 8q24.12 – для I и III типов, 8q24.11-q24.13 – для II типа.

Продукт гена TRPS1 (zinc finger transcriptional repressor) участвует в регуляции развития хондроцитов и надхрящницы. Ген TRPS1 состоит из 7 экзонов. Исследования показали, что большинство пациентов с нонсенс-мутациями в гене TRPS1 имеют более легкий вариант развития заболевания TRPS I типа, в то время как пациенты с миссенс-мутациями в области цинковых пальцев GATA – типа гена TRPS1 – имеют фенотип TRPS III типа. Клинически TRPS III типа отличается от TRPS I типа наличием ярко выраженной тяжелой брахидактилии и весьма низким ростом.

При трихоринофалангеальном синдроме типа II характерны низкий рост, укорочение пальцев кистей и стоп, клинобрахидактилия. Могут вырастать дополнительные зубы. Отличительная черта синдрома – развитие множественных остеохондром. Они появляются в возрасте от 1 месяца до 6 лет и располагаются в области коленей, локтей и лопаток. Другая характерная черта – интеллектуальные нарушения легкой или средней степени.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Трихоринофалангеальный синдром III типа представляет собой редкую генетическую патологию, с которой дерматолог может столкнуться при консультировании пациентов со множественными диспластическими признаками. Основные клинические проявления – аномалии костно-суставной системы, характерные черты лица и кожные изменения – требуют высокой настороженности со стороны врача.

Несмотря на отсутствие специфической терапии, большое значение приобретает мультидисциплинарный подход, включающий дерматолога, генетика, ортопеда и другие смежные специальности. Ведение таких пациентов направлено преимущественно на симптоматическую помощь, улучшение качества жизни и раннее выявление возможных осложнений.

Поскольку заболевание носит наследственный характер, первичная профилактика, генетическое консультирование и информирование семей с отягощенным

анамнезом играют ключевую роль в предотвращении передачи патологии будущим поколениям. Таким образом, знание особенностей трихоринофалангеального синдрома III типа и его кожных проявлений имеет практическую ценность в дерматологической практике.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sugio Y., Kajiji T. Ruvalcaba syndrome: autosomal dominant inheritance. *Am. J. Med. Genet.* 1984;19:741–753.
2. Hunter A. Ruvalcaba syndrome (Letter). *Am. J. Med. Genet.* 1985;21:785–786.
3. Available at: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=EN&Expert=77258
4. Ludecke H.-J., Schaper J., Meinecke P., Momeni P., Gross S., von Holtum D., Hirche H., Abramowicz M.J., Albrecht B., Apacik C., Christen H.-J., Claussen U., and 28 others. Genotypic and phenotypic spectrum in tricho-rhino-phalangeal syndrome types I and III. *Am. J. Hum. Genet.* 2001;68:81–91.
5. Momeni P., Glockner G., Schmidt O., von Holtum D., Albrecht B., Gillissen-Kaesbach G., Hennekam R., Meinecke P., Zabel B., Rosenthal A., Horsthemke B., Ludecke H.-J. Mutations in a new gene, encoding a zinc-finger protein, cause tricho-rhino-phalangeal syndrome type I. *Nature Genet.* 2000;24:71–74.
6. Ludecke H.-J., Schaper J., Meinecke P., Momeni P., Gross S., von Holtum D., Hirche H., Abramowicz M.J., Albrecht B., Apacik C., Christen H.-J., Claussen U., and 28 others. Genotypic and phenotypic spectrum in tricho-rhino-phalangeal syndrome types I and III. *Am. J. Hum. Genet.* 2001;68:81–91.
7. Napierala D., Sam K., Morello R., Zheng Q., Munivez E., Shivdasani R.A., Lee B. Uncoupling of chondrocyte differentiation and perichondrial mineralization underlies the skeletal dysplasia in tricho-rhino-phalangeal syndrome. *Hum. Molec. Genet.* 2008;17:2244–2254.
8. Gamisoniya A. Trichorinophalangeal syndrome, type III. GENO MAP. *Genetic encyclopedia.* 2024. Available at: https://www.genokarta.ru/disease/Trihorinofalangealnyj_sindrom_tip_III



Катина М.А. ✉, Лесничая О.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Дерматозы лица с дерматоскопическим паттерном в виде желто-оранжевых бесструктурных зон: клинические наблюдения, обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Катина М.А. – замысел и дизайн исследования, сбор, анализ и интерпретация данных, подготовка статьи, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; Лесничая О.В. – анализ и интерпретация патоморфологических данных. Все авторы прочитали и одобрили финальную версию для публикации.

Подана: 29.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: maryia26-77@mail.ru

Резюме

Кожная патология с поражением лица разнообразна. Диагностика в большинстве случаев, как правило, не вызывает затруднений при клиническом осмотре. Однако существуют более редкие заболевания с вовлечением кожи лица с неспецифическими клиническими проявлениями, требующие оценки дерматоскопических структур и патоморфологического подтверждения диагноза. В данной статье представлены клинические случаи гранулемы лица (ГЛ) (синоним: эозинофильная гранулема) и гранулематозной розацеа (ГР). В обоих случаях при проведении дерматоскопии определялись желто-оранжевого цвета бесструктурные зоны в очагах поражения, но с разной патоморфологической корреляцией. ГР имеет схожие клинические и патоморфологические признаки с милиарной диссеминированной волчанкой лица (МДВЛ), некоторые пациенты имеют overlap-проявления, что затрудняет их точную дифференциальную диагностику. Некоторые авторы в настоящее время рассматривают МДВЛ как вариант гранулематозной розацеа. В статье приведены основные клинические и диагностические критерии данных заболеваний, подходы к терапии.

Ключевые слова: гранулема лица, гранулематозная розацеа, милиарная диссеминированная волчанка лица, оранжево-желтые дерматоскопические бесструктурные зоны, патоморфологические признаки

Katina M. ✉, Lesnichaya O.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Facial Dermatoses with a Dermatoscopic Pattern of Yellow-Orange Structureless Areas

Conflict of interest: nothing to declare.**Authors' contribution:** Katsina M. – the conception and design of the study, data collection, analysis and interpretation of data, preparation of the article, critical revision of the article in terms of significant intellectual content; Lesnichaya O. – analysis and interpretation of pathomorphological data.

Submitted: 29.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: maryia26-77@mail.ru

Abstract

Skin pathology with facial lesions is diverse. Diagnosis of most of them, as a rule, does not cause difficulties during clinical examination. However, there is a rarer pathology involving facial skin with non-specific clinical manifestations that require assessment of dermatoscopic structures and pathomorphological confirmation of the diagnosis. This article presents clinical cases of granuloma faciale (GF) (syn. eosinophilic granuloma) and granulomatous rosacea (GR). In both cases, dermatoscopy revealed yellow-orange structureless areas, but with different pathomorphological correlations. GR has similar clinical and pathomorphological features with lupus miliaris disseminatus faciei (LMDF), some patients have overlap manifestations, which makes it difficult to accurately diagnose them. Some authors are currently considering LMDF as a variant of granulomatous rosacea. The article presents the main clinical and diagnostic criteria of these diseases, approaches to their therapy.

Keywords: granuloma faciale, granulomatous rosacea, lupus miliaris disseminatus faciei, yellow-orange dermatoscopic structureless areas, pathomorphological signs

■ ВВЕДЕНИЕ

Спектр дерматологической патологии с поражением лица многообразен. Наиболее часто к дерматологу обращаются пациенты с акне, розацеа, себорейным дерматитом, периоральным дерматитом, псориазом. Диагностика таких заболеваний, как правило, не вызывает затруднений при клиническом осмотре. Однако существует более редкая патология с вовлечением кожи лица с неспецифическими клиническими проявлениями, требующими оценки дерматоскопических структур и патоморфологического подтверждения диагноза.

В данной статье представлены клинические случаи гранулемы лица (синоним: эозинофильная гранулема) и гранулематозной розацеа. В обоих случаях при проведении дерматоскопии определялись бесструктурные зоны желто-оранжевого цвета в очагах поражения, но с разной патоморфологической корреляцией. Желто-оранжевый цвет при дерматоскопии соответствует скоплению кератина, отложению липидов, гемосидерина, гнойному отделяемому, гранулематозному воспалению [1].

Клинический случай 1

Пациентка С., 35 лет, обратилась с высыпаниями на лице, появившимися 4 года назад. Первично был выставлен диагноз розацеа с отсутствием положительной динамики на фоне проведенного лечения: препараты метронидазола местно и системно, системный доксициклин, местное лечение антибактериальными средствами. При осмотре пациентка отмечала бессимптомные высыпания на коже лица, доставляющие косметический дискомфорт, с периодическим появлением незначительных новых элементов и неполным регрессом старых. St. localis: на коже лба, щек – в области скул определялись дискретные пятна и папулы со слабовыраженной инфильтрацией коричнево-кирпичного цвета с четкими контурами без шелушения, безболезненные при пальпации (рис. 1).

Хронические заболевания в анамнезе отрицает. Общеклинические обследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) не выявили патологических изменений. Диаскинтест: отрицательный. Компьютерная томография грудной клетки: без патологии. Квантифероновый тест: отрицательный. Данные дерматоскопического обследования (Heine 20T): бесструктурные участки желто-оранжевого цвета с древовидными сосудами и расширенными устьями фолликулов с перифолликулярным ореолом (рис. 2). Предварительные диагнозы: саркоидоз? Гранулема лица? Туберкулезная волчанка? Взята диагностическая трепан-биопсия 2 мм с элемента на правой щеке. Заключение патоморфолога: в биоптате кожи воспалительный инфильтрат отделен от эпидермиса прослойкой дермы без воспаления – зоной Гренца. На фоне плотного лимфогистиоцитарного инфильтрата с наличием плазмочитов и эозинофилов присутствуют гранулы зеленовато-коричневого пигмента (отложения гемосидерина) и отмечается периваскулярный склероз, присутствуют лейкоцитоклазия и ангиэктазии (рис. 3–5).

На основании патоморфологической картины выставлен диагноз «гранулема лица». Назначен топический такролимус на 3 месяца (проследить эффективность лечения не удалось).



Рис. 1. Симметричные высыпания в области скул и на лбу
Fig. 1. Symmetrical rashes on cheeks and forehead

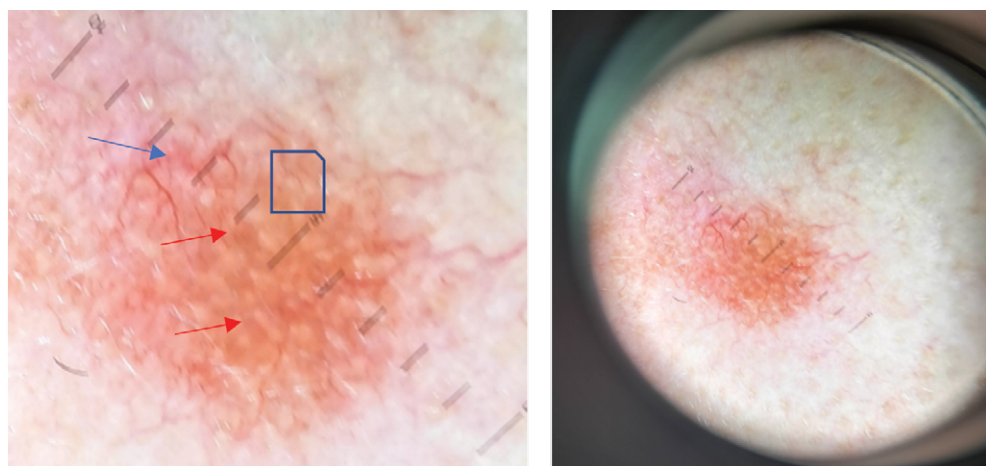
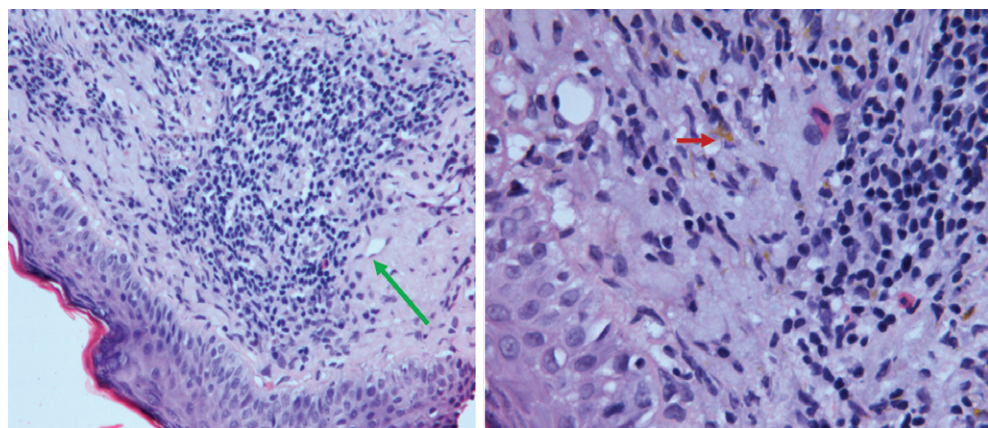


Рис. 2. Дерматоскопическая картина: расширенные отверстия фолликулов с перифолликулярным белым гало (красная стрелка), бесструктурные участки оранжево-желтого цвета (синий квадрат), древовидные сосуды (синяя стрелка)

Fig. 2. Dermatoscopy: dilated follicle openings with a perifollicular white halo (red arrow), orange-yellow structureless areas (blue square), serpentine vessels (blue arrow)



A

B

Рис. 3. А – окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$. В биоптате кожи воспалительный инфильтрат отделен от эпидермиса прослойкой дермы без воспаления – Гренц-зоной. На фоне плотного лимфогистиоцитарного инфильтрата с наличием плазматических и эозинофилов присутствуют гранулы зеленовато-коричневого пигмента (отложение гемосидерина – красная стрелка) и отмечается периваскулярный склероз (зеленая стрелка). В – окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$

Fig. 3. A – Hematoxylin and Eosin staining, magnification $\times 200$. In the skin biopsy, the inflammatory infiltrate is separated from the epidermis by a layer of dermis without inflammation – the Grenz zone. There are granules of a greenish-brown pigment (hemosiderin depositions – red arrow) and perivascular sclerosis (green arrow) on the background of a dense lymphohistiocytic infiltrate with the presence of plasma cells and eosinophils. B – Hematoxylin and Eosin staining, high power magnification ($\times 400$) of the previous image

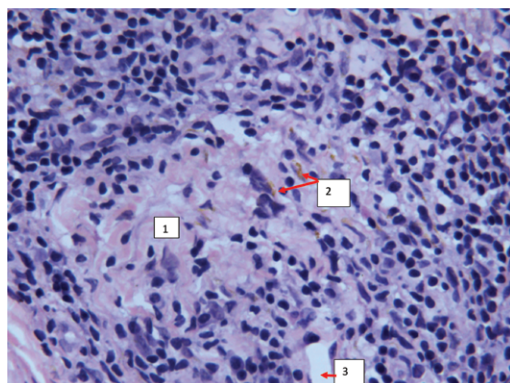


Рис. 4. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 400$: 1 – склероз стенки сосуда, 2 – гемосидерин, 3 – ангиэктазия
Fig. 4. Hematoxylin and eosin staining, magnification $\times 400$: 1 – vascular wall sclerosis, 2 – hemosiderin, 3 – angiectasia

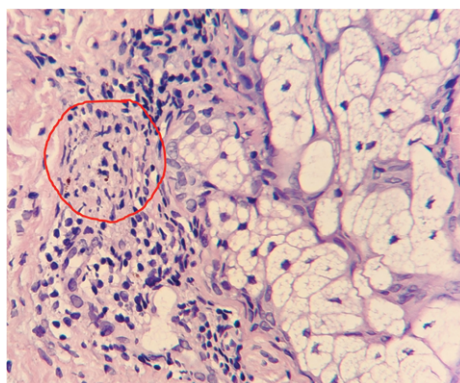


Рис. 5. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 200$. В стенке сосуда воспаление, дезорганизация, лейкоцитоклазия
Fig. 5. Hematoxylin and Eosin staining, magnification $\times 200$. Inflammation, disorganization, leukocytoclasia in the vascular wall

Гранулема лица (ГЛ) – редкое воспалительное доброкачественное заболевание кожи. Впервые описано Wigley в 1945 г. как эозинофильная гранулема кожи [2]. Встречается у обоих полов среднего возраста, преимущественно у светлокожих, чаще у мужчин. Зарегистрированы случаи ГЛ у детей. Патогенетически гранулема лица относится к хроническому фиброзному васкулиту кожи с поражением мелких сосудов. Есть точка зрения, что ГЛ является вариантом стойкой возвышающейся эритемы на лице, учитывая схожесть патоморфологических данных [2, 3]. Этиопатогенез заболевания не известен. В качестве триггерного фактора предполагается актиническое повреждение кожи ультрафиолетовым излучением, поскольку высыпания располагаются на лице. Другими факторами могут быть аллергены, травма, радиационное излучение. Патогенез возможно опосредован интерфероном – IFN- γ , вырабатываемым CD4+ Т-хелперами. IFN- γ участвует в экспрессии ICAM-1 (молекула межклеточной адгезии 1) и способствует хемотаксису лимфоцитов. Есть сообщения, что базальные кератиноциты в очагах поражения ГЛ не экспрессируют ICAM-1, что ограничивает миграцию воспалительных клеток в эпидермис и формирует характерную зону Гренца [4].

Клинические проявления ГЛ характеризуются формированием дискретных солитарных или множественных четко очерченных бессимптомных элементов в виде пятен, папул/бляшек, узлов красно-коричневого или фиолетового цвета. Наиболее распространенной локализацией являются нос, скулы, лоб и ушные раковины. Экстрафациальные поражения могут локализоваться на конечностях, шее, груди и волосистой части головы. Отмечается хроническое течение заболевания с периодами рецидивов и частичных ремиссий [2, 4, 5].

Патогистологическими специфическими признаками ГЛ являются наличие зоны Гренца, нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация в дерме, ангиэктазии, фиброз вокруг сосудов. Воспалительные инфильтраты в дерме обычно отделены от

вышележащего эпидермиса узкой полосой незатронутой дермы – зоной Гренца. Диффузные и периваскулярные клеточные инфильтраты располагаются преимущественно в средних отделах дермы и состоят из эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов, плазматических клеток, гистиоцитов. Сообщается о случаях с небольшим количеством или отсутствием эозинофилов. Обнаружение гемосидерина, экстравазации эритроцитов, ангиэктазий свидетельствует о поражении сосудов при ГЛ. В свежих элементах могут выявляться лейкоцитоклазия и фибриноидные изменения стенок сосудов. При хроническом течении наблюдается периваскулярный фиброз мелких сосудов, аналогичный стойкой возвышающейся эритеме. Несмотря на название патологии, гранулематозное воспаление при ГЛ не выявляется. При проведении прямой иммунофлуоресценции иногда выявляют отложение IgG, IgA, IgM, C3c и C1q, окружающих сосуды кожи, что позволяет предположить роль активации комплемента по классическому пути в развитии свежих элементов гранулемы лица с явлениями васкулита [2–4]. Острые и хронические проявления часто взаимосвязаны, что позволяет предположить, что ГЛ протекает хронически с повторяющимися острыми фазами, а не имеет четко выраженных острых и хронических стадий, что согласуется с таким же характером клинического течения заболевания.

Дерматоскопические признаки гранулемы лица описаны Lallas и соавт. в 2013 г. в виде расширенных отверстий фолликулов, перифолликулярного белого ореола, структур коричневого цвета, расширенных линейных разветвленных сосудов [6]. В публикации 2018 г. Lobo Jardim M.M. et al. описали дополнительный дерматоскопический признак ГЛ, о котором ранее не сообщалось: аморфная желтоватая или желто-коричневая область, которая коррелировала с наличием гемосидерина при патогистологическом исследовании [7–8], что мы также наблюдали у нашей пациентки.

■ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГРАНУЛЕМЫ ЛИЦА

Наличие полиморфноклеточного воспалительного инфильтрата и зоны Гренца отличает ГЛ от нейтрофильных дерматозов и лейкоцитокластического васкулита. Стойкая возвышающаяся эритема отличается расположением высыпаний на разгибательных поверхностях конечностей, более выраженным фиброзом и нейтрофильной инфильтрацией, небольшим количеством эозинофилов. Наличие эозинофилов требует исключения лангергансноклеточного гистиоцитоза, отличительными признаками ГЛ являются единичные клетки Лангерганса и наличие зоны Гренца с нейтрофильной инфильтрацией. Ангиолимфоидная гиперплазия с эозинофилией отличается пролиферацией мелких кровеносных сосудов, выстланных увеличенными эндотелиальными клетками. Дифференциальная диагностика проводится также с саркоидозом и туберкулезной волчанкой на основании выявления характерных гранулем и дополнительного обследования органов грудной клетки и проведения тестов гиперчувствительности на туберкулез (диаскинтест, квантифероновый тест) [3].

Гранулема лица трудно поддается лечению и имеет тенденцию к рецидиву после его прекращения. Топические глюкокортикостероиды применяются как местно, так и в виде внутриочаговых инъекций с риском развития атрофии кожи и невысокой эффективностью. Такролимус, ингибитор кальциневрина, снижает уровень интерлейкина-2 и активацию Т-клеток и, как следствие, ведет к снижению продукции IFN- γ : 0,1%-ная мазь с такролимусом назначается 2 раза в день с эффективностью 75%. Эффективность местного применения 5%-ного геля с дапсоном для лечения ГЛ была

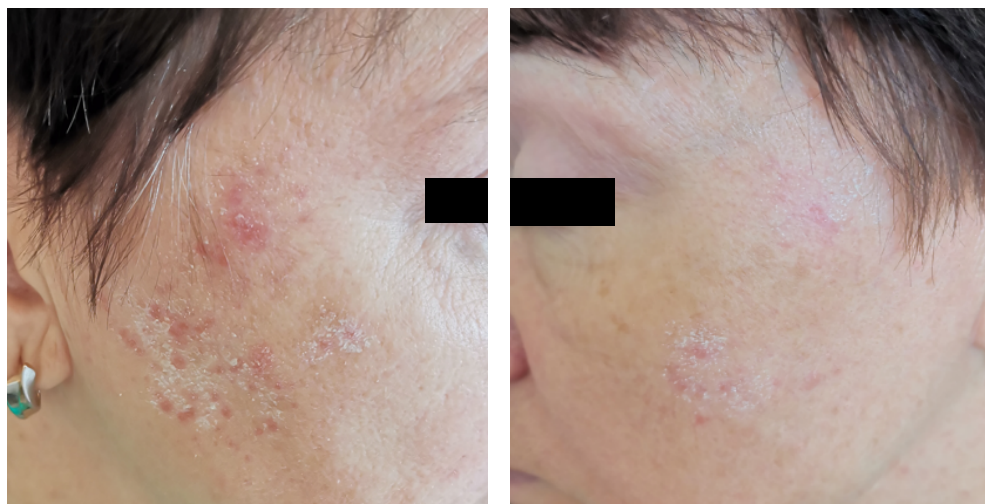


Рис. 6. Симметричное поражение щек и височных областей (нанесена цинковая мазь)
Fig. 6. Symmetrical rash on cheeks and parietal zones (zinc ointment is applied)

недавно продемонстрирована Babalola и соавт. [9]. В торпидных случаях дапсон может назначаться системно в дозе 50–150 мг в день. Физиотерапевтические методы, такие как криотерапия, лазеротерапия или хирургическое удаление, могут приводить к образованию рубцов или поствоспалительной пигментации. Есть сообщения об успешном лечении гранулемы лица с комбинированным назначением топического такролимуса, внутривенного триамцинолона и доксициклина по 100 мг 1 раз в сутки 3 месяца [10].

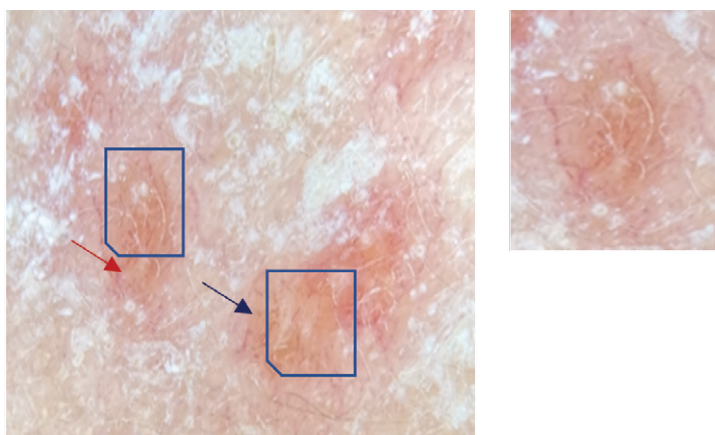


Рис. 7. Дерматоскопическая картина. Изолированные перифолликулярные бесструктурные зоны оранжево-желтого цвета (синий квадрат), древовидные сосуды (красная стрелка), линейные сосуды (синяя стрелка)
Fig. 7. Dermatoscopy. Orange-yellow isolated perifollicular structureless areas (blue square), serpentine vessels (red arrow), linear vessels (blue arrow)

Клинический случай 2

Пациентка 58 лет, обратилась с поражением кожи лица, болеет 1 год. Наблюдалась с диагнозом «розацеа» с местным назначением геля метронидазола, левомециновой болтушки, цинковой мази без эффекта. Отмечала значительное улучшение после применения топических глюкокортикостероидов, после их отмены – возврат высыпаний, отрицала фоточувствительность высыпаний. St. localis: симметричные эритематозные папулы со скудной инфильтрацией в области височных областей и латеральных участков щек, смазанные цинковой мазью, единичные атрофические эритематозные рубчики (рис. 6). Данные дерматоскопического обследования (Heine 20T): изолированные перифолликулярные бесструктурные зоны желто-оранжевого цвета, древовидные сосуды, линейные сосуды. Demodex folliculorum не обнаружен. Определить наличие ретикулярной структуры сосудов не представлялось возможным из-за нанесения пациенткой цинковой мази (рис. 7). Учитывая необычную локализацию элементов на лице (латеральные участки лица), формирование атрофических рубчиков и данные дерматоскопии, взята диагностическая трепан-биопсия 2 мм патологического элемента кожи правой щеки. Предполагаемые диагнозы: саркоидоз? Гранулематозная розацеа? Милиарная диссеминированная волчанка лица? Гранулема лица? Заключение патоморфолога: полосовидный инфильтрат в поверхностном слое дермы из лимфоцитов, гистиоцитов с наличием эозинофилов и гигантских клеток. Вокруг волосяных воронок воспалительный инфильтрат прилегает плотно и стирает местами границу, отмечаются ангиэктазии. В инфильтрате, преимущественно рядом с воронками, присутствуют нейтрофилы. Базальная мембрана не утолщена. Муциноза нет. В поверхностном слое дермы имеются гранулемы, представленные очагами плотного воспаления, в центре которых находятся эпителиоидные клетки, местами гранулемы преимущественно состоят из гигантских клеток.

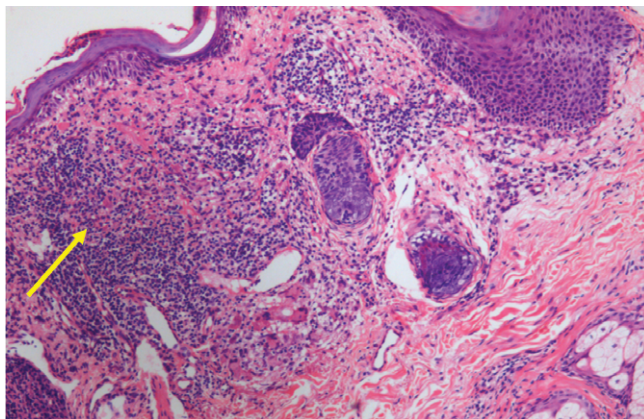


Рис. 8. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$. В эпидермисе паракератоз с очагами нейтрофилов, в дерме – выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с наличием гранулемы из эпителиоидных клеток (без казеозного некроза (стрелка)), плазмочитов и гигантских клеток; отмечаются ангиэктазии

Fig. 8. Hematoxylin and Eosin staining, magnification $\times 100$. There is parakeratosis with foci of neutrophils in the epidermis; dense lymphohistiocytic infiltration with the presence of epithelioid cells granuloma (without caseous necrosis (arrow)) in the dermis are noted; there are plasma cells, giant cells and angiectasias

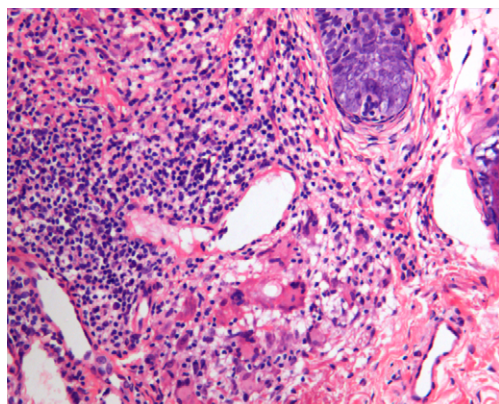


Рис. 9. Большее увеличение предыдущего поля зрения (×200): видны гигантоклеточная гранулема и ангиэктазии на фоне плотного лимфогистиоцитарного инфильтрата
Fig. 9. Higher power magnification of the previous image (×200): giant cell granuloma and angiectasia are visible on the background of dense lymphohistiocytic infiltrate

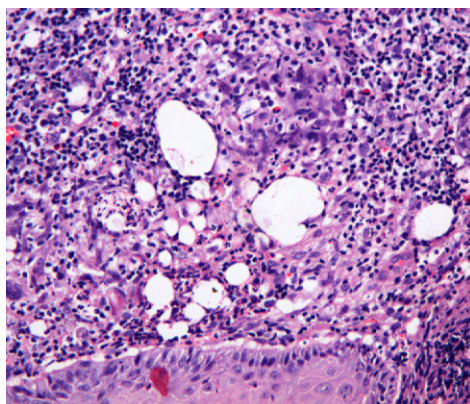


Рис. 10. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение ×200. В биоптате также присутствуют поля зрения, где в выраженном перифолликулярном лимфогистиоцитарном инфильтрате присутствуют большое количество нейтрофилов и эозинофилы
Fig. 10. Hematoxylin and Eosin staining, magnification ×200. The biopsy also contains foci where the large number of neutrophils and eosinophils are present in a dense perifollicular lymphohistiocytic infiltrate

В отдельных волосяных воронках и единичной гигантской клетке присутствуют компоненты *Demodex* (рис. 8–11). На основании данных патоморфологического исследования выставлен диагноз «гранулематозная розацеа».

Гранулематозная розацеа (ГР) имеет схожие клинические и патоморфологические признаки с милиарной диссеминированной волчанкой лица (МДВЛ). Дифференциальные отличия данных патологий представлены в таблице.

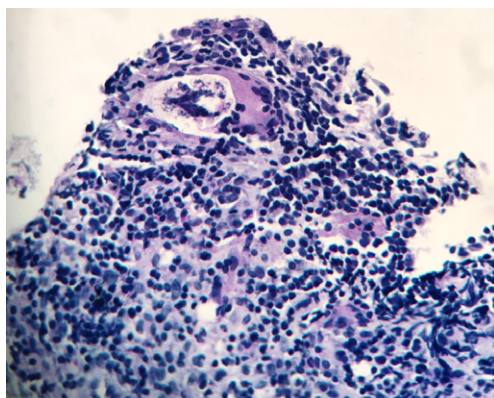


Рис. 11. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение ×200. Компоненты *Demodex* в цитоплазме гигантской клетки инородных тел
Fig. 11. Hematoxylin and Eosin staining, magnification ×200. Demodex components are seen in the cytoplasm of a foreign body giant cell



Клинико-патоморфологические отличия гранулематозной розацеа и милиарной диссеминированной волчанки лица [11–16]
Clinical and pathomorphologic differences between granulomatous rosacea and miliary disseminated lupus of the face [11–16]

Признаки	Гранулематозная розацеа	Милиарная диссеминированная волчанка лица
Патоморфологическая картина	Выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация	Невыраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация
	Перифолликулярные мелкие гранулемы без казеозного некроза	Перифолликулярные крупные гранулемы с казеозным некрозом. Могут встречаться сочетания саркоидных гранул без казеозного некроза и туберкулоидных гранул с казеозным некрозом
	Телеангиэктазии	Не характерно
	Солнечный эластоз	Не характерно
Клещи Demodex folliculorum	Часто обнаруживаются при биопсии кожи	Редко обнаруживаются при биопсии кожи
Пол	Женский	Мужской
Клиническая картина	Папулы/узлы желтого, коричневого или красного цвета	Папулы красного, коричневого или желто-коричневого цвета
Эритема	Может быть	Не характерна
Локализация	Центрофациально	Центральная часть лица и периорбитально.
	Нет экстрафациальной локализации	Редко экстрафациально
Регресс	Нет тенденции к саморазрешению.	Самопроизвольное разрешение после образования корок или пустул в течение 1–3 лет.
	Могут формироваться рубцы	Всегда формируются рубцы
Фоточувствительность	Есть	Нет
Дерматоскопия	Множественные очаговые и перифолликулярные участки желто-оранжевого цвета, линейные сосуды, древовидные сосуды с ретикулярной структурой	Изолированные перифолликулярные участки желто-оранжевого цвета, фолликулярные пробки, линейные, древовидные, точечные сосуды без ретикулярной структуры
Эффективность лечения	Тетрациклины	Глюкокортикостероиды

Однако некоторые пациенты имеют перекрестные проявления, что затрудняет точную дифференциальную диагностику МДВЛ и ГР.

ГР – тип розацеа, поражающий преимущественно женщин среднего возраста, характеризуется стойкой эритемой и папулами, которые патогистологически представлены эпителиоидными гранулемами. Регистрируется замедленный терапевтический эффект по сравнению с другими типами розацеа. Лечение включает системные антибиотики тетрациклинового ряда 2–8 недель, системный метронидазол, системный изотретиноин 0,3–0,5 мг/кг, в резистентных случаях – преднизолон или дапсон, рекомендуется местное назначение ивермектина, метронидазола, антибактериальных мазей, топических ингибиторов кальциневрина, азелаиновой кислоты [17, 18].

МДВЛ – хронический воспалительный дерматоз спектра гранулематозных дерматозов лица, отличительной особенностью которого является наличие гранул с

казеозным некрозом при патоморфологическом исследовании. Ранее это заболевание рассматривали как форму туберкулеза кожи. Некоторые авторы в настоящее время рассматривают МДВЛ как вариант гранулематозной розацеа, хотя большинство все-таки считают отдельным заболеванием вследствие характерной патогистологической картины [12, 13]. Как правило, МДВЛ плохо поддается терапии ГР. Эффективность пероральных тетрациклинов низкая, реакция на изотретиноин неоднозначна. В одной серии клинических наблюдений пациенты хорошо реагировали на пероральный преднизолон (10 мг в день) или пероральный дапсон (100 мг в день). Есть сообщения об успешном комбинированном применении метилпреднизолона и системного изотретиноина, особенно у пациентов без эффекта на их монотерапию, а также перорального дапсона с топическим такролимусом. Другие методы лечения могут включать назначение клофазимина, противотуберкулезных препаратов, CO₂-лазера с химическим пилингом или местный такролимус в сочетании с неабляционным лазером. Раннее эффективное лечение может снизить риск образования рубцов [19–21].

Дерматоскопическими проявлениями ГР являются множественные очаговые и перифолликулярные участки желто-оранжевого цвета, линейные сосуды, древовидные сосуды с ретикулярной структурой. При МДВЛ доминируют изолированные перифолликулярные участки желто-оранжевого цвета, фолликулярные пробки, сосуды встречаются линейные, древовидные, точечные, без ретикулярной структуры [22].

У нашей пациентки отмечалось отсутствие фоточувствительности и эритемы, высыпания вне центральной части лица, дерматоскопическая картина в виде изолированных перифолликулярных участков с сосудами, что более характерно для МДВЛ. Однако, учитывая разногласия в нозологической трактовке МДВЛ (может рассматриваться как вариант гранулематозной розацеа), отсутствие казеозного некроза в гранулемах, наличие выраженного лимфоцитарного инфильтрата, ангиэктазий, обнаружение *Demodex folliculorum* при патогистологическом исследовании, мы остановились на диагнозе «гранулематозная розацеа». Пациентке назначен системный орнидазол на 20 дней в дозе 500 мг 2 раза в день, местно крем метронидазол 1 раз



Рис. 12. Регресс высыпаний после проведенного лечения через 8 недель
Fig. 12. Regress of lesions after prescribed therapy in 8 weeks

в день и эритромициновая мазь 1 раз в день в течение 8 недель. После проведенного лечения получены значительное улучшение с сохранением единичных папул на левой щеке и полный регресс высыпаний на правой щеке и височных областях с формированием немногочисленных атрофических рубчиков, вторичной эритемы (рис. 12).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные случаи демонстрируют схожую дерматоскопическую картину заболеваний с поражением лица, но с разной патоморфологической корреляцией, что подчеркивает необходимость в проведении биопсии для подтверждения диагноза в подобных клинических случаях. При гранулемах лица желто-оранжевые бесструктурные зоны соответствуют отложению гемосидерина, при гранулематозной розацеа – гранулематозному воспалению. До сих пор в литературе сохраняются разногласия по поводу нозологической классификации гранулематозной розацеа и милиарной диссеминированной волчанки лица, имеющих как схожие, так и свои отличительные дерматоскопические и патоморфологические признаки, но относящихся к одному спектру гранулематозных заболеваний лица.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cliff R., Marozova A. Dermatoscopy and skin cancer. A handbook for hunters of skin cancer and melanoma, Scion. 2019; 368 p.
2. Dhafiri M.A., Kaliyadan F. Granuloma Faciale. StatPearls [Internet]. 2023.
3. Calonje E., Brenn T., McKee P.H. McKee's pathology of the skin, 4th Edition, 2012. Elsevier Saunders. 1906 p.
4. Oliveira C.C., Ianhez P.E.C., Marques S.A. et al. Granuloma faciale: clinical, morphological and immunohistochemical aspects in a series of 10 patients. *An Bras Dermatol*. 2016;91(6):803–7. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164628
5. Lindhaus C., Elsner P. Granuloma Faciale Treatment: A Systematic Review. *Acta Derm Venereol*. 2018;98:14–18. doi: 10.2340/00015555-2784
6. Lallas A., Zalaudek I., Argenziano G., et al. Dermoscopy in General Dermatology. *Dermatologic Clinics*. 2013;31(4):679–694. doi: 10.1159/000089015
7. Teixeira D.A., Estrozi B., Ianhez M. Granuloma faciale: A rare disease from a dermoscopy perspective. *An Bras Dermatol*. 2013;88,6(1):97–100. doi: 10.1590/abd1806-4841.20132384
8. Jardim M.L., Uchiyama J., Kakizaki P., et al. Dermoscopy of granuloma faciale: a description of a new finding. *An. Bras Dermatol*. 2018;93(4):587–9. doi: 10.1590/abd1806-4841.20187017
9. Babalola O., Zhang J., Kristjansson A., et al. Granuloma faciale treated with topical dapsone: a case report. *Dermatol Online J*. 2014;20:5. doi: 10.3030/qt9q7520rx
10. Alsharif S.H., Reda H., Saifaldeen H. et al. Successful treatment of granuloma faciale. *Int J Res Dermatol*. 2021;7(1):129–131. doi: 10.18203/issn.2455-4529
11. Chougule A., Chatterjee D., Yadav R., et al. Granulomatous Rosacea Versus Lupus Miliaris Disseminatus Faciei-2 Faces of Facial Granulomatous Disorder: A Clinicohistological and Molecular Study. *Am J Dermatopathol*. 2018 Nov;40(11):819–823. doi: 10.1097/DAD.0000000000001243
12. Kaur S., Kanwar A. J., Thami G P., et al. Granulomatous rosacea: is it a variant of lupus miliaris disseminatus faciei? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003;69:58–60. doi: 10.7759/cureus.45391
13. Park S.H., Ahn S.W., Jang S.H., et al. A Comparative Study on Clinico-Histopathological Features of Granulomatous Rosacea and Lupus Miliaris Disseminatus Faciei. *Ann Dermatol*. 2024;36(1):58–61. doi: 10.5021/ad.22.229
14. Aronovich A., Taieb Y., Segal R., et al. Granulomatous Rosacea: A Systematic Review of Clinical Presentations and Treatments. *J Clin Exp Dermatol Res*. 2023;14(5):9. doi: 10.35841/2155-9554.23.14.642
15. Slater N., Nishad C., Sathe N.C., et al. Lupus Miliaris Disseminatus Faciei. *StatPearls* [Internet]. 2024.
16. Rostovkykh A.V., Ikonnikova E.V., Matusevich S.L., et al. An early diagnosis of granulomatous rosacea in cosmetology and dermatology. *Clinical review*. 2024;2:121–124. doi: 10.48612/cgma/pxhp-grx3-4233 (in Russian)
17. Almutairi R.S., Al-Sabah H.Y. Facial Granulomatous Rosacea: A Case Report. *Cureus*. 2023;17;15(9):e45391. doi: 10.7759/cureus.45391
18. Kok W.L., Oon H.H., Giam Y.C. A Case Report Of Granulomatous Rosacea Of The Face. *Singapore Med J*. 2018;59(4):228–229. doi: 10.11622/SmedJ.2018047
19. Sánchez J.L., Berlingeri-Ramos A.C., Dueño D.V. Granulomatous Rosacea. *The American Journal of Dermatopathology*. 2008;30(1):6–9. doi: 10.1097/dad.0b013e31815b5c
20. Gallyamova Yu.A. Granulomatous variant rosacea. Patients' treatment experience. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2025;101(1):00–00. doi: https://doi.org/10.25208/vdv16821 (in Russian)
21. Yin S., Sun L. Case report: A successful combined treatment of severe lupus miliaris disseminatus faciei with oral isotretinoin and methylprednisolone. *Dermatol Ther*. 2020;33(12):e13267. doi: 10.1111/dth.13267
22. Stefanou E. Dermoscopic spectrum of rosacea. *JEADV Clinical Practice*. 2022;1:38–44. doi: 10.1002/jvc2.6



Заславский Д.В.¹ ✉, Белова Л.В.¹, Таганов А.В.²

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Формирование и пути развития профилактического направления в венерологии в России (XIX – первая половина XX в.)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в написание статьи.

Подана: 29.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: venerology@gmail.com

Резюме

Цель. Проанализировать малоизвестные вопросы профилактического направления в венерологии в России (XIX – первая половина XX в.).

Материалы и методы. Изучение научных трудов и докладов, изданий периодической печати, воспоминаний современников.

Обсуждение. Восполнен пробел в историко-медицинской литературе. Показаны актуальность и крайняя важность предупреждения венерических болезней. Проведен анализ разработок по профилактике венерических болезней российских ученых и врачей XIX – первой половины XX в.

Заключение. Упорный, продуктивный труд русских ученых и врачей в профилактике венерических заболеваний заслуживает высокой оценки, является достоянием российской медицины, непреходящей ценностью для следующих поколений.

Ключевые слова: венерические болезни, сифилис, гонорея, В.М. Броннер, М.М. Райц, Л.И. Эрлих, С.Т. Павлов, С.Е. Горбовицкий, Н.И. Окунь, П.В. Кожевников, Э.Н. Черняк

Zaslavskiy D.¹ ✉, Belova L.¹, Taganov A.²

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Formation and Development of the Preventive Direction in Venereology in Russia (19th – First Half of the 20th Centuries)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made a significant contribution to writing the article.

Submitted: 29.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: venerology@gmail.com

Abstract

Purpose. To analyze little-known issues of the preventive direction in venereology in Russia (19th – first half of the 20th centuries).

Materials and methods. Study of scientific papers and reports, periodicals, memoirs of contemporaries.

Discussion. The gap in the historical and medical literature is filled. The relevance and extreme importance of preventing venereal diseases are shown. An analysis of the developments in the prevention of venereal diseases of Russian scientists and doctors of the 19th – first half of the 20th centuries is conducted.

Conclusions. The persistent, productive work of Russian scientists and doctors in the prevention of venereal diseases deserves high praise, is the property of Russian medicine, and an enduring value for future generations.

Keywords: venereal diseases, syphilis, gonorrhea, V.M. Bronner, M.M. Raitz, L.I. Erlich, S.T. Pavlov, S.E. Gorbovitsky, N.I. Okun, P.V. Kozhevnikov, E.N. Chernyak

На съезде по обсуждению мер против сифилиса в России (СПб., 1897) В.М. Тарновский сказал, что борьба с сифилисом есть борьба с больными сифилисом, то есть бороться с сифилисом надо лечением, лечением и лечением, имея в виду, что не станет больных, не будет и сифилиса.

Однако лучший диспансерный путь был выбран и определен на I Всероссийском (Всесоюзном) съезде по борьбе с венерическими болезнями (М., 1923): «не ждать прихода больного, а идти к нему, искать его, проникать в среду, стать не только его лекарем, но и воспитателем» (рис. 1) [4].

«Преподавание венерологии на медфаках должно быть пропитано профилактическим содержанием», – говорил В.М. Броннер на II Всесоюзном съезде по борьбе с венерическими болезнями (Харьков, 13–19.05.1925) (рис. 2) [5]. И тогда, и значительно позже никто из самых опытных врачей не мог и мечтать о внушительном триумфе в профилактике и лечении венерических болезней, основы которого были заложены в 1920-х гг.



Рис. 1. Делегаты I Всероссийского (Всесоюзного) съезда по борьбе с венерическими болезнями (М., 06–10.06.1923)

Fig. 1. Delegates of the I All-Russian (All-Union) congress to combat venereal diseases (M., 06–10.06.1923)

На усилении обследовательской работы, этой «душе» диспансерного метода, для эффективного «вылавливания» сифилиса настаивал С.Л. Тапельзон (1930). Так в те годы называли в научной литературе и практической работе выявление больных.

Основной принцип отечественного здравоохранения – профилактика заболеваний. Важнейшим направлением отечественной венерологии является профилактическое. Указания о роли профилактики венерических болезней имеются у Н.И. Пирогова, Г.А. Захарьина, А.И. Пospelова.

Краеугольным камнем профилактики венерических заболеваний является активное выявление больных путем профилактических осмотров и санитарная



Рис. 2. Профессор В.М. Броннер (1876–1939)

Fig. 2. Professor V.M. Bronner (1876–1939)

пропаганда. Были введены профилактические медицинские осмотры с целью максимального и раннего выявления пациентов с венерическими болезнями среди определенных (декретированных) профессиональных групп населения. Обязательное серологическое обследование на сифилис стали проводить беременным и пациентам соматических стационаров.

По данным первого историка отечественной медицины проф. Василия Яковлевича Джунковского (1767–1826), в Санкт-Петербурге был выделен особый врач для бедных (1738). «Вот первая диспенсария или лечебница задолго перед лондонскими учреждениями!» – восклицал проф. В.Я. Джунковский (Всеобщий журнал врачебной науки. СПб. ИМА. 1811. № 11. С. 30).

Свои исследования штаб-лекарь В. Гоголев (1803) проводил в созданной им в Боровске Калужской губернии больнице для венерических пациентов, одной из первых в провинции. Указывал на необходимость осмотра контактных лиц и предполагаемых источников заражения.

Поголовный осмотр сельского населения с целью выявления пациентов с сифилисом был проведен в начале 1860-х гг. в Соликамском уезде Пермской губернии, в Иньвенском крае. После формирования земской медицины (1864–1869) работу по выявлению больных сифилисом в тяжелейших условиях деревенского быта проводили земские врачи, отмечая при составлении семейно-подворных ведомостей и больных сифилисом.

Так, земский врач в Вятской и Владимирской губерниях, выпускник ИМУ Савватий Иванович Сычугов (1841–1902) регулярно проводил обследование населения на сифилис. Экономил на себе, зарплату вкладывал в помощь крестьянам, работал в сельской амбулатории без фельдшера и служителя.

На свои деньги народный врач основал первую большую библиотеку в селе Верховино, подарил ее земству, был кормильцем 3 своих детей и 7 сестры-вдовы. Самоотверженная работа в деревне и чрезмерный аскетизм подорвали некогда атлетические силы С.И. Сычугова, к концу жизни он оказался инвалидом [1].

Письмо военного врача Мородовца (Гос. архив Туркменской ССР. Ф. 1. Опись 2. Д. 2. Л. 138) нашел проф. П.В. Кожевников (рис. 3). Обнаружив среди туркмен много больных сифилисом, Мородовец (1884) предложил организовать раннее выявление больных и источников заражения, профилактические осмотры, изучение быта, предусмотрев тем самым основы диспансерной методики. Однако никаких мер со стороны начальника Закаспийской области не последовало [1].

В докторской диссертации и монографии «Сифилис в России. Ч. 1. Сифилис сел и больших городов» (рис. 4) Г.М. Герценштейн (1885) (рис. 5) указал на лучшие пути выявления больных сифилисом в деревнях России: добровольные поголовные осмотры и рекрутские наборы. «...Мало-помалу поголовные осмотры могут войти в практику земских врачей», – писал он (с. 363). Привел количество осмотренных на сифилис рабочих и выявленных среди них больных (1845).

Значение поголовных медицинских осмотров на сифилис, посемейных списков для выявления больных подробно показано известными санитарными врачами и общественными деятелями Д.Н. Жбанковым (1853–1932), Н.И. Тезяковым (1859–1925) и другими.

Была издана брошюра врача Веры Константиновны Трутовской «Дурная болезнь, или сифилис, описание ее и советы о том, как уберечься и лечиться от нее» (1888),



Рис. 3. Член-корр. АМН СССР, проф. П.В. Кожевников (1898–1969) с супругой Наталией Васильевной Добровторской-Кожевниковой (1895–2000)
Fig. 3. Corresponding Member of the USSR Academy of Medical Sciences, Professor P.V. Kozhevnikov (1898–1969) with his wife Natalia Vasilievna Dobrotvorskaya-Kozhevnikova (1895–2000)

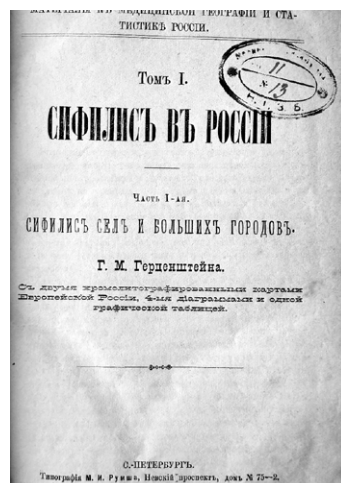


Рис. 4. «Сифилис в России», 1885
Fig. 4. "Syphilis in Russia", 1885

получившая высокую оценку Л.Н. Толстого, назвавшего ее прекрасной. Писатель подбирал материалы для популярных брошюр для народа по охране здоровья, редактировал их.



Рис. 5. Г.М. Герценштейн (1851–1899)
Fig. 5. G. Herzenstein (1851–1899)

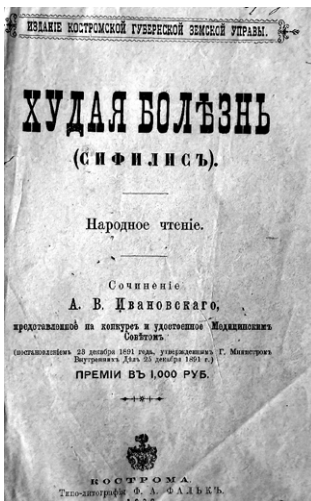


Рис. 6. «Худая болезнь». А.В. Ивановский, 1893
Fig. 6. "Skin disease", A. Ivanovsky, 1893

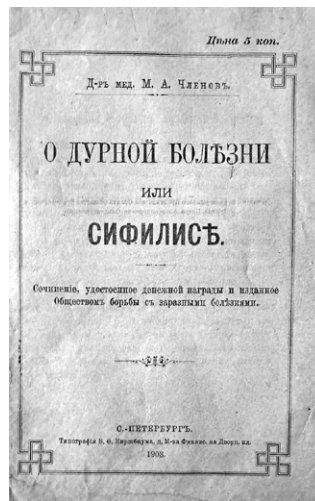


Рис. 7. «О дурной болезни или сифилисе». М.А. Членов, 1903
Fig. 7. "On bad disease or syphilis". M. Chlenov, 1903

«Сифилис представляет такое распространенное зло и... сами крестьяне рады бороться с этим злом путем всяких предосторожностей, ...они с жадностью ловят и запоминают наши советы в амбулатории» [19, с. 2].

На Съезде по обсуждению мер против сифилиса в России (1897) ведение посельно-подворных обходов и записей для выявления больных сифилисом Н.М. Долгополов назвал «нравственным долгом народных врачей перед населением». Посемейно-подворные обходы проводили Н.Ф. Плюшкин (1902), М. Хворостанский (1903) и многие другие. На I губернском съезде врачей (Астрахань, 1903) сельский врач М.М. Комаровский предложил проводить поголовные медицинские осмотры сельского населения на сифилис.

Вклад в профилактику венерических болезней внесли и благотворители. Их денежные вложения позволили создать учреждения, где проводили профилактическую работу по предотвращению занятия проституцией, учреждения, где занимались научной, профилактической и лечебной работой в области венерических болезней.

Так, на несчастливую судьбу женщин обратила внимание графиня Е.К. Ламберт (Канкрин). Организовала Кружок защиты падших женщин и открыла приют «Магдалины» (1862) при Калинкинской больнице. Было устроено убежище святой Марии Магdalины (М., 1868) на Полянке, позже – в других городах. Помощь оказывала и княгиня С.С. Щербатова (М.). Женщин обучали грамоте, закону Божию, швейному делу, огородничеству.

На средства купцов братьев И.Д. и К.Д. Баевых были построены Коронационное убежище и Дом богадельного призрения и постоянного врачебного наблюдения, в будущем – больница им. В.Г. Короленко (1923). Мультимиллионер купец Г.Г. Солодовников пожертвовал огромную сумму в 200 000 рублей на строительство кожной клиники на Девичьем поле.

Купец Н.К. Синягин выделил свыше 200 000 рублей на сооружение учреждения для изучения сифилиса. Половина здания была отведена под созданную Д.К. Заболотным лабораторию экспериментальной сифилидологии (СПб., 1907) и отдел общей микробиологии. Там бился пульс настоящей научной исследовательской мысли [1].

Благодаря щедрому дару Е.С. Любимовой по указанию проф. А.И. Лянца была построена прекрасная клиника на Большой Калужской улице для венерических и кожных больных им. М.И. Любимова (1914).

Поддержав предложение (1911) З.Я. Ельциной создать приют для больных сифилисом детей, П.Н. Шишкина-Явейн пожертвовала (1912) 300 рублей и призвала всех к благотворительности [1, 20], который (Российское общество «Капля молока» (СПб., 1901–1929), сборы в День Розового Цветка, День Белой Ромашки и др.) принадлежала немалая роль в оздоровлении населения.

Сельский врач Телавского уезда Грузии сообщил (1907) военному губернатору Дагестанской области о появлении на одном из участков больных сифилисом лезгин. После этого сельский врач Гунибского округа М. Казанский провел обследование селений участка, выявлял больных сифилисом, их контактных, предполагаемых источников заражения. Однако резкий рост заболеваемости продолжался. В связи с этим Гунибский окружной врач обратился к губернатору с ходатайством о конкретных профилактических мерах.

Обосновал необходимость проводить обязательные осмотры на сифилис жителей, возвращавшихся с отхожих промыслов; организовать летучий отряд для обследования и лечения больных, состоящий из врача, 2 фельдшеров, фельдшерицы (для женщин) и переводчика; распространить среди населения популярные брошюры о предупреждении сифилиса по 3 на каждые 1 120 селений области. Однако деньги на содержание летучего отряда не были выделены.

Передовые врачи продолжали поиски путей помощи населению. Сельский врач Гунибского района А.П. Цулукидзе проводил (1913) профилактические осмотры жителей на сифилис, лечил выявленных.

По предложению А.П. Цулукидзе фельдшером М.Ю. Нахибашевым была переведена на аварский язык брошюра о сифилисе, изданная Обществом русских врачей в память Н.И. Пирогова. Брошюрой были снабжены все округа и участковые больницы, ее читали в мечетях, что способствовало повышению авторитета медиков. Изучил бытовое заражение сифилисом среди крестьян и предложил меры его предупреждения К.К. Парфененко (1913).

В докладе (1911) физико-медицинскому обществу «Борьба с венерическими болезнями на Дрезденской гигиенической выставке» Михаил Моисеевич Бременер (1875–1950) подчеркнул особое значение выставок в работе по предупреждению венерических болезней.

Первым претворившим в жизнь план по передвижным выставкам, разработанный пироговской комиссией, был А.В. Мольков. Выставка, с которой А.В. Мольков разъезжал (1913–1914) по Московской губернии, охватывала 4 темы, третьей была тема по социальным болезням, куда относился сифилис.

Выставка весом в 20 пудов помещалась на 2 подводах, обычно развешивалась в местной школе, население оповещалось путем расклеивания афиш. Органы здравоохранения на железных дорогах предлагали тип вагона-выставки. Крестьяне приходили на такие выставки за 20–30 верст, чтобы посмотреть их. В Красной армии периода Гражданской войны работали передвижные выставки-двуколки.

На Всероссийской гигиенической выставке (СПб., 1913) демонстрировали модель фургона-выставки. Фургон Показательного диспансера ГВИ (1921) имел рамную конструкцию и за 2–3 минуты развешивался в музей с выставочной площадью в 154 кв. аршина, а с запасными рамами – до 200 кв. аршин (1 аршин = 0,7112 м). В развернутом виде музей имел форму древнего символа – шестиконечной звезды (гексаграммы).

Помещенные в нем плакаты, диаграммы, картины, фотографии, модели, муляжи были привинчены неподвижно. Материал выставки постоянно обновлялся, обеспечивая неослабный интерес у посетителей. Имелось помещение для волшебного фонаря (диаскопа) и кино. Фургон был электрифицирован, мог перевозиться и конной, и автотягой.

Фургон-выставка обычно объезжал заводы, фабрики, предприятия, где развешивался во время обеденного перерыва и после обеда. В клубах фургон работал более длительное время, обслуживались и дома-коммуны. Работа фургона приурочивалась к районным конференциям, предвыборным собраниям. Количество посетителей доходило в иные месяцы до 30 000 человек. Руководил работой фургона диспансера ГВИ М. Бараш.

В условиях провинции местом встречи с крестьянским населением в базарные, церковные, праздничные дни являлась улица. При фургоне функционировал ларек для распространения популярной литературы по венерическим болезням, дешевые брошюры охотно раскупались. В книге впечатлений о выставке посетительницы отмечали особую ценность выставки для женщин.

Брошюру «Венерические болезни и меры предохранения от заражения» написал проф. В.В. Иванов (1916). Неутомимым врачом-общественником был д. м. (1902) Егор Степанович Главче (1871–1919), создавший первую в России крупную Одесскую лечебно-профилактическую поликлинику кожных, венерических и мочеполовых болезней (08.1917). Читал там систематические общедоступные лекции для народа по профилактике венерических болезней. В 48 лет скончался от туберкулеза гортани, средств для лечения в Швейцарии не было.

В московской кожно-венерологической амбулатории №1 (05.1918) была развернута выставка, читались лекции, раздавалась популярная литература по предупреждению венерических болезней. При Женском МИ была образована Комиссия по борьбе с распространением венерических болезней. На первом заседании (Петроград, 29.04.1918) были намечены разные мероприятия, в том числе проведение санитарно-просветительной работы.

На заседаниях Центральной комиссии по борьбе с венерическими болезнями (22.04.1918) решались вопросы санитарной пропаганды: издание листовок, брошюр, плакатов; обсуждение текстов лекций, сценария кинолент, диапозитивов о сифилисе, участие на выставках Государственного центрального музея социальной гигиены и т. д.

Комиссия по борьбе с распространением венерических болезней была реорганизована в Венерологический совет комиссариата здравоохранения союза коммун Северной области (14.11.1918). Организацией специального музея-выставки руководила культурно-просветительная секция Венерологического совета (С.Ф. Проскуряков).

Для этого был приглашен известный гигиенист Д.П. Никольский, имевший опыт организации выставок. Была использована часть коллекции муляжей, собранных проф. О.В. Петерсеном в Калинкинской больнице. Заведующим музеем-выставкой (21.02.1918) был назначен эпидемиолог Виктор Иванович Недригайлов (1865–1923). В работе музея принимали участие медицинский статистик С.А. Новосельский и старейший санитарный врач И.А. Дмитриев.

Лекции о предупреждении венерических болезней читали С.Ф. Проскуряков, З.Я. Ельцина, Е.Ф. Фридман и др. Санитарный врач А.П. Омельченко, врачи-гигиенисты разработали лекции «Социальная политика в борьбе с сифилисом», «Психология счастья и венерические болезни» и др.

Особое внимание уделялось (1918) проведению санитарно-просветительной работы по предупреждению венерических болезней среди демобилизованных солдат, военнопленных и беженцев.

Командование Московского генерального военного госпиталя обратилось (1918) в НКЗ РСФСР с ходатайством об отпуске средств для издания плакатов и 50 000 экземпляров брошюры проф. МГУ Петра Александровича Павлова (1856–1928) «Венерические болезни и сифилис» для бесплатной раздачи красноармейцам. В вагонах-выставках для обслуживания частей Красной армии одно из отделений отводилось для экспонатов по венерическим болезням.

НКЗ объявил конкурс (1918) на лучшую брошюру по борьбе с венерическими болезнями. Первой премии была удостоена брошюра проф. В.В. Иванова, второй – Я.И. Чуева, третьей – П.И. Триодина.

Подотдел по борьбе с венерическими болезнями (1918) распространил свыше 400 000 листовок и 30 000 брошюр. Было разослано 20 коллекций диапозитивов по 70 картин в каждой. В Музее социальной гигиены был организован отдел по борьбе с венерическими болезнями (1919).

Вслед за изданием закона об обязательных осмотрах работников пищевых предприятий в Кодекс закона о браке, семье и опеке был включен пункт (1919), обязывавший вступающих в брак осведомлять друг друга о состоянии своего здоровья.

Вопросы профилактики сифилиса и гонореи были освещены в докладе Г.И. Фельдмана «Просветительные мероприятия в деле борьбы с венерическими болезнями» на I Всероссийском съезде по вопросам жилищной гигиены и борьбы с социальными болезнями (10.1919).

О необходимости противовенерической пропаганды говорили в своих докладах В.М. Броннер, А.Ю. Зувев, И.М. Малышев, Н.П. Васильевский, П.Г. Гельман, Т.М. Гершуни. Съезд принял постановление о необходимости проведения широкой просветительной работы в этой области.

Просветительно-гигиенический отдел Харьковского окружного военно-санитарного управления организовал в Харьковской дерматологической клинике выставку (1919), посвященную профилактике венерических болезней.

Работали выставки (1919) с интересными экспонатами в Ярославле, передвижная выставка Московского союза больничных касс, выставка по охране здоровья Музея социальной гигиены в Москве, выставка-музей здравоохранения в Петрограде и другие.

Просветительно-гигиенический отдел Главного военно-санитарного управления Украины издал плакат в 2 красках («Товарищи, остерегайтесь венерических болезней!») с текстом на русском языке и одноцветный плакат с текстом на украинском языке.

Лекции и беседы о венерических болезнях проводились в госпиталях, клубах, народных домах, на выставках и в музеях, в том числе в Музее Московской общегородской больничной кассы, на массовых санитарных митингах, один из которых состоялся в Колонном зале Дома Союзов (М., 1920). На фронтах и в округах была объявлена Неделя борьбы с венерическими болезнями.

Работа по профилактике венерических заболеваний проводилась в очень непростой обстановке тех лет: своего рода сексуального взрыва на фоне несовершенства семейного законодательства, общего падения нравов, интереса к нестабильным и даже случайным половым связям. Это отражено в прозе П.С. Романова «Без черемухи», А.М. Коллонтай «Любовь пчел трудовых», проповедовавших «теорию стакана воды».

Свободные отношения между полами провозгласило общество нудистов «Долой стыд!» (М., Пг., Саратов, Харьков, 1918–1925). В Москве проводились вечера Обнаженного тела (1922), члены общества ходили по Москве совершенно нагими или надевали лишь ленту через плечо с надписью «Долой стыд!».

По решению НКЗ РСФСР в сельские местности Киргизии направлялись (1918–1920) подвижные лечебно-обследовательские врачебные отряды, получившие

название лечебно-санитарных караванов. Их работа вскоре дала желанные плоды, и палатки с красным крестом стали привлекать население. Выявлялись венерические болезни, проводилась санитарно-просветительная работа.

Представитель петербургской научной школы проф. Т.П. Павлова, перенесший ее идеи в Латвию, проф. Петр Мартынович Сникер (1875–1944) (рис. 8) на базе I Рижской городской больницы создал кафедру и клинику кожных и венерических болезней (1922).

Был организатором и долголетним председателем Общества белого креста (1921). С целью предупреждения вовлечения женщин в занятие проституцией и тем самым предупреждения распространения венерических болезней Общество содержало приют для одиноких матерей со швейной мастерской, 2 бесплатные амбулатории для лечения венерических пациентов.

В проведении профилактической работы были и явные перегибы. Так, в некоторых ВД имелась опросная карточка с около 100 вопросами, перегруженная и загроможденная ненужными, например: сексуальные чувства, отношение к курению, число проживающих в комнате, помещение сухое или сырое и т. п. В условиях амбулаторного приема записать все ответы было трудновыполнимым.

Жанр так называемых агитационных судов как новой формы санитарно-просветительской работы зародился в 1920-х гг. Тогда же широкое распространение в коллективах получила художественная самодеятельность.

Зав. венерологической секцией Мосгорздравотдела Григорий Осипович Су-теев (1880–1960) ввел с целью профилактики распространения венерических



Рис. 8. Профессор Сникер П.М. (1875–1944)
Fig. 8. Professor P. Sniker (1875–1944)



Рис. 9. «Сифилис. Всенародное бедствие». М. Закс, 1926
Fig. 9. "Syphilis. A nationwide scourge". M. Zaks, 1926

заболеваний так называемые санитарные суды (сансуды). Работа проводилась под лозунгом «Сифилис – не позор, а несчастье».

В сансудах (самодетельных театрализованных инсценировках судебных заседаний) наиболее важной была речь эксперта, представлявшая собой краткую лекцию по сифилису. Именно для того, чтобы зрители услышали информацию о сифилисе, и проводили сансуды.

Составляли сценарии и играли на сцене врачи и сотрудники ВД. В некоторых ВД число постановок достигало 4–6 в месяц. Не менее 5–6 врачей несколько раз в месяц отрывались от работы в среднем на 3 часа. Громадная затрата энергии сотрудников уходила на заучивание ролей, репетиции.

Некоторые ВД организовали из своих сотрудников драматические труппы для постановки спектаклей. Понятно, что их игра была далека от совершенства. Глава НКЗ СССР Н.А. Семашко восторженно отзывался о сансудах и даже выступал в роли эксперта.

Сансуды М.А. Булгаков упоминал в рассказе о Москве «Сорок сороков» (1923): «Заборы исчезли под миллионами разноцветных афиш. ...возвещают "Суд над проституткой Заборовой, заразившей красноармейца сифилисом"».

С высоты сегодняшних дней нам малопонятно неоправданное увлечение сансудами, тем более в тяжелое экономическое для страны время голода 1920-х гг. Но это было...

Международный конгресс по социальной гигиене и вопросам воспитания (05.1923) в Париже уделил особое внимание общественной и личной профилактике венерических болезней.

В помещении ГВИ, в небольшом актовом зале, в обстановке делового, вдохновенного энтузиазма проходил I Всероссийский (Всесоюзный) съезд по борьбе с венерическими болезнями (6–10.06.1923). Это был съезд чрезвычайной значимости, съезд венерологов-общественников, новаторов, преисполненных исканий, подвергавших глубокому научному анализу каждый вопрос, выдвинутый на обсуждение. «Наши лучшие идеи, наши мечты – эти идеи близки к воплощению в жизнь», – говорил на съезде проф. В.В. Иванов [4].

В центр профилактической и лечебной работы с венерическими пациентами был поставлен диспансер. «Диспансеры должны быть нашими крепостями», – эти слова Н.А. Семашко на I Съезде (1923) четко характеризуют главное, замечательное достижение отечественной венерологии 1920-х гг. Венерологические диспансеры становятся «осью, вокруг которой объединяются все мероприятия по борьбе с венерическими болезнями», – говорил В.М. Броннер (1923) [4].

Зав. Показательным диспансером ГВИ Натан Львович Россиянский (1888–1964) предложил организовать в крупных городах несколько кабинетов личной профилактики, изучить опыт их работы. Вопрос о личной профилактике венерических болезней подвергся на I Съезде (1923) горячему обсуждению.

I Съезд (1923) принял 68 постановлений, главное из которых: «В центре всей противовенерической пропаганды должен стоять венерологический диспансер, связанный с домами Санпросвещения, домами Крестьянина, культотделами Профсоюзов, Женотделами» (№ 14) [4].

Ряд важнейших постановлений I Съезда (1923) носил профилактический характер: организация и увеличение станций личной профилактики, совершенствование

санитарно-просветительной работы, вовлечение страховых организаций в борьбу с венерическими болезнями и проституцией. Было рекомендовано создание при кафедрах кожных и венерических болезней доцентского курса по социальной венерологии.

Ощущалась нехватка кадров врачей. Но даже квалифицированные врачи-венерологи, давно работавшие в этой области, в большинстве не имели, по словам В.М. Броннера, того «широкого общественного подхода к вопросу борьбы с венерическими», который был необходим для проведения мер общественно-профилактического порядка [4].

Подготовка врачей-общественников, врачей-профилактиков была организована в ГВИ (1921) в отделе социальной венерологии (организационно-методическом) (с 1931 г. кафедра социальной венерологии), который возглавил В.М. Броннер (1923). Ассистентом (1922) отдела был избран Александр Германович Кан, начавший свою деятельность ученым секретарем (1921) секции по борьбе с социальными болезнями НКЗ РСФСР.

При этом отделе был открыт Показательный диспансер ГВИ, занимавшийся разработкой и проверкой социально-профилактических мероприятий. Одновременно на кафедрах кожных и венерических болезней МИ был введен курс социальной венерологии.

Показательный диспансер ГВИ при обследованиях на фабриках и заводах широко использовал метод анонимных анкет. Им также был выработан своеобразный метод предупреждения распространения венерических заболеваний путем разъяснительной работы с проститутками. Работали специальные отряды из 3–5 человек: 1 врача-мужчины и 2–3 делегатов-женщин.

К предполагаемой проститутке подходила делегатка и заводила разговор. В случае правильности своего предположения убеждала женщину в необходимости посетить ВД при ГВИ. Вручалась листовка-обращение с предложением явиться с 16:30 до 17:30 часов для бесплатного осмотра, лечения, трудоустройства.

Оригинальной представлялась лечебно-профилактическая работа на железной дороге. Прием в вагоне-диспансере проводился в вечерние часы. Население станций своевременно оповещалось о времени и месте его стоянки. Там же обследовали контактных лиц и предполагаемых источников заражения, с целью профилактики в помещениях и вагонах снимали общие кружки баков [1].

Одним из методов профилактики венерических болезней в те годы был метод активного участия общественности. V Всероссийский съезд здравотделов (27.06.1924) провозгласил лозунг «От борьбы с эпидемиями к оздоровлению труда и быта». При ВД создавались Советы социальной помощи или Комиссии по оздоровлению труда и быта (КОТИБ). Постоянным членом КОТИБ был проф. П.В. Никольский [1].

Будучи убежденным приверженцем профилактического направления медицины, В.М. Броннер был его страстным пропагандистом. Вопросам методики диспансерной работы с венерическими пациентами В.М. Броннер посвятил очерк, в котором обобщил успешный опыт работы в этом направлении. Идея диспансеризации венерических пациентов полностью себя оправдала [2].

Побывав на Дальнем Востоке, в Сибири, В.М. Броннер проанализировал работу ВД, венпунктов, предложил организацию и методику работы обследовательских отрядов, привлечение к обследовательской работе студентов-медиков, приезжавших на лето в села.

Распорядился начать подготовку к Всероссийскому трехдневнику по борьбе с венеризмом, включавшему мощную санитарную пропаганду, постоянно вел работу по популяризации знаний о венерических болезнях.

«Не существует отдельной лечебной и отдельной профилактической деятельности. Вся деятельность диспансера представляет из себя нечто целое, лечебная и профилактическая деятельность переплетаются между собой и совершенно невозможны одна без другой», – писал Н.Л. Россиянский (1924) [17, с. 90]. Считал обследовательскую работу одной из важнейших сторон деятельности ВД.

После I Съезда (1923) развернулась широкая обследовательская работа. Так, к 1924 г. Московский ВД обследовал 114 детских домов и 8 яслей, Ленинградский – 76 детских учреждений, Воронежский – 40 детских домов, Ростовский – 22. Саратовский ВД только за 4 месяца существования обследовал 28 детских домов и 3 яслей. Московский ВД к 1924 г. обследовал 7 044 человека на 26 предприятиях, Ленинградский – 12 526, Ростовский – 8886 [1].

Была открыта первая в СССР бесплатная профилактическая станция скорой противовенерической помощи (Киев, 1.09.1924), работавшая с 20:00 до 8:00 часов. Предложил организовать подвижные диспансеры для работы в деревне Г.О. Сутеев (1924). Однако это было слишком сложно и неосуществимо.

В предупреждении распространения сифилиса в деревнях, селах, кишлаках большую роль сыграли венерологические отряды. Особое значение на первом этапе имели мероприятия по снижению заболеваемости сифилисом в национальных республиках.

Первые обследовательские отряды были посланы в отдаленные районы Бурят-Монголии, Киргизии, Туркмении, Таджикистана. В.М. Броннер принимал участие в их организации. Особенно активной была его роль в обследовательской работе в Бурят-Монголии.

Основной задачей этих отрядов являлось выяснение размеров и путей распространения венерических болезней, и в первую очередь сифилиса, проведением поголового обследования населения.

Направление большого количества врачей и научных сотрудников только для обследования, выяснения степени распространения венерических болезней являлось, несомненно, ошибочным, так как выявленные больные порой оставались без лечения.

Но все же эта исключительно обследовательская деятельность отрядов имела в то время свои положительные стороны, определила размеры венерической заболеваемости в отдельных сельских местностях.

Благодаря этой работе впервые были составлены реальные карты распространения сифилиса. Отряды выявили, что сифилис распространен очагами, что даже в близко расположенных друг к другу селах пораженность населения часто неодинакова. Были определены также некоторые пути распространения сифилиса в сельских местах, уточнены соотношения клинических форм.

Последующие отряды, наряду с обследованием, проводили на местах большую санитарно-просветительную работу среди населения и, как правило, обеспечивали достаточное лечение выявленных венерических больных. На основе данных, полученных отрядами, впервые были организованы специальные учреждения постоянного типа – венерологические пункты.

Передвижной венерологический отряд Псковского губздрави, работавший в Холмском уезде, среди осмотренных выявил (1924) 66,9% (!) больных сифилисом детей! Методику обследовательской работы венерологических отрядов разработал С.Е. Гальперин (1926) [6].

В Поликлинике для женщин при Одесском ДВИ зав. Н.А. Левенсон (1925) и Ф. Тарсис проводили большую работу по «вылавливанию» больных сифилисом женщин, пропагандировали «активное вмешательство в здоровье» [1]. Активная работа по профилактике венерических болезней проводилась в Домах ребенка-люэтика, Красного Младенца.

В районах Туркестанской Автономной ССР (ТАССР) было направлено 6 летучих отрядов (1922). Были организованы (1924) и направлены в самые глубокие, отдаленные районы 8 (1925) обследовательских венерологических отрядов. Каждый из них состоял из 2 врачей (заведующего и венеролога), 2 лекпоров и переводчика, ежедневно осматривал до 300 человек.

Медики перевозили огромные тяжести. Так, Джетысуйским отрядам приходилось поднимать на подводы до 180 пудов (1 пуд – 16,380496 кг) бесплатных медикаментов, Аулиэтинский отряд «весил» 200 пудов!

При переезде рек вброд течение порой перевертывало брички и сшибало лошадей с ног, в Джетысуйском отряде лошади вместе с мостом через горную реку обрушились на дно обрыва.

Однако, несмотря на свой изнурительный труд, огромную нагрузку, невзгоды и тяготы трудного пути, зачастую медики не получали должного ответа от населения, нередко ощущали непочтительное отношение: порой цены на еду для медиков назначали баснословные, лошадей отряда ночью уводили, если юрты и ставили, то дырявые; несмотря на окружение юрты-амбулатории веревками, ожидавшие очереди разрывали все ее кошмы и пытались заглянуть внутрь, даже на раздетых женщин; киргизы по привычке беспрерывно плевались в юрту, бывали досадные случаи вымогательства взяток проводниками и т. д. и т. п. [8].

И тем не менее, проявляя снисходительность и всепрощение к порой неадекватным поступкам населения, врачи выявляли больных, помогали им, старались привить населению элементы санитарной культуры, правильного общения и воспитанности.

По сообщению Г.Я. Клебанова (Центральный ВД Казани), впоследствии сотрудника ЛенДВИ, была проведена (19–25.1925) усиленная санитарная пропаганда профилактики венерических болезней. Были расклеены свыше 3 000 лозунгов на русском и татарском языках, проведены сансуды, прочитаны лекции и доклады, привлечшие около 10 000 посетителей. Татсовнарком выделил 5 000 рублей на организацию трудового профилактория.

Горским венерологическим обследовательским отрядом (1926) в 2 селениях Ингушетии и Осетии в течение 4 месяцев было осмотрено на сифилис 4637 человек. Была проведена работа по профилактике сифилиса: 29 собеседований с демонстрациями экспонатов и диапозитивов, распространено 300 брошюр и 1500 летучек, в каждом селении организована санитарная ячейка [15].

В докладе В.М. Броннера на V Всероссийском съезде здравотделов (27.06.1924), в обсуждениях на I Всесоюзном съезде участковых врачей (М., 1925) были теоретически обоснованы и намечены практические пути к осуществлению принципа «слитности» лечебной и профилактической работы.

В докладе на II Всесоюзном съезде по борьбе с венерическими болезнями (Харьков, 13–19.05.1925) В.М. Броннер рассмотрел метод подворно-посемейных обследований мест распространения сифилиса обследовательскими отрядами [5].

Было издано постановление о недопущении к работе на пищевых предприятиях или временном отстранении от работы лиц, больных заразными формами сифилиса, бленнореей, мягким шанкром (23.07.1925).

Начал действовать ночной профилактический пункт ГВИ (1925). На судах Черноморского флота личная профилактика венерических болезней проводилась (1925) с применением специальных пакетов, изготовленных по рекомендации Одесского ДВИ им. Е.С. Главче.

Совет социальной помощи (1925) Иркутского ОДВ решал и санитарно-просветительные вопросы. Этой работой активно занимался доцент и руководитель Окружного ВД И.Н. Переводчиков.

Для предупреждения занятия женщинами проституцией и тем самым для предупреждения венерических болезней при крупных ВД были организованы трудовые профилактории.

Организовал ростовский трудовой профилакторий (1923–1932) Тигран Семенович Атаров (1892–1974) при поддержке проф. П.В. Никольского. Около 5 000 одиноких женщин получили там социальную и лечебную помощь, многие были трудоустроены. Статистические данные подтверждают большое влияние этого трудового профилактория на снижение заболеваемости венерическими болезнями в Ростове-на-Дону и области.

Два трудовых профилактория (конец 1924–1939) с 33-местным общежитием, столовой для питания по дешевой цене, пошивочной мастерской для 140 работниц появились при крупном московском ВД № 2. Объединенный женский лечебно-трудо-вой профилакторий (дир. – С.М. Данюшевский) находился в конце 1930-х гг. на 2-й Гражданской улице.

Женщины приходили туда сугубо добровольно. Бывшие проститутки могли проработать там полгода, а затем поступить на завод или фабрику, что при бывшей безработице было непросто. За время существования московского лечебно-трудо-вого профилактория было изолировано и подвергнуто лечению около 3500 женщин с сифилисом и 1950 с гонореей [1].

Руководителем (1927) отдела социальных болезней НКЗ РСФСР был В.М. Броннер. Социальная венерология начала все больше и больше завоевывать права дисциплины. В целом ряде вузов (Москва, Ленинград, Смоленск, Иркутск, Днепропетровск и др.) руководители кафедр кожных и венерических болезней выделяли специальный курс социальной венерологии.

Ассистент кафедры социальной венерологии ГВИ О.Н. Островский составил «Библиографический указатель русской литературы по социальной венерологии за 1926 г.» (1927). Ассистентом кафедры социальной венерологии ГВИ была зам. зав. Показательным диспансером ГВИ, врач-общественник, много сделавшая для развития профилактического направления, для предупреждения гонореи у девочек, Мария Ивановна Кожевникова (1883–1968).

Огромный вклад в профилактику врожденного сифилиса внесла приват-доцент (1927) кафедры детских болезней медфака I МГУ, приват-доцент (1928) кафедры детских болезней раннего возраста ЦИУВ (вела курс по детскому сифилису),



Рис. 10. Райц Мирра Марковна
Fig. 10. Reitz Mirra Markovna

зав. сифилидологическим отделением (имени М.М. Райц) Гос. научного института охраны материнства и младенчества (ГНИОММ) НКЗ РСФСР (1922), одна из его организаторов, проф. (1940) Мирра Марковна Райц (1881–1971) (рис. 10).

В те годы (1920–1930) учреждениям, отделам присваивались имена видных сотрудников, внесших большой вклад в их основание и развитие. В монографии «Врожденный сифилис» (1927) и многих других трудах М.М. Райц представила его профилактику.

За доблестный труд проф. М.М. Райц была удостоена ордена Трудового Красного Знамени, ордена «Знак Почета» и ряда медалей. Осталась одинокой, жила в Подсосенском переулке в одной квартире с братом, Вениамином Райцем, сотрудником НКЗ РСФСР. В годы «дела врачей» (1952–1953) жизнь проф. М.М. Райц омрачилась, пошла под откос. Была уволена с работы, выведена из состава ученого совета. Прожила долгую жизнь в 90 лет.

В Иркутском окружном ВД работало (1927) 10 врачей, один из них был врачом по санитарной пропаганде. Беседы для пациентов проводились в ожидальне ВД. Вскоре они переросли в массовые лекции в специальном помещении и стали пользоваться огромной популярностью среди населения.

За первые 3 года существования ВД было прочитано 570 лекций. На первых порах санитарное просвещение ставило перед собой задачу привлечения к ВД внимания населения, в дальнейшем круг тем расширился.

В первые годы существования ВД при нем был организован Совет содействия, который осуществлял связь ВД с общественными организациями, проводил в помещении ВД дежурства своих членов. Так, был организован трехдневник (1927) по борьбе с венерическими болезнями, выпущена специальная газета «За здоровый быт».

Иркутский окружной ВД организовал специальные венерологические отряды (1927), проводившие огромную обследовательскую работу в районах Иркутской области и соседней Бурятской АССР.

Заслуживает внимания работа передвижной санитарно-профилактической базы (06.1927) из 12 человек, сформированной Ташкентским окружным отделом здравоохранения и обследовавшей кишлаки Ташкентского округа.

Харизматичной личностью являлся Николай Гаврилович Осипянец (1881–1957), много сделавший для предупреждения венерических болезней. Проявил огромную инициативу и кипучую энергию в создании весной 1920 г. Ставропольского на Кавказе (н/К) ВИ (1920–1929), одного из первых в России. Появление этого совершенно нового научного и лечебного учреждения происходило в исключительно трудных условиях.

Добровольный и бескорыстный помощник директора И.К. Титров в «Трудах Ставропольского н/К венерологического института. 1920–1925» (1925) писал: «Доктору Осипянцу пришлось самому находить помещение, сволоакивать в него... мебель, оборудование, принести собственный инструментарий, подобрать самому сотрудников, и с большим трудом удалось... открыть двери для приема больных» [7].

На первых порах ВИ имел стационар на 13 коек, небольшую амбулаторию, мини-атюрную лабораторию на столе в кабинете директора. Штат состоял всего из 1 врача (директора), 1 фельдшера, 1 медсестры и 4 технических работников. Большое значение Н.Г. Осипянец придавал обследованию контактных и предполагаемых источников заражения пациентов [1, 13].

Предшественником Ставропольского н/К краевого научного ДВО был организованный Н.Г. Осипянцем дерматовенерологический кружок им. В.М. Броннера (12.1927). В кружке занимались санитарным просвещением, что способствовало снижению заболеваемости венерическими болезнями в Ставрополье. Н.Г. Осипянец стал первым директором организованного Ереванского ВИ (1929), позже – Туркменского КВИ. Однако его руководящая работа протекала негладко, и он лишился высоких постов.

Основателем и первым председателем (1930–1937) секции дерматовенерологии Ереванского медицинского общества был Н.Г. Осипянец. Проф. (1933) Н.Г. Осипянец был репрессирован, но ему удалось выжить [1].

Для обследования далеких и глухих районов Туркмении был послан подвижный отряд (1927), в котором работала врач Ашхабадского КВД С. Казанская. По словам участников отряда, сифилис там был распространен ужасающе, носил бытовой характер.

Вышла из печати «Выставка по венерическим болезням» (1928) под редакцией В.М. Броннера, состоявшая из 41 таблицы, выполненной в 12 красках с приложением методического указателя. Выставка могла быть развернута в ВД, венпунктах, амбулаториях, избах-читальнях. В монографии «Диспансеризация в борьбе с венерическими болезнями» (1928) Н.Л. Россиянский подробно изложил ее методику [18].

Общественность Харькова отмечала 40-летний юбилей деятельности зав. (1921) кафедрой кожных и венерических болезней Харьковского МИ проф. Митрофана Васильевича Типцева. В приветствиях юбиляр был охарактеризован как «исключительной доброты человек, неутомимый врач-общественник, взявший один из первых профилактическое направление в деле борьбы с венерическими болезнями как с социальным злом» (01.1928) [1].

Был открыт Ленинградский женский трудовой профилакторий (7.11.1928) на 100 мест на Большой Подъяческой улице, сначала сыгравший весьма положительную роль. Принимались только одинокие, безработные женщины с путевками ВД, а профессиональные проститутки не принимались.

Проживали в общежитии, работали и обучались в производственных помещениях. В профилактории были лекционный зал, красный уголок, комнаты для кружковой работы [1, 9].

Однако со временем возобладали лишь командно-административные методы работы со стороны руководившей (1929) трудовым профилакторием жены С.М. Кирова Р.Л. Маркус, образование которой ограничивалось начальной школой. Произошло это в рамках общей тенденции: медиков в лечебных учреждениях вытесняли партийные функционеры.

В результате возникшей конфронтации возросло число беспорядков, трудовой профилакторий был переведен на станцию Лодейное Поле и превращен в женскую колонию строгого режима [1]. Был открыт (06.1928) трудовой профилакторий в Иркутске.

В СССР работало 287 (1928) венерологических отрядов. И.М. Шварцман (М., ВД № 4) доложил (04.1928) о работе профилактических пунктов. При Пермском ВД был открыт ночной профилакторий (1929).

На III Всесоюзном съезде по борьбе с венерическими болезнями (Л., 1–7.06.1929) доклад «Материалы к профилактике врожденного сифилиса на основании 10 000 обследований» прочитал Л.И. Эрлих (рис. 11).

Хорошо функционировал (1931–1939) трудовой профилакторий в Тбилиси. В СССР было 33 (1930) трудовых профилактория. К концу 1930-х гг. почти все они завершили свое существование. Продолжал работать только трудовой профилакторий (1931–1941) при Нижегородском КВИ [1].

Обстоятельны статья Л.И. Эрлиха «Проблемы и перспективы профилактической борьбы с врожденным сифилисом в Ленинграде» (1930), «Показания к профилактическому лечению беременных в антенатальном периоде» (1933), инструкции для работников яслей «Профилактика венерических болезней в раннем детском возрасте» (1934).

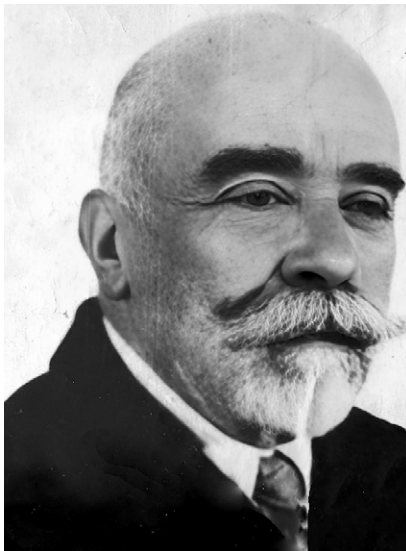


Рис. 11. Профессор Л.И. Эрлих (1868–1939)
Fig. 11. Professor L. Ehrlich (1868–1939)



Рис. 12. «Сифилис детей», Л.И. Эрлих, 1929
Fig. 12. "Syphilis of children", L. Ehrlich, 1929

Руководитель кафедры клиники и профилактики венеризма раннего детского возраста (1930) Ленинградского НИИ охраны материнства и младенчества проф. (1930) Леонид Иванович Эрлих (1868–1939) поставил задачу разработать методы и организационные формы массовой профилактики врожденного сифилиса.

Открытие новых ВИ (1930) в союзных и автономных республиках, областях РСФСР повысило качество профилактической работы. Бригада сотрудников отдела организации борьбы с венерическими и кожными болезнями ОГВИ (зав. отделом проф. В.М. Броннер) в составе Е.Я. Хесина, Д.И. Ласса, П.Н. Крапивинцева предложила проект передвижной выставки по борьбе с венеризмом (1933).

В то время в коллективах было принято объединяться в бригады (бригадный подряд). Предлагалось разворачивать выставку из 6 разделов экспозиций в виде гармошки, для ее оформления использовать фото, диаграммы, эскизные наброски.

Единые диспансеры (ЕД) по типу поликлиник организовали в 1930-х гг. Были сделаны ошибочные обобщения о целесообразности создания венерологических отделений в ЕД за счет ликвидации ВД. Но оказалось, что увлечение ЕД привело к значительному сокращению ВД и ухудшению, в частности, профилактических мероприятий по борьбе с венерическими болезнями.

Большое количество венерических больных уклонялось от обращения в ЕД и общие поликлиники, особенно по месту жительства, значительно ухудшилась методика диспансерной работы. Жизнь показала и подтвердила, что центром профилактической и лечебной работы является ВД.

Методику диспансерного наблюдения в венерологических отделениях предложил С.Е. Горбовицкий (ЛеноблВИ, 1931), исходя «из основного принципа – социальной опасности больного, ибо диспансерное наблюдение больного является, главным образом, социально-профилактической задачей» [7, с. 5]. Группы больных были выделены по принципу социальной опасности.

Группа больных в заразной стадии сифилиса, гонореи и мягкого шанкра (проститутки, из ночлежных и детских домов, яслей и т. п.) маркировалась красным индикатором, аккуратные больные в заразной стадии – синим, без заразных проявлений – черным, подозрительные на венерические болезни – зеленым, при семейных обследованиях добавлялся оранжевый индикатор. Эта методика применялась в Ленинграде (1930).

Директором (1933) краевого Нижне-Волжского (Саратовского) КВИ официально был приват-доцент Ной Исаакович Окунь (1885–1949) (рис. 13), а научным руководителем – проф. П.С. Григорьев до конца жизни.

По называвшемуся в духе того времени культштурму в колхозе в поселке Яшкуль Центрального района Калмыцкой области Нижне-Волжский краевой КВИ организовал профилактический городок (1931) по борьбе с социальными болезнями, в который вовлекались больные сифилисом и другими социальными болезнями и здоровые члены их семей. Наряду с лечением они могли обучаться разным ремеслам.

В Яшкуле был создан целый ряд производств, понятных и близких кочевникам-калмыкам: гончарное, кирпичное, овчинное, сапожное и другие. Было намечено построить 25 четырехквартирных крытых черепицей домов для колхозников, кухню, баню.

Согласно резолюции краевых институтов – участников культштурма, «профилактические городки – колхозы, окончательно излечив свои социальные заболевания, должны сыграть роль мощных культурно-оздоровительных очагов» [3].



Рис. 13. Канд. мед. наук, доцент Н.И. Окунь (1885–1949)
Fig. 13. Candidate of medical sciences, associate professor
N. Okun (1885–1949)

Идея создания таких городков принадлежала советскому партийному и государственному деятелю Григорию Исааковичу Бройдо (1884–1956), в то время – секретарю Нижне-Волжского краевого комитета ВКП(б), позже – первому секретарю ЦК КП(б) Таджикистана. Колхоз получил его имя – имени Г.И. Бройдо.

На втором этапе (17.05.1932–1.09.1932) культштурма Калмобласти планировалось создание второго профилактического городка-колхоза в Кетченерах. Бригадой Нижне-Волжского краевого ВИ было проведено поголовное обследование на сифилис 2 районов Калмобласти.

По санпоходу было охвачено санминимумом 4 030 кибиток, организовано 258 показательных кибиток, 22 уголка санпохода, 22 здравячейки, проведено подворных обходов – 2 076, бесед о профилактике венерических болезней – 621. Но вследствие недостатка средств открытие профилактического городка-колхоза не состоялось.

По данным Нижне-Волжского КВИ, в сельсоветах (районах), которые обслуживались Яшкульским профилактическим городком-колхозом, заболеваемость сифилисом заметно снизилась: с 5,2% (1931) до 2,1% (1932). Однако эта новая форма работы для села не прижилась [3].

В различные производственные участки края был командирован Н.И. Окунь (06.1931). На итоговой конференции подчеркнул необходимость улучшения профилактической работы: санитарно-просветительной, проведения осмотров, обследований на сифилис, организации дополнительных венерологических отрядов.

Положительный отзыв Н.И. Окуня получила коммуна «Крепость коммунизма» на 800 человек, размещенная в 12 деревянных домах-общежитиях. Там было все обобществлено за исключением одежды, белья и мебели. В столовой было вывешено много плакатов [12].

Были опубликованы труды П.В. Кожевникова «Методика профилактических осмотров на предмет выявления венерических болезней» (Томск, 1933), «Письма врачу периферии» Н.Г. Осипянца (Эривань, 1933) с освещением вопросов профилактики [10, 14].

С начала 1930-х гг. в СССР выпускалась предложенная научным сотрудником ОГВИ доцентом Лазарем Михайловичем Кенигсбергом (1895–1961) для личной профилактики сифилиса мазь оксивиридоль, действующим началом которой являлись оксидианная ртуть и щелочь. Достоинство препарата заключалось в том, что при смазывании он быстро засыхал, обмывание половых органов можно было произвести позже. Мыла не требовалось, так как оксивиридоль уже содержала зеленое мыло.

Врач Воронежского ВД Аубрехт (1935) произвел обследование уже прежде обследованных сел (1925), врач Рохлин (1935) в Курской области – обследованных ранее сел (1928), врач Смеловский (1936) по Куйбышевскому краю – до этого обследованных сел (1926). В результате профилактической и лечебной работы выявлено значительное уменьшение заболеваемости сифилисом [1].

Огромная работа началась по проведению экспедиций (1935). Первые из них работали в Бурятии, Казахстане, Киргизии, Каракалпакии. В Киргизию прибыла первая (1935) венерологическая экспедиция, позже – вторая (1936). В организации 39 экспедиций участвовал (1936) ОГВИ. Руководил этой работой сотрудник орготдела Николай Михайлович Туранов (1905–1983).

Характер работы венерологических отрядов и экспедиций (1937) в значительной мере изменился: вместо направления одного или нескольких врачей стали формировать мощные экспедиции в количестве до 30 клиницистов и серологов. Удлинился также срок работы – до 8 месяцев. Результаты работы нового типа экспедиций были значительными.

Такие масштабы работы давали возможность повысить уровень проводимой ими и профилактической работы. Ежегодно возобновляя свою работу, участники экспедиций убеждались в том, что обученный ими на местах медицинский персонал продолжал профилактическую работу.

В экспедиции в Якутской АССР (1936–1937) участвовал к. м. н. (1936), с. н. с. ОГВИ (1937) Василий Никитич Матвеев (1900–1967), впоследствии директор УзКВИ. Туркменским КВИ до 1937 г. было организовано 26 венерологических отрядов и 6 экспедиций.

Опытом массового обследования населения Армении на венерические болезни поделился Н.Г. Осипянц (1937) [14]. Бригада Ереванского КВИ работала (1937) на Кафанских рудниках. В формы работы командированных для оказания организационно-методической помощи на периферии обязательно включали обучение медперсонала проведению грамотной санитарной пропаганды по профилактике венерических болезней [11]. На IV Всесоюзном съезде по борьбе с венерическими и кожными болезнями (М., 27.01–2.02.1937) большое внимание было уделено вопросам профилактики.

В Киргизскую ССР из Москвы прибыла (1938) третья экспедиция из 32 человек, начальник – Н.И. Окунь. Было обследовано 329 192 человека, прочитано 588 лекций по профилактике венерических болезней с охватом 56 636 слушателей.

Большой вклад в профилактику и лечение сифилиса в сельских районах Туркмении внесли проф. П.В. Кожевников и Э.Н. Черняк (1938) (рис. 14). Врачи переезжали из одной бригады в другую как бы по кольцу. За претворение в жизнь метода, названного по предложению начальника венерологического отдела НКЗ СССР С.М. Данюшевского активным кольцевым, его создатель П.В. Кожевников и исполнитель Э.Н. Черняк были удостоены правительственных наград.



Рис. 14. Канд. мед. наук Этя Натановна Черняк (1898–1974)

Fig. 14. Candidate of medical sciences Etya Natanovna Chernyak (1898–1974)

Была издана монография М.В. Векселя «Профилактика врожденного сифилиса» (Ташкент, 1937). По данным Л.И. Эрлиха (1939), заболеваемость врожденным сифилисом в Ленинграде снизилась (1933–1937) почти на 50%. Были разработаны (1939) качественные показатели профилактической работы венерологических учреждений.

После изучения в ЦКВИ нового профилактического препарата «Нода» А.И. Дмитриев, Н.М. Овчинников (1939) предложили выпускать его в виде спичечной коробки с ампулой раствора оксицианистой ртути в глицерине, коробочкой каломельной мази и кусочком мыла в марле. «Нода» был утвержден Фармкомитетом НКЗ СССР.

Были изданы санитарно-просветительные брошюры Гузмана «Венерические болезни и борьба с ними на транспорте» (Ростов-на-Дону, 1940), М.Ф. Елистратовой «Гонорея женщины» (М., 1940). Брошюры А.И. Дмитриева, Л.А. Залкинда (1940) посвящены профилактике мужской гонореи, А.Я. Штейнберга, Майзеля (1940) – женской. С. н. с. орготдела ЦКВИ (зав. – С.М. Данюшевский) Д.И. Ласс (1941) призвал повысить качество популярной литературы.

По данным Э.М. Гольдзильбера (1947), всего по Советскому Союзу было направлено (1924–1940) в сельские местности более 1 000 отрядов и экспедиций. В 10 национальных республиках среди обследованных было обнаружено всего сифилиса 11,6% (1927), 4,8% (1936), 1,4% (1940). По Туркменской, Узбекской, Киргизской и Таджикской ССР всего было обследовано 530 888 человек [1].

Доклад С.М. Данюшевского «Итоги работы кожно-венерологических экспедиций за последние три года и план мероприятий на 1941 г.» был прочитан на заседании (25.04.1941) комиссии ученого медицинского совета.

Комиссия ученого медицинского совета под председательством проф. О.Н. Подвысоцкой заслушала (24.01.1941) отчетные доклады руководителей экспедиций. Была объявлена благодарность проф. П.В. Кожевникову, Э.Н. Черняк, руководителю Киргизского ВД А.А. Северову, директору Узбекского КВИ И.А. Телишевскому, начальнику Каракалпакской экспедиции П.М. Ваксбергу, его заместителю С.А. Репину, начальнику Таджикской экспедиции Ф.А. Когану, его заместителю Б.И. Никитину.

За работу в Молдавской ССР благодарность объявили С.Е. Гальперину, Г.А. Берлину, В.Н. Матвееву.

Во время ВОВ Военно-санитарное управление Северно-Западного фронта издало методические указания по санитарно-просветительной работе по венерическим болезням (11.1943). Материалы для лектора подготовили Е.С. Горбовицкий (1944), Ф.Н. Гринчар, А.С. Лурье (1944). Военно-санитарное управление 3-го Белорусского фронта выпустило брошюру в помощь войсковому врачу в профилактике венерических болезней (1945).

В «Сборнике работ по военной медицине 3-го Прибалтийского фронта» (1945) опубликована статья главного гинеколога фронта подполковника медицинской службы Г.Д. Дерчинского «О профилактической работе среди женщин в частях действующей армии».

Вопрос профилактики венерических болезней обсуждался на коллегии НКЗ СССР (06.01.1943). Было издано письмо о санитарно-просветительной работе (13.01.1943). Вышла в свет составленная М.М. Райц «Инструкция по профилактике венерических заболеваний в детских учреждениях» (1943).

Меры профилактики венерических болезней в Красной армии рассмотрел А.А. Алявдин (ВМЖ, 1944), в медицинских учреждениях воздушного флота – А.Ф. Макаров (1944). Вышел приказ НКЗ СССР от 22.07.1944 об организации и направлении подвижных венерологических отрядов на территории бывшей оккупации.

Серьезная профилактическая работа, в значительной степени способствовавшая снижению количества венерических болезней в Красной армии, обобщена в статье генерал-майора медицинской службы, члена-корр. АМН ССР, зав. кафедрой кожных и венерических болезней Военно-медицинской академии проф. С.Т. Павлова «Профилактика венерических болезней в действующей армии» в «Опыте советской медицины в ВОВ 1941–1945 гг.» (1951). Проф. Сергей Тимофеевич Павлов (1897–1971) в те годы был главным дерматовенерологом армии (рис. 15).



Рис. 15. Генерал-майор мед. службы, член-корр. АМН СССР, проф. С.Т. Павлов (1897–1971)
Fig. 15. Major-General of Medical Service, Corresponding Member of the USSR Academy of Medical Sciences, Professor S. Pavlov (1897–1971)

Для предупреждения распространения венерических болезней в Советской армии была применена стройная и продуманная система организационных профилактических мероприятий, получившая высокую оценку [16].

В самом конце ВОВ появились дополнительные формы профилактической работы. Исключительное значение имела впервые проведенная в стране санация подлежащих демобилизации венерических больных для предупреждения заноса сифилиса и гонореи во внутренние округа, в семьи.

Широко проводилась санитарно-венерологическая разведка для выявления и лечения венерических болезней среди гражданского населения. В местах расположения и на путях следования войск были организованы пункты личной профилактики. О неукоснительном продолжении обязательных и единых для всех врачей методов профилактики венерических болезней доложил С.М. Данюшевский (1950).

Работа по профилактике венерических болезней в России оказалась эффективной и к середине XX в. способствовала снижению заболеваемости сифилисом и гонореей.

Память о земских врачах, венерологах-общественниках, участниках венерологических отрядов и экспедиций, о всех врачах и ученых, внесших посильный вклад в дело профилактики, благотворителях является непреходящей ценностью для следующих поколений, наибольшей им наградой.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Belova-Rakhimova L.V., Prokhorenkov V.I. *History of venereology, dermatology, leprology in Russia and the USSR (1900–1959)*. Krasnoyarsk; 2013. 491 p. (in Russian)
2. Bronner V.M. On the methodology of dispensary work. Essay two. *Venerol. and dermatol.* 1924;(3):86–90. (in Russian)
3. Budnikov A.A., Okun' N.I., Rapoport M.M., et al. Experience of the Lower Volga Regional Venereal Institute in the Kalm Region during the Cultural Storm. *Sov. Vestn. Venerol. and Dermatol.* 1932;(4):4–12. (in Russian)
4. All-Russian (All-Union) Congress on Combating Venereal Diseases (Moscow, 6–10.06.1923). I. Works. Moscow: Publ. NKZ RSFSR; 1924. *Venerol. and Dermatol.* 1924;(2):1–48. (in Russian)
5. All-Union Congress on Combating Venereal Diseases (Kharkov, 13–19.05.1925). II. Resolution and decrees. Kharkov; 1925. (in Russian)
6. Galperin S.E. On the methodology of survey work of venereological detachments. *Venerol. and Dermatol.* 1926;(1):141–144. (in Russian)
7. Gorbovitsky S.E. Methodology of dispensary observation in venereal departments of health associations. *Venerol. and dermatol.* 1931;(1):4–8. (in Russian)
8. Dembo G.I. *Mobile examination and treatment teams and their importance in organizing medical care for the rural population in Central Asia (Based on the work of teams in Turkestan in 1924)*. Tashkent: Publ. NKZ Uzb. and Kirghiz. Rep.; 1925. 90 p. (in Russian)
9. Ivanov K., Kramorenko, Kriss. 6 months of work of the 1st Leningrad women's labor dispensary. *Health Care.* 1929;(5):218; *Russ. Vestn. Dermatol.* 1930;(3):327. (in Russian)
10. Kozhevnikov P.V. *Methodology of Preventive Examinations for the Detection of Venereal Diseases*. Tomsk; 1933. (in Russian)
11. Melikyan A.O. Report on the Work of the Brigade of the Venereal Institute at the Kafan Mines. *Coll. t. of the Yerevan State Committee on Venereal Diseases. Yerevan.* 1937;(1):159–163. (in Russian)
12. Okun' N.I. Experience of Organizational Work of the N.-V. Regional Venereal Diseases Institute in the Social Sector of the Village, Industrial Centers, and National Districts. *Sov. Vestn. Venerol. and Dermatol.* 1932;(1–2):10–12. (in Russian)
13. Osipyants N.G. *Letters to the Doctor of the Periphery*. Erivan: State Publishing House; 1933. (in Russian)
14. Osipyants N.G. Experience of mass screening of the population of Armenia for syphilis and venereal diseases. *Med. Zhurn. Armenia.* 1937;(Appendix):47. (in Russian)
15. Ostrovsky O.N. Report on four-month activities of the mountain venereological examination detachment in Ingushetia and Ossetia. *Venerol. and Dermatol.* 1926;(2):302–308. (in Russian)
16. Pavlov S.T. *Prevention of venereal diseases in the active army. Experience of Soviet medicine in the Great Patriotic War of 1941–1945*. E.I. Smirnov, ed. Moscow: Medgiz; 1951;(2):129–140. (in Russian)
17. Rossiyskiy N.L. Some considerations on the practical work of venereological dispensaries. *Venerol and dermatol.* 1924;(1):90–93. (in Russian)
18. Rossiyskiy N.L. *Medical examination in the fight against venereal diseases*. Moscow: Publishing House of the People's Commissariat of Health of the RSFSR. 1928. 301 p. (in Russian)
19. Trutovskaya V.K. *Bad disease, or syphilis, its description and advice on how to protect yourself from and treat it*. Moscow; 1888. (in Russian)
20. Chronicle. Towards the prevention of syphilis. A new type of shelter for children and its social significance. *Russ. J. of Skin and Venereal Diseases.* 1911;XXI(4):401–402. (in Russian)



Адаскевич А.П., Недвецкий П.К. ✉

Могилевский областной кожно-венерологический диспансер, Могилев, Беларусь

История становления дерматовенерологической службы Могилевской области: к 100-летию со дня образования Могилевского областного кожно-венерологического диспансера

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли равный вклад в написание статьи.

Подана: 26.05.2025

Принята: 09.06.2025

Контакты: info@mogilevkvd.by

Резюме

Статья посвящена истории становления дерматовенерологической службы Могилевской области и 100-летию со дня образования Могилевского областного кожно-венерологического диспансера.

Ключевые слова: дерматовенерологическая служба, Могилев, областной кожно-венерологический диспансер

Adaskevich A., Nedvetsky P. ✉

Mogilev Regional Skin and Venereal Disease Dispensary, Mogilev, Belarus

History of the Formation of the Dermatovenereological Service of the Mogilev Region: to the 100th Anniversary of the Foundation of the Mogilev Regional Skin and Venereal Disease Dispensary

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors contributed equally to the writing of the article.

Submitted: 26.05.2025

Accepted: 09.06.2025

Contacts: info@mogilevkvd.by

Abstract

The article is devoted to the history of the formation of the dermatovenereological service of the Mogilev region and the 100th anniversary of the foundation of the Mogilev regional dermatovenereological dispensary.

Keywords: dermatovenereological service, Mogilev, regional dermatovenereological dispensary

Бетаметазон + Клотримазол + Гентамицин

Ц-дерм® ТРИО

Тройная комбинация

против дерматозов, осложненных
инфекциями



противовоспалительное и
противозудное действие



антибактериальное
действие



противогрибковое
действие



ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ



Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Мазь Ц-дерм ТРИО следует применять во время беременности только в случаях абсолютной необходимости. Препарат не следует применять на обширных участках кожи, в больших количествах или в течение длительного времени. На правах рекламы. ООО «ФАРМТЕХНОЛОГИЯ» www.ft.by

Лечение венерических и кожных заболеваний жителей города Могилева и Могилевской губернии приобрело оформленную структуру в виде амбулаторного и стационарного звеньев с 1912 г., когда в состав губернской больницы города Могилева (в настоящее время Могилевская клиническая больница скорой медицинской помощи) вошло заразное и венерическое отделение, заведующим был доктор Иван Ефимович Флиондро (рис. 1).

В Могилевской области в первые годы становления советской власти в Беларуси медицинская помощь дерматовенерологическим пациентам оказывалась врачами общей медицинской сети, а также частнопрактикующими врачами-венерологами. Также, по данным краеведа И. Филипповича, на 1918–1919 гг. на территории 1-й советской больницы (в настоящее время Могилевская клиническая больница скорой медицинской помощи) находились женское и мужское венерические отделения, располагались отдельно.

Из отчетных материалов второго съезда Могилевского исполнительного комитета Совета рабочих и крестьянских депутатов в 1924 г. видно, что органы здравоохранения уже в те годы проводили работу по организации оказания дерматовенерологической помощи и налаживанию учета венерологических и заразных кожных заболеваний (рис. 2). Согласно учетным данным, в 1925–1926 гг. венерические заболевания среди жителей города составляли 15,3% ко всем заболеваниям, а заболеваемость чесоткой в сельской местности составляла 44,2%.

1 октября 1925 г. в г. Могилеве был открыт кожно-венерологический диспансер, в задачу которого входила организация борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями. Кожно-венерологический диспансер занимал всего 2 комнаты. В связи с отсутствием лаборатории микроскопические исследования проводили лечащие врачи.

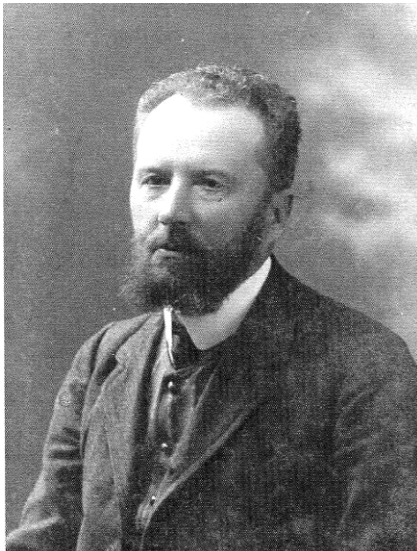


Рис. 1. Врач И.Е. Флиондро
Fig. 1. Physician I.E. Fliondro



Рис. 2. Объявление. Могилев. 1906 г.
Fig. 2. Announcement. Mogilev, 1906

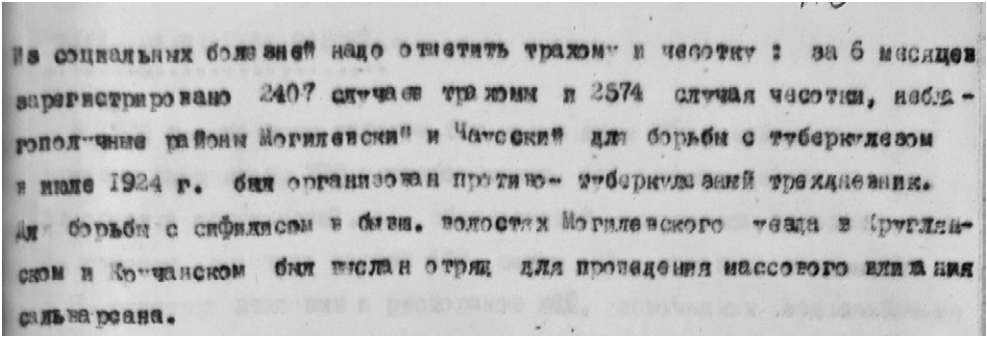


Рис. 3. Из справки Могилевского окрздрава «О состоянии здравоохранения в Могилевском округе 1923–1925 гг.»
Fig. 3. From the reference of the Mogilev District Health Department "On the state of healthcare in the Mogilev district in 1923–1925"

В задачи врачей-дерматовенерологов входило не только лечение пациентов г. Могилева, но и выезды в районы с высоким уровнем заболеваемости социальными болезнями для массового лечения (рис. 3), а также пропаганда здорового образа жизни и борьба с социальными пороками.

11.05.1921 в Могилеве началась неделя борьбы с проституцией и венерическими болезнями.

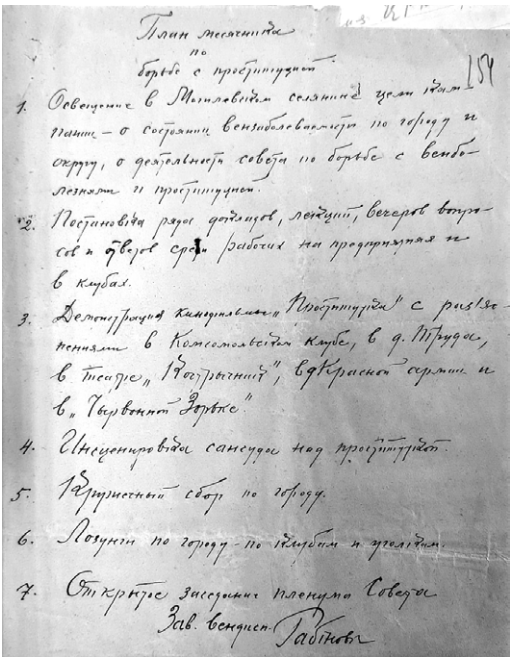


Рис. 4. План борьбы с проституцией, зав. вендиспансером Рабинович. 1928 г.
Fig. 4. Plan to combat prostitution, head of the venereal disease dispensary Rabinovich. 1928

«План месячника по борьбе с проституцией:

1. Освещение в Могилевском селянине цели кампании – о состоянии вензаболеваемости по городу и округу, о деятельности совета по борьбе с венболезнями и проституцией.
 2. Постановка ряда докладов, лекций, вечеров вопросов и ответов среди рабочих на предприятиях и в клубах.
 3. Демонстрация кинофильма «Проститутка» с разъяснениями в Комсомольском клубе, в д. Труда, в Театре «Кастрычнік», в д. Красной армии и в «Чырвонной Зорьке».
 4. Инсценировка сансуда над проституткой.
 5. Кружечный сбор по городу.
 6. Лозунги по городу – по клубам и уголкам.
 7. Открытие заседания пленума совета.
- Зав. вендисп. Рабіновіч» (рис. 4).

01.11.1933 газета «Камунар Магілёўшчыны» писала: «При могилевском венерическом диспансере открыт профилактический пункт по предупреждению венерических заболеваний. Пункт функционирует весь день».



Рис. 5. Первое здание кожвендиспансера, Пионерская, 31 (не сохранилось)
Fig. 5. The 1st building of the dermatovenereologic dispensary Pionerskaya, 31 (not preserved)



Рис. 6. Сотрудники диспансера: Лидия Уколова – врач (в центре), Н. Городниченко, В. Пахомова – медсестры. Возле диспансера. Начало 50-х гг.
Fig. 6. Employees of the dispensary: Lidia Ukolova – doctor (center), N. Gorodnichenko, V. Pakhomova – nurses. Near the dispensary in the early 50's

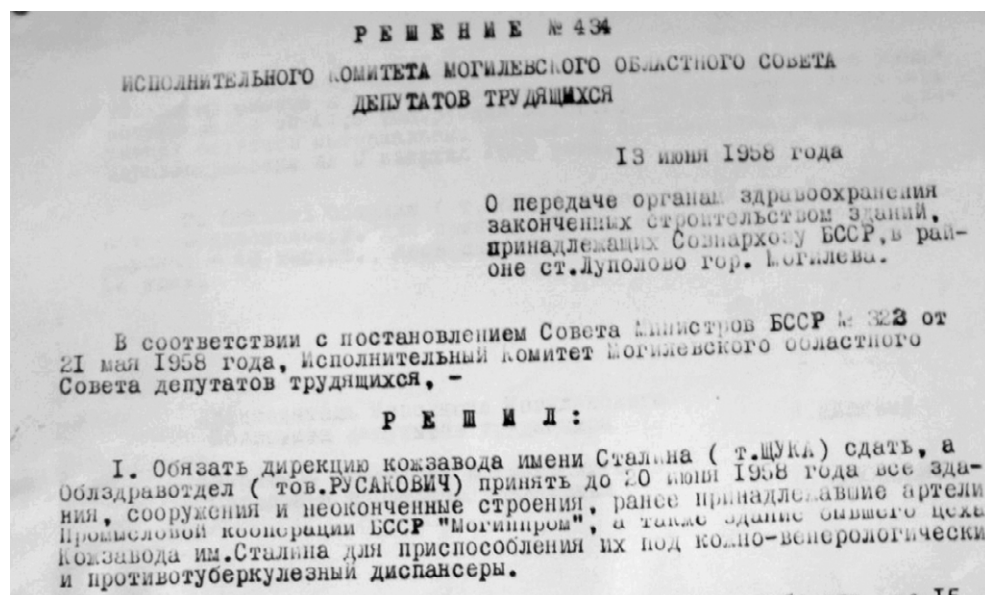


Рис. 7. Выписка из решения областного Совета депутатов. 1958 г.
Fig. 7. Extract from the decision of the Regional Council of Deputies. 1958

В предвоенный период коечный фонд для госпитализации кожных и венерологических пациентов составлял 110 коек, в том числе:

- для венерических пациентов – 40 коек в больнице им. Семашко (в настоящее время Могилевская клиническая больница скорой медицинской помощи);
- для фавозных пациентов – 70 коек в Могилевской фавозной больнице.

После освобождения территории Могилевской области от немецко-фашистской оккупации органами здравоохранения проводились активные мероприятия по восстановлению лечебно-профилактических учреждений. Областной кожно-венерологический диспансер занял свое прежнее помещение в центре города по улице Пионерской, 31 (рис. 5, 6). В 1951 г. диспансеру было предоставлено помещение для организации собственного стационара на 50 сметных коек.

В июне 1958 г. кожно-венерологическому и противотуберкулезному диспансерам переданы сооружения и неоконченные строения Белпотребкооперации и кожзавода имени Сталина в районе станции Луполово (рис. 7).

В 1979 г. после ввода в строй 5-этажного лечебного корпуса коечный фонд УЗ «МОКВД» был увеличен до 300 коек. Всего к 1980 г. в области функционировало 400 дерматовенерологических коек и числилось 87 врачебных должностей.

Большая заслуга в создании коллектива диспансера и сети кожно-венерологических учреждений, осуществлении мероприятий по борьбе с венерическими и заразными кожными заболеваниями принадлежит его бывшим главным врачам (рис. 10): Мелкумянц В.Н. (1944–1947 гг.), Филиппик В.И. (1947–1950 гг.), Уколовой Л.М. (1950–1951 гг.), Курачкову А.Е. (1951–1974 гг.) (рис. 8), Нестеровичу Г.Т. (1974–2001 гг.), Суслову В.С. (2001–2019 гг.) и ныне работающему Адаскевичу А.П. (2020 г. – по настоящее время).



Рис. 8. Главный врач Курачков А.Е. и заведующая микологическим отделением Ожевская З.Ф. осматривают пациентку. 1960-е гг.

Fig. 8. Chief doctor A.E. Kurachkov and head of mycological department Z.F. Ozhevskaya examining a patient. 1960s



Рис. 9. Подготовка рабочего стола для инъекций

Fig. 9. Preparing a work table for injections

Так, восстановление дерматовенерологической службы после ВОВ проводили главные врачи: Мелкумянц В.Н., Филиппчик В.И., Уколова Л.М., строительство нового диспансера по улице Сосновой, д. 4, – Курачков А.Е., строительство 5-этажного стационарного корпуса – Нестерович Г.Т., организацию ПЦР-диагностики в Могилевской области на лабораторной базе УЗ «МОКВД» – Суслов В.С., организацию и открытие отделения договорных медицинских услуг – Адаскевич А.П. (рис. 11).



Курачков А.Е.,
главный врач
диспансера,
1951–1974 гг. /
Kurachkov A., chief
physician of the
dispensary,
1951–1974



Нестерович Г.Т.,
главный врач
диспансера,
1974–2001 гг. /
Nesterovich G., chief
physician of the
dispensary,
1974–2001



Суслов В.С., главный
врач диспансера,
2001–2019 гг. / Suslov V.,
chief physician of the
dispensary, 2001–2019



Адаскевич А.П.,
главный врач
диспансера с 2020 г.
по настоящее время /
Adaskevich A., Chief
physician of the
dispensary from 2020
to the present time

Рис. 10. Главные врачи диспансера с 1951 г. по настоящее время
Fig. 10. Chief physicians of the dispensary 1951 – present



Рис. 11. Торжественное открытие центра договорных медицинских услуг (слева направо):
Адаскевич А.П., Старовойтов А.Г., Суслов В.С., сотрудники диспансера. Май 2023 г.
Fig. 11. Grand opening of the center of contractual medical services from left to right Adaskevich A.P.,
Starovoitov A.G., Suslov V.S., dispensary staff May 2023

Основной целью работы Могилевского областного кожно-венерологического диспансера является оказание доступной специализированной дерматовенерологической помощи взрослому и детскому населению Могилевской области:

- совершенствование организационно-методической и планово-консультативной помощи;
- целенаправленная работа по совершенствованию качества оказания амбулаторной и стационарной помощи на основе внедрения новых методик диагностики и лечения, протоколов амбулаторного и стационарного обследования и лечения пациентов;
- снижение заболеваемости ИППП и ЗКЗ на условиях внутриведомственного взаимодействия со смежными врачебными специальностями (ЦГЭ, акушерство и гинекология, урология и др.) и межведомственного взаимодействия (УВД, ЖКХ и др.);
- развитие внебюджетных форм и видов деятельности;
- совершенствование форм и методов работы с населением по формированию здорового образа жизни и воспитанию у граждан ответственного поведения за собственное здоровье.

Сегодня диспансер является современным медицинским учреждением по оказанию специализированной дерматовенерологической помощи взрослому и детскому населению Могилевской области (рис. 12). По состоянию на начало 2025 г. в учреждении работали 217 человек, из них: 36 врачей, 2 провизора, 76 сотрудников со средним медицинским и фармацевтическим образованием.

В стационаре диспансера функционируют 3 лечебно-диагностических отделения мощностью 100 дерматовенерологических коек, 20 из которых детские (рис. 13). Ежегодно помощь в стационарных условиях получают более 2000 пациентов.



Рис. 12. Здания и сооружения диспансера, ул. Сосновая. 1950–60-е гг. и 2025 г.
Fig. 12. Buildings and structures of the dispensary, Sosnovaya St. 1950–60s and 2025



Рис. 13. Стационар УЗ «МОКВД»

Fig. 13. In-patient department of HI "MRCCDC" Polyclinic of HI "MRCCDC"

Поликлиника Могилевского областного кожно-венерологического диспансера мощностью 143 посещения в смену является областным консультативным центром по диагностике, лечению и профилактике болезней дерматовенерологического профиля, оказывает консультативную и организационно-методическую помощь акушерско-гинекологическим, урологическим и другим медицинским и немедицинским службам и ведомствам (рис. 14).



Рис. 14. Поликлиника УЗ «МОКВД»

Fig. 14. Polyclinic of the Healthcare Institution "MOKVD"

С 1996 г. организовано отделение дневного пребывания для лечения пациентов дерматовенерологического профиля, не нуждающихся в круглосуточном наблюдении медперсонала, мощностью 50 коек (рис. 14). В отделении дневного пребывания ежегодно получают лечение около 1300 пациентов. В составе отделения дневного пребывания имеется 2 койки стационара на дому.

С 1998 г. создан скабиозорий, в котором ежегодно получают лечение пациенты с педикулезом и чесоткой и лица, бывшие с ними в контакте.

Работают клинично-диагностическая и централизованная серологическая лаборатории, располагающие современными автоматизированными лабораторными комплексами. Проводится идентификация широкого спектра возбудителей, в том числе трудно культивируемых и редко встречающихся, успешно используются методики ИФА для определения антител к возбудителям хламидиоза, *Helicobacter pylori*, гельминтозов и др.; аллергодиагностика.

В 2020–2021 гг. стационарные койки перепрофилировались в инфекционные для долечивания пациентов с коронавирусной инфекцией. Организована ПЦР-диагностика на COVID-19 для лечебных учреждений Могилева и области, а также для частных лиц на платной основе.

В настоящее время активно проводится информатизация лечебно-диагностического процесса: ведение электронных медкарт, выписка электронных рецептов с электронной цифровой подписью, активно ведется электронная выдача талонов на прием к врачу-дерматовенерологу, в том числе и через сайт диспансера.

В центре договорных медицинских услуг на возмездной основе активно оказываются услуги по дерматологии, венерологии, косметологии, физиотерапии, лабораторной диагностике.

Много внимания уделяется формированию здорового образа жизни у населения, профилактике ЗКЗ и ИППП. Врачи диспансера активно участвуют в реализации профилактических проектов по формированию ЗОЖ, плодотворно сотрудничают со СМИ.



Рис. 15. Врачи диспансера проводят скрининговую дерматоскопию в рамках Международного дня борьбы с меланомой. Май 2025 г.

Fig. 15. Doctors of the dispensary conduct screening dermatoscopy within the framework of the International Day Against Melanoma. May 2025

Усилия сотрудников диспансера направлены на укрепление лечебно-диагностической и материально-технической базы, внедрение современных методов диагностики и лечения, в том числе дерматоскопических и биопсийных, для ранней диагностики опухолей кожи, в том числе меланомы, хронических дерматозов и инфекций, передающихся половым путем, заразных кожных заболеваний, а также для формирования у населения мотивации на ведение здорового образа жизни (рис. 15).

Летом 2025 г. состоится открытие постоянной музейной экспозиции в фойе главного корпуса диспансера.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Mogilev province. State, regional and public institutions (1772–1917)*. Minsk: Belarus; 2014.
2. Navukovaya davedka. Complex of buildings of the city hospital. Botkina st., 2. Mogilev regional scientific museum named after E.R. Ramanava. Mogilev; 2019.
3. *State archive of public organizations of the Mogilev region*. Materials of the institution.

Аллергия?

ЛОРДЕС

ДЕЗЛОРАТАДИН

**1 РАЗ
В СУТКИ**

ЭФФЕКТИВНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СИМПТОМАХ АЛЛЕРГИИ

Для взрослых, подростков и детей с 6 месяцев

Неседативный, длительно действующий

- Эффективное облегчение зуда, уменьшение размера и количества волдырей
- Улучшение сна, дневной активности и качества жизни
- Уверенный контроль над симптомами аллергии на 24 часа

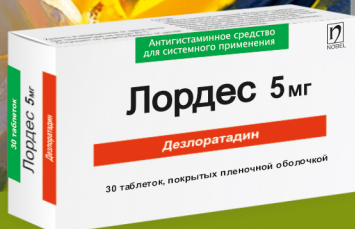
До 75 дней
лечения
в одном
флаконе

С 6 МЕСЯЦЕВ »

**НОВАЯ
ФАСОВКА**

30 таблеток

С 12 ЛЕТ »



150 мл

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Прием препарата противопоказан в период беременности.
За дополнительной информацией обращайтесь в АО «NOBEL ILAC SANAYI VE TICARET ANONIM SIRKETI»
по адресу: ул. Немига, д. 5, пом. 71. 220030, Минск, Республика Беларусь, www.nobel.by

HEALTH IS
WORTH IT
**Здоровье
этого стоит**
SAĞLIK İÇİN
DEĞER

