

Международный научно-практический журнал

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

2026, том 12, №1

Dermatovenereology Cosmetology

International Scientific Journal

2026 Volume 12 Number 1



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



9 77 2411 898002



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ

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](http://www.ft.by)

Minoxidil

# МИНОКС

Когда волосы имеют значение



ФАРМЛЭНД

Это работает!

Minoxidil

# МИНОКС

Когда волосы имеют значение



ФАРМЛЭНД

Это работает!

# ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются нежелательные реакции и противопоказания. Реклама. Производитель: белорусско-голландское СП ООО «ФАРМЛЭНД»

Международный научно-практический журнал

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

International Scientific Journal

## Dermatovenereology Cosmetology

DERMATOVENEROLOGIYA KOSMETOLOGIYA

venera.recipe.by

2026, том 12, № 1

2026 Volume 12 Number 1

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:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,  
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 35  
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 «Лобалпресс»

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: 20.03.2026  
Формат 70x100 <sup>1</sup>/<sub>16</sub> (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 №3820000006490 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», 2026  
© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

### Belarus

#### 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:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,  
220040, Republic of Belarus  
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: 20.03.2026  
Format 70x100 <sup>1</sup>/<sub>16</sub> (165x240 мм)  
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», 2026  
© Design and decor of UE «Professional Editions», 2026

**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:**

Адаскевич 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)  
Катина М.А., к.м.н., доц., Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск)  
Левончук Е.А., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск)  
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)  
Поплавская Н.Б., к.м.н., медицинский центр «Proud Clinic» (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., ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. 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)  
Каюмов С.Ф., к.м.н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет (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., ФГБОУ ДАО РМАНПО Минздрава России (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**

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

### **Редакционная коллегия:**

Аскарлова 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

**Ваисов 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)

Ваисов 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)

Сабилов 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)

Хайтов 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

2026, том 12, № 1

2026 Volume 12 Number 1

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. Катинское, 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: 20.03.2026  
Дата выхода в свет: 30.03.2026  
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», 2026

### 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, Avtozemzavod 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: 20.03.2026  
Release date: 30.03.2026  
Format 70x100 1/16 (165x240 mm)  
Litho  
Circulation is 3000 copies  
Order №  
**16+**

#### Printed in printing house

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.

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, 2026

## 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)

Maria A. Katsina, MD, PhD, Assoc. Prof., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk)

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

Elena A. Levonchuk, MD, PhD, Assoc. Prof., Belarusian State Medical University (Minsk)

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)

Natalia B. Poplavskaya, MD, PhD, Proud Clinic Medical Center (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, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov" (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)

Spartak F. Kayumov (St. Petersburg) PhD, Department of Dermatovenereology, St. Petersburg State Pediatric University

Albina N. Khlebnikova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Moscow Regional Research Clinical Institute named after M.F. Vladimirovsky (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. Olsiova, 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, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education of the Russian Federation "DAO RMANPO" of the Ministry of Health of the Russian Federation (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 Dermatovenerology and Cosmetology (Tashkent)  
Delya F. Porsokhonova, MD, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenerology and Cosmetology (Tashkent)  
Akram B. Rakhmatov, Doctor of Medical sciences, Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenerology and Cosmetology (Tashkent)  
Ulugbek Y. Sabirov, MD, Professor, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenerology 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)  
Umida 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.

# Retinol Expert

Белита-  
COSMETICS

Экспертный подход к заботе о коже, направленный на коррекцию и профилактику возрастных изменений и проблем кожи на основе компонентов с доказанной эффективностью.

## В ОСНОВЕ ФОРМУЛ:

- ▶ ретинол в инкапсулированной форме (slow-release retinol)
- ▶ гранактивный ретиноид HPR

## + SKIN CARE COMPLEX ACTIVE:

аденозин, керамиды, пребиотик, комплекс пептидов, аминокислот и «ловушек» свободных радикалов, экстракт центеллы азиатской и 4 вида гиалуроновой кислоты.



КОСМЕТИЧЕСКАЯ ПРОДУКЦИЯ.  
На правах рекламы. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.

ООО «Белика-М»

belita-m@mail.ru

### **Оригинальные исследования**

*Шерматова М.М., Торшина И.Е., Магомедгаджиев Б.Г., Расулов М.Т., Гаджимурадов М.Н., Магомедова З.Ш.*  
Роль токсикантов во внутриутробной и постнатальной патологии кожи мышей и пациентов с врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом .....10

*Маджарова О.А.*  
Распространенность резистентных к макролидам *Mycoplasma genitalium* в когорте беременных женщин Республики Беларусь .....25

*Каюмов С.Ф., Заславский Д.В., Таганов А.В., Крылова А.И., Козлова Д.В.*  
Динамика трихометрических и трихоскопических показателей на фоне применения комплекса средств для роста и ухода за волосами бренда *Telomerol* .....40

*Ташкенбаева У.А., Жураева М.З., Алиев А.Ш., Мухамедов Б.И.*  
Полиморфизмы генов *IL-1β* и *IL-10* как предикторы ответа на барицитиниб у пациентов со среднетяжелой и тяжелой гнездой алопецией: проспективное исследование .....51

### **Обзоры и лекции**

*Шелкович Ю.Я., Лучко В.С., Моргис Я.С., Каркота Е.Н., Жуковская Д.Л.*  
«Рука механика» – дерматологический симптом антисинтетазного синдрома .....62

*Рахматов А.Б.*  
Обоснование применения системных ретиноидов в дерматологии .....68

### **Клинический случай**

*Каримбердиев Ж.Р., Ганиева Ш.Т., Маликова Н.Н.*  
Редкое заболевание кожи: клинический случай и особенности диагностики .....75

*Тохтаев Г.Ш.*  
Вегетирующая пузырьчатка: клинико-диагностические трудности и поздняя верификация диагноза .....81

*Абдурашидов А.А., Ганиева Ш.Т.*  
Случай синдрома Хатчинсона – Гилфорда у девочки .....87

### **История медицины**

*Заславский Д.В., Белова Л.В.*  
Пути изучения гонореи в России (вторая половина XX в.) на пороге XXI века: проблемы, поиски, решения .....96

**Original Research**

*Shermatova M., Torshina I.,  
Magomedhajiye B., Rasulov M.,  
Gadzhimuradov M., Magomedova Z.*  
The Role of Toxicants in Intrauterine  
and Postnatal Skin Pathology in  
Mice and Patients with Congenital  
Dystrophic Epidermolysis Bullosa .....11

*Majorova O.*  
Prevalence of Macrolide-Resistant  
Mycoplasma genitalium in a Cohort of  
Pregnant Women in the Republic of Belarus .....26

*Spartak F. Kaiumov, Denis V. Zaslavsky,  
Alexey V. Taganov, Anna I. Krylova, Daria  
V. Kozlova*  
Dynamics of Trichometric and  
Trichoscopic Indicators Against the  
Background of the Use of a Complex  
of Hair Growth and Care Products from  
the Telomerol Brand .....41

*Tashkenbaeva U., Zhuraeva M., Aliev A.,  
Mukhamedov B.*  
Gene Polymorphisms of IL-1 $\beta$  and IL-10  
as Predictors of Response to Baricitinib  
in Patients with Moderate-to-Severe  
Alopecia Areata: A Prospective Study .....52

**Reviews and Lectures**

*Shaukovich Y., Luchko V., Morgis Y.,  
Karkota E., Zhukouskaya D.*  
"Mechanic's Hand" – a Dermatological  
Symptom of Antisynthetase Syndrome .....63

*Rakhmatov A.*  
Rationale for the Use of Systemic  
Retinoids in Dermatology .....68

**Clinical Case**

*Karimberdiev J., Ganieva Sh., Malikova N.*  
A Rare Skin Disease: Clinical Case and  
Diagnostic Features .....76

*Tokhtaev G.*  
Vegetating Pemphigus: Clinical  
and Diagnostic Difficulties and Late  
Verification of the Diagnosis .....81

*Abdurashidov A., Ganieva Sh.*  
A Case Of Hutchinson – Guilford  
Syndrome in a Girl .....88

**History of Medicine**

*Zaslavsky D., Belova L.*  
Gonorrhea Research in Russia  
(Second Half of the 20th Century) on  
the Threshold of the 21st Century:  
Challenges, Research, Solutions .....97



Уважаемые коллеги! Друзья!

Первый номер нашего журнала в этом году можно смело назвать наукоемким и практико-ориентированным. Авторы статей предлагают читателю ознакомиться с материалами оригинальных исследований («Роль токсикантов во внутриутробной и постнатальной патологии кожи мышей и пациентов с врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом», «Распространенность резистентных к макролидам *Mycoplasma genitalium* в когорте беременных женщин Республики Беларусь»), редкими клиническими наблюдениями («Редкое заболевание кожи: клинический случай и особенности диагностики», «Случай синдрома Хатчинсона – Гилфорда у девочки», «Вегетирующая пузырьчатка: клинико-диагностические трудности и поздняя верификация диагноза»), историей дерматологии в России («Пути изучения гонореи в России (вторая половина XX в.) на пороге XXI века: проблемы, поиски, решения»).

Мы желаем вам приятного чтения!

Редакция, как всегда, ждет от вас критических замечаний и новых публикаций!

Главный редактор  
профессор Лукьянов А.М.





Шерматова М.М.<sup>1</sup>, Торшина И.Е.<sup>2</sup>, Магомедгаджиев Б.Г.<sup>1</sup>, Расулов М.Т.<sup>1</sup>,  
Гаджимурадов М.Н.<sup>1</sup> ✉, Магомедова З.Ш.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала, Россия

<sup>2</sup> Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия

## Роль токсикантов во внутриутробной и постнатальной патологии кожи мышей и пациентов с врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования – Шерматова М.М., Торшина И.Е., Магомедова З.Ш.; сбор и обработка материала – Шерматова М.М., Гаджимурадов М.Н., Магомедгаджиев Б.Г., Расулов М.Т.; статистическая обработка, написание текста – Шерматова М.М.; редактирование – Торшина И.Е.

**Спонсорство:** научное исследование финансируется из средств ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Подана: 26.02.2026

Принята: 16.03.2026

Контакты: gabenu@mail.ru

### Резюме

**Введение.** Внутриутробная патология плода имеет мультифакторную природу, при этом одним из факторов риска является антропогенное загрязнение среды обитания. Как правило, до 85% врожденных пороков развиваются на ранних этапах формирования плода. Их частота линейно возростала с уровнем нагрузки минеральных удобрений на пашню и выбросом поллютантов во вдыхаемый воздух.


**Цель.** Оценить изменения кожных покровов лабораторных животных и пациентов с врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом, обусловленные воздействием антропогенных факторов внутриутробно и на последующем жизненном этапе.

**Материалы и методы.** Исследовалось потомство белых мышей линии аутбредные SHK, подвергнутых воздействию антропогенных поллютантов. Изучен anamnesis vitae и anamnesis morbi 35 пациентов, страдающих врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом (ДВБЭ).

**Результаты.** Проведенное исследование продемонстрировало снижение рождаемости под воздействием агрохимикатов, рождение мышат с аплазией кожи, а также отставание в развитии (кахетичные). На территориях экологического стресса дети с ДВБЭ чаще рождаются с проявлением тяжелой врожденной кожной патологии (аплазия кожи, эрозивно-язвенные элементы), нежели в населенных пунктах, лишенных экологических проблем, – 92,31% и 44,4% соответственно ( $p < 0,01$ ). Прослеживается прямая корреляция между тяжестью течения генодерматоза и окружающей экологией – ухудшение состояния последней ведет к росту ДВБЭ.

**Выводы.** Полученные нами результаты позволяют сделать вывод о том, что смена благополучной экологии среды проживания на загрязненную для больных ДВБЭ имеет более выраженные клинические последствия, нежели постоянное пребывание в условиях напряженной экологии.

**Ключевые слова:** агрохимикаты, внутриутробное развитие, эксперимент, буллезный эпидермолиз, экология

Shermatova M.<sup>1</sup>, Torshina I.<sup>2</sup>, Magomedhajiyev B.<sup>1</sup>, Rasulov M.<sup>1</sup>, Gadzhimuradov M.<sup>1</sup> ,  
Magomedova Z.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russia

<sup>2</sup> Smolensk State Medical University, Smolensk, Russia

## The Role of Toxicants in Intrauterine and Postnatal Skin Pathology in Mice and Patients with Congenital Dystrophic Epidermolysis Bullosa

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** research concept and design – Shermatova M., Torshina I., Magomedova Z.; collection and processing of the material – Shermatova M., Gadzhimuradov M., Magomedhajiyev B., Rasulov M.; statistical processing, writing of the text – Shermatova M.; editing – Torshina I.

**Sponsorship:** the scientific research is funded from the funds of the Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation.

Submitted: 26.02.2026

Accepted: 16.03.2026

Contacts: gabenu@mail.ru

### Abstract

**Introduction.** Intrauterine fetal pathology is multifactorial, with anthropogenic environmental pollution being one of the risk factors. Typically, up to 85% of congenital defects develop in the early stages of fetal development. Their incidence increased linearly with the level of mineral fertilizer application on arable land and pollutant emissions into the air we breathe.

**Purpose.** To evaluate changes in the skin of laboratory animals and patients with congenital dystrophic epidermolysis bullosa, caused by exposure to anthropogenic factors in utero and during the subsequent life cycle.

**Materials and methods.** The offspring of outbred SHK mice exposed to anthropogenic pollutants were studied. The life and death histories of 35 patients with congenital dystrophic epidermolysis bullosa (CDEB) were examined.

**Results.** The study demonstrated a decrease in fertility under the influence of agrochemicals, the birth of mice with aplasia of the skin, as well as developmental delays (cachectic). In areas of environmental stress, children with DVBE are born with severe congenital skin pathology (skin aplasia, erosive and ulcerative elements), rather than in settlements devoid of environmental problems – 92.31% and 44.4%, respectively ( $p < 0.01$ ). There is a direct correlation between the severity of the course of genodermatosis and the surrounding environment – the deterioration of the latter leads to an increase in BEBS.

**Conclusion.** Our results allow us to conclude that the change from a safe ecological living environment to a polluted one for patients with DVBE has more pronounced clinical consequences than permanent residence in a stressed environment.

**Keywords:** agrochemicals, intrauterine development, experiment, epidermolysis bullosa, ecology

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Внутриутробная патология плода поликаузально обусловлена, и одним из факторов риска является антропогенное загрязнение среды обитания ксенобиотиками, которые выступают в качестве источников экологического риска и вызывают рост частоты врожденных аномалий [1–3]. Наиболее распространенным является химическое загрязнение почвы, воды и атмосферного воздуха поллютантами, которое нарушает процесс эмбриогенеза. Так, установлена прямая корреляция между частотой врожденных пороков в регионе и уровнем диоксида азота и оксида углерода в атмосфере [4, 5]. Учесть все эндо- и экзогенные факторы, провоцирующие патологию неонатального периода, не представляется возможным [6]. К причинам экологозависимых заболеваний относят антропогенное загрязнение среды, ксенобиотики, воздействие вредных профессиональных агентов на родителей зародыша в период его развития и до зачатия [7]. Проживающие в таких условиях испытывают хроническое низкодозовое воздействие химических соединений, которые вызывают эмбриотоксический и общетоксический эффект [8]. Однако в каждом регионе эти раздражители имеют особенности, формирующие структуру, характер, распространенность и уровень патологии плода, которые требуют детального изучения [9].

Формирование врожденных пороков зависит от характера (химической структуры) воздействия внешних агентов на эмбрион. Так, избыточное содержание пестицидов в продуктах часто вызывает внутриутробно отклонение в виде расщепления твердого неба, а тяжелых металлов – развитие нарушений нервной и пищеварительной систем. Как правило, до 85% врожденных пороков развиваются на ранних этапах формирования плода [7]. Их частота линейно возростала с уровнем нагрузки минеральных удобрений на пашню и выбросом поллютантов во вдыхаемый воздух [10]. Удельный вес врожденных пороков кожи и подкожной клетчатки составляет 1,5% в структуре эмбриональной аномалии развития Курской области [7], зафиксирована их корреляция с концентрацией оксида углерода ( $r=0,440$ ) и аммиака ( $r=0,466$ ).

Установлено, что перфторальные химические соединения окружающей среды на раннем пренатальном этапе ингибируют целиогенез и трансдукцию сигнальных путей эмбриона, что дебютирует врожденными кожными аномалиями у новорожденных [11].

Микробиом кожи в послеродовую фазу жизни и весь онтогенез испытывает эндо- и экзогенное воздействие. Кожа является основным органом, перманентно взаимодействующим с внешней средой [3]. Изменение (загрязнение) среды обитания вызывает дебют и рецидивы дерматозов, так как снижается способность дермы к поддержанию гомеостаза, нарушаются регуляторные и регенеративные механизмы в ней [12, 13]. Твердые частицы загрязненного воздуха активируют секрецию провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-8) и способствуют деградации коллагена кожи [14]. Генетическая предрасположенность (внутриутробные мутации) на фоне агрессивного токсического воздействия агентов окружающей среды обуславливает реакцию окислительного стресса кожи, нарушается структурная целостность и барьерная функция кожи, активизируются воспалительные реакции и усугубляются патологические процессы дермы [3, 13]. Для каждого химического раздражителя необходимо определить группу риска [14].

Зарубежные исследователи Arriaza B. et al. (2018) представили данные об адаптации человека к токсичным элементам. Так, современное население Анд демонстрирует толерантность к большим дозам мышьяка, которым перегружены реки (естественное загрязнение) пустыни Атакама [15]. Все теории приспособления макроорганизма относятся и к явлению экоадаптации, которая включает механизм активации генетически обусловленного «естественного» исцеления. Различная чувствительность особи к средовым агентам объясняется ее сформированным индивидуальным генетическим полиморфизмом. Результатом такого экогенетического взаимодействия может быть как адаптация, так и патологическое состояние. Чаше экопатология носит неспецифический характер, а нозология обусловлена степенью адаптации макроорганизма к экологическому стрессу. Содействуют элиминации загрязнителей и процессу адаптации к условиям экстресса санаторно-курортные факторы [16].

Кожа является первой линией иммунной защиты, и ее взаимодействие с агрессивными соединениями окружающей среды приводит к дебюту некоторых кожных заболеваний: псориаза, акне, атопического дерматита [17]. В ситуации антропогенного загрязнения требуется комплексный подход в их предупреждении: стратегия экологической профилактики, поведенческая профилактика, раннее выявление и устранение вредных стимулов, лечение заболевания на раннем этапе [13]. Последнее требует своевременной верификации патологического состояния и высокой квалификации специалиста первичного звена. Сложнее задача с большими врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом, так как защитная функция кожи у них существенно нарушена [18]. Клиническая изменчивость фенотипа при этом заболевании часто не коррелирует с генотипом, и определенную роль в этом играют параметры загрязнения окружающей среды [19]. Дистрофическая форма буллезного эпидермолиза (ДВБЭ) проявляется образованием пузырных элементов, вызванных трением, физической и экологической травмой. Для этого заболевания свойственно рубцевание по всему телу, дистрофия и выпадение ногтей [20]. В эксперименте на лабораторных мышах установлено, что цитокины являются генетическими модификаторами у животных и человека, страдающего врожденным буллезным эпидермолизом (ВБЭ). Именно условия окружающей среды влияют на провоспалительные цитокины кожи, которые определяют высокую внутрисемейную генетическую изменчивость локусов генов при ВБЭ, что отражается на клинических проявлениях этого генодерматоза [21].

Важным является определение региональных особенностей загрязнения среды проживания, ее влияние на формирование врожденных пороков развития (ВПР) кожи и течение хронических дерматозов, что позволит адаптировать к ним профилактические мероприятия. Для решения этой задачи проведен эксперимент с животными и установлено наблюдение за пациентами с ДВБЭ, «хрупкая» кожа которых имеет низкую устойчивость к экзогенным раздражителям.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить изменения кожных покровов лабораторных животных и пациентов с врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом, обусловленные воздействием антропогенных факторов внутриутробно и на последующем жизненном этапе.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 1. Экспериментальные модели.

Исследовалось потомство белых мышей линии аутбредные SHK, подвергнутых воздействию антропогенных поллютантов:

- пестицид «Демитан» – группа белых мышей, получающих его, именуется в эксперименте «Демитан»;
- фунгицид «Титул-390» – сообщество мышей называют «Титул»;
- минеральное удобрение «Аммиачная селитра» – группа «АС»;
- воздействие электромагнитного излучения мобильного телефона – группа «ЭМИ»;
- комплексная заправка: одновременное воздействие вышеуказанным пестицидом, фунгицидом, минеральным удобрением и электромагнитным излучением – группа «КмЗт»;
- контрольная группа – группа «КрГр».

В каждой группе было 14 грызунов: 10 самок и 4 самца.

Продолжительность хронического воздействия, согласно патенту № 2732873С1, составила 6 месяцев, а ежедневная доза заправки 1/50 от LD50 [22]. Агрохимикаты добавляли в питьевую воду. Воздействие электромагнитным излучением мобильного телефона (ЭМИ) проводилось 7 часов 21 минуту в день. Расчет проводили исходя из рекомендации Котерова А.Н. и соавт. (2018), где указано, что 9,1 дня жизни мыши соответствует 39 дням жизни человека [23], т. е. за 1 день мышь должна получить воздействие ЭМИ, соответствующее 7 часам 21 минуте. Беременные самки весь период внутриутробного развития приплода подвергались воздействию вышеуказанных заливок и ЭМИ. Потомство первых двух месяцев хронического эксперимента (П1) наблюдалось 1,5 месяца и подверглось клиническому осмотру и дерматоскопическому обследованию. По достижении возраста 1,5 месяца проводилось патогистологическое исследование биоптата кожи области спинки.

**Патогистологическое исследование.** По достижении 1,5-месячного возраста у приплода всех изучаемых групп взяты биоптаты кожи из области спинки. Материал для фиксации помещали в 10% рН-нейтральный раствор формалина, далее образцы тканей проходили полную гистологическую обработку и заливались в парафин. Из парафиновых блоков на санном микротоме готовили срезы, которые монтировали на предметные стекла и красили гематоксилином и эозином с последующим гистологическим исследованием.

При статистической обработке определяли коэффициент рождаемости (интенсивный показатель) по формуле:

$K = \text{количество приплода} / \text{численность особей},$

где  $K$  – интенсивный показатель.

Ошибку показателя вычисляли по формуле:

$$m_k = \sqrt{\frac{K}{n}},$$

где  $m_k$  – средняя ошибка,

$K$  – коэффициент или показатель в %,

$n$  – численность особей.

Затем вычисляли доверительный критерий Стьюдента (t) по формуле:

$$t = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}},$$

где p – интенсивный показатель (K).

Для частот определяли 95% доверительные интервалы (ДИ 95%) через угловое преобразование показателей по Фишеру. Значимость различия оценивали по пересечению ДИ 95% и двустороннему варианту точного критерия Фишера [29].

Статистическая часть работы осуществлялась в программе MS Excel.

## 2. Пациенты, страдающие врожденным дистрофическим буллезным эпидермолизом.

Изучен anamnesis vitae и anamnesis morbi 35 пациентов, страдающих ДВБЭ. Это весь республиканский контингент с этой формой ВБЭ: 30 человек с тяжелым рецессивным, один со среднетяжелым рецессивным и четверо со среднетяжелым доминантным. Состояние пациента и его кожных покровов оценивали по 11 параметрам Бирмингемского индекса тяжести врожденного дистрофического буллезного эпидермолиза [24].

Экологию населенного пункта и района проживания/выезда пациента с ДВБЭ определяли в соответствии с докладами управления Роспотребнадзора по Республике Дагестан, Минприроды Республики Дагестан и России, а также по экологическому паспорту городов и районов Республики Дагестан [25–28].

**Молекулярно-генетические исследования.** Лабораторное исследование по полноэкзомному секвенированию ДНК 15 пациентов с тяжелым рецессивным ДВБЭ проведены в 3 лабораториях г. Москвы: лаборатории молекулярной генетики и медицинской геномики при Национальном медицинском исследовательском центре здоровья детей Минздрава России, при центре генетики и репродуктивной медицины «Генетико», а также в медицинском центре «Геоаналитика». У одного пациента диагноз подтвержден с помощью иммунофлюоресцентного антигенного картирования.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами изучен приплод первых 2 месяцев эксперимента (табл. 1). Во всех 6 исследуемых группах зафиксированы новорожденные мышата.

Как следует из табл. 1, затравки повлияли на способность белых мышей производить потомство. Если в контрольной группе было 54 новорожденных, то в группе «Титул» – 7 ( $p < 0,0001$ ), и это единственный помет в ней, в группе «Демитан» – 18 мышат ( $p < 0,001$ ). Различия статистически значимы. В последней группе 2 беременные самки умерли на последних сроках беременности в судорогах и со значительным отеком тела. У них был затруднен процесс родоразрешения. В то же время в одном из жизнеспособных пометов этой клетки было 10 мышат, у которых отсутствуют патологические изменения на коже: цвет кожи подошвы розово-красный, на туловище выражен кожный рисунок. Однако часть приплода, рожденного в этой группе, в конце второго месяца имела ВПР кожи: у 2 мертворожденных мышат в области шеи отсутствовал кожный покров (аплазия кожи), 2 родились недоразвитые в позе эмбриона (рис. 1) и 4 живые без видимой кожной патологии (умерли через 2 суток).

**Таблица 1**  
**Клинико-морфологические характеристики приплода мышей, с внутриутробного периода подвергнутого воздействию антропогенных факторов**  
**Table 1**  
**Clinical and morphological characteristics of the offspring of mice exposed to anthropogenic factors from the prenatal period**

Группа	p*	Родилось, абсолютное число / K**	Поколение первых 2 месяцев (P1)	
			Клиническая картина приплода	Патогистологическая картина биоптата кожи
КрГр	–	54/3,86**	Активны, без видимой патологии	Без патологии
АС	<0,05	33/2,36**	Активность снижена, 2 кахетичных в приплоде	Дискератоз, в дерме отек, инфильтрат, рельеф дермальных сосочков сглажен, отек гиподермы
«Демитан»	<0,001	18/1,29**	Активность снижена, 2 – с аплазией кожи, 2 – рождены на стадии эмбриона	Рельеф дермальных сосочков сглажен, отек гиподермы
«Титул»	<0,0001	7/0,5**	Активны, без видимой патологии	Рельеф дермальных сосочков сглажен, отек гиподермы
КмЗт	<0,001	23/1,64**	Активны, 1 кахетичный в приплоде	Гипертрофия стержней волос дермы с эктазией фолликулов
ЭМИ	>0,05	50/3,57**	Активны, без видимых патологий	Дерма отечна

Примечания: p\* – сравнение с контрольной группой; K\*\* – коэффициент рождаемости за 2 месяца на 1 мыш.ь.

Аплазия кожи нами наблюдалась у пациентов с рецессивным ДВБЭ – внутриутробное их вынашивание, как правило, проходило на экологически неблагоприятных территориях (рис. 2).

Как следует из табл. 1, в группе АС родилось 33 мышонка (K=2,36) с невысокой активностью и вялыми движениями. Различия с контрольной группой (K=3,86) статистически значимы (p<0,05). Среди них двое отставали в развитии и умерли на 1-м месяце жизни. В клетке, где мыши получают комплексную затравку, родилось 23 детеныша, и из них один впоследствии в 1,5-месячном возрасте в 3 раза отставал в размерах и весе от собратьев.

Электромагнитное излучение практически не оказало влияния на способность к размножению в этой совокупности грызунов (потомство из 50 особей), которая сопоставима с контрольной группой (p>0,05) (табл. 1).

По прошествии 1,5 месяца изучена патоморфологическая картина кожи грызунов в каждой группе, а на рис. 3 представлен морфологический срез кожи контрольной группы. В гистологическом препарате кожи контрольной группы различают три слоя: эпидермис, дерму и гиподерму. Сосудистое русло развито с неравномерным кровенаполнением сосудов гиподермы.

Морфологическая картина биоптата мышей группы ЭМИ демонстрирует сходство с контрольным препаратом, но рельеф эпидермиса и дермы слабо выражен, а также дерма умеренно отечна с мелким фокусом нейтрофилов и макрофагов (табл. 1).

В группах «Титул» и «Демитан» в биопсийном материале кожи зафиксирован эпидермис равномерной толщины, рельеф эпидермальных тяжей и дермальных сосочков сглажен, а гиподерма умеренно отечная. В группах АС и КмЗт просматривается еще и дисгиперкератоз на ограниченных участках, а в дерме – мелкоочаговый лейкоцитарно-макрофагальный инфильтрат (рис. 4).



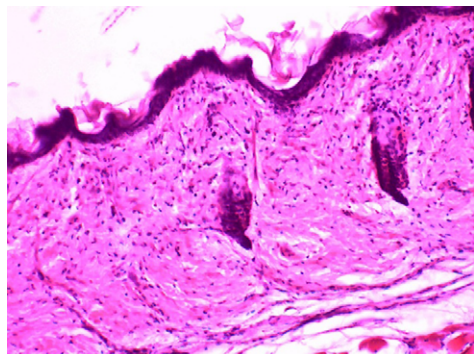
**Рис. 1. Группа «Демитан». Два новорожденных мышонка с идентичной аплазией кожи в области шеи (внизу рисунка) и двое недоразвитых в позе эмбриона (вверху рисунка)**  
**Fig. 1. The Demitan group. Two newborn mice with identical aplasia of the skin in the neck area (bottom of the picture) and two underdeveloped in the fetal position (top of the picture)**



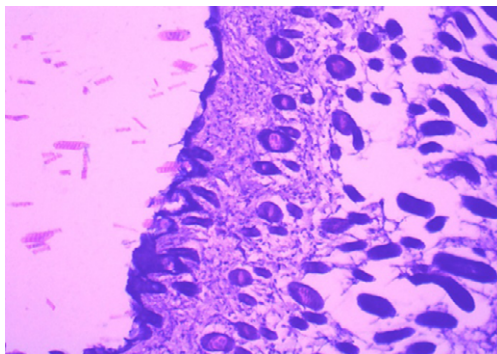
**Рис. 2. Девочка в возрасте 6 месяцев с диагнозом «рецессивный дистрофический врожденный буллезный эпидермолиз. Врожденная аплазия кожи медиальной поверхности правой стопы»**  
**Fig. 2. A 6-month-old girl diagnosed with recessive dystrophic congenital epidermolysis bullosa. Congenital aplasia of the skin of the medial surface of the right foot**

У мыши из когорты Км3т в дерме видна гипертрофия волосяных стержней с эктазией фолликулов. Анализ морфологической картины препаратов кожи всех групп белых мышей, подверженных воздействию антропогенных факторов, демонстрирует патогистологические изменения (табл. 1).

У пациентов с тяжелым рецессивным дистрофическим буллезным эпидермолизом диагноз подтвержден в результате биоинформатического анализа данных секвенирования ДНК. Выявлены патогенные варианты изменения ДНК в гене COL7A1 (с.8245G>A, с.8002G>C, с.3577delG, g.48604152C>T, chr3:g.48623654del, g.48621756dup, g.48605051C>G, g.48623653del, с.1054\_1060delGGTGCCA), которые приводят к развитию доминантных и рецессивных форм ДВБЭ. Дифференциальная диагностика между доминантной и рецессивной формами ДВБЭ проводилась на основании клинической картины и анамнеза.



**Рис. 3. Контрольная группа. Кожа. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$ . Эпидермис неравномерной толщины представлен 1–3 слоями плоского эпителия, располагающегося на базальной мембране. Дерма состоит из коллагеновых и эластических волокон, расположенных петлеобразно и в основном параллельно поверхности кожи. Количество волосных фолликулов различно в разных участках дермы. В дерме преобладают фибробласты и тучные клетки**  
**Fig. 3. The control group. Skin. Staining with hematoxylin and eosin. Magnification  $\times 100$ . The epidermis of uneven thickness is represented by 1–3 layers of squamous epithelium located on the basement membrane. The dermis consists of collagen and elastic fibers arranged in a loop and mostly parallel to the skin surface. The number of hair follicles varies in different areas of the dermis. Fibroblasts and mast cells predominate in the dermis**



**Рис. 4. Группа АС. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 100$ . Поверхность кожи множественно мелкососочкового вида с участками дискератоза, местами сглаженным рельефом эпидермиса и дермальных сосочков, умеренной мелкоочаговой лейкоцитарно-макрофагальной инфильтрацией**  
**Fig. 4. The ACE group. Staining with hematoxylin and eosin. Magnification  $\times 100$ . The surface of the skin is of a numerous small-scale appearance with areas of dyskeratosis, in places, smooth relief of the epidermis and dermal papillae, moderate small-focal leukocyte-macrophage infiltration**

У пациентов с ДВБЭ мы изучали состояние кожных покровов в период новорожденности (табл. 2).

Как видно из табл. 2, антенатальный период в условиях благополучной экологической обстановки протекал у 9 пациентов, а 26 испытывали негативное влияние антропогенных факторов. У последних высока частота врожденного нарушенного эмбриогенеза кожи – аплазии (34,62% [ДИ 95%: 17,9–53,6%]) с последующим формированием рубцовых дефектов. Эрозивно-язвенные элементы манифестировали у более чем половины новорожденных этой группы – 15 (57,69% [ДИ 95%: 38,6–75,7%]) человек, которые в совокупности с аплазией составляют 92,31% [ДИ 95%: 79,2–99,2%]. Вышеуказанная патология зафиксирована у 4 (44,4% [ДИ 95%: 15,4–75,8%]) пациентов из группы сравнения, различия между когортами пациентов статистически значимы ( $p < 0,01$ ). Совершенно иная ситуация складывается при анализе новорожденных, у которых не отмечалось манифестных проявлений наследственного дерматоза на кожных покровах. В группе пациентов, внутриутробное развитие которых происходило в условиях санитарно-эпидемиологического благополучия, удельный вес

**Таблица 2**  
**Клинические проявления в натальную фазу развития ребенка с генетической мутацией ДВБЭ в зависимости от экологии окружающей среды в антенатальный период (абс. ч. / % [ДИ 95%: нижн. ДГ – верхн. ДГ])**

**Table 2**  
**Clinical manifestations in the natal phase of development of a child with a genetic mutation of DVBE, depending on the ecology of the environment in the antenatal period (abs. h. / % [95% CI: low – upper DH])**

Состояние кожных покровов		Экология в период внутриутробного развития				p
		Неблагополучная экология, n=26		Благополучная экология, n=9		
Без кожной патологии		2/7,7% [ДИ 95%: 0,8–20,8%]		5/55,6% [ДИ 95%: 24,2–84,6%]		<0,01
Манифестные проявления	Пузыри, эрозии, язвы	24/92,3% [ДИ 95%: 79,2–99,2%]	15/57,69% [ДИ 95%: 38,6–75,7%]	4/44,4% [ДИ 95%: 15,4–75,8%]	3/33,33% [ДИ 95%: 8,1–65,4%]	<0,01
	Аплазия		9/34,62% [ДИ 95%: 17,9–53,6%]		1/11,11% [ДИ 95%: 0–38,2%]	
Отягощенный анамнез	Унаследованный ВБЭ	6/23,08% [ДИ 95%: 9,2–40,8%]		4/44,4% [ДИ 95%: 15,4–75,8%]		>0,05
	Мутация в гене	COL7A1		COL7A1		
Неотягощенный анамнез	Возможно, мутация de novo	20/76,92% [ДИ 95%: 59,2–90,8%]		5/55,6% [ДИ 95%: 24,2–84,6%]		>0,05
	Мутация в гене / Дополнительные мутации	COL7A1 / KRT5, LAMC2		COL7A1		

таких пациентов составляет 55,6% [ДИ 95%: 24,2–84,6%], что статистически значимо превышает подобный показатель в другой группе, антенатальный период которой проходил в зоне экологического стресса, – 7,7% [ДИ 95%: 0,8–20,8%] ( $p < 0,01$ ).

По данным табл. 2, у 20 (76,92% [ДИ 95%: 59,2–90,8%]) пациентов из зоны экологического прессинга среди близких родственников ранее не зафиксировано случаев буллезного эпидермолиза, а из 9 пациентов, проживающих на территориях экомфорта, неотягощенный анамнез наблюдался в 5 (55,6% [ДИ 95%: 24,2–84,6%]) случаях. Мы констатируем в первой когорте (неблагополучная среда) более высокую возможность развития мутации в гене COL7A1 de novo, нежели во второй, но диапазоны значений ДИ 95% пересекаются. У 2 пациентов из неблагоприятных районов методом ДНК-исследования установлены также дополнительные мутации: патогенная делеция с.1054C>T в гене KRT5 у одного из них и вероятно патогенная с.599C>A в гене LAMC2 у второго. Нуклеотидные замены в экзонах COL7A1, а также последние две можно интерпретировать как результат воздействия антропогенных факторов на этапе внутриутробного формирования плода.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о том, что угроза генетических мутаций, соответствующих определенным клиническим формам ДВБЭ, возрастает пропорционально повышению уровня антропогенного загрязнения окружающей среды, в которой происходит антенатальное формирование плода.

Мы также исследовали влияние экологии среды проживания на тяжесть течения ДВБЭ у 6 пар близких родственников (табл. 3).

**Таблица 3**

**Сравнительное течение ДВБЭ у близких родственников под влиянием экологии среды проживания в различные периоды жизненного цикла**

**Table 3**

**Comparative course of DVBE in close relatives under the influence of the ecology of the living environment in different periods of the life cycle**

Развернутый диагноз буллезного эпидермолиза / ген, мутация	Родственные связи, возраст	Экология региона на период внутриутробного развития	Проявление ВБЭ в период новорожденности	Экология региона проживания	BEBS
1. Среднетяжелый доминантный дистрофический / ДНК-исследование не проведено	Мать, 53 года	Неблагополучная	Без проявлений, на 8-м месяце появился пузырь	Неблагополучная	10,75
	Дочь, 29 лет	Неблагополучная	Без проявлений, к 1-му году появился пузырь	В 18 лет вышла замуж в район с благополучной экологией	5,75
2. Тяжелый рецессивный дистрофический / COL7A1, с.3577d (гомозигота) – ВПМ <sup>1</sup>	Сестра, 12 лет	Благополучная (село Хаджал-Махи)	1 пузырь на пятке	Стала неблагополучной после массового появления теплиц	68,0
	Сестра, 9 лет	Благополучная (село Хаджал-Махи)	1 пузырь на пятке		76,0
3. Тяжелый рецессивный дистрофический / COL7A1, с.3577d (гомозигота) – ВПМ <sup>1</sup>	Двоюродный брат, 13 лет	Неблагополучная	Пузырь на губах, шее и животе	Неблагополучная	52,5
	Двоюродный брат, 6,5 года	Благополучная	Аплазия кожи на правой пятке	Благополучная	43,0
4. Тяжелый рецессивный дистрофический / COL7A1, с.4172d (гомозигота) – ПМ <sup>2</sup>	Двоюродная сестра, 15 лет	Благополучная	Пузырь на губе	Благополучная	46,0
	Двоюродная сестра, 17 лет	Неблагополучная	Аплазия всей правой голени	Неблагополучная	85,0
5. Тяжелый рецессивный дистрофический / COL7A1, с.3577d (гомозигота) – ВПМ <sup>1</sup>	Сестра, 30 лет	Благополучная (Кыргызстан, проживание до 4-летнего возраста)	Пузыри на коже	Неблагополучная	68,0
	Сестра, 16 лет	Неблагополучная	Пузыри на коже	Неблагополучная	58,0
6. Тяжелый рецессивный дистрофический / COL7A1, с.8002G>C (гомозигота) – ВВПМ <sup>3</sup>	Сестра, 11 лет	Неблагополучная (г. Махачкала)	Аплазия голени и 2 пальцев стопы	Неблагополучная (г. Каспийск)	65,0
	Брат, 6 лет	Неблагополучная (г. Каспийск)	Пузыри на коже грудной области		36,5

Примечания: <sup>1</sup> ВПМ – вероятно патогенная мутация; <sup>2</sup> ПМ – патогенная мутация; <sup>3</sup> ВВПМ – высоко вероятно патогенная мутация.

Родственники, страдающие ВБЭ, имеют идентичную генетическую мутацию, ассоциированную с этим генодерматозом, которая передается по наследству, а степень пенетрации генной мутации, форма манифестации заболевания, его осложнения

и сопутствующая патология обусловлены множеством факторов. Среди последних велика роль химических, токсических и физических агентов окружающей среды.

Как видно из табл. 3, мать и дочь, страдающие доминантной формой ДВБЭ (№ 1 в табл. 3), в пренатальный период испытали воздействие идентичных агрессивных агентов окружающей среды. Обе в первые дни жизни имели свободные от высыпаний кожные покровы. В последующем с 18-летнего возраста дочь проживала в дружных, экологически благоприятных условиях, и ее BEBS в 2 раза ниже, чем у матери, которая сохранила место проживания, – 5,75 и 10,75 соответственно.

В случае 2 кузин с рецессивным ДВБЭ и гомозиготной патогенной делецией с.4172d (ген COL7A1) (№ 4 в табл. 3) наблюдаются существенные различия в тяжести течения заболевания, обусловленные разнообразием окружающей среды. У девушки, проживающей в условиях декомпенсированной экосистемы, в первые дни жизни зафиксирована обширная аплазия голени, а к 17 годам высокий Бирмингемский индекс – 85,0. У ее кузины из региона со стабильно благополучной экологией с рождения заболевание проявило себя лишь единичным пузырьком на губе, а к 15-му году жизни BEBS составлял 46,0 балла. Мы пришли к выводу, что экология окружающей среды определяет тяжесть манифестации ДВБЭ с первых дней и в последующий жизненный период.

Если в условиях благополучной экологии и отмечался случай манифестации ВБЭ (наиболее распространенная в регионе нуклеотидная замена с.3577d в гене COL7A1) с аплазией кожи области пятки в период новорожденности у одного из кузенов (№ 3 из табл. 3), то последующее развитие генодерматоза протекало в легкой форме, а тяжесть BEBS к 7-летнему возрасту составляла 43,0. Этот показатель на 9,5 пункта ниже, чем у 13-летнего родственника из зоны экологического пресинга. У последнего в первые дни жизни если и были более легкие проявления ДВБЭ в виде пузырей, в отличие от его родственника (локальная аплазия наружных покровов правой пятки), то они носили распространенный диссеминированный характер (на губе, шее, животе), обусловленный прежде всего токсическими свойствами среды проживания.

Анализ *anamnesis vitae* и *morbi* родных брата и сестры (№ 6 в табл. 3) показал, что внутриутробное формирование плода (сестра) с высоко вероятно патогенной гомозиготной мутацией с.8002G>C (ген COL7A1) в условиях крупного города, экология которого загрязняется выбросами промышленных предприятий, большого потока автотранспорта и мусорными отходами, отражается не только на клинике в период новорожденности (обширная аплазия голени и 2 пальцев стопы), но и на прогрессировании заболевания в последующие годы. К 11 годам BEBS составил 68,0 балла, несмотря на переезд в город-спутник с меньшей антропогенной нагрузкой. У брата BEBS в 1,78 раза ниже – 36,5. Оба проживали в идентичных условиях неблагоприятной экологии окружающей среды города-спутника столицы республики (г. Каспийск), но антенатальный период сестры, как указано выше, протекал в условиях более выраженного антропогенного загрязнения среды проживания (г. Махачкала).

Резко негативно сказывается на состоянии пациента с ДВБЭ смена благоприятной экологии на неблагоприятную среду проживания. Так, одна из сестер с характерной для популяции ДВБЭ Республики Дагестан делецией с.3577d в гене COL7A1 (№ 5 в табл. 3) родилась и до 4 лет жила в условиях чистой экосистемы. Затем переехала

в регион с высокой антропогенной нагрузкой, где впоследствии родилась ее младшая сестра. На момент обследования (возраст пациенток 16 и 30 лет) BEBS у младшей сестры был на 10,0 балла ниже – 58,0 и 68,0 соответственно.

Подобную закономерность наблюдали у 2 сиблингов женского пола с нуклеотидным вариантом с.3577d в экзоне 27 гена COL7A1 (№ 2 в табл. 3), которые родились и проживали в благополучных экологических условиях, а в последние 3 года в их селе обустроены обширные тепличные хозяйства, и, как следствие, состояние кожных покровов обоих сиблингов ухудшилось, а тяжесть заболевания прогрессировала и составила 68,0 и 76,0 балла BEBS соответственно.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Антропогенные факторы оказывают негативное влияние на развитие организма человека внутриутробно и внеутробно. Особенно это опасно для пациентов с низким порогом чувствительности к экзо- и эндогенным раздражителям. К такой категории относятся пациенты с генодерматозами: ихтиозом, кератодермией, ВБЭ. В Республике Дагестан самая крупная популяция ВБЭ, и эта группа пациентов нуждается в постоянной симптоматической терапии, а «хрупкая» кожа и слизистые требуют оградить их от воздействия раздражающих агентов. Воздействие токсикантов на кожные покровы изучено на лабораторных мышах. Проведенное исследование продемонстрировало снижение рождаемости под воздействием агрохимикатов. По сравнению с контрольной группой в клетках «Титул» и «Демитан» этот показатель в 7,76 и 3,0 раза ниже соответственно. В последней группе рождены мышата с аплазией кожи и незавершенным эмбриогенезом. В условиях экологического стресса страдает динамика развития в постнатальный период: в группах АС и КМЗт наблюдались кахетичные мышата. Однако подавляющее большинство новорожденных не имели клинически выраженной патологии, но в гистологических препаратах каждой когорты зафиксированы патоморфологические изменения, что является реакцией кожных покровов на воздействие физико-химических агентов.

Статистически чаще на территориях экологического стресса дети с ДВБЭ рождаются с проявлением тяжелой врожденной кожной патологии (аплазия кожи, эрозивно-язвенные элементы), нежели в населенных пунктах, лишенных экологических проблем, – 92,31% и 44,4% соответственно ( $p < 0,01$ ). Обратная пропорциональность наблюдается у новорожденных, страдающих ДВБЭ: чем ниже антропогенное загрязнение среды проживания, тем выше удельный вес новорожденных без кожной патологии либо с легкими пятнистыми проявлениями – 55,6%, что статистически значимо выше показателей в группе, проживающей в экологически неблагоприятном населенном пункте, – 7,7% ( $p < 0,01$ ).

На форму пенетрации идентичной генетической мутации у родственников также существенно влияет среда проживания, что наблюдалось на 6 парах пациентов, каждую из которых объединяют узы родства. У них прослеживается прямая корреляция между тяжестью течения генодерматоза и окружающей экологией – ухудшение состояния последней ведет к росту BEBS. Даже более тяжелые проявления ДВБЭ у одного из двоюродных братьев в постнатальный период (аплазия кожи, у родственника были пузыри в первые дни жизни) в последующем при стабильно благополучной экологии уменьшились, и заболевание протекало в более легкой форме (43,0 балла BEBS), нежели у кузена (52,5 балла BEBS), проживающего на территории,

испытывающей повышенную антропогенную нагрузку. При проявлении ДВБЭ в период новорожденности у пациентов с аплазией наружных покровов территория экологического стресса способствует прогрессированию площади поражения кожи и осложнений до уровня Бирмингемского индекса в 85,0 балла. Такая клиническая картина существенно диссоциирует с BEBS кузины в 46,0 балла, проживающей в условиях благополучной экологии.

В то же время в исследовании установлено, что смена благополучной для жизни территории на неблагополучную переносится пациентом с ДВБЭ тяжелее, нежели постоянное, с периода внутриутробного развития, проживание в условиях экологического стресса, и BEBS при этом также существенно различается у сиблингов, например с разницей в 10 пунктов (68,0 и 58,0).

Загрязнение выхлопными газами, промышленными отходами, пылевыми частицами в столице республики (г. Махачкала) превышает показатели в городе-спутнике (г. Каспийск). И если пациент с ДВБЭ (мутация с.8002G>C в экзоне 108 гена COL7A1) неонатальный период и первые 4 года жизни проживал в городе Махачкале, а затем переехал в город Каспийск, то заболевание продолжает прогрессировать под воздействием более низких концентраций токсико-химических агентов города-спутника, а BEBS достигает у пациента высоких цифр в 65,0 балла. Его сиблинг, весь жизненный цикл которого пришелся на г. Каспийск, имел показатель Бирмингемского индекса в 1,8 раза ниже.

Все варианты патогенных мутаций при рецессивном ДВБЭ выявлены в гене COL7A1 (у 2 пациентов обнаружены дополнительные делеции в генах KRT5, LAMC2), которые вызвали нарушение синтеза полнофункционального белка. Вышеуказанные мутации могут быть обусловлены антропогенными агентами, под их влиянием формировать фенотип пациента.

## ■ ВЫВОДЫ

1. Воздействие агропромышленных химических препаратов в период внутриутробного развития эмбриона мыши повышает риск генетических мутаций. Подобная корреляция наблюдается у пациентов с ДВБЭ, антенатальный период которых проходил в условиях неблагополучной экологии. Прессинг неблагоприятных экофакторов на этом этапе может способствовать развитию у пациентов патогенной делеции в гене COL7A1 (*de novo*), а также эпигенетических мутаций.
2. Если внутриутробное формирование пациента с ДВБЭ (фенотип обусловлен мутацией в гене COL7A1) происходило в условиях экологического равновесия, то на неблагополучную экологическую среду его макроорганизм реагирует более высоким BEBS, нежели сиблинг с подобным патогенным нуклеотидным вариантом генетической мутации, который весь жизненный цикл провел в условиях экостресса. Таким образом, смена благополучной экологии среды проживания на загрязненную для пациентов с ДВБЭ имеет более выраженные клинические последствия, нежели постоянное пребывание в условиях напряженной экологии.
3. При проживании сиблингов с идентичной делецией в гене COL7A1 в условиях аналогично благополучной окружающей среды более тяжелое течение ДВБЭ развивается у того из них, антенатальный период которого прошел в условиях агрессивной экосистемы.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Aydinov G.T., Marchenko B.I., Sinelnikova Yu.A. Results of the monitoring of congenital malformations in children in the Rostov region. *Hygiene and Sanitation*. 2017;96(11):1064–1069. (In Russ.). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0016-9900-2017-96-11-1064-1069>
2. Shchegolev A.I., Tumanova U.N., Shuvalova M.P., et al. Congenital anomalies as a cause of stillbirth. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2015;10(2):263–267. (In Russ.). URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=7481>
3. Bocheva G., Slominski R.M., Slominski A.T. Environmental Air Pollutants Affecting Skin Functions with Systemic Implications. *Int J Mol Sci*. 2023 Jun 22;24(13):10502. DOI: 10.3390/ijms241310502
4. Agarkov N.M., Churnosov M.I., Osipova O.A., et al. Effect of Anthropogenic Atmospheric Pollutants on the Prevalence of Congenital Malformations in Newborns. *Ros Vestn Perinatol i Pediatr*. 2020;65(6):34–41. (In Russ.). DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-6-34-41
5. Makosko A.A., Matesheva A.V. On the trends in the prevalence of environmentally conditioned diseases due to technogenic pollution of the atmosphere. *Innovations*. 2012;10(162):98–105. (In Russ.) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/o-tendentsiyah-rasprostranennosti-ekologicheskoi-obuslovlennykh-zabolevaniy-vsledstvie-tehnogennogo-zagryazneniya>
6. Korsakov A.V., Geger E.V., Lagerev D.G., et al. Incidence of Congenital Malformations among Newborns in Ecologically Unfavorable Territories of the Bryansk Region (2000–2017). *Human Ecology*. 2019;11:35–47. (In Russ.) DOI: <https://dx.doi.org/10.33029/0016-9900-2020-99-4-356-362>
7. Selyutina M.Yu., Evdokimov V.I., Sidorov G.A. Congenital malformations as an indicator of the ecological state of the environment. *Actual problems of medicine*. 2014;11(182):177–173. (In Russ.) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vrozhdennyye-poroki-razvitiya-kak-pokazatel-ekologicheskogo-sostoyaniya-okruzhayushchey-sredy>
8. Bannikova L.P., Valeullina N.N. Environmental factors and their influence on the formation of congenital malformations in children. *Continuous medical education and science*. 2021;16(3):3–10. (In Russ.) [Medj.ru/cmru/journal/4e432d434d4544441532d4152544943c452d323032312d31362d332d302d332d3130](http://medj.ru/cmru/journal/4e432d434d4544441532d4152544943c452d323032312d31362d332d302d332d3130)
9. Bannikova L.P., Efremov V.M., Suslov P.V. Congenital malformations of children as an informative criterion for the ecological state of atmospheric air in Chelyabinsk. *Continuous medical education and science*. 2021;16(1):7–12. (In Russ.) URL: <https://cmedas.elpub.ru/jour/article/view/73>
10. Verzilina I.N., Churnosov M.I., Evdokimov V.I. Study of the influence of mineral fertilizers on the morbidity of newborns. *Gigiena i Sanitariya*. 2015;3:70–73. (In Russ.) URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/izuchenie-vliyaniya-mineralnykh-udobreniy-na-zabolevaemost-novorozhdennykh>
11. Zhao M., Yin N., Yang R., et al. Understanding the effects of per- and polyfluoroalkyl substances on early skin development: Role of ciliogenesis inhibition and altered microtubule dynamics. *Sci Total Environ*. 2024 Feb 25;913:169702. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2023.169702
12. Belzer A., Parker E.R. Climate Change, Skin Health, and Dermatologic Disease: A Guide for the Dermatologist. *Am J Clin Dermatol*. 2023 Jul;24(4):577–593. DOI: 10.1007/s40257-023-00770-y
13. Mahler V. Skin diseases associated with environmental factors. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2017 Jun;60(6):605–617. DOI: 10.1007/s00103-017-2543-8
14. Kim K.E., Cho D., Park H.J. Air pollution and skin diseases: Adverse effects of airborne particulate matter on various skin diseases. *Life Sci*. 2016 May 1;152:126–34. DOI: 10.1016/j.lfs.2016.03.039
15. Arriaza B., Amarasiriwardena D., Standen V., et al. Living in poisoning environments: Invisible risks and human adaptation. *Evol Anthropol*. 2018 Sep;27(5):188–196. DOI: 10.1002/evan.21720
16. Grigoryev A.I., Grigoryev K.I. Role of environmental diseases in the development of adaptation disorders in children and adolescents. *Meditinskaya Sestra*. 2018;20(7):32–38. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.29296/25879979-2018-07-07>
17. Yang Y., Qu L., Mijakovic I., et al. Advances in the human skin microbiota and its roles in cutaneous diseases. *Microb Cell Fact*. 2022 Aug 29;21(1):176. DOI: 10.1186/s12934-022-01901-6
18. March O.P., Kocher T., Koller U. Context-Dependent Strategies for Enhanced Genome Editing of Genodermatoses. *Cells*. 2020 Jan 29;9(1):112. DOI: 10.3390/cells9010112
19. Has C., Castiglia D., del Rio M., et al. Kindler syndrome: extension of FERMT1 mutational spectrum and natural history. *Hum Mutat*. 2011 Nov;32(11):1204–12. DOI: 10.1002/humu.21576
20. Shamsudheen K., Rijith J., Ankit V., et al. Case Report: Whole exome sequencing reveals a novel frameshift deletion mutation p.G2254fs in COL7A1 associated with autosomal recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *F1000Res*. 2016 May 17;5:900. DOI: 10.12688/f1000research.8380.2
21. Roth W., Reuter U., Wohlenberg C., et al. Cytokines as genetic modifiers in K5<sup>-/-</sup> mice and in human epidermolysis bullosa simplex. *Hum Mutat*. 2009 May;30(5):832–41. DOI: 10.1002/humu.20981
22. Tumalaeva O.M., Magomedov M.G. Federal'naya sluzhba po intellektual'noj sobstvennosti. Patent №2732873 S1 ot 24.09.2020 god "Sposob modelirovaniya nerazvivayushcheysoya beremennosti u kryys v usloviyah eksperimenta", bulletin № 27. (In Russ.)
23. Koterov A.N., Ushenkova L.N., Zubenkova E.S., et al. The Relationship Between the Age of the Based Laboratory Animals (Mice, Rats, Hamsters and Dogs) and the Age of Human: Actuality for the Age-Related Radiosensitivity Problem and the Analysis of Published Data. *Medical Radiology and Radiation Safety*. 2018;63(1):5–24. (In Russ.) DOI: 10.12737/article\_5a82e4a3908213.56647014
24. Moss C., Wong A., Davies P. The Birmingham Epidermolysis Bullosa Severity score: development and validation. *Br J Dermatol*. 2009 May;160(5):1057–65. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2009.09041.x
25. Renuntiatio Civitatis Rospotrebnadzor Department pro Reipublicae Dagestanae "De statu sanitariae et epidemiologicae salutis incolarum in Republica Dagestan anno 2022". Makhachkala. 2023:250. (In Russ.)
26. Publica relatio Ministerii Resources Naturalis et Ecologiae Reipublicae Dagestanae "De statu ambitus et usu facultatum naturalium Reipublicae Dagestanae anno 2021". Makhachkala. 2022:45. (In Russ.)
27. De statu et praesidio condicionis Foederationis Russicae anno 2022. Publica fama. M.: Ministerium Resources Naturalium et Environmentorum Russiae; Lomonosov Academiae publicae Moscoviae. 2023:686. (In Russ.)
28. Gadzhimuradova K.M., Magomedova M.Z. (2024) Instructio propria manualis. Makhachkala: IPC DSMU. (In Russ.)
29. Glanc S. (1999) *Mediko-biologicheskaya statistika*. M.: Praktika. (In Russ.)

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.016>



Маджарова О.А.

Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь

## Распространенность резистентных к макролидам *Mycoplasma genitalium* в когорте беременных женщин Республики Беларусь

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Благодарности:** автор выражает благодарность директору НИИ антимикробной химиотерапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и руководителю лаборатории молекулярной диагностики за создание условий для проведения исследования.

Подана: 05.02.2025

Принята: 09.03.2026

Контакты: o.madzharova@mail.ru

### Резюме

**Цель.** Изучить распространенность и спектр маркеров резистентности к макролидам у *Mycoplasma genitalium*, выделенных у беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь.

**Материалы и методы.** В исследование включены 267 образцов ДНК *Mycoplasma genitalium*, полученных от беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь за 2023–2025 гг. 68% (182/267) образцов были положительными, получены путем повторного ПЦР-тестирования и исследованы на наличие маркеров резистентности к макролидам с помощью разработанной технологии ПЦР в режиме реального времени, которая позволяет выявлять любые нуклеотидные замены в гене 23S рРНК *M. genitalium* в позициях 2058, 2059, 2611 (согласно нумерации *E. coli*). Для подтверждения характера нуклеотидных замен все образцы, несущие мутации, были дополнительно исследованы методом секвенирования по Сэнгеру.

**Результаты.** За 2023–2025 гг. по Республике Беларусь частота распространения мутаций резистентности к макролидам у *M. genitalium*, выделенных у беременных женщин, составила 10% (19/182). Мутационный профиль представлен 3 вариантами нуклеотидных замен V домена в гене 23S рРНК *M. genitalium*: позиция A2059G – 7,17% (13/182), 2058G – 2,84% (5/182) и A2062T – 0,54% (1/182). Распространенность макролидорезистентности и мутационный профиль у *M. genitalium* в когорте беременных по областным городам Беларуси составили: в Минске – 16% (7/44) с выявленным мутационным профилем в двух позициях (A2059G – 9% (4/44) и A2058G – 7% (3/44)); в Бресте – 8% (9/111) с мутационным профилем в позициях A2059G – 5% (6/111), A2058G – 2% (2/111) и A2062T – 1% (1/111); в Витебске – 11% (1/9) с мутационным профилем в позиции A2059G – 11% (1/9) и в Могилеве – 11% (2/18) с мутационным профилем в позиции A2059G – 11% (2/18). Анализ выборки образцов в группе беременных пациенток позволил выявить, что город Минск занимает лидирующую позицию по уровню макролидорезистентности среди других областных центров, который выше установленного среднереспубликанского показателя. Во всех областях республики

доминирует один и тот же вариант нуклеотидной замены A2059G. Результаты депонированы и импортированы на онлайн-платформу для анализа и обмена данными антибиотикорезистентности AMRcloud (<https://amrcloud.net/ru/project/demares/>).

**Выводы.** Обнаруженные мутации подчеркивают актуальность проблемы антибиотикорезистентности у *M. genitalium* в когорте беременных для Республики Беларусь и необходимость эпидемиологического надзора за резистентностью.

**Ключевые слова:** *Mycoplasma genitalium*, беременность, макролиды, резистентность, антибактериальные препараты, мутации, 23S рРНК

---

Мажарова О.

Republican Clinical Medical Center of the Office of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

## Prevalence of Macrolide-Resistant *Mycoplasma genitalium* in a Cohort of Pregnant Women in the Republic of Belarus

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Gratitude:** the author expresses gratitude to the director of the Research Institute of Antimicrobial Chemotherapy at the Smolensk state medical university of the Russian Ministry of health and the head of the laboratory of molecular diagnostics for creating the conditions for conducting the research.

Submitted: 05.02.2025

Accepted: 09.03.2026

Contacts: o.madzharova@mail.ru

### Abstract

---

**Purpose.** To study the prevalence and spectrum of macrolide resistance markers in *Mycoplasma genitalium* isolated from pregnant women from four regional centers (Brest, Vitebsk, Minsk, Mogilev) of the Republic of Belarus.

**Materials and methods.** The study included 267 *Mycoplasma genitalium* DNA samples obtained from pregnant women in four regional centers (Brest, Vitebsk, Minsk, and Mogilev). For the period 2023–2025, 68% (182/267) of samples from the Republic of Belarus were confirmed as positive by repeated PCR testing and examined for macrolide resistance markers using the developed real-time polymerase chain reaction technology, which allows detecting any nucleotide substitutions in the 23S rRNA gene of *M. genitalium* at positions 2058, 2059, 2611 (according to *E. coli* numbering). To confirm the nature of the nucleotide substitutions, all samples carrying mutations were further examined using Sanger sequencing.

**Results.** During the period of 2023–2025, the frequency of macrolide resistance mutations in *M. genitalium* isolated from pregnant women in the Republic of Belarus was 10% (19/182). The mutation profile is represented by 3 variants of nucleotide substitutions in the V domain of the 23S rRNA gene of *M. genitalium*: position A2059G 7.17% (13/182), 2058G 2.84% (5/182), and A2062T 0.54% (1/182). The prevalence of macrolide resistance and mutation profile in *M. genitalium* in the cohort of pregnant women in the regional cities of Belarus were: in Minsk – 16% (7/44) with a mutation profile in two positions

A2059G 9% (4/44) and A2058G 7% (3/44); Brest – 8% (9/111) with a mutation profile in positions A2059G 5% (6/111), A2058G 2% (2/111) and A2062T 1% (1/111); Vitebsk – 11% (1/9) with a mutation profile in position A2059G 11% (1/9) and Mogilev – 11% (2/18) with a mutation profile in position A2059G 11% (2/18). The analysis of a sample of samples in a group of pregnant patients revealed that the city of Minsk has a dominant position in terms of macrolide resistance among other regional centers, and it is also higher than the established national average. The same nucleotide substitution variant, A2059G, is dominant in all regions of the Republic. The results have been deposited and imported into the AMRcloud online platform for the analysis and exchange of antibiotic resistance data (<https://amrcloud.net/ru/project/demares/>).

**Conclusion.** The detected mutations highlight the relevance of the problem of antibiotic resistance in *M. genitalium* in the pregnant cohort for the Republic of Belarus and the need for epidemiological surveillance of resistance.

**Keywords:** *Mycoplasma genitalium*, pregnancy, macrolides, resistance, antibacterial drugs, mutations, 23S rRNA

## ■ ВВЕДЕНИЕ

*Mycoplasma genitalium* (MG) – это бактерия, передающаяся половым путем и представляющая опасность для репродуктивного здоровья населения. Специалисты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) не раз подчеркивали прямую роль инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), в негативных последствиях для репродуктивного здоровья.

В настоящее время во всем мире доказана роль *Mycoplasma genitalium* в развитии неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов. Описанные случаи развития самопроизвольных аборт, цервицита, воспалительных заболеваний органов малого таза, преждевременных родов, бесплодия при микоплазменной инфекции, обусловленной *M. genitalium* [1–5], подчеркивают важность ранней диагностики MG в группе пациенток репродуктивного возраста и беременных.

По данным метаанализа Baumann L. et al. (2018 г.), частота выявления *Mycoplasma genitalium* в общей популяции составляет 1,3–3,9% (в развитых странах и в странах с низким уровнем социально-экономического развития соответственно) [6]. Согласно результатам того же метаанализа, частота выявления *Mycoplasma genitalium* в когорте беременных составляет 0,9% (от 0,6 до 1,4%) [6]. Несмотря на низкий показатель выявляемости MG в данной субпопуляции, необходимо учитывать риски неблагоприятных акушерских и перинатальных исходов, сопряженные с инфицированием этим возбудителем [1–5].

Низкий показатель распространения MG среди беременных обусловлен отсутствием в большинстве стран организованного рутинного скрининга в данной группе пациентов. Так, руководство CDC Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines (2021) не содержит рекомендаций по проведению скрининга беременных на MG [7]. В «Европейском руководстве по ведению пациентов с инфекцией *Mycoplasma genitalium*» (2021) эксперты отмечают низкую значимость MG для беременных женщин Европы, поскольку ее распространенность в данной субпопуляции невелика [8].

Австралийские исследователи пришли к выводу о нецелесообразности проведения скрининга на МГ в группе бессимптомных пациенток, однако исследование возбудителя в данной группе требует дальнейшего изучения [9].

В Australian sexually transmitted infection management guidelines for use in primary care (2022) отмечено, что тестирование беременных женщин на ИППП рекомендовано в случаях, сопровождающихся патологическими выделениями из половых путей женщин, кровотечением и болью в области таза [10].

В клинических рекомендациях «Нормальная беременность» (2025) российские эксперты также не рекомендуют рутинное тестирование беременных на МГ. Данные исследования должны быть проведены при появлении жалоб на вагинальный дискомфорт, изменение характера выделений из половых путей, зуд, жжение, выделения с неприятным запахом, при воспалительном характере микроскопического исследования влагалищных мазков [11].

В Республике Беларусь создан комплекс государственных и общественных мер, направленных на защиту здоровья и обеспечение благополучия матери и ребенка. Активно реализуется Государственная программа «Здоровье народа и демографическая безопасность» на 2021–2025 гг., разработанная на основе ключевых положений Национальной стратегии устойчивого развития Республики Беларусь до 2035 года.

Важнейшим приоритетом государственной социальной политики является охрана материнства и детства, направленная на создание необходимых и благоприятных возможностей, а также условий для рождения здоровых детей. Для того, чтобы женщина могла реализовать свой фертильный потенциал, в стране организована медицинская помощь на всех этапах: до беременности, во время беременности, родов и после них.

Согласно клиническому протоколу Республики Беларусь «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии», все беременные при первой явке (постановке на учет) подлежат обязательному скринингу на инфекции, передаваемые половым путем (*Mycoplasma genitalium* / *Chlamydia trachomatis*) с использованием метода ПЦР [12]. В государственных медицинских учреждениях скрининг беременных на ИППП проводится на базе централизованных лабораторий за счет средств государственного бюджета.

Таким образом, мы видим существенные различия в подходах к организации скрининга беременных на ИППП и МГ в частности. Ключевыми моментами в вопросах организации скрининга по-прежнему остаются: материально-техническое оснащение, организация потоков исследований и финансово-экономическая обоснованность их проведения.

Хотелось бы подчеркнуть, что эксперты ВОЗ в рамках «Глобальной стратегии сектора здравоохранения по ВИЧ, вирусному гепатиту и инфекциям, передаваемым половым путем, на 2022–2030 гг.» отмечают важность проведения скрининга на ИППП в группах повышенного риска, а также у беременных как одной из стратегий предотвращения распространения данных инфекций. В контексте этого документа *Mycoplasma genitalium* присвоен статус возбудителя с потенциальной устойчивостью к противомикробным препаратам [13]. Специалисты ВОЗ делают упор на необходимость усиления и расширения эпиднадзора и мониторинга неудач в терапии [13]. На сегодня МГ не включена в Глобальную систему эпиднадзора за устойчивостью к антимикробным препаратам (GLASS), как это организовано для *N. gonorrhoeae*

(GLASS-EGASP). Однако ВОЗ выражает все большую обеспокоенность растущим уровнем антибиотикорезистентности у *Mycoplasma genitalium* в различных частях мира. Этот факт упоминается в рамках выхода обновленного «Списка приоритетных бактериальных патогенов» (BPPL) 2024 г.

Сегодня подходы к антибактериальной терапии инфекции *M. genitalium* при беременности базируются на применении макролидов. Примеры назначаемых схем представлены в табл. 1.

В Глобальном систематическом обзоре с метаанализом (Machalek D.A. et al., 2020) установлена суммарная распространенность мутаций, связанных с устойчивостью к макролидам, среди образцов *M. genitalium* – 35,5% (95% ДИ 28,8–42,5). Специалисты отмечают рост распространенности макролидорезистентных (MP) штаммов *M. genitalium* с 10,0% (95% ДИ 2,6–20,1%) (до 2010 г.) до 51,4% (40,3–62,4%) в 2016–2017 гг. ( $p < 0,0001$ ) [17].

Исследования по изучению MP-штаммов *M. genitalium* в группе беременных многочисленны и значительно разнятся в своих результатах. Так, в работе американских исследователей Stafford I.A. et al. (2021) уровень макролидорезистентности составил 30,8% (8/26) случаев [18]. Сопоставимый уровень MP 28,6% (2/7) выявлен в ЮАР исследователями Le Roux et al. (2017) [19]. Однако в работе Naicker et al. в Южной Африке не было выявлено генетических детерминант резистентности к макролидам ни в одном из 13/221 образца MG, выделенного от беременных [20]. В исследовании

**Таблица 1**  
**Перечень руководств и рекомендаций по терапии инфекций, вызванных *M. genitalium*, у беременных**  
**Table 1**  
**List of guidelines and recommendations for the treatment of *M. genitalium* infections in pregnant women**

Источник	Рекомендации
Клинический протокол диагностики и лечения пациентов с инфекциями, передаваемыми половым путем, № 1020 от 29.10.2009 (Республика Беларусь) [14]	Основная методика: – джозамицин внутрь по 500 мг 2 раза в день 7–10 дней. Альтернативные методики: – эритромицин внутрь 500 мг 4 раза в день 10 дней или – азитромицин внутрь 1,0 г однократно, затем по 500 мг 1 раз в день 5–7 дней
Клинические рекомендации МЗ РФ 2021 г. [15]	– Джозамицин 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней; – азитромицин внутрь 500 мг 1-й день, затем по 250 мг 1 раз в день в течение 4 суток (общая длительность 5 дней)
2021 European guideline on the management of <i>Mycoplasma genitalium</i> infections [8]	– Азитромицин внутрь 500 мг 1-й день, затем по 250 мг 1 раз в день во 2-й – 5-й день; – джозамицин 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней; пристинамицин 1 г внутрь 4 раза в сутки 10 дней.  Возможность отложенной терапии
Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines 2021, США (CDC) [7]	Нет отдельных рекомендаций для беременных. Рекомендовано тестирование на резистентность к <i>M. genitalium</i> и последующая двухэтапная терапия в зависимости от результата теста
Sexuell übertragbare Infektionen (STI) – Beratung, Diagnostik und Therapie AWMF 2019, Germany [16]	Азитромицин внутрь 500 мг 1-й день, затем по 250 мг 1 раз в день во 2-й – 5-й день или 1,5–2 г однократно. Следует избегать назначения пристинамицина во время беременности из-за ограниченного опыта применения

Schröder D. et al. (2025) также не было выявлено мутаций в гене 23S рРНК 84/127 образцов от беременных женщин Замбии [21]. Об отсутствии маркеров резистентности к макролидам у *M. genitalium* от беременных отмечают авторы из Великобритании (22/203 образцов) [22] и Папуа – Новой Гвинеи – протестировано 69 образцов [23].

В Республике Беларусь частота распространения мутаций резистентности к макролидам у *M. genitalium* в общей популяции составила 15,22% (49/322) (95% ДИ 11,71–19,35%), а в женской популяции – 15,56% (35/225) (95% ДИ 11,94–20,24%) [24]. Установленный факт регистрации мутаций диктует необходимость эпидемиологического надзора за устойчивостью к антибиотикам в Беларуси в когорте беременных. Наличие бессимптомного инфицирования МГ предполагает скрининг в когорте беременных.

Данное исследование по изучению спектра и распространенности маркеров резистентности к макролидам у *Mycoplasma genitalium*, выделенных у беременных женщин Республики Беларусь, осуществляется в рамках совместного научно-исследовательского сотрудничества в сфере медицинской науки. Проект реализуется между учреждением образования «Смоленский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (СГМУ) и государственным учреждением «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь (ГУ «РКМЦ»). Результаты тестирования по Республике Беларусь включены в многоцентровой проект DeMaRes (Detection of Macrolide Resistance – *Mycoplasma genitalium*) «Анализ распространенности мутаций резистентности к макролидам и фторхинолонам у *Mycoplasma genitalium*» и размещены на платформе AMRcloud в России (<https://amrcloud.net/ru/project/demares/>).

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить распространенность и спектр маркеров резистентности к макролидам у *Mycoplasma genitalium*, выделенных у беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включен материал, полученный от беременных женщин из Республики Беларусь (n=267) за период 2023–2025 гг. Сбор материала осуществлялся на базе централизованных лабораторий областных центров Республики Беларусь: УЗ «Минский городской клинический центр дерматовенерологии», ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь, (Минск, Республика Беларусь) (n=93), УЗ «Брестский областной кожно-венерологический диспансер» (Брест, Республика Беларусь) (n=128), УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии» (Витебск, Республика Беларусь) (n=14), УЗ «Могилевский областной кожно-венерологический диспансер» (Могилев, Республика Беларусь) (n=32). Все ПЦР-положительные образцы с ДНК *M. genitalium* были собраны в рамках рутинной диагностики ИППП у беременных согласно клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии». Данные пациенток, включенных в исследование, зашифрованы с присвоением индивидуального номера согласно общей нумерации коллекции образцов. Учету подлежали дата рождения (возраст) и дата выявления положительного

образца. Исследование данных анамнеза жизни и акушерско-гинекологического анамнеза не проводилось.

Биологический материал для молекулярно-генетического исследования – соскобы цервикального канала пациенток.

В лаборатории клинический образец был классифицирован как положительный на основании первичного рутинного тестирования с использованием наборов, зарегистрированных на территории Республики Беларусь. Выделение ДНК *M. genitalium* проводили с использованием наборов: «ДНК-сорб-АМ» («АмплиСенс», ФБУН ЦНИИ, Россия), «Проба-НК-Плюс» и «Проба-Рapid» («ДНК-технология», Россия), «РеалБест экстракция 100» (АО «Вектор-Бест», Россия) и «АртДНК» («АртБиоТех», Беларусь). Выявление ДНК *M. genitalium* осуществляли на основе технологии ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией в режиме реального времени (ПЦР-РВ). Применялись наборы реагентов: «ПЛАЗМОГЕН-Мг. *Mycoplasma genitalium*» («ДНК-технология», Россия), «РеалБест ДНК *Chlamydia trachomatis* / *Mycoplasma genitalium*» (АО «Вектор-Бест», Россия) и «АмплиСенс® *C. trachomatis* / *Ureplasma spp.* / *M. genitalium* / *M. hominis* – Мультипрайм-FL» (ФБУН ЦНИИ, Россия) в моноплексном и мультиплексном формате, предназначенные для обследования пациентов на *M. genitalium*, а также для исследования микрофлоры урогенитального тракта у женщин (Фемофлор®16, Фемофлор® Скрин) («ДНК-технология», Россия). Использовались регистрирующие амплификаторы ДТ-96 и ДТ-lite («ДНК-технология», Россия), Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) и CFX96 Touch (Bio-Rad, США). Все этапы анализа осуществлялись в соответствии с инструкцией к наборам реагентов и оборудованию.

ПЦР-положительные образцы с ДНК *Mycoplasma genitalium* были аликвотированы и заморожены при  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  для дальнейшего тестирования на наличие генетических детерминант резистентности к макролидам. Анализ на маркеры резистентности проводился в центральной лаборатории молекулярной диагностики (НИИ антимикробной химиотерапии ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России, Смоленск). Выявление специфических мутаций устойчивости к макролидам осуществлялось с использованием модифицированного метода ПЦР-РВ с эффектом гашения флуоресценции зонда праймером [25]. В целях подтверждения характера нуклеотидных замен использовался метод секвенирования по Сэнгеру соответствующих фрагментов гена с использованием наборов BigDye® Terminator v3.1 Cycle Sequencing Kit и генетического анализатора Applied Biosystems 3500 (Life Technologies, США) [25]. Анализ данных проводился с помощью онлайн-платформы AMRcloud (<https://amrcloud.net/>) с использованием стандартных методов описательной статистики.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

За 2023–2025 гг. было получено и проанализировано 267 клинических образцов ДНК *Mycoplasma genitalium* от беременных пациенток из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь. Долевое соотношение в коллекции образцов распределилось следующим образом: Брест – 48% (128/267), Минск – 35% (93/267), Могилев – 12% (32/267) и Витебск – 5% (14/267). Количество собранных образцов по областным центрам республики коррелирует с уровнем рождаемости в исследуемых областях. Согласно опубликованным данным по демографии Национального статистического комитета, областями с высокой рождаемостью являются Минская, Брестская, а с более низкой – Витебская и Могилевская области. Большую

**Таблица 2**

**Возрастная структура беременных пациенток с выявленной инфекцией *M. genitalium* по областным городам (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь**  
**Table 2**

**Age structure of pregnant patients with identified *M. genitalium* infection by regional cities (Brest, Vitebsk, Minsk, Mogilev) Republic of Belarus**

Признак	Брест (n=128)	Витебск (n=14)	Минск (n=93)	Могилев (n=32)
Медиана (Me) возраста, минимальное (min) и максимальное (max) значения	Me=27 (min=16; max=43)	Me=24 (min=17; max=40)	Me=27 (min=17; max=42)	Me=26 (min=19; max=38)

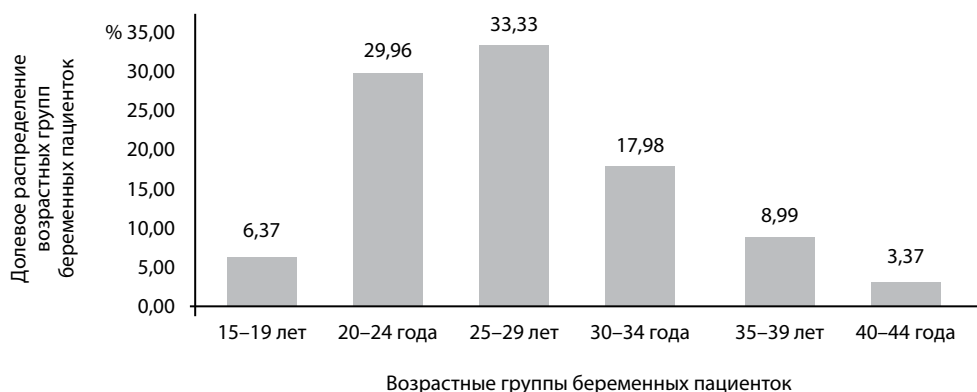
часть собранной коллекции образцов составили Минск – 35% (93/267) и Брест – 48% (128/267). Возрастная структура выборки по областным центрам Республики Беларусь представлена в табл. 2.

Средний возраст включенных в исследование женщин из 4 областных центров Республики Беларусь сопоставим, и значимых различий не выявлено. Возрастная структура всей выборки беременных пациенток по республике представлена на рис. 1.

Средний возраст беременных составил 30 лет, медиана по стране – 28 лет. В целом средний возраст беременных, согласно нашим данным, сопоставим со статистическими данными среднего возраста женщин по Беларуси при рождении ребенка – 30,5 года (рис. 2). Лидирующую позицию в нашей выборке среди пациенток фертильного возраста занимает группа 25–29 лет – 33,33% (89/267), что сопоставимо со среднереспубликанским показателем возраста матери при рождении первого ребенка (27,6 года) (рис. 2).

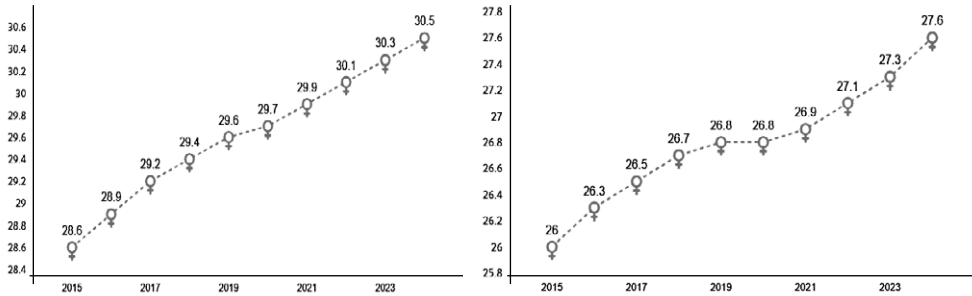
### Результаты тестирования на маркеры антибиотикорезистентности

Тестирование на наличие генетических детерминант резистентности к макролидам было проведено на 182 образцах ДНК *Mycoplasma genitalium*. В результате анализа полученных данных средний уровень распространения макролидорезистентных штаммов *Mycoplasma genitalium* в группе беременных пациенток составил 10% (19/182) образцов. Доля образцов, в которых мутации не были выявлены, составила



**Рис. 1. Возрастное распределение беременных пациенток (N=267)**

**Fig. 1. Age distribution of pregnant patients (N=267)**



**A**

**B**

**Рис. 2. А – средний возраст женщин в Республике Беларусь при рождении детей; В – средний возраст женщин в Республике Беларусь при рождении первого ребенка**  
**Fig. 2. A – average age of women in the Republic of Belarus at childbirth; B – average age of women in the Republic of Belarus at the birth of their first child**

90% (163/182) – wild type. Территориальное распределение и частота обнаруженных мутаций представлены в табл. 3. Основной возраст беременных пациенток, в биологическом материале которых выявлена резистентная к макролидам MG, приходится на группу 30–34 года.

По итогам анализа нуклеотидных замен в образцах *M. genitalium* с выявленными мутациями (n=19) был установлен профиль резистентности к макролидам. По Республике Беларусь он представлен 3 вариантами нуклеотидных замен V домена в гене 23S рРНК *M. genitalium*: позиция A2059G – 7,17% (13/182), 2058G – 2,84% (5/182) и A2062T – 0,54% (1/182). В общей структуре выявленных мутаций первые места занимают нуклеотидные замены в позициях A2059G – 68% (13/19), A2058G – 26% (5/19).

За 2023–2024 гг. по Беларуси отмечена положительная динамика уровня макролидорезистентности у *M. genitalium*, выделенных у беременных женщин: с 9,09% (7/77) образцов до 10,68% (11/103) образцов (рис. 3).

В ходе исследования были определены областные показатели уровня распространенности макролидорезистентных *M. genitalium* и их мутационный профиль в когорте беременных женщин (табл. 3, 4). В Минске распространенность маркеров резистентности составила 16% (7/44) с выявленным мутационным профилем в двух

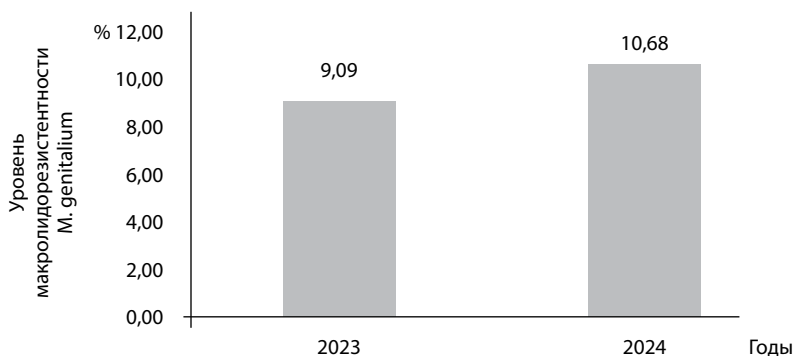
**Таблица 3**

**Частота обнаружения устойчивых к макролидам изолятов *Mycoplasma genitalium*, выделенных у беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь**

**Table 3**

**Frequency of detection of macrolide-resistant *Mycoplasma genitalium* isolates from pregnant women from four regional centers (Brest, Vitebsk, Minsk, Mogilev) of the Republic of Belarus**

Признак	Брест (n=111)	Витебск (n=9)	Минск (n=44)	Могилев (n=18)
Частота в % (число выявленных мутаций / количество образцов, успешно прошедших секвенирование)	8% (9/111)	11% (1/9)	16% (7/44)	11% (2/18)
Доля образцов без мутаций WT	92% (102/111)	89% (8/9)	84% (37/44)	89% (16/18)



**Рис. 3. Динамика уровня макролидорезистентности *M. genitalium* у беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь за 2023–2024 гг. (N=180)**

**Fig. 3. Dynamics of the level of macrolide resistance of *M. genitalium* in pregnant women from four regional centers (Brest, Vitebsk, Minsk, Mogilev) of the Republic of Belarus for the period 2023–2024 (N=180)**

позициях: A2059G – 9% (4/44) и A2058G – 7% (3/44). В Бресте макролидорезистентность составила 8% (9/111) с мутационным профилем в позициях: A2059G – 5% (6/111), A2058G – 2% (2/111) и A2062T – 1% (1/111); в Витебске – 11% (1/9) с мутационным профилем в позиции A2059G – 11% (1/9); в Могилеве – 11% (2/18) с мутационным профилем в позиции A2059G – 11% (2/18).

Таким образом, анализ выборки образцов в группе беременных пациенток позволил выявить, что город Минск занимает лидирующую позицию по уровню макролидорезистентности MG среди других областных центров и превышает установленный среднереспубликанский показатель по стране. В 4 областях республики доминирует один и тот же вариант нуклеотидной замены A2059G. Полученные результаты демонстрируют, что проблема антибиотикорезистентности у MG актуальна для всех областей страны, которые были включены в исследование.

**Таблица 4**

**Мутационный профиль макролидорезистентности у *M. genitalium* в группе беременных женщин из 4 областных центров (Брест, Витебск, Минск, Могилев) Республики Беларусь**

**Table 4**

**Mutational profile of macrolide resistance in *M. genitalium* in a group of pregnant women from four regional centers (Brest, Vitebsk, Minsk, Mogilev) of the Republic of Belarus**

Город	Вариант мутации*	Распространенность
Брест	A2059G	6/111 (5%)
	A2058G	2/111 (2%)
	A2062T	1/111 (1%)
Витебск	A2059G	1/9 (9%)
Минск	A2059G	4/41 (10%)
	A2058G	3/41 (7%)
Могилев	A2059G	2/18 (11%)

Примечание: \*нуклеотидные последовательности в геноме рПНК *M. genitalium* представлены согласно нумерации по *E. coli*.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

В рамках проекта DeMaRes-Pregnant проанализирован материал, полученный от беременных из Республики Беларусь. Возрастная структура включенной в исследование группы беременных пациенток сопоставима со среднереспубликанскими показателями демографической статистики. Из Бреста и Минска получено максимальное количество положительных образцов ДНК *Mycoplasma genitalium* среди всей выборки, что, в свою очередь, коррелирует с областными демографическими показателями.

В Республике Беларусь, согласно данным за 2017–2024 гг., наиболее частыми заболеваниями беременных, рожениц, родильниц, а также заболеваниями, осложнившими роды, являются инфекции мочеполовых путей [26]. Клиническая картина данной нозологической группы и ИППП имеет схожие проявления, поэтому диагностика этиологического фактора принципиально важна. Так, в одном из отечественных исследований было отмечено, что 40,6% опрошенных беременных женщин отмечали у себя проявления ИППП, из них только 76,8% обратились за консультацией врача или прошли анонимное тестирование. В том же исследовании была установлена частота выявления ИППП во время беременности – 14,8 на 100 беременных (2005–2006 гг.) [27]. В отечественных литературных источниках показатели распространенности МГ при акушерско-гинекологической патологии значительно варьируют. Как правило, это результаты научно-исследовательских проектов, в ходе которых проводилось обследование пациенток на ИППП (на *M. genitalium* в том числе). Например, при оценке роли инфекций в генезе первичного выкидыша частота распространения МГ составила от 1,1% (1/86) до 2,5% (1/40) случаев [28]. По итогам исследовательской работы по изучению инфекций уrogenитального тракта, обусловленных *Mycoplasma genitalium* (2011–2013 гг.), частота выявления МГ в группе беременных с осложнениями течения беременности составила 33% (129/393) случаев [29].

В ходе исследования установлен уровень макролидорезистентности у *Mycoplasma genitalium* 10% (19/182) в когорте беременных. На сегодня собранная коллекция образцов МГ от беременных Беларуси значительно преобладает по объему выборки над аналогичными по дизайну зарубежными исследованиями. Тем не менее можно предположить, что частота выявления маркеров резистентности по стране сравнительно высокая. В особенности если сопоставить полученные данные с результатами исследований в странах Африканского континента (Замбия [21], Южная Африка [20]), Папуа – Новая Гвинея [23]) и в Великобритании [22], где макролидорезистентность не фиксировалась. Особого внимания заслуживает исследование российских коллег, посвященное проблеме эпидемиологии устойчивости к макролидам *Mycoplasma genitalium*, выделенных у беременных в России и Беларуси [30]. Коллективом российских ученых был проведен сравнительный анализ уровня макролидорезистентности в популяции беременных женщин России (3,6% (2/56) образцов) и Беларуси (6,5% (3/46) образцов). В публикации отмечено преобладание показателя макролидорезистентности в Беларуси над Россией на 2,9% [30]. Примечательно, что установленный на данный момент уровень макролидорезистентности у *Mycoplasma genitalium* – 10% (19/182) – превышает выявленный ранее показатель 6,5% (3/46) на 3,5%. Вызывает беспокойство наметившаяся тенденция к росту уровня макролидорезистентности *M. genitalium* в когорте беременных: с 9,09% (7/77) образцов (2023) до 10,68% (11/103) образцов (2024) (рис. 3).

Как уже упоминалось ранее, подходы к антибактериальной терапии инфекции *M. genitalium* при беременности базируются на применении макролидов (см. табл. 1). По результатам исследования установлено, что в 10% беременностей с выявленной инфекцией *M. genitalium* перед акушерами-гинекологами может возникнуть трудноразрешимая задача ведения беременности и эрадикации возбудителя. Поскольку в Беларуси все беременные подлежат обязательному скринингу на МГ при первой явке, можно предположить, что инфицирование мутантным штаммом МГ произошло от полового партнера либо у пациентки до наступления беременности в анамнезе отмечалось наличие ИППП и пройденный курс антибиотикотерапии. Эпидемиология распространенности маркеров макролидорезистентности у *M. genitalium* в различных гендерных группах Республики Беларусь составляет: в женской популяции – 15,56% (35/225) (95% ДИ 11,94–20,24%), в мужской популяции – 14,43% (14/97) (95% ДИ 7,34–24,83%) [24]. Учитывая представленные выше причины и риск инфицирования беременных МГ, а также эпидемиологию распространения резистентных штаммов в популяции, особую важность приобретает прегравидарная подготовка супружеских пар. Отечественными исследователями был проведен анализ медицинской документации беременных, который затронул вопросы прегравидарной подготовки. По данным опроса беременных, более 82% (513/625) осознавали необходимость подготовки к наступлению беременности, однако полную прегравидарную подготовку прошли 24,5%, частичную – 32,3% молодых беременных. Сочетание запланированной беременности с прегравидарной подготовкой отмечено в 17,3 случая на 100 первых и 32,2 случая на 100 повторных родов [27].

Результаты мониторинга уровня резистентности к макролидам МГ в группе беременных демонстрируют, что проблема антибиотикорезистентности у МГ актуальна для всех областей страны, которые были включены в исследование. Во всех областных городах доминирует один и то же вариант нуклеотидной замены A2059G в гене 23S рРНК *M. genitalium* с доказанной клинической значимостью и фенотипической устойчивостью к макролидам.

Выявление МР-штаммов *M. genitalium* у беременных является неблагоприятным фактором ввиду того, что применение альтернативных схем терапии в данной группе пациентов весьма ограничено (см. табл. 1). Анализируя немногочисленные зарубежные рекомендации по ведению беременных с инфекцией *M. genitalium*, можно отметить отсутствие единых принципов терапии и подходов к ней. Это связано с недостаточностью накопленных данных о возможностях применения доступных антибиотиков при беременности, а также с оценкой ожидаемой пользы терапии для матери и потенциальной угрозы для плода. Например, авторский коллектив Европейского руководства 2021 – European guideline on the management of *Mycoplasma genitalium* infections (2021) – предлагает отложить лечение МГ до родов, обосновывая это высоким риском, связанным с использованием доступных антибиотиков при беременности [8]. В своих выводах эксперты подчеркивают, что выбор препаратов при резистентности МГ к макролидам является трудным, отмечается возможность применения пристиномицина [8]. Аналогичные рекомендации в отношении назначения пристиномицина беременным предложены в Австралийском руководстве (2021) [10]. При выявлении МР-штаммов *M. genitalium* у беременных авторы

руководства акцентируют внимание специалистов на необходимости консультирования с клиническим фармакологом. Тем не менее в Немецком руководстве (2019) рекомендовано избегать назначения пристинамицина, при этом альтернативных решений в случае выявления резистентного к макролидам штамма MG у беременных не предложено [16]. В Республике Беларусь терапия и наблюдение беременных с инфекцией *M. genitalium* осуществляется согласно клиническим протоколам «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» [12] и «Диагностика и лечение пациентов с инфекциями, передаваемыми половым путем» [13]. Специалистам рекомендовано избегать применения лекарственных средств во время первого триместра беременности. В акушерской практике лекарственные средства применяются по строгим показаниям с учетом потенциального риска для плода, в адекватной дозе с учетом индивидуальных особенностей пациентки, течения заболевания, наличия осложнений. Рекомендаций по терапии резистентных к макролидам штаммов MG не имеется [12].

В 2024 г. опубликован систематический обзор международных руководящих принципов в области терапии *M. genitalium* во время беременности. Авторским коллективом рассмотрено около 50 руководящих принципов, где давались четкие рекомендации по лечению *M. genitalium* во время беременности [31]. Для финального анализа к рассмотрению были допущены 4 руководящих принципа: из Австралии, Великобритании, Европы и Новой Зеландии (Аотероа). Авторы пришли к выводам, что азитромицин является препаратом первой линии терапии для MG, чувствительной к макролидам или с неустановленным статусом резистентности. Также отмечено отсутствие консенсуса в отношении дозирования азитромицина и назначения пристинамицина в случае выявления макролидорезистентной MG при беременности [31].

Таким образом, мы видим, что проблема инфекции *M. genitalium*, обусловленной МР-штаммом, в группе беременных принимает глобальный характер и требует пристального внимания и дальнейшего изучения. Наше исследование демонстрирует, что эта проблема актуальна для Республики Беларусь и должна привлечь внимание отечественных специалистов здравоохранения и исследователей. Установленный факт регистрации мутаций диктует необходимость эпидемиологического надзора за устойчивостью к антибиотикам в Беларуси в когорте беременных. Сегодня мониторинг резистентности *M. genitalium* можно интегрировать в реализуемый скрининг беременных на MG.

Полученные данные по Республике Беларусь в рамках проекта DeMaRes-Pregnant депонированы на онлайн-платформе AMRcloud (AntiMicrobial Resistance Cloud) для анализа и обмена данными антибиотикорезистентности.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Республике Беларусь частота распространения мутаций резистентности к макролидам у *M. genitalium* в группе беременных составила 10% (19/182). Таким образом, в 10% беременностей с выявленной инфекцией *M. genitalium* перед акушерами-гинекологами может возникнуть трудноразрешимая задача ведения беременности и эрадикации возбудителя. Мутационный профиль представлен 3 вариантами нуклеотидных замен V домена в гене 23S рНК *M. genitalium*: позиция A2059G – 7,17% (13/182), 2058G – 2,84% (5/182) и A2062T – 0,54% (1/182).

Результаты мониторинга уровня резистентности к макролидам MG в группе беременных демонстрируют, что проблема антибиотикорезистентности у MG актуальна для всех областей страны, которые были включены в исследование. Во всех областных городах доминирует один и тот же вариант нуклеотидной замены A2059G в гене 23S рРНК *M. genitalium* с доказанной клинической значимостью и фенотипической устойчивостью к макролидам. Обнаруженные мутации подчеркивают актуальность проблемы антибиотикорезистентности у *M. genitalium* в когорте беременных для Беларуси и необходимость эпидемиологического надзора за резистентностью.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lis R, Rowhani-Rahbar A, Manhart L.E. Mycoplasma genitalium infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2015;61:418–426. DOI: 10.1093/cid/civ312
2. Wiesenfeld H.C., Manhart L.E. Mycoplasma genitalium in Women: Current Knowledge and Research Priorities for This Recently Emerged Pathogen. *J Infect Dis*. 2017;216(Suppl 2): S389–S395. DOI: 10.1093/infdis/jix198
3. Yu J, Zhou Y, Luo H, et al. Mycoplasma genitalium infection in the female reproductive system: Diseases and treatment. *Front Microbiol*. 2023;14:1098276. DOI: 10.3389/fmicb.2023.1098276
4. Rekha S., Nooren M., Kalyan S., et al. Occurrence of Mycoplasma genitalium in the peritoneal fluid of fertile and infertile women with detailed analysis among infertile women. *Microb Pathog*. 2019;129:183–186. DOI: 10.1016/j.micpath.2019.02.006
5. Frenzer C., Egli-Gany D., Valley L.M., et al. Adverse pregnancy and perinatal outcomes associated with Mycoplasma genitalium: systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect*. 2022 May;98(3):222–227. DOI: 10.1136/sextrans-2021-055352
6. Baumann L., Cina M., Egli-Gany D., et al. Prevalence of Mycoplasma genitalium in different population groups: systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect*. 2018;94:254–261. DOI: 10.1136/sextrans-2017-053384
7. Kimberly A., Workowski M.D., Bachmann L.H., et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines. *MMWR Recomm Rep*. 2021 July 23;70(4):1–187.
8. Jensen J.S., Cusini M., Gomberg M., et al. 2021 European guideline on the management of Mycoplasma genitalium infections. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2021;36(5):641–650. DOI: 10.1111/jdv.17972
9. Stewart J.D., Webb B., Francis M., et al. Should we routinely test for Mycoplasma genitalium when testing for other sexually transmitted infections? *Med J Aust*. 2020;212(1):30–31. DOI: 10.5694/mja2.50399
10. Ong J.J., Bourne C., Dean J.A., et al. Australian sexually transmitted infection (STI) management guidelines for use in primary care 2022 update. *Sex Health*. 2023 Feb;20(1):1–8. DOI: 10.1071/SH22134
11. Clinical recommendations. Normal pregnancy, 2025. Available [https://srb-48.gosuslugi.ru/netcat\\_files/44/136/KR\\_Normal\\_naya\\_beremennost\\_.pdf](https://srb-48.gosuslugi.ru/netcat_files/44/136/KR_Normal_naya_beremennost_.pdf) (accessed December 20, 2025) In Russian.
12. Clinical protocol "Medical observation and provision of medical care to women in obstetrics and gynecology" (approved by the Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 19.02.2018 No. 17) Available at: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/akusherstvo-ginekologiya.php> (accessed December 14, 2025)
13. Global Health Sector Strategies on, respectively, HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections for the period 2022–2030 (GHSS) July, 2022. ISBN: 978-92-4-005377-8. Available at: <https://www.who.int/ru/publications/i/item/9789240053779>
14. Clinical protocol for diagnosis and treatment of patients with sexually transmitted infections (approved by the order of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 10.29.2009 No. 1020) Available at: <https://minzdrav.gov.by/ru/dlya-spetsialistov/standarty-obsledovaniya-i-lecheniya/dermatovenerologiya.php> (accessed December 14, 2025)
15. Clinical recommendations. Urogenital diseases caused by Mycoplasma genitalium. 2021. Available at: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/216\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/216_1) (accessed December 27, 2023) In Russian.
16. Buder S., Schöfer H., Meyer T., et al. Bakterielle sexuell übertragbare Infektionen. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019 Mar;17(3):287–317. DOI: 10.1111/ddg.13804\_g
17. Machalek D.A., Tao Y., Shilling H., et al. Prevalence of mutations associated with resistance to macrolides and fluoroquinolones in Mycoplasma genitalium: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Infect Dis*. 2020;20(11):1302–1314. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30154-7
18. Stafford I.A., Hummel K., Dunn J.J., et al. Retrospective analysis of infection and antimicrobial resistance patterns of Mycoplasma genitalium among pregnant women in the southwestern USA. *BMJ Open*. 2021;11:e050475. DOI: 10.1136/bmjopen-2021-050475
19. Le Roux M., Mafunise M., de Villiers B.E., et al. P1.37 Prevalence and molecular analysis of Mycoplasma genitalium strains isolated from pregnant women at an academic hospital in Pretoria, South Africa. *Sex Transm Infect*. 2017;93:A58.2–A58. DOI: 10.1136/sextrans-2017-053264.145
20. Naicker M., Singh R., van der Westhuizen D., et al. Lack of resistance to macrolides in Mycoplasma genitalium detected in South African pregnant women. *S Afr J Infect Dis*. 2021;36(1):209. DOI: 10.4102/sajid.v36i1.209
21. Schröder D., et al. Prevalence and epidemiology of Mycoplasma genitalium and the absence of macrolide resistance in M. genitalium among pregnant women attending antenatal care in Zambia. *Front. Public Health*, 09 May 2025. *Infectious Diseases: Epidemiology and Prevention*. Vol. 13, 2025. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1576376>
22. Totten A.H., Xiao L., Van Der Pol B., et al. Retrospective Evaluation of Mycoplasma genitalium Prevalence and Macrolide Resistance in a Study Cohort of Pregnant Women in Birmingham, AL, From 1997 to 2001. *Sex Transm Dis*. 2023;50(10):642–644. DOI: 10.1097/OLQ.0000000000001843
23. Jondou M.E., Valley A.J., Whiley D.M., et al. Mycoplasma genitalium macrolide and fluoroquinolone resistance in pregnant women in Papua New Guinea. *Sex Transm Infect*. 2023;99:71–72. DOI: 10.1136/sextrans-2022-055552

24. Majorova O., Eidelstein I., Abelskaya I., et al. Identification of Genetic Markers of Resistance to Macrolides in *Mycoplasma genitalium* Clinical Isolates in the Republic of Belarus for the Period from March 2022 to March 2024. *Laboratory Diagnostics Eastern Europe*. 2025;14(1):37–51. DOI: 10.34883/PI.2025.14.1.003
25. Romanov A.V., Kozlov R.S., Eidelstein I.A., Eidelstein M.V. Patent for invention RU 2646123 C1, 01.03.2018. Application No. 2017133677 dated 27.09.2017. Method for detecting mutations leading to resistance in *Mycoplasma genitalium* and *Mycoplasma pneumoniae* to macrolide antibiotics.
26. Cherevko A.N., Lomat L.N., Kunitskaya S.V., et al. Morbidity in Women During Pregnancy and Childbirth in the Republic of Belarus. In: *Population Health and Quality of Life: Electronic Collection of Materials of the XI All-Russian Scientific and Practical Conf. with International Participation* (ed. by V. S. Luchkevich). St. Petersburg, 2024. Part 2. Pp. 388–393.
27. Surmach M.Yu. The Impact of Pregravid Behavior on the Health of a Pregnant Woman and a Newborn. In: *Issues of Organization and Informatization of Health Care 2008: Electronic Collection of Materials*. Available at: <https://mpcmt.by/files/00106/obj/110/72813/doc/66-72.pdf> (accessed December 27, 2025).
28. Zakharenkova T.N., Lashkevich E.L., Lakudas E.L. Risk factors for neonatal intrauterine infection in pregnant women with urogenital infection. *Health and Ecology Issues*. 2021;18(3):72–79. (In Russian) <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2021-18-3-9>
29. Rudenkova T. (2017) Clinical laboratory diagnostics of *Mycoplasma genitalium* induced urogenital tract infection in pregnant women (PhD Thesis). Minsk. (In Russian)
30. Avchinnikova D.A., Edelstein I.A., Pokusaeva V.N., et al. Macrolide and fluoroquinolone resistance in *Mycoplasma genitalium* isolated from pregnant women in Russia and Belarus. *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2024;26(2):201–207. DOI: 10.36488/cmac.2024.2.201-207
31. Drew R.J., Eogan M. Treatment of *Mycoplasma genitalium* infection in pregnancy: A systematic review of international guidelines. *Int J Gynaecol Obstet*. 2024 Jul;166(1):27–34. DOI: 10.1002/ijgo.15469



Каюмов С.Ф.<sup>1,2</sup>, Заславский Д.В.<sup>2</sup> ✉, Таганов А.В.<sup>3</sup>, Крылова А.И.<sup>1</sup>, Козлова Д.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Клиника трихологии «Наутилус», Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

## Динамика трихометрических и трихоскопических показателей на фоне применения комплекса средств для роста и ухода за волосами бренда Telomerol

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

**Финансирование:** наблюдательная программа и публикация рукописи при финансовой поддержке компании «Промомед».

**Информированное согласие на публикацию:** пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Подана: 02.12.2025

Принята: 02.03.2026

Контакты: [venerology@gmail.com](mailto:venerology@gmail.com)

### Резюме

**Введение.** Телогеновая алопеция (ТА), или телогенное выпадение волос, представляет собой диффузный процесс потери волос вследствие аномального увеличения количества волос в стадии телогена в ответ на воздействие внешних или внутренних факторов. Учитывая отсутствие официальных руководящих принципов по лечению ТА, в настоящее время поиск новых лекарственных схем и терапевтических подходов, направленных на различные звенья патогенеза ТА, остается актуальной проблемой в трихологии.

**Цель.** Оценить эффективность, безопасность и переносимость топического комбинированного протокола у пациентов с ТА с применением комплекса средств для роста и ухода за волосами Telomerol с циклоастратегенолом и астрагалозидом IV в составе.

**Материалы и методы.** Тридцать пациентов с проявлениями ТА в течение 12 недель получали сыворотку – активатор роста волос, шампунь и маску для волос с циклоастратегенолом и/или астрагалозидом IV в составе. До и по завершении лечения пациентам проводили трихоскопическое исследование, фототрихограмму, аппаратную диагностику кислотности кожи головы с помощью аппарата Multi Skin Test Center 750 и опрос для оценки уровня удовлетворенности от применения наружной терапии.

**Результаты.** На фоне применения топического протокола остановку выпадения после окончания первого месяца применения терапии отметили 14 пациентов (46,7%), после 6 недель – 21 пациент (70%), после 12 недель – 30 испытуемых (100%). Рост новых волос на фоне терапии отметили 24 пациента (80%), увеличение плотности

волос – 26 человек (86,7%). Также были зафиксированы увеличение плотности волос, увеличение числа волос в фазе анагена и уменьшение числа волос в фазе телогена, смещение соотношения анаген/телоген в сторону анагена, увеличение диаметра волос и снижение количества vellusных волос, а также восстановление показателя кислотности кожи. Применение комплекса средств сопровождалось высокой субъективной оценкой пациентов.

**Заключение.** Полученные результаты открывают новые перспективы для разработки эффективных стратегий лечения и ухода за волосами, в частности для пациентов с ТА. Данные наблюдательной программы свидетельствуют о высокой эффективности комбинированной терапии исследуемым комплексом средств для роста и ухода за волосами на протяжении 12-недельного курса лечения у пациентов с острой и хронической формами ТА.

**Ключевые слова:** телогенное выпадение волос, выпадение волос, диффузная алопеция, циклоастратегенол, астрагал, теломерол

Spartak F. Kaiumov<sup>1,2</sup>, Denis V. Zaslavsky<sup>2</sup> ✉, Alexey V. Taganov<sup>3</sup>, Anna I. Krylova<sup>1</sup>, Daria V. Kozlova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Clinic of Trichology "Nautilus", St. Petersburg, Russia

<sup>2</sup> St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

## Dynamics of Trichometric and Trichoscopic Indicators Against the Background of the Use of a Complex of Hair Growth and Care Products from the Telomerol Brand

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** the authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

**Funding:** the observational program and publication of the manuscript were financially supported by "Promomed".

**Consent for publication:** written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Submitted: 02.12.2025

Accepted: 02.03.2026

Contacts: venerology@gmail.com

### Abstract

**Introduction.** Telogen effluvium (TE), or telogen effluvium, is a diffuse hair loss process resulting from an abnormal increase in the number of telogen effluvium hairs in response to external or internal factors. Given the lack of official treatment guidelines for TE, the search for new drug regimens and therapeutic approaches targeting various pathogenesis factors remains a pressing issue in trichology.

**Purpose.** To evaluate the efficacy, safety, and tolerability of a topical combination protocol in TE patients using the Telomerol hair growth and care product complex containing cycloaстрогенол and astragaloside IV.

**Materials and methods.** Thirty patients with TE manifestations received a hair growth activator serum, shampoo, and hair mask containing cycloastrogenol and/or astragaloside IV for 12 weeks. Before and after treatment, patients underwent a trichoscopic examination, phototrichogram, instrumental assessment of scalp acidity using the Multi Skin Test Center 750 device, and a satisfaction survey regarding the topical therapy.

**Results.** 14 patients (46.7%) reported cessation of hair loss after the first month of therapy, 21 patients (70%) after 6 weeks, and 30 patients (100%) after 12 weeks. Twenty-four patients (80%) reported increased hair growth, and 26 patients (86.7%) reported increased hair density. Other findings included increased hair density, an increase in the number of anagen hairs and a decrease in telogen hairs, a shift in the anagen/telogen ratio toward anagen, an increase in hair diameter, a decrease in vellus hairs, and a restoration of skin acidity. The use of the combination of treatments was accompanied by high subjective patient ratings.

**Conclusion.** The obtained results open new perspectives for the development of effective treatment and hair care strategies, particularly for patients with telogen effluvium. Data from the observational program demonstrate the high efficacy of combination therapy with the studied hair growth and care products over a 12-week course of treatment in patients with acute and chronic TA.

**Keywords:** telogen effluvium, hair loss, diffuse alopecia, cycloastrogenol, astragalus, telomerol

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Телогеновая алопеция (ТА), или телогенное выпадение волос, представляет собой диффузный процесс потери волос вследствие аномального увеличения количества волос в стадии телогена в ответ на воздействие внешних или внутренних факторов [1]. ТА часто встречается среди популяции, может поражать людей любого возраста, пола или расовой принадлежности [2].

ТА можно разделить на острую и хроническую. При остром процессе выпадение волос может самостоятельно прекратиться примерно через 3–6 месяцев от дебюта. Из-за продолжительного воздействия триггерного фактора развивается хроническая ТА, на фоне которой активное выпадение волос может сохраняться более полугода [1]. Интенсивное выпадение вызывает сильный психологический стресс у пациентов и значительно снижает качество жизни. В настоящее время лечения ТА, основанного на доказательной базе, по-прежнему не существует [4].

Термин «телогеновая алопеция» был впервые предложен Альбертом Клигманом (Albert Montgomery Kligman) в 1961 г. Автор ввел концепцию преждевременного окончания фазы роста волос на фоне воздействия различных триггерных факторов, при этом степень ТА зависит от продолжительности и интенсивности воздействия триггеров. Джон Хедингтон (John Terrence Headington) выделял пять функциональных типов ТА [5], Д. Уайтинг (David Whiting) считал заболевание отдельной нозологической формой [6]. ТА – сложное для лечения состояние, поскольку его основная причина не всегда выявляется и часто является многофакторной.

С точки зрения патогенеза ТА представляет собой состояние, при котором под воздействием триггерного фактора значительное количество (более 10–15% от

общей массы) волос одновременно переходит из стадии анагена (фазы роста) в стадию катагена, а в последующем в стадию телогена (фаза покоя). В результате по прошествии 2–3 месяцев после воздействия триггера волосы равномерно выпадают по всей поверхности волосистой части головы [2]. Зачастую пациенты предъявляют также жалобы на изменение качества волос: волосы могут казаться тоньше, слабее и потерять объем.

В качестве причин ТА выделяют внешние (сильный физический и эмоциональный стресс) и внутренние факторы (гормональные изменения, послеродовой период, отмена КОК, гипер- и гипотиреоз, дефицит железа, цинка, витамина D, витамина B<sub>12</sub> и других питательных веществ, резкое снижение массы тела, прием таких лекарственных препаратов, как антидепрессанты, системные ретиноиды, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, антикоагулянты, острые инфекционные заболевания и хронические заболевания в стадии обострения). Иногда выпадение волос может быть симптомом другого аутоиммунного заболевания [3].

Клинически ТА характеризуется потерей более 100–150 волос в фазе телогена в сутки (более 0,1% от всего количества волос на голове). Основой для постановки диагноза являются сбор жалоб и анамнеза, в частности выявление указания на триггерный фактор за 2–4 месяца до начала выпадения. Характерными симптомами ТА являются положительный тест на вытяжение (более 2–3 волос с площади 1 см<sup>2</sup>) волос в стадии телогена со светлой непигментированной волосяной луковицей в основании и отсутствие признаков других видов алопеции при визуальном осмотре и трихоскопии [7].

Значительную диагностическую ценность имеет процедура фототрихограммы с определением объективных количественных параметров (плотности волос, процента анагена, телогена, vellusa, анаген-/телогенового соотношения и среднего диаметра волос).

Учитывая отсутствие официальных руководящих принципов по лечению ТА, в настоящее время поиск новых лекарственных схем и терапевтических подходов, направленных на различные звенья патогенеза ТА, остается актуальной проблемой в трихологии.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить эффективность, безопасность и переносимость топического комбинированного протокола у пациентов с ТА с применением комплекса средств для роста и ухода за волосами Telomerol с циклоастратегенолом и астрагалозидом IV в составе.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе клиники трихологии «Наутилус» с мая 2025 г. была проведена проспективная наблюдательная программа с участием 30 добровольцев от 18 до 65 лет с диагнозом ТА, установленным по данным анамнеза, трихоскопического обследования и результатов фототрихограммы. Критериями невключения в наблюдательную программу были: наличие других форм алопеций (кроме АГА) по данным клинического и трихологического осмотра; окончание применения наружных препаратов, стимулирующих рост волос, менее 3 месяцев назад; наличие в настоящее время тяжелых, рецидивирующих или хронических заболеваний; беременность и кормление грудью; прием оральных контрацептивов и использование гормонозаместительной

терапии. Критериями исключения были развитие серьезных нежелательных явлений и отзыв добровольного информированного согласия.

В течение 3 месяцев (12 недель) все добровольцы получали комбинированную топическую терапию с использованием комплекса средств для роста и ухода за волосами с циклоастренолом и астрагалозидом IV в составе. Ежедневно участники программы применяли средства на 2, 4, 6-й день: на 2-й и 4-й день они использовали сыворотку за 2–3 часа до мытья головы, затем мыли голову укрепляющим шампунем; на 6-й день мыли голову шампунем и затем наносили восстанавливающую маску. В рамках наблюдательной программы всех пациентов обследовали клинически, трихоскопически, а также методом фототрихограммы и с помощью аппарата Multi Skin Test Center 750 (Germany) определяли кислотность (pH) кожи волосистой части головы до начала курса лечения и после его окончания. Измерения проводились одним и тем же специалистом. Трихоскопически у пациентов оценивали наличие желтых точек (пустых устьев волосных фолликулов, заполненных слущенным эпидермисом и кожным себумом), рост терминальных остроконечных волос диффузно по всей площади волосистой части головы. При помощи фототрихограммы оценивали плотность волос, процент анагена, телогена, веллуса, анаген-/телогеновое соотношение, средний диаметр волос. Ph-метрию кожи волосистой части головы проводили с использованием контактного датчика – pH-метра, который прикладывали непосредственно к коже головы в области сформированного пробора. На последнем визите определяли уровень удовлетворенности пациентов от применения комплекса косметических средств с помощью опросника TTSI-10.

**Статистический анализ.** При проведении статистической обработки полученных результатов использовали программу IBM SPSS Statistics 27.0 (США). Для проверки нормальности распределения признаков использовался критерий Шапиро – Уилка. Ряд показателей имел ненормальное распределение, поэтому для унификации представления данных все количественные показатели приведены в виде медианы и интерквартильного диапазона, Me [Q1–Q3]. Номинальные показатели представлены в виде абсолютного количества наблюдений и соответствующей доли (%) в подгруппах. Для оценки связанных совокупностей применялся критерий Уилкоксона, тест МакНемара. Все тесты были двусторонними, в процедурах статистического анализа за критический уровень значимости принимали  $p < 0,05$ .

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В наблюдательной программе приняли участие 30 пациентов: 28 женщин (93,3%) и 2 мужчин (6,7%). Средний возраст составил  $31,3 \pm 8,1$  года (диапазон 21–58 лет). На момент включения в программу все пациенты отмечали выпадение волос по всей площади волосистой части головы в течение временного периода от 1 месяца до нескольких лет. У 11 пациентов (36,7%) отмечали хроническую ТА (жалобы наблюдались в течение срока более 6 месяцев), у 19 (63,3%) острое течение процесса.

Большинство участников (24 человека – 80%) связывали проблему выпадения волос с перенесенным стрессом, как психоэмоционального, так и физического характера, с перенесенными заболеваниями (COVID-19, бактериальные и вирусные инфекции), оперативными вмешательствами. У 6 пациентов (20%) анамнестически выявить провоцирующий фактор не удалось.

Ранее 22 пациента (73,3%) самостоятельно или по рекомендации трихолога применяли различные наружные препараты для стимуляции роста волос, мезотерапию, а также принимали витаминно-минеральные комплексы от выпадения волос без значимых результатов. В течение 3 месяцев до включения в программу никто из испытуемых не применял препараты, направленные на предотвращение выпадения или стимуляцию роста волос.

Все 30 пациентов, включенных в исследование, успешно завершили рекомендованный трехмесячный курс терапии. На протяжении всего периода серьезных нежелательных явлений зафиксировано не было.

До начала терапии у всех пациентов отмечался положительный «pull-test» на вытяжение: «2–3 волоса» – 10 пациентов (33,3%), «4–5 волос» – 12 человек (40%), «более 5 волос» – 8 испытуемых (26,7%). После окончания 12-недельного курса отрицательный тест на вытяжение отмечался у 27 пациентов (90%).

Остановку выпадения после окончания первого месяца применения терапии отметили 14 пациентов (46,7%), после 6 недель – 21 пациент (70%), после 12 недель – 30 испытуемых (100%). Усиление роста волос на фоне терапии отметили 24 пациента (80%), увеличение плотности волос – 26 человек (86,7%) (рис. 1–3).

В результате проведенного лечения отмечено снижение плотности волос затылочной области у 23 (77%) пациентов ( $p=0,02$ ). Данный показатель в теменной области увеличился у 15 (50%) пациентов, однако в группе статистически значимо не изменился ( $p=0,861$ ).



**Рис. 1. Динамика макроскопических снимков пациентки до лечения и после 12 недель терапии, лобно-височная область**

**Fig. 1. Dynamics of macroscopic images of the patient before treatment and after 12 weeks of therapy, frontal-temporal region**



**Рис. 2. Динамика макроскопических снимков пациентки до лечения и после 12 недель терапии, центральный вертикальный пробор**  
**Fig. 2. Dynamics of macroscopic images of the patient before treatment and after 12 weeks of therapy, central vertical parting**

У 28 (93,3%) пациентов получено увеличение количества волос в фазе анагена (в фазе роста) в теменной и у 30 (100%) – в затылочной области ( $p < 0,001$ ). Количество волос в фазе телогена (фазе покоя) в теменной области уменьшилось у 28 (93,3%) пациентов и у 30 (100%) пациентов – в затылочной области ( $p < 0,001$ ). Соотношение анаген/телоген в теменной и затылочной областях отмечено у 28 (93,3%) и 27 (90%) пациентов соответственно ( $p < 0,001$ ).



**Рис. 3. Динамика макроскопических снимков пациентки до лечения и после 12 недель терапии**  
**Fig. 3. Dynamics of macroscopic images of the patient before treatment and after 12 weeks of therapy**

**Таблица 1**  
**Динамика показателей трихоскопического исследования и трихограммы**  
**Table 1**  
**Dynamics of trichoscopic assay and of trichogramm**

Показатель	Значение до терапии	Значение после терапии	p
Плотность волос теменной области, Ме (Q1-Q3), количество в поле зрения	180 (148–223)	181 (153–230)	0,861
Плотность волос затылочной области, Ме (Q1-Q3), количество в поле зрения	158 (138–180)	148 (122–183)	0,02
Волосы в фазе анагена (фазе роста) в теменной области, Ме (Q1-Q3), количество	84 (77–89)	95 (92–97)	<0,001
Волосы в фазе анагена (фазе роста) в затылочной области, Ме (Q1-Q3), количество	87 (84–91)	97 (95–98)	<0,001
Волосы в фазе телогена (фазе покоя) в теменной области, Ме (Q1-Q3), количество	16 (11–23)	6 (3–8)	<0,001
Волосы в фазе телогена (фазе покоя) в затылочной области, Ме (Q1-Q3), количество	13 (9–16)	4 (2–5)	<0,001
Соотношение анаген/телоген теменной области, Ме (Q1-Q3)	5,5 (3,5–8,6)	18 (11,8–41)	<0,001
Соотношение анаген/телоген затылочной области, Ме (Q1-Q3)	7,8 (5,5–11,3)	25,7 (19,3–48)	<0,001
Диаметр волос теменной области, Ме (Q1-Q3), мкм	47,8 (42,5–57,2)	59,8 (52,6–64,7)	<0,001
Диаметр волос теменной области 50 мкм и более, n (%)	14/30 (46,7)	28/30 (93,3)	<0,001
Диаметр волос затылочной области, Ме (Q1-Q3), мкм	47,2 (40,3–54,4)	54,3 (52–61,2)	<0,001
Диаметр волос затылочной области 50 мкм и более, n (%)	11/30 (36,7)	24/30 (80)	<0,001
Веллусные волосы теменной области, Ме (Q1-Q3), количество	11 (6–21)	4 (1–8)	<0,001
Веллусные волосы затылочной области, Ме (Q1-Q3), количество	19 (10–27)	7 (3–11)	<0,001

Также в теменной и затылочной областях выявлено статистически значимое увеличение диаметра волос у 28 (93,3%) и у 29 (97%) пациентов соответственно. При этом доля волос толщиной  $\geq 50$  мкм в теменной области увеличилась с 46,7% до 93,3% ( $p < 0,001$ ), в затылочной – с 36,7% до 80% ( $p < 0,001$ ). Количество веллусных волос в теменной области снизилось у 26 (87%) пациентов, а в затылочной области – у 25 (83,3%) ( $p < 0,001$ ). Подробное описание результатов трихоскопического исследования и трихограммы представлено в табл. 1.

По результатам аппаратной оценки кислотности кожи головы было зарегистрировано смещение pH в более кислую сторону от 6,01 (min – 5,22; max – 6,74) на первом визите до 4,96 на последнем визите (min – 4,28; max – 6,15), динамика показателя составила 17,5%.

Согласно данным опросника удовлетворенности результатами лечения, медиана суммарного балла составила 18 (17–20). Низкий уровень удовлетворенности не был зафиксирован ни у одного пациента (0%). Средний уровень удовлетворенности отмечен у 1 (3,3%) пациента. Высокий уровень удовлетворенности терапией зафиксирован у 29 (96,7%) пациентов.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время основным направлением и важнейшей составляющей терапии ТА является устранение триггеров, приводящих к этому состоянию: контроль

**Таблица 2**  
**Результаты оценки удовлетворенности пациентов проведенной комбинированной наружной терапией**

**Table 2**  
**Results of patient's satisfaction assessment from conducted topical therapy**

Показатель	Значение
Ответ на вопрос 1, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 2, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 3, Me (Q1-Q3), балл	2 (1-2)
Ответ на вопрос 4, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 5, Me (Q1-Q3), балл	2 (1-2)
Ответ на вопрос 6, Me (Q1-Q3), балл	2 (1-2)
Ответ на вопрос 7, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 8, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 9, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Ответ на вопрос 10, Me (Q1-Q3), балл	2 (2-2)
Итого, Me (Q1-Q3), балл	18 (17-20)
Низкая удовлетворенность, n (%)	0 (0)
Средняя удовлетворенность, n (%)	1 (3,3)
Высокая удовлетворенность, n (%)	29 (96,7)

стресса в виде регулярной умеренной физической активности, нормализация сна и отдыха, когнитивно-поведенческая терапия при необходимости, коррекция питания, а именно обеспечение адекватного потребления белка (1–1,5 г/кг веса) и компенсация алиментарных дефицитов [8]. Вторым значимым аспектом лечения ТА является использование наружных препаратов, направленных на активацию кровообращения в микрососудистой сети кожи головы с целью улучшения циркуляции крови и стимуляции волосяных фолликулов. В научной литературе представлены данные о наружном и мезотерапевтическом применении различных активных компонентов, витаминов и минералов, факторов роста, пептидов и аминокислот [7–10]. Данные активные компоненты, помимо улучшения кровотока в очаге, также нормализуют и поддерживают оптимальную микросреду вокруг волосяного фолликула [11].

С учетом сложного многофакторного генеза ТА оптимальная схема терапии должна быть комплексной, оказывать противовоспалительный эффект (снижение экспрессии провоспалительных цитокинов) и антиоксидантное действие для улучшения состояния кожи головы, улучшать кровоток в сосудах микроциркуляторного русла и оптимизировать микросреду волосяного фолликула, усиливать метаболическую активность волосяного фолликула и пролонгировать фазу анагена.

Среди веществ, обеспечивающих антиоксидантную защиту, можно выделить циклоастрегенол (продукт гидролиза основного действующего вещества *Astragalus membranaceus* Bunge). Известно, что он укрепляет иммунитет, обладает антивозрастными, антистрессовыми, антигипертензивными и антибактериальными свойствами. Также он известен как активатор теломеразы (фермента, восстанавливающего теломеры на ДНК соматических клеток) и способен защищать теломеры от окислительного стресса, тем самым замедляя процессы старения на клеточном уровне. В составе средств по уходу за волосами и кожей головы он улучшает состояние кожи и тем самым способствует созданию благоприятных условий для роста волос.

**Таблица 3**  
**Активные компоненты исследуемых в наблюдательной программе сыворотки, шампуня и маски для волос**  
**Table 3**  
**Active components of assessed serum, shampoo and hair mask in observational program**

Активные компоненты	Действие
<b>Сыворотка-активатор</b>	
Пирролидинил диаминопиримидина оксид (копиролл)	Запускает анаген, стимулирует синтез белка волосяного фолликула, усиливает кровообращение в коже головы, стимулирует синтез кератина, что способствует утолщению волос, уменьшает выпадение волос
Аденозин	Питает волосяные фолликулы, ускоряет рост новых волос и уменьшает выпадение уже имеющихся
Альфа-глюкозил гесперидин (AGH)	Повышает скорость доставки питательных веществ к корню волоса
Пантенол, ниацинамид	Способствуют укреплению волос и увеличению их толщины, поддерживают целостность структуры липидного матрикса для защиты роста волос, улучшают состояние кожи головы
Циклоастрaгeнол (CAG)	Помогает снизить окислительный стресс и борется с повреждениями, вызванными свободными радикалами
Комбинация экстракта цветков клевера и коры тополя	Ингибирует 5-альфа-редуктазу, укрепляет волосяные луковицы, препятствует выпадению волос
Синергетическая смесь биотинил трипептида-1, олеаноловой кислоты и хризина	Укрепляет структуру фолликулов, защищает от оксидативного стресса
<b>Укрепляющий шампунь для роста волос</b>	
Астрагалозид IV (высокоочищенная фракция экстракта корня астрагала перепончатого)	Оказывает антиоксидантную защиту, пролонгирует жизненный цикл волос, сохраняя их цвет и структуру
Комплекс растительных экстрактов из центеллы азиатика, корней горца остроконачного и шлемника байкальского, листьев зеленого чая, корней лакричника, цветков ромашки и листьев розмарина	Укрепляет волосяные луковицы, обеспечивает питание волосяных фолликулов, улучшает структуру волос и препятствуют их выпадению, успокаивает, снижает чувствительность кожи головы к воздействию неблагоприятных условий внешней среды благодаря антиоксидантному действию
Лактоферрин	Обладает регенерирующим действием и восстанавливает Ph-баланс кожи головы
<b>Восстанавливающая маска для роста волос</b>	
Смесь гидролизованных белков овса и гиалуроновой кислоты	Увлажняет кожу головы, обеспечивает интенсивное питание, восстанавливает структуру волос, придает им мягкость и естественный блеск
Гибридный полимер из гидролизованных белков шелка	Восстанавливает поврежденные участки волос, предотвращает появление секущихся кончиков, защищает от воздействия повышенных температур, удерживает влагу в стержне волоса, придает блеск, уменьшает вымывание цвета
Лактоферрин	Восстанавливает баланс микробиоты кожи головы, стимулирует рост клеток волосяных фолликулов и новых волос
Ацетилтетрапептид-3	Способствует росту волос
Кофеин	Оказывает тонирующее действие на кожу головы, улучшает приток питательных веществ, предотвращает выпадение волос
Поликватерниум-81 и гиалуронат натрия	Снижают потерю влаги (ТЭПВ) и интенсивно увлажняют
Циклоастрaгeнол (CAG)	Помогает снизить окислительный стресс и борется с повреждениями, вызванными свободными радикалами

Таким образом, компоненты, входящие в состав комплекса средств для роста и ухода за волосами бренда Telomerol, обладают комплексным кумулятивным действием (табл. 3).

Применение заявленной терапевтической схемы дало выраженный клинический эффект в лечении ТА в виде роста волос, а также показало статистически значимое улучшение показателей трихоскопического исследования, фототрихограммы. Комплекс средств ухода за волосами продемонстрировал также высокий профиль безопасности и переносимости – у пациентов не было отмечено формирования нежелательных явлений на фоне применения средств. Согласно данным субъективного опросника TTSI-10, использование сыворотки, шампуня и маски для волос получило высокую оценку участников наблюдательной программы.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведенном исследовании комбинированной терапии по группе было зафиксировано клиническое улучшение в отношении объективно измеренных показателей фототрихограммы: сокращение удельной доли телогеновых волос, увеличение анаген-/телогенового соотношения, увеличение среднего диаметра волос и уменьшение количества vellusных волос.

На фоне проводимого лечения пациенты отмечали заметное улучшение состояния волос, включая уменьшение выпадения и увеличение их плотности. Дополнительно субъективная оценка удовлетворенности пациентов показала высокий уровень одобрения как по поводу визуальных изменений, так и по поводу комфорта и удобства применения терапевтической схемы. В ходе исследования не было зафиксировано побочных эффектов, что подтверждает безопасность использования препаратов у пациентов с ТА.

Полученные результаты открывают новые перспективы для разработки эффективных стратегий лечения и ухода за волосами, в частности для пациентов с телогеновым выпадением волос. Данные наблюдательной программы свидетельствуют о высокой эффективности комбинированной терапии комплекса средств для роста и ухода за волосами бренда Telomerol на протяжении 12-недельного курса лечения у пациентов с острой и хронической формами ТА.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Asghar F, Shamim N, Farooque U, Sheikh H, Aqeel R. Telogen Effluvium: A Review of the Literature. *Cureus*. 2020;12(5):e8320.
2. Tešanović Perković D, Vučkojević M, Bukvić Mokos Z. Post-COVID Telogen Effluvium. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2022;30(4):220–226.
3. Bin Dayel S, Hussein R.S., Atia T., Abahussein O., Al Yahya R.S., Elsayed S.H. Is thyroid dysfunction a common cause of telogen effluvium? : A retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(1):e36803
4. Khattab F.M., Rady A., Khashaba S.A. Recent modalities in treatment of telogen effluvium: Comparative study. *Dermatol Ther*. 2022;35(10):e15720.
5. Headington J.T. Telogen effluvium. New concepts and review. *Arch Dermatol*. 1993;129(3):356–63.
6. Whiting D.A. Chronic telogen effluvium. *Dermatol Clin*. 1996;14(4):723–31.
7. Gadzhigoroieva A. *Clinical Trichology*. Moscow: GEOTAR-Media, 2022. 264 p.
8. Zaslavskij D. Alopecia in Patients of Different Age Groups: Knowledge Update. *StatusPraesens. Gynecology, Obstetrics, Infertile Marriage*. 2024;1(104):77–83.
9. Jimeno Ortega I, Stefanato C.M. Telogen effluvium: a 360 degree review. *Ital J Dermatol Venerol*. 2023;158(6):457–466.
10. Zaslavsky D.V., Sydikov A.A., Taganov A.V., Smirnova I.O., Sadykov A.I., Sokolovskaya Yu.A., Zaslavskaya E.D., Kozlova D.V. *Facial Dermatoses: An Illustrated Guide for Physicians*. Moscow: GEOTAR-Media, 2025; 560 p. DOI: 10.33029/9704-9061-7-DLI-2025-1-560. – EDN ZSMEPH
11. Yorulmaz A., Hayran Y., Ozdemir A.K., Sen O., Genc I., Gur Aksoy G., Yalcin B. Telogen effluvium in daily practice: Patient characteristics, laboratory parameters, and treatment modalities of 3028 patients with telogen effluvium. *J Cosmet Dermatol*. 2022;21(6):2610–2617.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.018>



Ташкенбаева У.А., Жураева М.З., Алиев А.Ш., Мухамедов Б.И. ✉

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

## Полиморфизмы генов IL-1 $\beta$ и IL-10 как предикторы ответа на барицитиниб у пациентов со среднетяжелой и тяжелой гнездовой алопецией: проспективное исследование

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** все авторы внесли существенный вклад в создание статьи.

Подана: 24.02.2026

Принята: 16.03.2026

Контакты: mukhamedov69@gmail.com

### Резюме

**Цель.** Оценить клиническую эффективность барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением гнездовой алопеции, а также определить влияние полиморфизмов IL-1 $\beta$  C-511T и IL-10 G-1082A на вероятность достижения клинически значимого терапевтического ответа.

**Материалы и методы.** В проспективное исследование включены 110 пациентов с гнездовой алопецией (71 – со среднетяжелым течением, 39 – с тяжелым). Оценку степени тяжести проводили с использованием индекса SALT. Всем пациентам назначался барицитиниб в дозе 4 мг/сут в течение 24 недель. Генотипирование полиморфизмов IL-1 $\beta$  C-511T и IL-10 G-1082A выполняли методом полимеразной цепной реакции. Эффективность терапии оценивали по динамике индекса SALT и частоте достижения SALT-75 к 24-й неделе лечения. Статистический анализ включал логистическую регрессию с расчетом отношения шансов (OR).

**Результаты.** К 24-й неделе терапии отмечено значительное снижение индекса SALT; достижение SALT-50 зарегистрировано у 69,1% пациентов, SALT-75 – у 49,1%. Носительство минорного аллеля T полиморфизма IL-1 $\beta$  C-511T ассоциировалось с более высокой вероятностью достижения SALT-75 (OR=2,41; p<0,05). Генотип AA полиморфизма IL-10 G-1082A был связан со сниженной частотой клинического ответа (OR=0,38; p<0,05).

**Заключение.** Барицитиниб продемонстрировал высокую эффективность при среднетяжелом и тяжелом течении гнездовой алопеции. Выявленные ассоциации генетических вариантов IL-1 $\beta$  и IL-10 с терапевтическим ответом свидетельствуют о потенциальной роли цитокиновых полиморфизмов в формировании индивидуальной чувствительности к ингибированию JAK-сигналинга и открывают перспективы персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** гнездовая алопеция, барицитиниб, JAK-ингибиторы, полиморфизм генов, IL-1 $\beta$ , IL-10, фармакогенетика, индекс SALT, персонализированная терапия

Tashkenbaeva U., Zhuraeva M., Aliev A., Mukhamedov B. ✉

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

## Gene Polymorphisms of IL-1 $\beta$ and IL-10 as Predictors of Response to Baricitinib in Patients with Moderate-to-Severe Alopecia Areata: A Prospective Study

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** all authors made a significant contribution to the creation of the article.

Submitted: 24.02.2026

Accepted: 16.03.2026

Contacts: mukhamedov69@gmail.com

### Abstract

---

**Purpose.** To evaluate the clinical efficacy of baricitinib in patients with moderate-to-severe alopecia areata and to determine the influence of IL-1 $\beta$  C-511T and IL-10 G-1082A gene polymorphisms on the probability of achieving a clinically significant therapeutic response.

**Materials and methods.** A total of 110 patients with alopecia areata (71 with moderate and 39 with severe disease) were enrolled in this prospective study. Disease severity was assessed using the Severity of Alopecia Tool (SALT) index. All patients received baricitinib at a dose of 4 mg once daily for 24 weeks. Genotyping of IL-1 $\beta$  C-511T and IL-10 G-1082A polymorphisms was performed using polymerase chain reaction. Treatment efficacy was evaluated based on changes in the SALT index and the proportion of patients achieving SALT-75 at week 24. Statistical analysis included logistic regression with calculation of odds ratios (OR).

**Results.** By week 24, a significant reduction in the SALT index was observed. SALT-50 was achieved in 69.1% of patients, while SALT-75 was achieved in 49.1%. Carriers of the minor T allele of the IL-1 $\beta$  C-511T polymorphism demonstrated a higher probability of achieving SALT-75 (OR=2.41;  $p<0.05$ ). The AA genotype of the IL-10 G-1082A polymorphism was associated with a lower likelihood of clinical response (OR=0.38;  $p<0.05$ ).

**Conclusion.** Baricitinib demonstrated high clinical efficacy in patients with moderate-to-severe alopecia areata. The identified associations between IL-1 $\beta$  and IL-10 gene polymorphisms and therapeutic response suggest a potential role of cytokine genetic variants in modulating individual sensitivity to JAK inhibition and support the perspectives of personalized treatment strategies.

**Keywords:** alopecia areata, baricitinib, JAK inhibitors, gene polymorphisms, IL-1 $\beta$ , IL-10, pharmacogenetics, SALT index, personalized therapy

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на значительный прогресс в понимании иммунных механизмов гнездной алопеции, прогнозирование течения заболевания и эффективности терапии остается одной из ключевых проблем современной дерматологии. Гнездная алопеция (ГА) характеризуется выраженной клинической вариабельностью: у одних

пациентов заболевание ограничивается единичными очагами, у других прогрессирует до тотальной или универсальной формы [1–3]. Такая гетерогенность предполагает существование индивидуальных иммуногенетических различий, определяющих как тяжесть процесса, так и ответ на лечение.

Современная концепция патогенеза ГА основывается на представлении о заболевании как Т-клеточно-опосредованной аутоиммунной реакции против волосяного фолликула [4, 5]. Нарушение иммунной привилегии фолликула сопровождается активацией цитотоксических CD8<sup>+</sup> Т-лимфоцитов и усилением продукции провоспалительных цитокинов [6, 7]. Существенную роль играет ось IFN- $\gamma$  – IL-15, которая через сигнальный путь JAK/STAT поддерживает хроническое воспаление [8, 9]. Повышенные уровни цитокинов Th1- и Th17-профиля обнаруживаются как в очагах поражения, так и в периферической крови пациентов [10–12].

Именно выявление ключевой роли JAK/STAT-сигналинга стало основой для разработки таргетной терапии ингибиторами JAK. Рандомизированные клинические исследования продемонстрировали эффективность системных JAK-ингибиторов при среднетяжелых и тяжелых формах ГА [13–15]. В частности, в двух крупных исследованиях III фазы показано, что Baricitinib обеспечивает достижение клинически значимого восстановления роста волос у значительной доли пациентов [15]. Тем не менее терапевтический ответ остается вариабельным: часть пациентов достигает SALT-75 уже к 24-й неделе, тогда как у других эффект минимален или отсутствует.

Причины такой вариабельности до настоящего времени окончательно не установлены. Предполагается, что индивидуальные различия в активности воспалительных путей и регуляторных механизмов иммунного ответа могут определять чувствительность к JAK-ингибированию. Генетическая предрасположенность к ГА подтверждена данными GWAS-исследований, выявивших ассоциации с локусами HLA и генами иммунной регуляции [16–18]. Однако роль генетических факторов в формировании ответа на таргетную терапию остается недостаточно изученной.

Особый интерес представляют полиморфизмы генов цитокинов, способные модифицировать интенсивность воспалительного каскада. IL-1 $\beta$  является одним из ключевых провоспалительных медиаторов, усиливающих IFN- $\gamma$ -опосредованный ответ [19]. Полиморфизм C–511T в регуляторной области гена IL-1 $\beta$  ассоциирован с вариабельностью экспрессии цитокина и может определять степень активации JAK/STAT-пути [20]. В то же время IL-10 выполняет критическую роль в подавлении эффекторного воспаления и поддержании иммунной толерантности [21, 22]. Генетические вариации, влияющие на уровень продукции IL-10, потенциально могут определять способность организма к восстановлению иммунного баланса на фоне терапии.

Таким образом, можно предположить, что исходный цитокиновый генетический профиль пациента способен модифицировать эффективность JAK-ингибиторов. Пациенты с генетически обусловленной гиперактивацией провоспалительных путей могут демонстрировать иной характер ответа на блокаду JAK1/2 по сравнению с лицами, у которых доминируют нарушения регуляторного звена иммунитета. Несмотря на патогенетическую обоснованность данной гипотезы, фармакогенетические исследования в области гнездной алопеции остаются крайне ограниченными.

В условиях расширяющегося применения системных JAK-ингибиторов и внедрения принципов персонализированной медицины выявление предикторов терапевтического ответа приобретает особую актуальность. Определение генетических

маркеров, ассоциированных с эффективностью барицитиниба, может способствовать более рациональному отбору пациентов для таргетной терапии и снижению риска неоправданного назначения дорогостоящего лечения.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить влияние полиморфизмов генов IL-1 $\beta$  C-511T и IL-10 G-1082A на эффективность терапии барицитинибом у пациентов со среднетяжелой и тяжелой гнездной алопецией.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе кафедры дерматовенерологии и косметологии Ташкентского государственного медицинского университета (частная клиника Asmo clinic, г. Ташкент) в период с января 2023 по декабрь 2025 года.

В исследование были включены 110 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением очаговой алопеции. Диагноз устанавливался на основании клинической картины заболевания и данных дерматоскопического исследования.

Степень тяжести гнездной алопеции определяли с использованием валидированной шкалы SALT (Severity of Alopecia Tool) в соответствии с рекомендациями Olsen et al. (1999, 2016). Индекс SALT рассчитывался как процент площади волосистой части головы с выпадением волос [23, 24].

В соответствии с полученными значениями пациенты были распределены следующим образом:

- со среднетяжелым течением (SALT 25–50) – 71 пациент;
- с тяжелым течением (SALT >50) – 39 пациентов.

Клиническое обследование проводилось до начала терапии, через 4 недели, 12 недель и 24 недели от начала лечения. Оценка индекса SALT выполнялась одним обученным специалистом, что позволило минимизировать межценочную вариативность.

Дополнительно оценивали динамику субъективных симптомов, включая интенсивность зуда, с использованием визуальной аналоговой шкалы (VAS) от 0 до 10 баллов, где 0 соответствовал отсутствию зуда, а 10 – максимально выраженному зуду. Оценка проводилась пациентами самостоятельно в утренние часы до нанесения наружных лекарственных средств.

### **Клиническая характеристика пациентов**

Под наблюдением находились 110 пациентов, из них 68 (61,8%) женщин и 42 (38,2%) мужчины. Возраст пациентов варьировал от 18 до 60 лет, средний возраст составил 36,1 $\pm$ 10,4 года.

У части пациентов в анамнезе отмечалось наличие сопутствующих аутоиммунных и аллергических заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, аллергический ринит, бронхиальная астма легкого течения, атопический дерматит). На момент включения в исследование сопутствующая патология находилась в стадии клинической ремиссии и не требовала проведения системной иммуносупрессивной терапии.

Соматические заболевания (патология желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы) находились в стадии компенсации и не оказывали существенного влияния на течение гнездной алопеции.

Наличие коморбидной патологии учитывалось при выборе терапевтической тактики и интерпретации результатов исследования.

### **Генетическое исследование**

До начала терапии всем пациентам проводилось молекулярно-генетическое исследование. Материалом для анализа служила венозная кровь объемом 3–5 мл, полученная в пробирки с антикоагулянтом ЭДТА. Геномную ДНК выделяли стандартным методом лизиса клеток с последующей спиртово-солевой экстракцией. Генотипирование полиморфизмов IL-1 $\beta$  C–511T и IL-10 G–1082A осуществляли методом полимеразной цепной реакции с использованием аллель-специфичных праймеров. В соответствии с результатами генотипирования пациенты были стратифицированы по вариантам генов IL-1 $\beta$  (CC, CT, TT) и IL-10 (GG, GA, AA). Для проведения статистического анализа генотипы дополнительно объединялись в группы носителей минорного аллеля и неносителей, что позволило оценить влияние генетических вариантов на вероятность достижения клинически значимого терапевтического ответа.

### **Терапия**

Все пациенты получали стандартную наружную терапию, включавшую применение топических глюкокортикостероидов средней или высокой активности в фазу обострения, использование топических ингибиторов кальциневрина в качестве поддерживающей терапии, а также регулярное применение эмолентов. Системные глюкокортикостероиды и цитостатические препараты в период проведения исследования не назначались.

Всем пациентам был назначен барицитиниб в дозе 4 мг 1 раз в сутки перорально. При наличии факторов риска развития нежелательных явлений допускалось снижение дозы до 2 мг в сутки. Продолжительность терапии составляла 24 недели. Назначение барицитиниба осуществлялось на фоне продолжающейся базисной наружной терапии.

### **Оценка эффективности терапии**

Эффективность лечения оценивалась по динамике индекса SALT через 12 и 24 недели терапии. Первичной конечной точкой исследования являлось достижение клинически значимого ответа, определяемого как снижение индекса SALT не менее чем на 75% от исходного уровня (SALT-75) к 24-й неделе лечения.

В качестве вторичных конечных точек анализировали достижение SALT-50, абсолютное изменение индекса SALT ( $\Delta$ SALT), динамику субъективных показателей зуда по визуальной аналоговой шкале (VAS), а также частоту и характер нежелательных явлений в период наблюдения.

### **Статистическая обработка данных**

Статистический анализ проводился с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.

Количественные показатели представлены в виде средних значений и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ) либо медианы и межквартильного размаха при ненормальном распределении.

Для оценки различий между группами использовали t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна – Уитни. Категориальные данные анализировали с использованием  $\chi^2$ -критерия Пирсона или точного критерия Фишера.

Для оценки влияния генотипов на вероятность достижения SALT-75 применяли логистическую регрессию с расчетом отношения шансов (OR) и 95%-го доверительного интервала (CI).

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование были включены 110 пациентов с диагнозом «очаговая алопеция», наблюдавшихся в амбулаторных условиях.

Среди обследованных пациентов преобладали женщины – 68 (61,8%), мужчины составили 42 (38,2%). Возраст пациентов варьировал от 18 до 60 лет, средний возраст составил 36,1 $\pm$ 10,4 года. Статистически значимых различий по возрасту между группами различной степени тяжести заболевания выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Длительность заболевания на момент включения в исследование составляла от 6 месяцев до 15 лет, в среднем – 4,8 $\pm$ 3,1 года. У большинства пациентов отмечалось хроническое рецидивирующее течение заболевания.

Степень тяжести гнездовой алопеции определяли с использованием индекса SALT (Severity of Alopecia Tool), отражающего процент площади волосистой части головы с выпадением волос. В соответствии с принятыми критериями пациенты были стратифицированы следующим образом: к группе со среднетяжелым течением относили пациентов с исходным значением SALT от 25 до 50%, к группе с тяжелым течением – пациентов с показателем SALT более 50%.

На основании указанных критериев в группу со среднетяжелым течением были включены 71 пациент (64,5%), в группу с тяжелым течением – 39 пациентов (35,5%). Среднее исходное значение индекса SALT в общей когорте составило 58,3 $\pm$ 18,7%. У пациентов со среднетяжелым течением средний показатель SALT составил 38,6 $\pm$ 7,9%, тогда как при тяжелом течении – 82,4 $\pm$ 11,6% ( $p < 0,001$ ).

У части пациентов в анамнезе отмечалось наличие сопутствующих аутоиммунных и аллергических заболеваний (аутоиммунный тиреозит, аллергический ринит, бронхиальная астма легкого течения), которые на момент включения находились в стадии клинической ремиссии и не требовали проведения системной иммуносупрессивной терапии.

Таким образом, исследуемая когорта характеризовалась преобладанием пациентов трудоспособного возраста с хроническим течением заболевания и значительной долей тяжелых форм, что позволило оценить эффективность терапии барицитинибом в клинически значимой популяции.

### **Распределение генотипов IL-1 $\beta$ и IL-10**

Распределение генотипов полиморфизмов IL-1 $\beta$  C–511T и IL-10 G–1082A в общей когорте пациентов представлено в табл. 1.

Частоты генотипов соответствовали равновесию Харди – Вайнберга ( $p > 0,05$ ), что свидетельствует об отсутствии систематической ошибки при отборе выборки.

Полиморфизм IL-1 $\beta$  C–511T распределился следующим образом: генотип CC выявлен у 47 пациентов (42,7%), CT – у 49 пациентов (44,5%), TT – у 14 пациентов (12,8%). Таким образом, носители минорного аллеля T (CT+TT) составили 63 пациента (57,3%).

Для полиморфизма IL-10 G–1082A генотип GG зарегистрирован у 38 пациентов (34,5%), GA – у 54 пациентов (49,1%), AA – у 18 пациентов (16,4%). Носители генотипа AA составили 16,4% исследуемой когорты.

При сравнительном анализе распределения генотипов в группах среднетяжелого и тяжелого течения статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ), что позволило рассматривать исследуемую популяцию как однородную в отношении генетических показателей до начала терапии (табл. 1).

Динамика клинических показателей на фоне терапии барицитинибом представлена в табл. 2. Уже через 12 недель лечения отмечено статистически значимое снижение индекса SALT по сравнению с исходным уровнем ( $p < 0,001$ ). К 24-й неделе терапии снижение показателя было более выраженным и сопровождалось средним абсолютным уменьшением индекса ( $\Delta$ SALT) на  $36,6 \pm 19,3$  процентных пункта. Клинически значимый ответ в виде достижения SALT-50 зарегистрирован у 69,1% пациентов, тогда как SALT-75 достигнут у 49,1% обследованных. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности барицитиниба в исследуемой когорте пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением гнездной алопеции.

Для оценки влияния генетических факторов на эффективность терапии барицитинибом был проведен сравнительный анализ частоты достижения SALT-75 к 24-й неделе лечения в зависимости от генотипа.

**Таблица 1**  
**Распределение генотипов IL-1 $\beta$  C–511T и IL-10 G–1082A**  
**Table 1**  
**Distribution of IL-1 $\beta$  C–511T and IL-10 G–1082A genotypes**

Полиморфизм	Генотип	n (%)	Среднетяжелая (n=71)	Тяжелая (n=39)	P
IL-1 $\beta$ C–511T	CC	47 (42,7%)	32 (45,1%)	15 (38,5%)	0,48
	CT	49 (44,5%)	30 (42,3%)	19 (48,7%)	
	TT	14 (12,8%)	9 (12,6%)	5 (12,8%)	
IL-10 G–1082A	GG	38 (34,5%)	26 (36,6%)	12 (30,8%)	0,53
	GA	54 (49,1%)	34 (47,9%)	20 (51,3%)	
	AA	18 (16,4%)	11 (15,5%)	7 (17,9%)	

Примечания: значения представлены как n (%); p – значение  $\chi^2$ -критерия Пирсона; статистическая значимость определялась при  $p < 0,05$ . Равновесие Харди – Вайнберга подтверждено для обеих групп.

**Таблица 2**  
**Динамика индекса SALT и частота достижения клинического ответа на фоне терапии барицитинибом**  
**Table 2**  
**Dynamics of the SALT index and the frequency of achieving clinical response during baricitinib therapy**

Показатель	Значение
SALT исходно, % (M $\pm$ SD)	58,3 $\pm$ 18,7
SALT через 12 недель, % (M $\pm$ SD)	34,8 $\pm$ 17,5*
SALT через 24 недели, % (M $\pm$ SD)	21,7 $\pm$ 16,4*
$\Delta$ SALT к 24-й неделе, п. п. (M $\pm$ SD)	36,6 $\pm$ 19,3
SALT-50 к 24-й неделе, n (%)	76 (69,1%)
SALT-75 к 24-й неделе, n (%)	54 (49,1%)

Примечания: различия по сравнению с исходным уровнем статистически значимы ( $p < 0,001$ );  $\Delta$ SALT – абсолютное изменение индекса SALT по сравнению с исходным значением.

**Таблица 3**  
**Частота достижения SALT-75 в зависимости от генотипа**  
**Table 3**  
**Frequency of achieving SALT-75 depending on genotype**

Полиморфизм	Генотип	SALT-75, n (%)	OR (95% CI)	P
IL-1 $\beta$ C–511T	CC	12 (36,4%)	1 (реф.)	–
	CT/TT	37 (58,7%)	2,41 (1,12–5,18)	0,01
IL-10 G–1082A	GG/GA	49 (53,2%)	1 (реф.)	–
	AA	5 (27,8%)	0,38 (0,14–0,98)	0,03

Примечания: показатели представлены как n (%); OR – отношение шансов достижения SALT-75; 95% CI – доверительный интервал. Референтные группы: CC (IL-1 $\beta$ ) и GG/GA (IL-10). Статистическая значимость при  $p < 0,05$ .

### Полиморфизм IL-1 $\beta$ C–511T

Частота достижения SALT-75 среди носителей минорного аллеля T (генотипы CT и TT) составила 58,7%, тогда как у пациентов с генотипом CC – 36,4%. Различия между группами были статистически значимыми ( $p=0,02$ ).

Логистический регрессионный анализ показал, что носительство аллеля T ассоциировано с повышенной вероятностью достижения SALT-75 (OR=2,41; 95% CI: 1,12–5,18;  $p=0,01$ ) после поправки на возраст, длительность заболевания и исходный уровень SALT.

### Полиморфизм IL-10 G–1082A

Генотип AA выявлен у 16,4% пациентов. В данной группе SALT-75 был достигнут у 27,8% пациентов, тогда как среди носителей генотипов GG/GA – у 53,2% ( $p=0,04$ ).

Носительство генотипа AA ассоциировалось со сниженной вероятностью достижения клинически значимого ответа (OR=0,38; 95% CI: 0,14–0,98;  $p=0,03$ ) (табл. 3).

Полученные результаты позволяют предположить, что полиморфизм IL-1 $\beta$  C–511T может быть ассоциирован с более высокой вероятностью достижения клинически значимого ответа на терапию барицитинибом. В то же время носительство генотипа AA полиморфизма IL-10 G–1082A связано со сниженной частотой достижения SALT-75 в исследуемой когорте пациентов.

Таким образом, на фоне терапии барицитинибом у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением гнездной алопеции отмечены статистически значимое снижение индекса SALT и высокая частота достижения клинически значимого ответа к 24-й неделе лечения. При этом выявлена ассоциация между генетическими вариантами IL-1 $\beta$  C–511T и IL-10 G–1082A и вероятностью достижения SALT-75. Носительство минорного аллеля T полиморфизма IL-1 $\beta$  C–511T было связано с более высокой частотой клинического ответа, тогда как генотип AA полиморфизма IL-10 G–1082A ассоциировался со сниженной вероятностью достижения терапевтического эффекта в исследуемой когорте.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящем исследовании продемонстрирована клинически значимая эффективность барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением гнездной алопеции. К 24-й неделе терапии средний индекс SALT снизился более чем на 60% от исходного уровня, а достижение SALT-50 и SALT-75 зарегистрировано у 69,1% и 49,1% пациентов соответственно. Полученные показатели сопоставимы с

результатами международных рандомизированных исследований III фазы, в которых частота достижения SALT-75 к 24–36 неделям терапии находилась в пределах 35–40% в популяции пациентов с тяжелыми формами заболевания [15].

Особый интерес представляет выявленная ассоциация между полиморфизмами IL-1 $\beta$  C-511T и IL-10 G-1082A и вероятностью достижения клинически значимого ответа. Носительство минорного аллеля T гена IL-1 $\beta$  было связано с более высокой частотой достижения SALT-75. С учетом роли IL-1 $\beta$  как одного из ключевых провоспалительных цитокинов, участвующих в поддержании Th1-опосредованного воспаления и активации JAK/STAT-сигнального пути, можно предположить, что пациенты с генетически обусловленной более выраженной провоспалительной активностью могут демонстрировать более выраженный ответ на таргетную блокаду JAK1/2.

В то же время генотип AA полиморфизма IL-10 G-1082A ассоциировался со сниженной вероятностью достижения SALT-75. IL-10 является важнейшим регуляторным цитокином, подавляющим эффекторный иммунный ответ и способствующим восстановлению иммунологической толерантности. Снижение функциональной активности регуляторного звена иммунитета может модифицировать характер воспалительной реакции и влиять на чувствительность к ингибированию JAK-сигналинга.

Следует отметить, что в условиях реальной клинической практики (real-world data) эффективность JAK-ингибиторов может варьировать в зависимости от длительности заболевания, исходной степени поражения и предшествующей терапии. В ряде наблюдательных исследований частота достижения SALT-75 находилась в диапазоне 40–55%, что сопоставимо с полученными нами результатами [25]. Это позволяет рассматривать исследуемую когорту как репрезентативную для пациентов с клинически значимыми формами гнездной алопеции.

Сравнение с результатами исследований другого JAK-ингибитора – ритлецитиниба – также подтверждает сопоставимость клинической эффективности блокады JAK-сигналинга в целом. В рандомизированном исследовании ALLEGRO-2b/3 показано, что терапия ритлецитинибом приводит к достижению клинически значимого улучшения состояния волосистой части головы у пациентов с гнездной алопецией, при этом частота достижения выраженного ответа к 24–36 неделям терапии составляла около 30–40% в зависимости от дозы препарата [26]. Полученные нами результаты сопоставимы с данными указанного исследования, что подтверждает высокую терапевтическую значимость ингибирования JAK-пути при данной патологии.

Полученные данные свидетельствуют о возможной роли цитокиновых генетических вариаций в формировании индивидуального ответа на терапию барицитинибом. С практической точки зрения это открывает перспективы персонализированного подхода к выбору терапии при гнездной алопеции и идентификации пациентов, наиболее вероятно отвечающих на лечение.

Терапия барицитинибом продемонстрировала высокую клиническую эффективность у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением гнездной алопеции, что подтверждается значительным снижением индекса SALT и высокой частотой достижения клинически значимого ответа к 24-й неделе лечения. Впервые в исследуемой когорте выявлена ассоциация между полиморфизмами IL-1 $\beta$  C-511T и IL-10 G-1082A и вероятностью достижения SALT-75. Носительство минорного аллеля T гена IL-1 $\beta$  ассоциировалось с более высокой частотой терапевтического ответа, тогда как генотип AA гена IL-10 был связан со сниженной вероятностью его достижения.

Полученные результаты свидетельствуют о потенциальной роли цитокиновых генетических вариаций в формировании индивидуального ответа на ингибирование JAK-сигналинга и открывают перспективы персонализированного подхода к терапии гнездной алопеции.

**Ограничения исследования.** Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, работа выполнена в одноцентровом формате, что может ограничивать экстраполяцию результатов на более широкую популяцию пациентов. Во-вторых, размер выборки, хотя и достаточный для выявления статистически значимых ассоциаций, требует подтверждения полученных данных в независимых когортных исследованиях. В-третьих, анализ включал ограниченное число полиморфизмов, что не позволяет оценить комплексное влияние других генетических факторов, вовлеченных в регуляцию иммунного ответа.

**Перспективы дальнейших исследований.** Перспективным направлением является расширение панели генетических маркеров, включая гены, вовлеченные в сигнальный путь JAK/STAT, а также проведение многоцентровых исследований с включением более крупных выборок пациентов. Дополнительный интерес представляет изучение взаимосвязи генетических вариантов с длительностью ремиссии и риском рецидива после прекращения терапии.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pratt C.H., King L.E. Jr., Messenger A.G., Christiano A.M., Sundberg J.P. Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3:Article 17011.
2. Simakou T., Butcher J.P., Reid S., Henriquez F.L. Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition. *Journal of Autoimmunity*. 2019;98:74–85.
3. Lintzeri D.A., Constantinou A., Hillmann K., Ghoreschi K., Vogt A., Blume-Peytavi U. Alopecia areata – current understanding and management. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2022;20(1):59–90.
4. Rajabi F., Drake L.A., Senna M.M., Rezaei N. Alopecia areata: a review of disease pathogenesis. *British Journal of Dermatology*. 2018;179(5):1033–1048.
5. Strazzulla L.C., Wang E.H.C., Avila L., et al. Alopecia areata: disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2018;78(1):1–12.
6. Ito T., Ito N., Saatoff M., et al. Maintenance of hair follicle immune privilege is linked to prevention of NK cell attack. *Journal of Investigative Dermatology*. 2008;128(5):1196–1206.
7. Bertolini M., McElwee K., Gilhar A., Bulfone-Paus S., Paus R. Hair follicle immune privilege and its collapse in alopecia areata. *Experimental Dermatology*. 2020;29(8):703–725.
8. Waldmann T.A. Targeting the interleukin-15/interleukin-15 receptor system in inflammatory autoimmune diseases. *Arthritis Research & Therapy*. 2004;6(4):174–177.
9. Xing L., Dai Z., Jabbari A., et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition. *Nature Medicine*. 2014;20(9):1043–1049.
10. Barahmani N., Lopez A., Babu D., Hernandez M., Donley S.E., Duvic M. Serum T helper 1 cytokine levels are greater in patients with alopecia areata regardless of severity or atopy. *Clinical and Experimental Dermatology*. 2010;35(4):409–416.
11. Atwa M.A., Youssef N., Bayoumy N.M. Th17 cytokines in patients with alopecia areata. *International Journal of Dermatology*. 2016;55(6):666–672.
12. Tembhe M.K., Sharma V.K. T-helper and regulatory T-cell cytokines in the peripheral blood of patients with active alopecia areata. *British Journal of Dermatology*. 2013;169(3):543–548.
13. Mackay-Wiggan J., Jabbari A., Nguyen N., et al. Oral ruxolitinib induces hair regrowth in patients with moderate-to-severe alopecia areata. *JCI Insight*. 2016;1(15):e89790.
14. Dai Z., Chen J., Chang Y., Christiano A.M. Selective inhibition of JAK3 signaling reverses alopecia areata. *JCI Insight*. 2021;6:e142205.
15. King B., Ohyama M., Kwon O., Zlotogorski A., Ko J., Mesinkovska N.A., et al. Two phase 3 trials of baricitinib for alopecia areata. *New England Journal of Medicine*. 2022;386(18):1687–1699.
16. Petukhova L., Duvic M., Hordinsky M., et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature*. 2010;466(7302):113–117.
17. Betz R., Petukhova L., Ripke S., et al. Genome-wide meta-analysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci. *Nature Communications*. 2015;6:5966.
18. Jabbari A., Petukhova L., Cabral R.M., Clynes R., Christiano A.M. Genetic basis of alopecia areata: a roadmap for translational research. *Dermatologic Clinics*. 2013;31(1):109–117.
19. Anzai A., Wang E.H.C., Lee E.Y., Aoki V., Christiano A.M. Pathomechanisms of immune-mediated alopecia. *International Immunology*. 2019;31(7):439–447.
20. Tazi-Ahmini R., McDonagh A.J., Cox A., Messenger A.G., Britton J.E., Ward S.J., Båvik C.O., Duff G.W., Cork M.J. Association analysis of IL1A and IL1B variants in alopecia areata. *Hereditas*. 2001;87:215–219.

21. Katagiri K, Arakawa S, Hatano Y. In vivo levels of IL-4, IL-10, TGF- $\beta$ 1 and IFN- $\gamma$  mRNA in patients with alopecia areata. *Archives of Dermatological Research*. 2007;298(8):397–401.
22. Matsumura Y, Watanabe R, Koguchi-Yoshioka H, et al. IL-10-producing potency from blood B cells correlates with the prognosis of alopecia areata. *Journal of Investigative Dermatology*. 2023;143(5):1098–1107.
23. Olsen E, Hordinsky M, McDonald-Hull S, Price V, Roberts J, Shapiro J, Stenn K. Alopecia areata investigational assessment guidelines. National Alopecia Areata Foundation. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(2 Pt 1):242–6. doi: 10.1016/s0190-9622(99)70195-7
24. Olsen E.A., Canfield D. SALT II: A new take on the Severity of Alopecia Tool (SALT) for determining percentage scalp hair loss. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(6):1268–1270. doi: 10.1016/j.jaad.2016.08.042
25. Van Helmond S.C., Willaert M., Nguyen V.H., Nijsten T., Waalboer-Spuij R., Hijnen D. Real-world Effectiveness and Safety of Janus Kinase Inhibitors in Alopecia Areata: A Retrospective Cohort Study of 72 Patients. *Acta Derm Venereol*. 2025;105:adv42990. doi: 10.2340/actadv.v105.42990
26. Hordinsky M., Hebert A.A., Gooderham M., Kwon O., Murashkin N., Fang H., Harada K., Law E., Wajsbrot D., Takiya L., Zwillich S.H., Wolk R., Tran H. Efficacy and safety of ritlecitinib in adolescents with alopecia areata: Results from the ALLEGRO phase 2b/3 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Dermatol*. 2023;40(6):1003–1009. doi: 10.1111/pde.15378



Шелкович Ю.Я.<sup>1</sup> ✉, Лучко В.С.<sup>2</sup>, Моргис Я.С.<sup>2</sup>, Каркота Е.Н.<sup>2</sup>, Жуковская Д.Л.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup> Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

## «Рука механика» – дерматологический симптом антисинтетазного синдрома

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста – Шелкович Ю.Я.; сбор материала и его обработка – Лучко В.С., Моргис Я.С., Каркота Е.Н., Жуковская Д.Л.

Подана: 11.02.2026

Принята: 16.03.2026

Контакты: shelkovichyuliya@gmail.com

---

### Резюме

Данная статья посвящена описанию такого дерматологического симптома, как «рука механика», который чаще всего выявляется у лиц с антисинтетазным синдромом на фоне дерматомиозита/полимиозита и ассоциирован с циркуляцией в крови антисинтетазных антител (преимущественно анти-Jo1-антител). В обзоре приводятся сведения о распространенности данного симптома. Подробно представлена гистология развивающихся патологических процессов в эпидермисе и дерме, а также приведено описание иммуногистохимии для лучшего понимания патогенеза имеющих нарушений. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики с наиболее распространенными заболеваниями, которые сопровождаются схожими проявлениями (развитием ладонно-подошвенного гиперкератоза). Дан анализ значимости изучаемого феномена в диагностике антисинтетазного синдрома. Подчеркнута важность симптома «рука механика» как связующего звена между первыми жалобами пациента и постановкой корректного диагноза для своевременного начала соответствующей терапии.

**Ключевые слова:** «рука механика», антисинтетазный синдром, антисинтетазные антитела, дерматомиозит/полимиозит, ладонный гиперкератоз, интерстициальные заболевания легких

---

Shaukovich Y.<sup>1</sup> ✉, Luchko V.<sup>2</sup>, Morgis Y.<sup>2</sup>, Karkota E.<sup>2</sup>, Zhukouskaya D.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

<sup>2</sup> Grodno University Clinic, Grodno, Belarus

## "Mechanic's Hand" – a Dermatological Symptom of Antisynthetase Syndrome

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** the concept and design of research, editing, writing text – Shaukovich Y.; collecting material and processing – Luchko V., Morgis Y., Karkota E., Zhukouskaya D.

Submitted: 11.02.2026

Accepted: 16.03.2026

Contacts: shelkovichyuliya@gmail.com

### Abstract

This article is dedicated to the description of such a dermatological symptom as "mechanic's hand", which is most often detected in individuals with antisynthetase syndrome against the background of dermatomyositis/polymyositis and is associated with the circulation of antisynthetase antibodies (mainly anti-Jo1-antibodies) in the blood. This review provides information about the prevalence of this symptom. The histology of developing pathological processes in the epidermis and dermis was presented in detail, and immunohistochemistry was described to better understand the pathogenesis of existing disorders. The issues of differential diagnosis with the most common diseases that are accompanied by similar manifestations (development of palmar-plantar hyperkeratosis) were considered. The significance of this phenomenon in the diagnosis of antisynthetase syndrome was analyzed. The importance of the "mechanic's hand" symptom as a link between the patient's initial complaints and an accurate diagnosis for timely initiation of appropriate therapy was emphasized.

**Keywords:** "mechanic's hand", antisynthetase syndrome, antisynthetase antibodies, dermatomyositis/polymyositis, palmar hyperkeratosis, interstitial lung diseases

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Антисинтетазный синдром (АСС) представляет собой неблагоприятный по течению подтип дерматомиозита/полимиозита, который характеризуется наличием антисинтетазных антител и определенным симптомокомплексом (помимо миозита): острое начало (нередко с лихорадкой), своеобразное поражение кожи рук («рука механика»), симметричный неэрозивный артрит, синдром Рейно, интерстициальный легочный фиброз [1, 2].

Действие антисинтетазных антител (anti-aminoacyl-tRNA synthetases) направлено против цитоплазматических ферментов, катализирующих связывание различных аминокислот с т-РНК с образованием аминоацил-тРНК. На сегодняшний день известно большое количество антисинтетазных антител: анти-Jo1-антитела, анти-PL7, анти-PL12, анти-KS, анти-OJ, анти-EJ, анти-Zo, антитела к тирозил-тРНК-синтетазе и другие, однако они выявляются редко. В 75% случаев позитивность по антисинтетазным антителам обусловлена наличием анти-Jo1-антител и считается неблагоприятным



**Рис. 1. Симптом «рука механика»**  
**Fig. 1. Symptom of "mechanic's hand"**

прогностическим признаком, так как ассоциирована с развитием интерстициальных заболеваний легких (в частности синдрома Хаммена – Рича) и резистентностью к терапии стероидными гормонами [3, 4].

К диагностическим критериям АСС (J. Solomon, 2011) относятся:

1. Большие критерии:
  - интерстициальное поражение легких (не связанное с влиянием окружающей среды, профессиональной деятельностью, приемом лекарственных средств);
  - полимиозит или дерматомиозит.
2. Малые критерии:
  - артриты;
  - синдром Рейно;
  - «рука механика» [1, 5].

«Рука механика» представляет собой дерматологический симптом АСС, проявляющийся в виде шелушения, сухости, трещин и капилляритов на подушечках пальцев и ладонях [6]. На рис. 1 представлено фото ладоней пациента с дерматомиозитом и симптомом «рука механика».

Первое описание феномена «рука механика» было дано N.I. Stahl и соавт. в 1979 г., которые характеризовали его как незудящую чешуйчатую сыпь с гиперкератозом на боковых поверхностях пальцев ладоней. Это поражение сравнивали с мозолистыми руками рабочего [7]. В классическом варианте данная гиперкератотическая сыпь носит симметричный характер с преимущественной локализацией эритематозных поражений по локтевой поверхности больших пальцев и лучевой поверхности указательного и среднего пальцев кистей [8].

### **Распространенность симптома «рука механика»**

По данным различных когортных исследований, распространенность симптома «рука механика» у лиц с дерматомиозитом составляет от 5% до 56%. Наиболее низкая распространенность зафиксирована у пациентов с ювенильным дерматомиозитом (5–7%) с увеличением до 32% на фоне АСС. Среди взрослых пациентов с дерматомиозитом «рука механика» не считается патогномоничным симптомом (в отличие от гелиотропной сыпи и папул Готтрона) и не входит в классификационные критерии

заболевания. Однако у взрослых лиц на фоне АСС распространенность симптома «рука механика» достигает 68–70% [4, 7].

Кроме пациентов с АСС, «рука механика» иногда может встречаться при системной красной волчанке, склеродермии, смешанном заболевании соединительной ткани [7].

### Гистопатология феномена «рука механика»

Структурный механизм, лежащий в основе симптома «рука механика», остается недостаточно изученным. Наиболее значимых результатов в исследовании данного вопроса достигли К. Каппо с соавт. [8].

Гистологический анализ образцов кожи пациентов с феноменом «рука механика» характеризуется наличием гиперкератотического псориазиформного акантоза с паракератозом, образующего картину так называемого псевдошахматного узора. В отличие от классического «шахматного» рисунка (например, при болезни Девержи), при котором чередуются вертикальные и горизонтальные зоны ортокератоза и паракератоза в роговом слое, псевдошахматный рисунок представляет собой чередующиеся вертикальные зоны ортокератоза и паракератоза, которые горизонтально прерываются ортокератотическими полосами (рис. 2) [8].

Паракератотические очаги локализуются преимущественно в супраппиллярном эпидермисе. В зоне перехода эпидермиса в дерму отмечается лимфоидная инфильтрация и наличие коллоидных тел. В половине случаев у пациентов наблюдаются явления спонгиоза, что указывает на наличие дополнительного экзематозного компонента. Межклеточное отложение муцина может также способствовать спонгиозному виду эпидермиса [8]. Некоторые авторы описывали в ряде случаев явления очаговой вакуолизации в базальном слое эпителия [9].

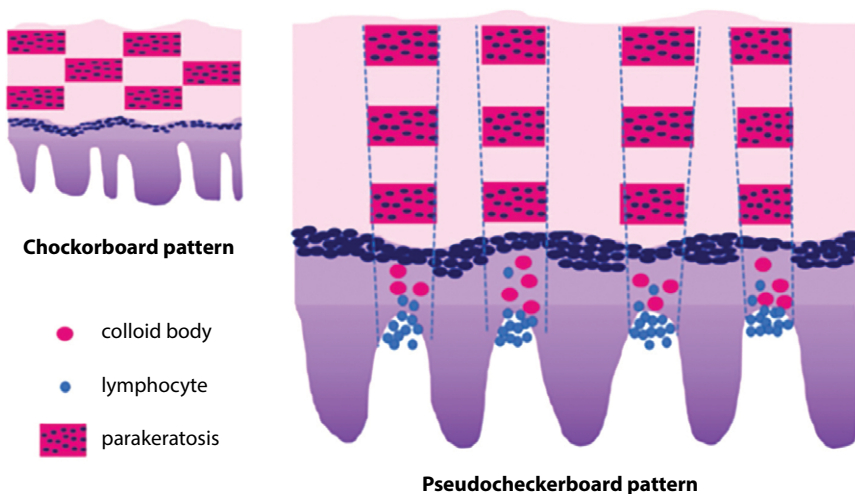


Рис. 2. Схематическое изображение псевдошахматного рисунка при биопсии кожи пациентов с симптомом «рука механика» [8]

Fig. 2. Schematic representation of a pseudo-chessboard pattern in skin biopsy of patients with the "mechanic's hand" symptom [8]

При иммуногистохимическом исследовании установлена инфильтрация сосочкового слоя дермы CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитами. Одним из подтипов CD4+ Т-лимфоцитов являются активные клетки Th17 (Т-хелперы-17), которые участвуют в патогенезе ряда аутоиммунных заболеваний, таких как псориаз, ревматоидный артрит, рассеянный склероз. Они активируются под воздействием провоспалительных цитокинов, секретируемых стимулированными дендритными клетками, и вырабатывают большое количество интерлейкина-17 (ИЛ-17). Именно с эффектами ИЛ-17 связывают развитие псориазиформного акантоза, наблюдаемого при феномене «рука механика» [8].

### **Дифференциальная диагностика**

Наиболее часто (особенно при отсутствии явных признаков мышечного синдрома) «рука механика» может напоминать экзему или аллергический контактный дерматит. Однако данный дерматологический феномен не сопровождается зудом и образованием везикул. Кроме того, отсутствует анамнез предшествующего контакта с аллергенами или раздражающими веществами, способными спровоцировать контактный дерматит. Также стоит отметить неэффективность местных кортикостероидных препаратов при использовании их у пациентов с синдромом «рука механика» [7].

Гораздо реже в литературных источниках встречается сравнение симптома «рука механика» с бленноррагической кератодермией – ладонно-подошвенным гиперкератозом при реактивном (чаще хламидий-индуцированном) артрите. Однако дифференциальная диагностика в данном случае обычно не составляет труда, поскольку бленноррагическая кератодермия сопровождается другими симптомами хламидийного артрита, такими как артрит, уретрит, конъюнктивит. Явления ладонно-подошвенного гиперкератоза в данном случае купируются после системного лечения хламидиоза, а также после применения кератолитических средств (мочевина, салициловая кислота) [10, 11].

Стоит упомянуть, что существуют варианты наследственных ладонно-подошвенных кератодермий (кератодермия Унны – Тоста, Меледа, Папийона – Лефевра, Си-менса, Фукса, Бушке – Фишера – Брауэра, Рамос-и-Сильвы и другие), однако симптомы большинства из них проявляются обычно в возрасте 4–5 лет [12].

### **■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

«Рука механика» представляет собой значимый дерматологический феномен, который не следует недооценивать. Врачам различных специальностей необходимо иметь представление о нем. Нередко именно «рука механика» может быть первым симптомом АСС у пациентов до развития клинических признаков поражения мышц. Часто такие пациенты впервые обращаются к дерматологам или пульмонологам (при ранней манифестации бронхолегочных симптомов), а явления миозита развиваются лишь спустя годы от первичного обращения, что затрудняет своевременную постановку диагноза. В литературных источниках описаны случаи, когда именно данный симптом становился связующим звеном, тем самым «мостиком» между проявлениями интерстициальных заболеваний легких и постановкой диагноза АСС у пациентов с невыраженными проявлениями миопатии [13].

При выявлении симптома «рука механика», проведении диагностического поиска и дифференциальной диагностики необходимо рекомендовать пациенту выполнение иммунологических тестов (включающих определение антисинтетазных антител, в частности анти-Jo1-антител, как наиболее распространенных при АСС), осуществление комплекса мероприятий, направленных на оценку признаков поражения мышц (оценка мышечной силы и уровня мышечных ферментов в крови, выполнение электромиографии). Также показано исследование функции дыхания и проведение высокоразрешающей компьютерной томографии органов грудной клетки для оценки наличия признаков интерстициальных заболеваний легких с целью своевременной постановки диагноза и раннего начала необходимого лечения.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Nasonov E.L. *Russian Clinical Practice Guidelines. Rheumatology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. (In Russ.)
2. Karateev D.E., Luchikhina E.L. *Rheumatologist's Handbook*. Moscow: GEOTAR-Media; 2025. (In Russ.)
3. Antelava O.A., Nasonov E.L. The phenotypic features and clinical heterogeneity of antisynthetase syndrome. *Modern Rheumatology*. 2013;(3):41–46. (In Russ.)
4. Antelava O.A., Olyunin Y.A., Balabanova R.M., Nasonov E.L. Features of the debut and course of antisynthetase syndrome as the most severe subtype of polymyositis/dermatomyositis. *RMJ*. 2009;(21):1443. (In Russ.)
5. Solomon J., Swigris J.J., Brown K.K. Myositis-related interstitial lung disease and antisynthetase syndrome. *J Bras Pneumol*. 2011;37:100–109. doi: 10.1590/s1806-37132011000100015
6. Orlova E.V., Plieva L.R., Pyatilova P.M., Novosartyan M.G. Dermatomyositis: a clinical case and literature review. *RMJ*. 2017. Available at: [https://www.rmj.ru/articles/dermatologiya/Dermatomioziz\\_klinicheskiy\\_sluchay\\_i\\_obzor\\_literatury](https://www.rmj.ru/articles/dermatologiya/Dermatomioziz_klinicheskiy_sluchay_i_obzor_literatury). (accessed 9 February 2026). (In Russ.)
7. Concha J.S., Merola J. F., Fiorentino D., et al. Re-examining mechanic's hands as a characteristic skin finding in dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(4):769–775. doi: 10.1016/j.jaad.2017.10.034
8. Kanno K., Kishibe M., Honma M., et al. Pathogenesis of Pseudocheckerboard Pattern in Mechanic's Hands. *J Dermatol*. 2025;52(9):1418–1423. doi: 10.1111/1346-8138.17826
9. Bachmeyer C., Tillie-Leblond I., Lacert A., et al. "Mechanic's hands": a misleading cutaneous sign of the antisynthetase syndrome. *Br J Dermatol*. 2007;156(1):192–194. doi: 10.1111/j.1365-2133.2006.07593.x
10. Mazurov V.I., Gaidukova I.Z., Belyaeva I.B. *Rheumatologist's Tactics: A Practical Guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. (In Russ.)
11. Yusupova L.A., Garayeva Z.S., Yunusova E.I., et al. [Keratoderma]. *Attending Physician*. 2021;11(24):18–22. doi: 10.51793/OS.2021.24.11.003. (In Russ.)
12. Pashinyan A.G., Ilienکو L.I., Akopyan A.N. Clinical case of palmoplantar keratoderma type Unna-Thost. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2017;20(3):143–145. doi: 10.18821/1560-9588-2017-20-3-143-145. (In Russ.)
13. Antelava O.A., Tarasova G.M., Sazhina E.G., et al. Antisynthetase syndrome is the most severe subtype of polymyositis/dermatomyositis: description of cases. *Modern Rheumatology Journal*. 2009;3(4):54–58. doi: 10.14412/1996-7012-2009-574. (In Russ.)



Рахматов А.Б.

Республиканский научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии, Ташкент, Узбекистан

## Обоснование применения системных ретиноидов в дерматологии

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 04.12.2025

Принята: 02.03.2026

Контакты: rakhmatov1953@gmail.com

### Резюме

---

Приведены литературные данные о механизмах действия изотретиноина, исходя из патогенеза конкретного дерматоза, в частности вульгарных угрей. Представлены данные по расчетам суточной и курсовой доз изотретиноина, исключающих вероятность развития серьезных побочных явлений, наряду с получением выраженного терапевтического эффекта. Помимо лечения пациентов с вульгарными угрями, отмечены возможности использования системных ретиноидов при лечении таких дерматозов, как грибовидный микоз, псориаз, красный волосяной лишай Девержи, хронический гнойный гидраденит.

**Ключевые слова:** дерматология, акне вульгарные, диагностика, лечение, профилактика

---

Rakhmatov A.

Republican Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent, Uzbekistan

## Rationale for the Use of Systemic Retinoids in Dermatology

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 04.12.2025

Accepted: 02.03.2026

Contacts: rakhmatov1953@gmail.com

### Abstract

---

Literature data describing the mechanisms of action of isotretinoin, its use, and its influence on the pathogenesis of acne are presented. In particular, dosage regimens of isotretinoin carefully selected to reduce the likelihood of serious adverse effects while providing a pronounced therapeutic effect. Along with the treatment of patients with vulgar acne, the possibilities of using systemic retinoids in the treatment of such dermatoses as mycosis

# ЗЕРКАЛИН®

дуо

## Выигрышная комбинация в борьбе против акне<sup>1</sup>



### Бензоила пероксид 5%

- Антибактериальное действие<sup>2</sup>
- Кератолитический эффект<sup>2</sup>
- Снижает риск бактериальной резистентности<sup>2</sup>

### Клиндамицин 1%

- Двойное противовоспалительное действие<sup>2</sup>
- Антиккомедогенный эффект<sup>2</sup>
- Быстрое развитие терапевтического результата<sup>3</sup>

### ЗЕРКАЛИН® дуо

- Современный комбинированный препарат для терапии акне<sup>2</sup>
- Высокая степень рекомендаций при акне легкой и средней степени тяжести<sup>4</sup>
- Улучшенный профиль переносимости<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Круглова Л.С. и соавт. Медицинский алфавит 2023; №5. Дерматология 1:31-36

<sup>2</sup> Листок-вкладыш/ОХЛП Зеркалин® Интенсив.

<sup>3</sup> Корсунская И.М. и соавт. Клиническая дерматология и венерология. 2016;15(4):108-110.

<sup>4</sup> A. Nast, B. Dreno and co-authors. Guideline for the Treatment of Acne Update JEADV 2016; 30: 1261-1268. A. Наст, Б. Дрено и соавторы. Рекомендации по терапии акне, обновленные. ЖЕАДВ 2016; 1261-1268.

<sup>5</sup> Матушевская Е.В. и соавт. Клиническая дерматология и венерология. 2022;21(5):589-594.  
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Реклама  
Производитель Jadran-Galenski Laboratorij, Хорватия

ЯДРАН – специализированный  
дерматологический портфель  
для терапии акне



# ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Применение во время беременности после консультации с врачом

fungoides, psoriasis, pityriasis rubra pilaris (Devergies disease), and chronic suppurative hidradenitis are noted.

**Keywords:** dermatology, acne vulgaris, diagnostics, treatment, prevention

При многих хронических дерматозах активно используются в терапии системные кортикостероидные и цитостатические препараты, а также системные ароматические ретиноиды, которые за все эти годы были способны оказывать патогенетическое действие при данных заболеваниях, несмотря на возможность развития нежелательных побочных эффектов [1, 3, 7, 8, 13, 15]. Приверженность пациентов к лечению является ключевым фактором успешности терапии и позволяет существенно снизить риск развития осложнений от проводимого лечения и повысить его эффективность. Однако в условиях медицинской практики комплаентность пациентов с хроническими дерматозами и в том числе с акне остается на низком уровне и составляет от 40 до 60% в зависимости от метода лечения [32]. Проблема вульгарных угрей и сегодня не теряет своей актуальности [1, 6, 10, 20], так, данное заболевание охватывает большой пласт населения, тем более людей подросткового возраста, наиболее уязвимых в плане психосоматических нарушений. Нужно отметить, что под влиянием гормонов в пубертатном возрасте происходит стимуляция секреции сальных желез, изменение состава кожного сала, что приводит к пику проявления акне именно в этот период [1, 22]. Пик распространенности угревой болезни приходится на возраст 14–16 лет у девочек и 16–17 лет у мальчиков. К 18–20-летнему возрасту элементы сыпи регрессируют у большинства подростков, однако у 20% пациентов инволюция акне замедлена. Примерно у 10% пациентов высыпания сохраняются до 25–45 лет. Даже при адекватном лечении частота рецидивов составляет от 20 до 48% [23, 39].

Установлено, что в развитии акне большое значение имеют 4 основных фактора: патологический фолликулярный гиперкератоз, нарушение состава и продукции кожного сала, размножение *Cutibacterium acnes*, воспаление [9]. В последние годы отмечается участие в патогенезе акне Toll-подобных рецепторов (TLR), которые относятся к основным элементам системы врожденного иммунитета, способным различать *Cutibacterium acnes*. Основным компонент клеточной стенки *Cutibacterium acnes* – пептидогликан – активирует TLR на макрофагах кожи, что сопровождается повышением синтеза интерлейкинов IL-8 и IL-12 [37, 38, 40]. Следует подчеркнуть, что изотретиноин оказывает противовоспалительное действие за счет снижения уровня Toll-подобного рецептора-2 в моноцитах и ослабления последующего воспалительного цитокинового ответа на *Cutibacterium acnes*. Кроме того, данное лекарственное средство ингибирует хемотаксис нейтрофилов и моноцитов, а также приводит к снижению содержания матриксной металлопротеиназы-9 и матриксной металлопротеиназы-13 в кожном сала [42].

Распространенность и значительное влияние угревой болезни на психоэмоциональную сферу и общественную адаптацию пациентов диктуют необходимость поиска новых эффективных средств и схем лечения [20]. Согласно Европейскому руководству по лечению акне 2012 г., при тяжелой и средней степени тяжести акне в качестве первой линии терапии рекомендуется использование системных ретиноидов [34].

Активным действующим компонентом этих препаратов является изотретиноин – стереоизомер полностью трансретиноевой кислоты (третиноина). Изотретиноин является единственным лекарственным средством, которое влияет на все патогенетические механизмы возникновения акне. Взаимодействие препарата с ядерными рецепторами клеток сальных желез уменьшает их дифференцировку и активность. Кроме того, уменьшение образования кожного сала снижает бактериальную колонизацию протока *Cutibacterium acnes*. Восстанавливается нормальный процесс дифференцировки клеток, стимулируются регенераторные и противовоспалительные процессы.

Изотретиноин (13-цис-ретиноевая кислота) – природный ретиноид, содержащийся в сыворотке крови человека, который вырабатывается после перорального введения витамина А. После приема внутрь биодоступность изотретиноина составляет приблизительно 25% [35]. В связи с тем, что изотретиноин обладает высокой липофильностью, его относительная биодоступность в 1,5–2 раза повышается при приеме с пищей [30]. Это послужило причиной появления рекомендаций применения данного препарата исключительно во время или сразу после приема пищи, желательной жирной. Однако современные препараты изотретиноина содержат липидные агенты, которые позволяют принимать его независимо от приема пищи [44]. Поступив в организм, значительная часть изотретиноина связывается с белками плазмы, особенно с альбумином. Он быстро распределяется как в эпидермисе, так и в дерме, но в более низких концентрациях по сравнению с плазмой крови [45].

Считается, что изотретиноин обладает высокой эффективностью в терапии акне за счет уменьшения размера сальных желез и выработки ими кожного сала, нормализации ороговения протоков сально-волосяных фолликулов, подавления роста бактерий *Cutibacterium acnes*, изменения фолликулярной среды и уменьшения воспаления. В отношении себоцитов изотретиноин действует как пролекарство, которое подвергается внутриклеточной изомеризации и затем связывается со специфическими рецепторами. Кроме того, было показано, что изотретиноин оказывает себосупрессивное действие посредством независимого от рецепторов ретиноевой кислоты механизма, вызывая остановку клеточного цикла и индуцируя апоптоз в себоцитах [41]. Было обнаружено, что дозировка применяемого изотретиноина влияет на выраженность апоптоза себоцитов и их клеток-предшественников, что объясняет более длительный себосупрессивный эффект относительно больших доз препарата (в течение 40 недель после курса 0,1 мг/кг/сут против 80 недель после курса 1,0 мг/кг/сут [31, 43].

В 2001 г. была создана новая форма изотретиноина – Акнекутан – технология LIDOSE, позволяющая сочетать твердую оболочку препарата с показателями усвояемости жидкой формы и обладающая увеличенной биодоступностью. Акнекутан представляет собой суспензию изотретиноина в жировых наполнителях, которая содержит две фракции: растворенную (растворена в смеси наполнителей) и нерастворенную (взвешенные частицы в смеси наполнителей) [9, 25]. Наполнители представлены соевым маслом, гелюциром и СПАН (сорбитан олеат – смешанные эфиры олеиновой кислоты и сорбента). Соевое масло сочетает свойства растворителя и масляной основы. Гелюцир – воскообразное вещество с амфифильными свойствами, представляющее собой смесь различных эфиров и являющееся растворителем и гидрофильным поверхностно-активным веществом. СПАН – стабилизатор суспензии.

Жировые наполнители способны частично растворять изотретиноин. Это приводит к увеличению биодоступности изотретиноина при приеме внутрь, что определяет достижение эквивалентного уровня действующего вещества в плазме крови при его назначении в меньшей дозе [9]. При этом количество изотретиноина в Акнекутане меньше на 20% по сравнению с аналогичными препаратами за счет увеличения его биодоступности. Технология производства Акнекутана дает возможность снизить зависимость усвояемости изотретиноина от приема пищи. Таким образом, инновационная форма выпуска позволяет уменьшить дозу препарата с сохранением высокой эффективности и минимальным риском развития побочных явлений.

Сегодня не утихают дискуссии относительно выбора оптимальной дозы изотретиноина и продолжительности лечения этим лекарственным препаратом пациентов с акне. Выбор дозы данного препарата зависит от степени тяжести заболевания, массы пациента и колеблется от 0,1 до 1,0 мг/кг/сут. Так, Акнекутан для большинства пациентов назначается в дозе от 0,4 до 0,8 мг/кг/сут. Ожидать существенной дополнительной пользы от приема препарата при суммарной дозе свыше 100–120 мг/кг, которая является оптимальной, не следует. При этом длительность лечения зависит от индивидуальной ежедневной дозы, клинической картины заболевания, и для достижения ремиссии обычно бывает достаточно курса терапии продолжительностью 16–24 недели.

Следует отметить, что увеличение суточной дозы изотретиноина редко влияет на частоту рецидивов, однако для достижения стойкого терапевтического эффекта рекомендуется продолжить лечение до полного исчезновения угревой сыпи, а затем еще в течение последующих 1–3 месяцев. Для достижения стойкой ремиссии целесообразно медленное, на протяжении нескольких месяцев, уменьшение стартовой дозы препарата, которое следует начинать после достижения стойкого улучшения состояния кожи и на фоне отсутствия новых воспалительных элементов.

В случае наступления рецидива заболевания в ряде случаев имеет смысл не проводить повторный курс лечения изотретиноином, а назначить ретиноиды местного действия или адапален. В случае выбора повторного курса изотретиноина препарат назначают в меньших дозах на менее продолжительное время спустя 5 месяцев после предыдущего [29]. Нужно отметить, что лишь небольшое количество пациентов (1–2%) нуждаются в многократных или даже многолетних непрерывных курсах изотретиноина для достижения полного контроля над акне, что еще раз подтверждает высокую эффективность данного лекарственного препарата [26].

Системные ретиноиды представляют собой класс препаратов – производных витамина А, применяемых в терапии различных кожных заболеваний, особенно акне. Общие механизмы, через которые ретиноиды влияют на липидный обмен, могут быть связаны с изменением липопротеидов. Важным аспектом является то, что системные ретиноиды влияют не только на метаболизм липидов, но и на различные другие метаболические процессы в организме, такие как гормональный баланс и метаболизм инсулина. Эти взаимодействия могут еще больше влиять на уровень липидов и общее состояние пациента [7, 12].

Изотретиноин как один из наиболее изученных представителей этой группы значительно улучшает состояние кожи, нормализуя различные метаболические процессы. Фармакологический профиль изотретиноина предполагает, что он действует в первую очередь за счет уменьшения размера сальных желез и выработки кожного

сала и в результате изменяет липидный состав поверхности кожи [36]. Механизм действия изотретиноина связан с его способностью модулировать кристаллогенные свойства сыворотки крови, что может положительно сказаться на липидном обмене и состоянии клеточных мембран, в частности у пациентов с акне [4, 5].

Применение изотретиноина для лечения тяжелых, резистентных к другим лекарственным средствам акне является современным и эффективным методом терапии данного заболевания. Кроме того, назначение изотретиноина обеспечивает наилучшее соотношение цены и качества проводимого лечения, поскольку в большинстве случаев удается достигнуть стойкой ремиссии заболевания уже после одного курса. Пероральный прием ретиноидов должен быть назначен пациентам с акне как можно раньше, в случаях отсутствия положительного ответа на другие варианты лечения. Идея использования малой суточной дозы изотретиноина для приема внутрь без учета общей кумулятивной дозы и продолжительности лечения не нова.

Однако, несмотря на эффективность, системные ретиноиды могут оказывать значительное влияние на липидный обмен организма человека, что делает изучение их воздействия особенно актуальным в свете растущего числа пациентов, получающих такую терапию. Введение в данную тему требует глубокого понимания как механизмов действия системных ретиноидов, так и основ физиологии липидного обмена.

Липидный обмен представляет собой сложный процесс, включающий синтез, транспорт и метаболизм жировых соединений в организме. Он играет ключевую роль в поддержании гомеостаза, обеспечивая необходимые энергетические запасы и участвуя в синтезе ключевых мембран и гормонов. Изменения в липидном обмене могут привести к различным метаболическим нарушениям, включая дислипидемию [24].

Известно также, что изотретиноин повышает уровень ферментов печени в сыворотке крови приблизительно у 15–20% пациентов. Эти уровни обычно незначительны и нормализуются, как правило, в течение нескольких недель, несмотря на продолжение лечения [28]. Редко развиваются изменения функции печени, если они не проявляются в течение первых 2 месяцев лечения [33]. Перед началом лечения изотретиноином пациенты должны придерживаться хорошо сбалансированной диеты с низким содержанием холестерина и жиров и минимальным потреблением алкоголя. Те же меры рекомендуются для предотвращения повышения лабораторных показателей печени и липидов [27]. В особых случаях могут с успехом использоваться и топические ретиноиды [16].

О.Ю. Олисова и А.В. Шепелева [14] указали, что можно говорить об эффективности системного изотретиноина, в частности изотретиноина по инновационной технологии LIDOSE (Акнекутан), при лечении пациентов с акне и другими дерматозами. Побочные эффекты в подавляющем большинстве случаев носят кратковременный характер, регрессируют после окончания лечения, нивелируются или вовсе могут отсутствовать при выполнении определенных рекомендаций при лечении изотретиноином.

В исследованиях Ю.Н. Перламуртова и соавт. [17] был проведен анализ причин отсутствия и/или низкой приверженности пациентов с акне тяжелой степени к проведению терапии с использованием системного ретиноида. Полученные результаты опросника пациентов свидетельствуют о том, что недостоверная и низкого уровня информация об акне в интернете способствует формированию предвзятого мнения пациентов с акне о системных ретиноидах (изотретиноине). Использование

пациентами информации из неофициальных источников привело к тому, что 46,34% пациентов имеют первичное отсутствие приверженности к лечению изотретиноином, несмотря на тяжелую степень акне и наличие абсолютных показаний к этому виду терапии. Результаты данного исследования демонстрируют необходимость проведения регулярного врачебного контроля и создания условий для повышения приверженности пациентов к лечению во время терапии акне с использованием системных ретиноидов. Подобные мероприятия могут включать в себя ведение лекарственного дневника самим пациентом, а также разработку специализированных интернет-страниц с достоверной, доступной и современной информацией по проблеме лечения акне для пациентов, с подчеркиванием возможности развития ксероза кожи, когда необходимо использование увлажняющей терапии [19, 21].

В доступной литературе имеются сведения об успешном применении системных ретиноидов при лечении грибвидного микоза [3, 18]. Например, Н.Н. Потеев и соавт. [18] указали, что наиболее эффективным препаратом при лечении пациентов с грибвидным микозом из группы ретиноидов является бексаротен. Только необходимо помнить, что при увеличенных дозах препарата может развиваться дозозависимая токсичность (гиперлипидемия, нейтропения и др.). У некоторых пациентов отмечено развитие центрального гипотиреоидизма, что требует одновременного назначения левотироксина.

А.В. Мун и соавт. [11] отметили эффективность системных ретиноидов при лечении пациентов с красным волосным лишаем Девержи, когда доза изотретиноина составляла 0,5 мг/кг/сут, с возможностью влияния на воспалительный процесс, обусловленный повышенной выработкой провоспалительных цитокинов IL-17 и IL-23. В литературе приведены данные об успешном применении изотретиноина при лечении генерализованного пустулезного псориаза [2], фолликулярного дискератоза Дарье [13]. Описаны хронические дерматозы, при которых общими патогистологическими признаками являются гиперкератоз, паракератоз, гиперпролиферация кератиноцитов и лимфо-гистиоцитарные инфильтраты в дерме.

Таким образом, Акнекутан является современным представителем линейки изотретиноина, эффективным средством для лечения акне, к которому в полной мере относятся все вышеуказанные сведения об этой группе лекарственных средств. В то же время собственный опыт работы с препаратом говорит о благоприятном уровне его переносимости в сравнении с другими препаратами изотретиноина. Успешное лечение изотретиноином зависит от того, сможет ли врач уделить внимание на первой консультации подробному объяснению механизма действия этого препарата, продолжительности лечения, развеять мифы и противоречия, связанные с ним, а также дать исчерпывающие рекомендации по предотвращению и контролю ожидаемых нежелательных побочных эффектов и, конечно, установлению доверительных отношений с пациентом.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Adaskevich V.P. (2003) *Acne vulgaris and rosacea*. Nizhny Novgorod.
2. Vladimirova E.V., Murakov S.V., Markova Yu.A., et al. Acute generalized pustular psoriasis (Zumbusch type): successful treatment without the use of biological drugs. *Clinical dermatology and venereology*. 2023;22(1):26–32.
3. Vorontsova A.A., Karamova A.E. Combination therapy of patients with mycosis fungoides using ultraviolet radiation. *Vestn dermatol.* 2022;98(6):55–64.

4. Dvoryankova E.V., Mil'dzikhova D.R., Korsunskaya I.M. On the issue of acne therapy with systemic retinoids. *Medical Council*. 2018;12:123–131.
5. Dvoryankova E.V. Isotretinoin: facts and contradictions. *Medical Council*. 2025;19(14):8–14.
6. Konstantinovskaya E.E., Olkhovskaya K.B., Protsenko A.N. Potential predictors of acne recurrence after systemic isotretinoin therapy: a literature review. *Medical Alphabet*. 2025;23:47–51.
7. Krivonogova P.D., Martusevich A.K., Kovaleva L.K., et al. Systemic retinoids as modulators of crystallogenic properties of biological fluids: an in vitro study. *Bioradicals and Antioxidants*. 2021;3:20–23.
8. Kruglova L.S., Gryazeva N.V. Sotret: the effectiveness of systemic isotretinoin monotherapy in the treatment of severe acne. *Medical alphabet*. 2020;6:36–40.
9. Masyukova S.A., Sanakoeva E.G., Ilyina I.V. Isotretinoin in acne therapy. *Clinical dermatology and venereology*. 2012;2:79–85.
10. Matushevskaya E.V., Svirshchevskaya E.V. Modern possibilities of using systemic retinoids in dermatological practice (a review of foreign literature). *Clinical dermatology and venereology*. 2018;5:18–23.
11. Moon A.V., Kobilzhonova D.Sh., Nizamova D.F. Devergie's ruber pilaris in dermatological practice: a clinical case analysis. *Dermatovenereology. Cosmetology*. 2024;10(4):453–459.
12. Murashkin N.N., Opryatin L.A., Dubenko O.D., et al. Use of trifarotene in a patient with acne conglobate and autoimmune hepatitis: a clinical case. *Issues of modern pediatrics*. 2025;24(4):255–261.
13. Novikov Yu.A., Zubareva E.Yu., Pravdina O.V., et al. Darier's disease: a rare dermatosis with complicated manifestations. *Ross. J. Skin and Venereal Diseases*. 2024;27(5):575–582.
14. Olisova O.Yu., Shepeleva A.V. What new do we know about isotretinoin? *Ross J. Skin Ven Bol*. 2023;26(3):285–296.
15. Olkhovskaya K.B., Vashkevich A.A. Retinoids in dermatology: from structure to clinical application. *Ross J. Skin Ven Bol*. 2025;28(4):437–448.
16. Osmanova E.R., Seytmamedova S.I. Retinoids: clinical and pharmacological aspects of systemic and topical use. *Collected scientific papers*. 2024;130–131.
17. Perlamutrov Yu.N., Olkhovskaya K.B. Patient compliance with acne therapy using systemic isotretinoin. *Clinical dermatology and venereology*. 2025;4:483–488.
18. Potekaev N.N., Morozova V.S., Baryakh E.A., et al. Modern methods of mycosis fungoides therapy. *Clinical dermatology and venereology*. 2022;21(4):538–546.
19. Sakaniya L.R., Olenich I.V., Korsunskaya I.M. Effect of medications on the skin: xerosis as a side effect. *Medical council*. 2025;19(2):37–40.
20. Samtsov A.V. (2009) *Acne and acneiform dermatoses*. Moscow: YUTKOM.
21. Snarskaya E.S., Olisova O.Yu., Bratkovskaya A.V. Experience in treating moderate papulopustular acne with systemic doxycycline and a modern fourth-generation topical retinoid, trifarotene. *Ross J Skin Ven Bol/shoi*. 2025;28(3):249–258.
22. Tlish M.M., Elistratova A.S., Gluzmin M.I. Practical aspects of using isotretinoin in the treatment of acne in adolescents. *Vestn dermatol*. 2013;4:1–8.
23. Tolmacheva S.A. Experience in using systemic retinoids. *Collection of scientific articles of the XII Int. Conf. Penza*. 2025;194–198.
24. Schneider N.A., Shapovalova E.A. Lipid metabolism: introduction. *Vestn Klin Hospital*. 2008;51(1):9–18.
25. Yutskovskaya Ya.A., Tarasenkova M.S., Naumchik G.A. Rationality of using new dosage forms of isotretinoin in systemic therapy of severe forms of acne. *Clinical Dermatology and Venereology*. 2010;4:51–54.
26. Bagatin E., Costa C.S. The use of isotretinoin for acne – an update on optimal dosing, surveillance, and adverse effects. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2020;13(8):885–897.
27. Barth J.H., McDonald-Hull S.P., Mark J. Isotretinoin therapy for acne vulgaris: a re-evaluation of the need for the measurements of plasma lipids and liver function tests. *Brit J Dermatol*. 1993;129(6):704–707.
28. Brzezinski P., Borowska K., Chiriac A. Adverse effects of isotretinoin: a large, retrospective review. *Dermatol Ther*. 2017;39(4):e12483.
29. Cakir G.A., Erdogan F.G., Gurler A. Isotretinoin treatment in nodulocystic acne with and without polycystic ovary syndrome: efficacy and determinants of relapse. *Int J Dermatol*. 2013;52(3):371–376.
30. Colburn W.A., Gibson D.M., Wiens R.E., et al. Food increases the bioavailability of osotretinoin. *J Clin Pharmacol*. 1983;23(11–12):534–539.
31. Daly AU, Baptista Goncalves R, Lau E, Bowers J. A systematic review of isotretinoin dosing in acne vulgaris. *J EADV Clin Pract*. 2023;2:432–449.
32. Dreno B., Thiboutot D., Gollnick H., et al. Large-scale worldwide observational study of adherence with acne therapy. *Int J Dermatol*. 2010;49(4):448–456.
33. Ertam I., Alper S., Unal I. Is it necessary to have routine blood tests in patients treated with isotretinoin? *J Dermatolog Treat*. 2006;17(4):214–6. doi: 10.1080/09546630600838359
34. European Evidence-based Guidelines for the treatment of acne. J EADV.
35. Gollnick H., Ehlert R., Rinck G., et al. Retinoids: an overview of pharmacokinetics and therapeutic value. *Methods Enzymol*. 1990;190:291–304.
36. Khalil N.Y., Darwish I.A., Al-Qahtani A.A. Isotretinoin. *Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol*. 2020;45:119–127.
37. Kim J., Ochoa M.T., Krutzik S.R., et al. Activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *J Immunol*. 2002;169:1535–1541.
38. Kim J. Review of the innate immune response in acne vulgaris: activation of toll-like receptor-2 in acne triggers inflammatory cytokine response. *Dermatol*. 2005;211:193–198.
39. Kuwahara K., Kitazawa T., Kitagani H. Nadifloxacin an antiacne quinolone antimicrobial, inhibits the production of proinflammatory cytokines by human peripheral blood mononuclear cells and normal human keratinocytes. *J Dermatol Sci*. 2005;38:47–55.
40. Lai Y., Gallo R.L. Toll-like receptor in skin infections and inflammatory diseases. *Infect Disord Drug Targets*. 2008;8:144–155.
41. Nelson A.M., Gilliland K.L., Cong Z., et al. 13-cis retinoic acid induces apoptosis and cell cycle arrest in human SEB-1 sebocytes. *J Invest Dermatol*. 2006;126(10):2178–2189.
42. Papakonstantinou E., Aletras A.J., Glass E., et al. Matrix metalloproteinases of epithelial origin in facial sebum of patient with acne and their regulation by isotretinoin. *J Invest Dermatol*. 2005;125(4):673–684.
43. Rademaker M. Making sense of the effects of the cumulative dose of isotretinoin in acne vulgaris. *Int J Dermatol*. 2016;55(5):518–523.
44. Webster G.F., Leyden J.J., Gross J.A. Comparative pharmacokinetic profiles of a novel isotretinoin formulation and the innovator isotretinoin formulation: a randomized treatment, crossover study. *J Amer Acad Dermatol*. 2013;69(5):762–767.
45. Wiegang U.W., Chou R.C. Pharmacokinetics of oral isotretinoin. *J Amer Acad Dermatol*. 1998;39(2):8–12.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.021>



Каримбердиев Ж.Р.<sup>1</sup>, Ганиева Ш.Т.<sup>1</sup>, Маликова Н.Н.<sup>2</sup> ✉

<sup>1</sup> Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup> Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

## Редкое заболевание кожи: клинический случай и особенности диагностики

**Конфликт интересов:** не заявлен.

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

Подана: 19.01.2026

Принята: 02.03.2026

Контакты: dr.malikova@gmail.com

### Резюме

Ангиолимфоидная гиперплазия с эозинофилией (АЛГЭ) относится к редким доброкачественным лимфопролиферативным заболеваниям кожи, клинически проявляющимся узловыми и бляшечными элементами, нередко сопровождающимися периферической лимфаденопатией и эозинофилией. В статье представлен клинический случай 37-летней пациентки с распространенным узловым поражением кожи лица, шеи, туловища и верхних конечностей, сопровождающимся увеличением регионарных лимфоузлов и повышением уровня IgE в сыворотке крови. Заболевание характеризовалось постепенным прогрессированием и отсутствием эффекта от начальной терапии по месту жительства. Гистологическое исследование выявило лимфогистиоцитарные инфильтраты с примесью эозинофилов и пролиферацией сосудов, что позволило установить диагноз ангиолимфоидной гиперплазии с эозинофилией. Приведенный клинический случай подчеркивает сложности дифференциальной диагностики при редких кожных заболеваниях и важность комплексного обследования для установления точного диагноза.

**Ключевые слова:** ангиолимфоидная гиперплазия с эозинофилией, редкие кожные заболевания, лимфаденопатия, эозинофилия, узловые высыпания, дифференциальная диагностика, клинический случай

Karimberdiev J.<sup>1</sup>, Ganieva Sh.<sup>1</sup>, Malikova N.<sup>2</sup>✉

<sup>1</sup> Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup> Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

## A Rare Skin Disease: Clinical Case and Diagnostic Features

**Conflict of interest:** nothing to declare.

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

Submitted: 19.01.2026

Accepted: 02.03.2026

Contacts: dr.malikova@gmail.com

### Abstract

---

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE) is a rare benign lymphoproliferative skin disorder characterized by nodular and plaque-like lesions, often accompanied by peripheral lymphadenopathy and eosinophilia. This article presents a clinical case of a 37-year-old female patient with widespread nodular skin involvement affecting the face, neck, trunk, and upper extremities, associated with enlargement of regional lymph nodes and elevated serum IgE levels. The disease showed gradual progression and lack of response to initial therapy administered at the patient's local healthcare facility. Histological examination revealed lymphohistiocytic infiltrates with eosinophils and vascular proliferation, which enabled the diagnosis of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. This clinical case highlights the challenges of differential diagnosis in rare dermatologic conditions and underscores the importance of comprehensive evaluation for establishing an accurate diagnosis.

**Keywords:** angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia, rare skin diseases, lymphadenopathy, eosinophilia, nodular eruptions, differential diagnosis, clinical case

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Болезнь Кимуры (ангиолимфоидная гиперплазия с эозинофилией) – редкое заболевание кожи, характеризующееся доброкачественной лимфоидной инфильтрацией дермы. Первое описание болезни Кимуры было дано в 1937 г. китайскими врачами. Заболевание характеризовалось лимфомоподобным псевдоопухолевым поражением кожи, наподобие локального очага в виде гранулемы. В 1948 г. японские врачи описали похожий случай, но причину заболевания не установили. На протяжении долгих лет заболевание изучается многими дерматологами. Болезнь чаще встречается у мужчин 30–32 лет, преимущественно среди азиатского населения [2, 5, 6, 12, 14].

Этиология и патогенез болезни Кимуры до конца не изучены. В настоящее время существует мнение о развитии заболевания вследствие гиперчувствительности замедленного типа, центральным звеном которой является взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов и антигенов (вирусы, собственные структуры дермы).

Специальные структуры клеточной мембраны лимфоцитов выступают в качестве антител, связывающих эти чужеродные антигены. Чем больше антигенов, тем активнее процесс их связывания [10, 11, 13].

В ходе реакции «антиген – антитело» сенсibilизированные лимфоциты изменяются морфологически и биохимически. Они приобретают способность инфильтрировать область иммунокомплексной реакции через клетки-мишени, которыми в данном случае являются клетки кожи. Это сопровождается продуктивно-пролиферативным воспалением. Воспаление прогрессирует, нарушая функции органов и тканей, проницаемость сосудов, что способствует возникновению и развитию болезни Кимуры – доброкачественного лимфопролиферативного процесса с иммунными нарушениями. На иммунозависимый характер патологии указывает нередкое сочетание болезни Кимуры с атопическим дерматитом, поллинозом, бронхиальной астмой и лекарственной аллергией.

Клинически болезнь Кимуры характеризуется появлением опухолеподобного инфильтрата в виде плотной папулы шаровидной формы с четкими границами размером от 1 до 20 мм. Чаще очаги локализуются в мягких тканях шеи, околоушной области, глазной орбиты, век, паховой и подмышечной области. В редких случаях опухолеподобный инфильтрат в виде узла размером до 7 см располагается в поверхностных и глубоких слоях дермы и подкожно-жировой клетчатке. Папулы розовато-фиолетового цвета, с гладкой поверхностью, склонны к кровоточивости. После их разрешения остается пигментация. Описаны случаи поражения глаз и тканей верхнего века [1, 3, 4, 6, 9].

С течением времени в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы и слюнные железы. Кожа над ними не изменена. Лимфатические узлы плотной эластической консистенции, подвижны при пальпации, безболезненны. Отмечены случаи геморрагического поражения слизистых. Общее самочувствие обычно не нарушено, внутренние органы не страдают. Эстетическая проблема заключается в том, что солитарные или множественные узлы медленно растут, заметно обезображивая внешний вид пациента.

Диагноз устанавливается на основании консультации дерматолога и аллерголога-иммунолога. В общем анализе крови отмечают эозинофилия, лейкоцитоз, повышение уровня IgE. Гистологически диагностируют наличие эозинофильных инфильтратов, гранулем с микроабсцессами и пролиферацию сосудов [2, 4, 5, 7, 13].

## ■ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В медицинский центр ООО «Дерматология и косметология» г. Ташкента на прием к дерматологу обратилась пациентка С., 1988 г. р., жительница Сурхандарьинской области, 27.07.2025 с направительными диагнозами: «аллергический дерматит», «саркоидоз кожи», «металлейшманиоз кожи».

При обращении жаловалась на появление высыпаний на коже лица, шеи, рук и туловища, сопровождающихся незначительным зудом. Первый элемент появился в июне 2024 г. на коже груди и шеи в виде пятна багрового цвета. В течение 2 месяцев заболевание приняло распространенный характер: появились новые элементы на коже лица, шеи, в заушной области, на груди, спине, верхних конечностях. Высыпания медленно увеличивались в диаметре, становились плотнее; эритематозные элементы трансформировались в узловатые. Параллельно было выявлено двустороннее

увеличение околоушных и передних шейных лимфоузлов справа и слева. При появлении высыпаний в КВД по месту жительства был поставлен диагноз «аллергический дерматит»; наружное лечение эффекта не дало. В районном и областном КВД была обследована (общий анализ крови, мочи, кала, биохимические анализы), но диагноз установить не удалось. В противотуберкулезном диспансере туберкулез и саркоидоз были исключены. Выявлена сопутствующая патология: хронический тонзиллит.

Локальный статус при поступлении: процесс распространенный (рис. 1). Элементы расположены как поверхностно, так и глубоко. На коже лица, спины, груди, верхних конечностей имеются плотные, неправильной формы узловатости бурого цвета диаметром до 7 см с нечеткими границами, несколько напоминающие саркоидоз кожи; некоторые элементы располагаются скученно. Отмечено двустороннее увеличение передних шейных, подмышечных и затылочных лимфоузлов. Они безболезненны, их размеры достигали 2 см в диаметре. Лимфоузлы не спаяны с окружающими тканями и друг с другом.

Данные лабораторных исследований: при поступлении в общем анализе крови эозинофилы составляли 8%, после лечения их количество снизилось до 3%. Общий уровень IgE в сыворотке крови был повышен (более 200 МЕ/мл при норме 0–87 МЕ/мл). Изменения в общем и биохимическом анализе крови и мочи не определялись. При УЗИ органов брюшной полости обнаружены признаки диффузных изменений паренхимы печени и деформация желчного пузыря.

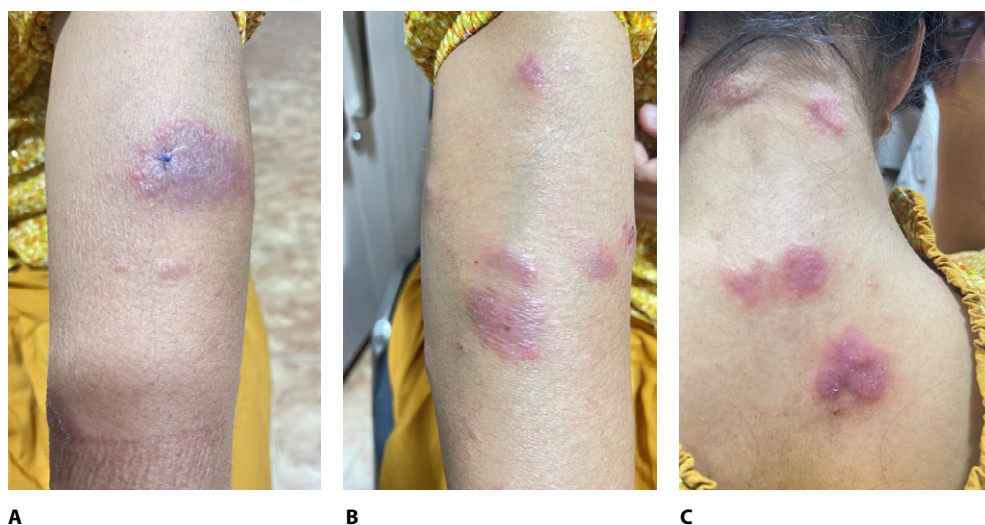
Гистологическое исследование от 30.07.2025 № 9599: незначительный гиперкератоз, местами отслойка рогового слоя; эпидермальные отростки сглажены, местами вакуольная дистрофия клеток базального слоя. В дерме коллагеновые волокна слегка набухшие, местами фиброзно изменены; по всей толще дермы отмечаются очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты с содержанием эозинофилов; местами выявляется пролиферация капилляров, сосуды расширены, их эндотелий набухший. Вокруг сосудов определяется аналогичный инфильтрат, придатки кожи сохранены. Заключение: морфологическая картина соответствует диагнозу «ангиолимфоидная гиперплазия с эозинофилией» (рис. 2).

Дополнительные исследования: рентгенограмма грудной клетки: легочные поля без видимых очагов и инфильтративных теней. Синусы свободны.

28.07.2025 – тельца Боровского не обнаружены.

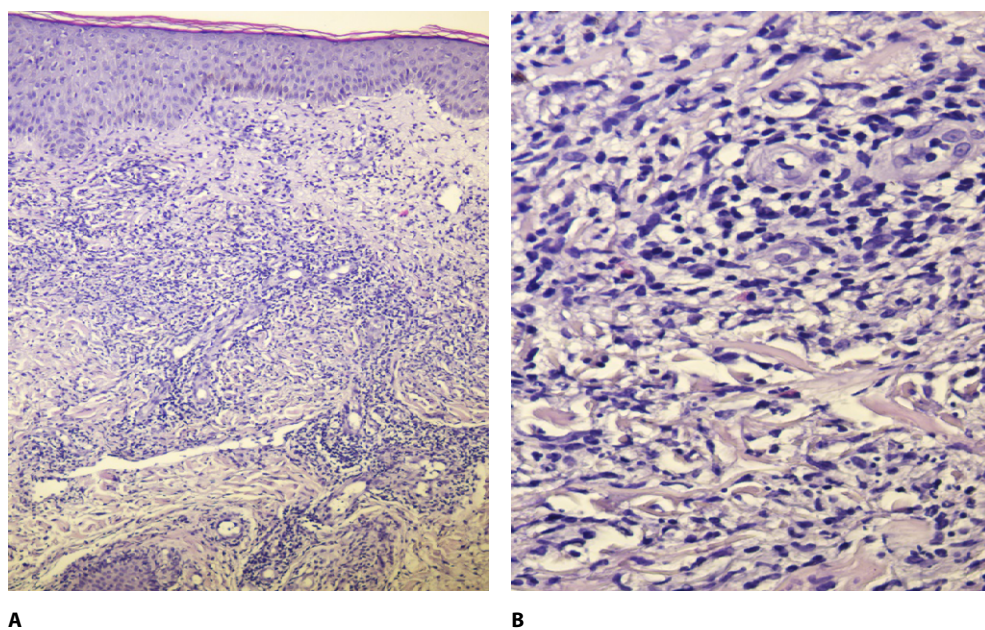
Рекомендовано:

- 1) диета;
- 2) исключить прямые солнечные лучи, тепловые и механические воздействия;
- 3) Эриус по 1 таблетке 1–2 раза в день в течение 10 дней;
- 4) Делагил (Плаквенил) 200 мг по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней, с 3-дневным перерывом; всего 3 цикла;
- 5) Иммуноцинк по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней;
- 6) наружно – обкалывание очагов глюкокортикостероидами, окклюзионные повязки с глюкокортикостероидными мазями.



**Рис. 1.** Кожно-патологический процесс: А – кожа предплечья левой руки, с этого места была взята панч-биопсия; В – кожа предплечья правой руки; С – кожа задней поверхности шеи и межлопаточная область

**Fig. 1.** Cutaneous pathological process: А – skin of the left forearm, from which a punch biopsy was taken; В – skin of the right forearm; С – skin of the posterior surface of the neck and the interscapular region



**Рис. 2.** Патогистологическая картина биоптата (кожа области левого предплечья): А – увеличение  $\times 40$ ; В – увеличение  $\times 100$

**Fig. 2.** Pathohistological features of the biopsy specimen (skin of the left forearm region): А – increase  $\times 40$ ; В – increase  $\times 100$

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай является труднодиагностируемым редким заболеванием кожи, протекающим с образованием узловых высыпаний, лимфаденопатией, эозинофилией, повышением IgE в крови и характерной гистологической картиной. По литературным данным, заболевание чаще встречается у азиатов, а также преимущественно у мужчин, однако в нашем случае оно выявлено у женщины.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Grishina E.E., Kazantseva I.A., Ryabtseva A.A., Tarabanko I.M., Bobrov M.A. Kimura's disease. A rare clinical observation. *Journal Tochka zreniya. East-West*. 2018;(3):112–114. (in Russian)
2. Kalamkaryan A.A., Persina I.S. Kimura's disease (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia). *Bulletin of dermatology and venereology*. 1986;9:4–6. (in Russian)
3. Kalamkaryan A.A., et al. *Clinical dermatology*. Yerevan: Aysan; 1989. P. 210–212. (in Russian)
4. Nikitin A.A., Kazantseva I.A., Spiridonova N.Z., Gorbacheva Yu.V., Stuchilov V.A., Lapshin V.P., Stepanova E.A. Kimuri disease (description of a rare observation). *Almanac of Clinical Medicine*. 2013; (28):65–69. (in Russian)
5. Romanenko V.N., Protsenko T.V. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (Kimura disease). *Bulletin of Otolaryngology*. 1987;5:59–61. (in Russian)
6. Samsonov V.A., Chistyakova I.A. Further observation of Kimura disease in the USSR. *Bulletin of Dermatology and Venereology*. 1990;9:20–23. (in Russian)
7. Samsonov V.A., Chistyakova I.A. Kimura disease with multiple lesions. *Bulletin of Dermatology and Venereology*. 1992;7:15–19. (in Russian)
8. Chistyakova I.A., Sosnina E. A., Manukyan T. E. Kimura disease: a typical case of a rare disorder. *Clinical Dermatology and Venereology*. 2011;9(1):21–25. (in Russian)
9. Platoshkin E.N., Achinovich S.L. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Problems of Health and Ecology*. 2025;22(3):150–154. (in Russian)
10. Googe P.B., Harris N.L., Mihm M.C. Jr. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: two distinct histopathological entities. *J Cutan Pathol*. 1987;14(5):263–271.
11. Hamilton T.K., Baughman R.D., Perry A.E. Persistent pruritic plaque of the ear. *Arch Dermatol* 1999;135(4):464.
12. Chan J.K., Hui P.K., et al. Epithelioid haemangioma (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia) and Kimura's disease in Chinese. *Histopathology*. 1989;15(6):557–574.
13. Tsang W.Y., Chan J.K. The family of epithelioid vascular tumors. *Histopathol*. 1993;8(1):187–212.
14. Kawada A. Morbus Kimura: Darstellung der Erkrankung und ihre Differential Diagnose. *Hautartz*. 1976;27(7):309–317.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.022>  
УДК 616.5-002.3-036.1-07



Тохтаев Г.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

## Вегетирующая пузырчатка: клинико-диагностические трудности и поздняя верификация диагноза

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 23.02.2026

Принята: 09.03.2026

Контакты: daler.1989@hotmail.com

### Резюме

В статье представлен клинический случай вегетирующей формы истинной акантолитической пузырчатки, сопровождавшийся диагностическими трудностями и поздней верификацией диагноза. Особенностью наблюдения явилось длительное ведение пациентки у специалистов различного профиля (стоматолог, терапевт, гинеколог) с трактовкой заболевания как инфекционной патологии, что отсрочило начало патогенетической терапии. Клиническая картина включала эрозивно-вегетирующие элементы в периоральной области, на коже туловища и в аногенитальной зоне. Диагноз подтвержден выявлением акантолитических клеток Тцанка и данными патогистологического исследования. Проведенная системная глюкокортикостероидная терапия позволила добиться клинической ремиссии. Представленный случай подчеркивает необходимость ранней биопсии и иммуноморфологической верификации при хронических эрозивных поражениях кожи и слизистых оболочек.

**Ключевые слова:** вегетирующая пузырчатка, акантолитическая пузырчатка, аутоиммунные буллезные дерматозы, акантолиз, клинический случай, дифференциальная диагностика

Tokhtaev G.

Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

## Vegetating Pemphigus: Clinical and Diagnostic Difficulties and Late Verification of the Diagnosis

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 23.02.2026

Accepted: 09.03.2026

Contacts: daler.1989@hotmail.com

### Abstract

The article presents a clinical case of the vegetating form of true acantholytic pemphigus, which was associated with diagnostic difficulties and delayed verification of the diagnosis.

A notable feature of this observation was the prolonged management of the patient by specialists of various profiles (dentist, internist, gynecologist), with the disease being interpreted as an infectious pathology, which delayed the initiation of pathogenetically based therapy. The clinical presentation included erosive-vegetating lesions in the perioral area, on the skin of the trunk, and in the anogenital region. The diagnosis was confirmed by the detection of Tzanck acantholytic cells and histopathological examination findings. Systemic glucocorticosteroid therapy resulted in clinical remission. The presented case emphasizes the necessity of early biopsy and immunomorphological verification in chronic erosive lesions of the skin and mucous membranes.

**Keywords:** pemphigus vegetans, acantholytic pemphigus, autoimmune bullous dermatoses, acantholysis, clinical case, differential diagnosis

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Вегетирующая пузырчатка – это одна из 4 клинических форм акантолитической пузырчатки, для которой характерно появление разрастаний (вегетаций), располагающихся на дне эрозий, образующихся после вскрытия пузырей [1]. Особенностью данной клинической формы заболевания является типичное расположение на коже складок и в непосредственной близости к естественным отверстиям [2]. Акантолитическая пузырчатка – это тяжелое аутоиммунное заболевание, характеризующееся иммунными нарушениями, приводящими к выработке антител к десмосомам шиповатого слоя эпидермиса и их последующему расплавлению (акантолизис), потере связи между клетками, скоплению жидкости в межклеточном пространстве, с образованием пузырей на неизменной коже [3]. Это заболевание встречается довольно редко. Болеют чаще женщины в возрасте 45–65 лет, но нередко встречается и у мужчин [4]. При заболевании значительно снижается качество жизни, и при тяжелом течении АП может приводить к временной или полной утрате трудоспособности [5]. Одной из редких разновидностей вульгарной пузырчатки является вегетирующая форма. Доля ее составляет 12% от всех случаев АП, согласно данным мировой литературы [6, 7]. В зависимости от клинической картины, реакции организма на проводимую терапию, прогноза и данных гистологического исследования биоптата ВП делят на 2 типа: тип Ноймана (G. Neumann) и тип Аллопо (H. Hallopeau) [8]. Общим для этих 2 типов является локализация высыпаний в крупных складках и рядом с естественными отверстиями. Реже поражается кожа лица и область волосистой части головы. Слизистые оболочки полости рта довольно часто вовлечены в патологический процесс при обоих типах, как Ноймана, так и Аллопо, и имеют общие признаки – язык с бороздами, схожий внешне с мозговыми извилинами. При ВП типа Ноймана распространенные пузыри быстро вскрываются и на местах образовавшихся эрозий появляются папилломатозные разрастания типа вегетаций [9]. Второй тип вегетирующей пузырчатки плохо поддается традиционной терапии ГКС и цитостатиками, и прогноз при данном типе неблагоприятный. При ВП типа Аллопо элементы сыпи располагаются на ограниченных участках кожи и представлены обычно пустулами, которые, сливаясь, образуют вегетирующие бляшки, покрытые гнойным налетом, от которого исходит зловонный запах.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать клинико-диагностические особенности вегетирующей пузырьчатки, приведшие к поздней верификации диагноза, и обосновать необходимость ранней морфологической диагностики при хронических эрозивных поражениях кожи и слизистых оболочек.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пациентка 1986 года рождения (38 лет) обратилась в Ташкентский областной кожно-венерологический диспансер с жалобами на высыпания на коже лица и слизистой оболочке полости рта. Считает себя больной в течение 6 месяцев.

Заболевание началось с появления эрозивных элементов на слизистой оболочке полости рта. По месту жительства пациентка обратилась к стоматологу, где был установлен диагноз «афтозный стоматит» и назначена симптоматическая терапия. В дальнейшем пациентка получала противовирусное лечение с диагнозом *Herpes simplex* без клинического эффекта. В связи с появлением высыпаний в аногенитальной области пациентка была осмотрена гинекологом и направлена к дерматологу, после чего госпитализирована для уточнения диагноза и проведения лечения.

## ■ STATUS LOCALIS

Кожно-патологический процесс носит распространенный характер и локализуется на коже лица, туловища, в аногенитальной области и на слизистой оболочке полости рта. В периоральной области определялись эрозии и серозно-геморрагические корки без выраженных папилломатозных разрастаний. Типичные вегетирующие бляшки формировались преимущественно в области наружных половых органов и на коже туловища. Элементами сыпи являлись пузыри с дряблой покрывкой, быстро вскрывающиеся с образованием эрозий, в ряде очагов – с последующим формированием вегетаций. На местах разрешившихся элементов отмечалась поствоспалительная гиперпигментация. На слизистой оболочке полости рта и красной кайме губ процесс представлен эрозиями с участками эпителизации (рис. 1–6).

Субъективно: болезненность при приеме пищи и контакте с одеждой.



**Рис. 1. Эрозии и корки в области красной каймы губ**

**Fig. 1. Erosions and crusts in the area of the vermilion border of the lips**



**Рис. 2. Эрозии и мацерация в области красной каймы губ**

**Fig. 2. Erosions and maceration in the area of the vermilion border of the lips**



**Рис. 3. Эрозивные изменения слизистой оболочки полости рта**  
**Fig. 3. Erosive changes of the oral mucosa**



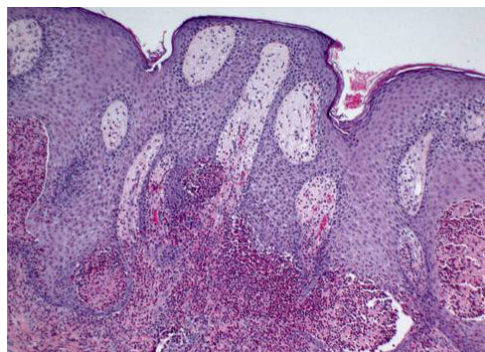
**Рис. 4. Множественные эрозии и вегетации на коже живота**  
**Fig. 4. Multiple erosions and vegetations on the abdominal skin**



**Рис. 5. Множественные эрозивные и вегетирующие элементы на коже туловища**  
**Fig. 5. Multiple erosive and vegetating lesions on the skin of the trunk**



**Рис. 6. Вегетирующие бляшки в области наружных половых органов**  
**Fig. 6. Vegetating plaques in the area of the external genitalia**



**Рис. 7. Акантолизис и внутриэпидермальные пузыри при вегетирующей пузырчатке (H&E, ×100)**  
**Fig. 6. Acantholysis and intraepidermal blisters in pemphigus vegetans (H&E, ×100)**

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В общем анализе крови отмечались умеренная анемия (Hb=110 г/л) и лейкоцитоз ( $13,6 \times 10^9$ /л).

Серологические реакции на сифилис (РМП, РПГА, ИХА, РИФ-абс) – отрицательные.

В мазке-отпечатке выявлены акантолитические клетки Тцанка.

В бактериологическом посеве из очага поражения выделен *Staphylococcus aureus* с высокой чувствительностью к азитромицину, левофлоксацину, ципрофлоксацину и офлоксацину.

При гистологическом исследовании биоптата кожи выявлены выраженный акантолизис, спонгиоз и внутриэпидермальные микроабсцессы, состоящие преимущественно из нейтрофилов и эозинофилов. Также обнаруживаются внутриэпидермальные пузыри с небольшим количеством акантолитических клеток (рис. 7).

## ■ ЛЕЧЕНИЕ

В стационарных условиях проводилась системная терапия глюкокортикостероидами: преднизолон 90 мг/сут с последующим постепенным снижением дозы по стандартной схеме.

Дополнительно назначались инфузионная терапия (реосорбилакт), диуретическая поддержка, препараты калия, а также антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры (левофлоксацин 500 мг/сут в течение 7 дней).

Местно применялись антисептические растворы, полоскания полости рта и наружные глюкокортикостероидные препараты.

На фоне терапии отмечена положительная динамика: прекращение появления новых пузырей, уменьшение вегетаций, эпителизация эрозий. Пациентка выписана под диспансерное наблюдение с рекомендациями по постепенному снижению дозы системных глюкокортикостероидов.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Вегетирующая пузырчатка является редким вариантом истинной акантолитической пузырчатки и характеризуется формированием папилломатозных разрастаний в зонах мацерации и складок. Несмотря на типичную локализацию, клиническая картина на ранних этапах может имитировать инфекционные и стоматологические заболевания, что нередко приводит к диагностическим ошибкам.

В представленном случае первичная манифестация заболевания со слизистой оболочки полости рта была расценена как афтозный стоматит и герпетическая инфекция. Отсутствие эффекта от противовирусной терапии и прогрессирование процесса с вовлечением кожных покровов должны были послужить основанием для проведения цитологического и гистологического исследования на более раннем этапе.

Диагностическую ценность в данном случае имели:

- обнаружение акантолитических клеток Тцанка;
- патогистологическая картина с выраженным акантолизом;
- формирование вегетирующих бляшек в аногенитальной области.

Таким образом, хронические эрозивные поражения слизистой оболочки полости рта продолжительностью более 3–4 недель, резистентные к стандартной терапии, требуют исключения аутоиммунных буллезных дерматозов.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует диагностические трудности верификации вегетирующей пузырчатки на ранних этапах заболевания, особенно при первичной манифестации со слизистой оболочки полости рта.

Отсутствие эффекта от противовирусной и симптоматической терапии при хронических эрозивных поражениях слизистой оболочки более 3–4 недель требует обязательного проведения цитологического и гистологического исследования с целью исключения аутоиммунных буллезных дерматозов.

Своевременная морфологическая верификация диагноза позволяет раннее назначение системной глюкокортикостероидной терапии и предотвращает генерализацию патологического процесса.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ivanov O.L., Novikov D.K. *Autoimmune skin diseases: clinical presentation, diagnostics, treatment*. Moscow: Medicine; 2018. 256 p. (in Russian)
2. Kungurov N.V., Filimonkova N.N., Kokhan M.M. Pemphigus: modern aspects of diagnostics and treatment. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2020;23(4):45–52.
3. Amagai M. Pemphigus vulgaris and its active disease mouse model. *Current Directions in Autoimmunity*. 2019;21:27–39.
4. Schmidt E., Kasperkiewicz M., Joly P. Pemphigus. *The Lancet*. 2019;394(10201):882–894.
5. Didona D., Maglie R., Eming R., Hertl M. Pemphigus: Current and Future Therapeutic Strategies. *Frontiers in Immunology*. 2019;10:1418.
6. Joly P., Litrowski N. Pemphigus group (vulgaris, vegetans, foliaceus, herpetiformis, brasiliensis). *Clinical Dermatology*. 2021;39(3):373–384.
7. Murrell D.F., Peña S., Joly P. Diagnosis and management of pemphigus: Recommendations of an international panel of experts. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;82(3):575–585.
8. Chernyavskaya G.M., Potekaev N.N. Modern approaches to the treatment of autoimmune bullous dermatoses. *Bulletin of Dermatology and Venereology*. 2021;(2):12–20.
9. Kasperkiewicz M., Schmidt E., Zillikens D. Current therapy of the pemphigus group. *Clinics in Dermatology*. 2022;40(2):158–169.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.1.023>



Абдурашидов А.А. ✉, Ганиева Ш.Т.  
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,  
Ташкент, Узбекистан

## Случай синдрома Хатчинсона – Гилфорда у девочки

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала – Абдурашидов А.А.; написание текста – Ганиева Ш.Т.; редактирование – Абдурашидов А.А., Ганиева Ш.Т.

Подана: 19.01.2026

Принята: 02.03.2026

Контакты: d.aaa@mail.ru

### Резюме

В статье рассматривается клинический случай одного из крайне редко встречающихся заболеваний – синдрома Хатчинсона – Гилфорда (СХГ) у 13-летней девочки. В статье кратко изложены этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение СХГ, который характеризуется маленьким непропорциональным лицом по сравнению с головой, узкой переносицей, аномально выпуклыми глазами, алопецией, атрофией кожи, склеродермаподобными очагами, дистрофией ногтей, нарушением пигментации, контрактурой суставов, патологией сердечно-сосудистой системы, тугоухостью, инсультом. При рождении подавляющее большинство пациентов с СХГ имеют нормальные антропометрические показатели и внешность. Моторное и умственное развитие детей остается нормальным. Заболевание возникает в результате повреждения ДНК на уровне гена LMNA, который обеспечивает инструкцию по созданию белка под названием ламин А. LMNA кодирует 4 типа ламинарных белков посредством альтернативного разрезания и сращивания (А, С, С-альфа, С2). Белок ламин А играет важную роль в определении формы ядра внутри клеток и является важным каркасным (поддерживающий) компонентом ядерной оболочки. При СХГ ламин А заменяется патологическим белком прогеринном, который негативно влияет на ядерную функцию клеток, экспрессирующих ламинин, на транскрипцию генов и репликацию ДНК. В настоящее время эффективных методов терапии СХГ не разработано.

**Ключевые слова:** прогерия, синдром Хатчинсона – Гилфорда, преждевременное старение кожи, атрофия, тотальная алопеция, тугоухость, ламин А

Abdurashidov A. ✉, Ganieva Sh.

The Center for the Development of professional qualifications of medical workers,  
Tashkent, Uzbekistan

## A Case Of Hutchinson – Guilford Syndrome in a Girl

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** the concept and design of the study, collecting and interpreting the data – Abdurashidov A.; drafting the manuscript – Ganieva Sh.; revising the manuscript – Abdurashidov A., Ganieva Sh.

Submitted: 19.01.2026

Accepted: 02.03.2026

Contacts: d.aaa@mail.ru

### Abstract

---

The article considers a clinical case of one of the extremely rare diseases – Hutchinson – Gilford syndrome (HGS) in a 13-year-old girl. The article briefly describes the etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and treatment of HGS, which is characterized by a small disproportionate face compared to the head, a narrow bridge of the nose, abnormally convex eyes, alopecia, skin atrophy, scleroderma-like lesions, nail dystrophy, pigmentation disorders, joint contracture, cardiovascular pathology, hearing loss, stroke. At birth, the vast majority of patients with HGS have normal anthropometric parameters and appearance. Motor and mental development of children remains normal. The disease is caused by DNA damage at the level of the LMNA gene, which provides instructions for making a protein called lamin A. LMNA encodes 4 types of laminar proteins through alternative cutting and splicing (A, C, C-alpha, C2). The lamin A protein plays an important role in determining the shape of the nucleus inside cells and is an important scaffold (support) component of the nuclear envelope. In HGS, lamin A is replaced by the pathological protein progerin, which negatively affects the nuclear function of laminin-expressing cells, gene transcription and DNA replication. There are currently no effective therapies for HGS.

**Keywords:** progeria, Hutchinson – Guilford syndrome, premature skin aging, atrophy, total alopecia, hearing loss, lamin A

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Прогерия, или синдром прогерии Хатчинсона – Гилфорда (СПГХ), – редкое, фатальное генетическое заболевание детского возраста с выраженными клиническими проявлениями, напоминающими преждевременное старение. Заболевание впервые описал в 1886 г. доктор Джонатан Хатчинсон в Англии. А в 1897 г. доктор Гастингс Гилфорд описал второй случай, согласно которому синдром назван в честь обоих клиницистов [3, 4, 11].

Частота заболевания составляет от 1 случая на 4 млн человек или от 1 случая на 8 млн новорожденных [2]. Мужчины болеют чаще, чем женщины, и нарушения интеллекта больных детей не отмечено [5].

Согласно сообщениям исследовательского фонда «Прогерия» (2017 г.), в 45 странах диагностированы 144 случая прогерии, из них у 112 детей выявлена классическая прогерия Хатчинсона – Гилфорда, у 32 – прогероидная ламинопатия [16].

## ■ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология и патогенез заболевания до сих пор не выяснены [7, 10]. Как показали исследования, возникновение синдрома Хатчинсона – Гилфорда связано с мутацией в гене LMNA, который обеспечивает инструкцию по созданию белка под названием ламин А. LMNA кодирует 4 типа ламинарных белков посредством альтернативного разрезания и сращивания (А, С, С-альфа, С2). Белок ламин А играет важную роль в определении формы ядра внутри клеток и является важным каркасным (поддерживающий) компонентом ядерной оболочки [8, 19]. Дальнейшие молекулярно-генетические и иммунные исследования позволяют уточнить патофизиологию синдрома Хатчинсона – Гилфорда.

## ■ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические особенности СХГ включают маленькое непропорциональное лицо по сравнению с головой, узкую переносицу, аномально выпуклые глаза, низкий рост, черепно-лицевой диморфизм, алопецию, тугоухость, хрупкость костей, контрактуру суставов, атеросклероз и сердечно-сосудистые нарушения. Наиболее частой причиной смерти является инфаркт миокарда в среднем возрасте 13 лет [10].

При рождении подавляющее большинство пациентов с СХГ имеют нормальные антропометрические показатели. Изменения кожи, как первое проявление, наблюдаются у 24% пациентов с СХГ, и они имеют различную степень тяжести. Основными кожными проявлениями являются атрофии и дисхромии кожи, нарушение ее эластичности, дистрофии ногтей, алопеция [1, 22].

Авторы сообщили, что склеродермоподобный синдром отмечается у 80% пациентов с СХГ и при этом в 24% случаев эти изменения кожи появились при рождении. Склеродермоподобные очаги поражения часто располагаются на животе, ягодицах и нижних конечностях, и в случае исчезновения подкожно-жировой клетчатки черты лица становятся заостренными и истонченными [9, 20].

Алопеция часто встречается при СХГ. При рождении дети с СХГ имеют нормальные волосы на голове, и они растут без изменений. Начиная с первых лет жизни, они начинают выпадать, и на смену растут незрелые волосы. Кроме того, отмечается выпадение бровей и ресниц. Кожа становится тонкой, и через нее просвечиваются сосуды [14, 23].

Зубные изменения встречаются часто и проявляются формированием двойного зубного ряда, задержкой прорезывания зубов, гиподонтией постоянных зубов, скученностью зубов и микрогнатией [14, 23].

Причиной патологии костно-суставной системы являются изменения костного матрикса, что характеризуется истончением ребер, гипоплазией ключиц, а также соха valga и акроостеолиз. Несмотря на эти клинические изменения, риск развития травматических и патологических переломов наблюдается не часто [15].

Изменение слуха отмечается во второй декаде жизни и характеризуется изменением хрящей как наружного, так и внутреннего уха, развитием отосклероза, что приводит к кондуктивной тугоухости [17].

Со стороны сердечно-сосудистой системы обнаруживается первичная васкулопатия, характеризующаяся ускоренной глобальной артериальной жесткостью вследствие раннего образования атеросклеротических бляшек. В терминальной

стадии кардиоваскулярной патологии могут наблюдаться ишемическая болезнь сердца, кардиомегалия, метаболический синдром и сердечная недостаточность. Из-за поражения сосудов головного мозга у пациентов присутствует повышенный риск развития инсульта [4, 12].

## ■ ДИАГНОСТИКА

В настоящее время не разработаны лабораторные тесты, которые идентифицировали бы точный диагноз. Диагноз СХГ устанавливается клинически, что подтверждается скринингом мутации гена LMNA. Учитывая, что некоторые авторы выявили повышенное выделение гиалуроновой кислоты с мочой – в 10–20 раз выше у пациентов с СХГ по сравнению со здоровыми лицами, в практике иногда применяется определение этой кислоты в моче [4, 18].

На генетическом уровне скрининг коррелирующих мутаций осуществляется путем секвенирования гена LMNA [19].

## ■ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время, к сожалению, не существует конкретного метода терапии прогерии Хатчинсона – Гилфорда, и лечение направлено на устранение симптомов дерматоза и коррекцию сопутствующих патологий [4].

Обнадеживающие результаты получены от назначения лонафарниба, который является ингибитором фарнезилтрансферазы. Данные препарат применили у 26 детей в возрасте от 3 до 15 лет, страдающих СХГ. Авторы отмечают улучшение кровообращения за счет нормализации жесткости стенок сосудов и увеличения их гибкости. Также были описаны улучшение слуха и структуры костей и прибавка в весе пациентов [13]. Результаты других авторов продемонстрировали безопасность эверолимуса, который, по мнению исследователей, более эффективно устраняет прогерия, так как данный препарат может восстановить аномальную форму клеточного ядра и, таким образом, продлить период полувыведения клеток [6].

Применяют статины, бисфосфонат и др. Статины снижают синтез «плохого» холестерина в печени и, соответственно, концентрацию его в крови, тогда как бисфосфонаты подавляют активность остеокластов и тем самым уменьшают разрушение костей и увеличивают их плотность. Рекомендуется соблюдать диету с минимальным содержанием жиров для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также постоянно проводить психологическую поддержку [21].

В настоящее время методов профилактики не разработано.

Прогноз данного СХГ определяется в зависимости от выраженности патологии внутренних органов. Летальность часто наступает от интеркуррентных заболеваний, в частности патологии сердечно-сосудистой системы (инфаркты миокарда, инсульты) [4].

Наиболее частой причиной смерти пациентов являются заболевания сердечно-сосудистой системы (инсульты, инфаркты миокарда) [4].

## ■ СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В клинику с матерью обратилась девочка 2011 года рождения с жалобами на отсутствие волос и ресниц, изменения ногтей и зубов, боли в суставах, отсутствие аппетита.

Ребенок от первой беременности, не от родственного брака. Наследственность неотягощена. Роды были в срок и нормальными. Вес при рождении составил 2400 г. Крик и кормление были сразу. Беременность матери протекала на фоне анемии, и она часто болела острыми респираторными вирусными инфекциями.

Со слов матери, на 3–4-м месяце жизни кожа живота, спины и верхних конечностей у ребенка была слегка истонченной и гладкой. На 6-м месяце на коже ягодич, нижних конечностей наблюдались небольшие участки уплотнения, и они ощущались при пальпации, на вид напоминая «апельсиновую корку». По поводу последних изменений обратились к педиатру, который диагностировал склеродерму Бушке и рекомендовал наблюдение.

Прорезывание молочных зубов было отмечено в поздние сроки – в 11–12 месяцев, а также была нарушена последовательность прорезывания.

На 2–3-м году жизни отмечалось замедление физического развития, кожа нижних конечностей начала истончаться и ее поверхность стала гладкой.

К 4-му году родители заметили выпадение волос, которое прогрессировало, и в возрасте 5 лет развилась тотальная алопеция с потерей бровей и ресниц. С 6-го года жизни наблюдали дефицит массы тела, пушистые волосы на туловище постепенно выпали. Голова по сравнению с лицом становилась очень большой, т. е. их диспропорция была хорошо заметна, и через кожу головы, туловища хорошо просвечивались сосуды. На коже живота, спины появились светлые и пигментированные пятна, очаги уплотнения, эластичность кожи была нарушена. Ребенок начал плохо слышать, не реагировал на окружающие звуки.

Со слов матери, к 7-му году у девочки слух продолжал снижаться, подкожно-жировая клетчатка истончилась, нос напоминал клюв птицы, глаза стали большими и выпяченными наружу, пациентка не могла нормально жевать пищу из-за сужения ротовой щели. Постепенно отмечалось ограничение движений в тазобедренных суставах, коленных и локтевых суставах. Переломов костей не было.

Прорезывание постоянных молярных зубов началось с 9-летнего возраста. При этом формировался двойной зубной ряд. В этом возрасте голос становится хриплым.

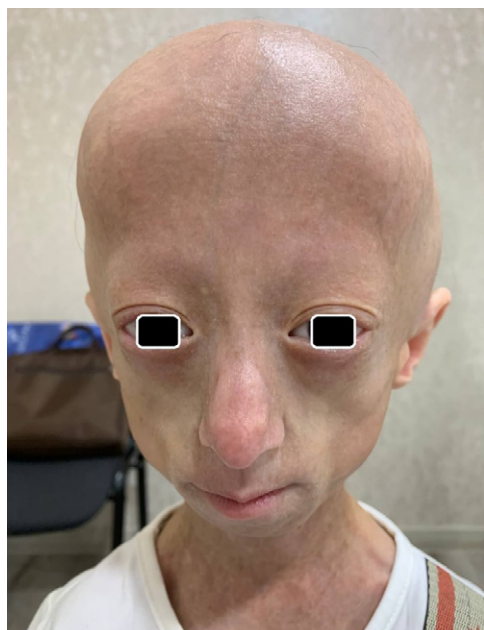
**Осмотр.** Клинически у пациента наблюдались задержка роста и постаревший внешний вид. Состояние ребенка удовлетворительное, умственное развитие нормальное. Вес девушки составляет 34 кг, рост – 105 см.

Кожно-патологический процесс носит не островоспалительный, симметричный, распространенный характер, охватывает весь кожный покров, ногти, суставы, зубы. Кожа лица истонченная, сморщенная, сухая, подкожная жировая клетчатка развита слабо и легко собирается в складку.

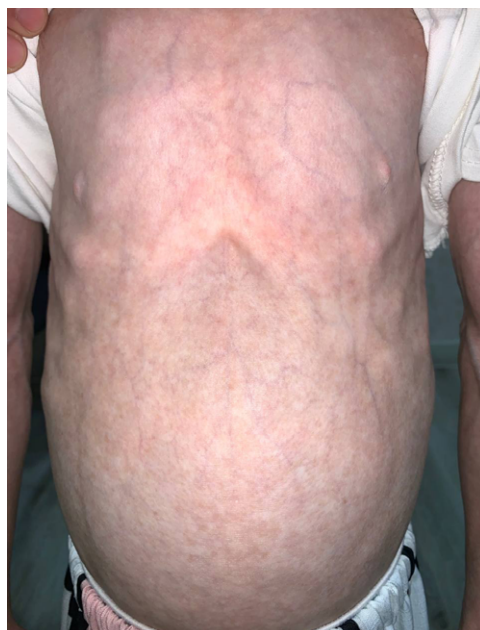
На коже лица, шеи и верхних конечностей наблюдаются многочисленные гипо- и гиперпигментированные пятна различных размеров (от 0,3 до 1 см), с неровными, нечеткими границами, местами они сливаются, образуя сетчатый вид.

Наблюдаются склеродермоподобные изменения на коже живота, спины и ягодич, т. е. видны множественные, уплотненные очаги депигментации диаметром 0,5–0,7 см. На подошвах имеются несколько очагов гиперкератоза.

Лимфатические узлы не пальпируются. Отмечается одышка при физической нагрузке.



**Рис. 1.** Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: голова крупная с диспропорционально-большим мозговым черепом и малым лицевым, наблюдается вдавленность височных костей и выраженная венозная сеть на голове. Лицо слегка сморщенное, нос клювообразный, ротовая щель сужена, подбородок маленький, губы тонкие, мимика бедная, открывание рта ограничено. Отмечается выпячивание обоих глазных яблок, ресницы и брови отсутствуют  
**Fig. 1.** Personal observation of Associate Professor A.A. Abdurashidov and Assistant Sh.T. Ganiev. Patient S., 14 years old: the head is large with a disproportionately large cranial cranium and small facial cranium. Depression of the temporal bones and a prominent venous network on the scalp are observed. The face is slightly wrinkled, the nose is beak-shaped, the oral slit is narrowed, the chin is small, the lips are thin and facial expressions are poor, and mouth opening is limited. Protrusion of both eyeballs is noted, and eyelashes and eyebrows are absent



**Рис. 2.** Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: кожа живота, спины, верхних и нижних конечностей натянута, просматриваются кровеносные сосуды, при пальпации отмечается истончение подкожной жировой клетчатки (липодистрофия), а мышечная ткань атрофирована  
**Fig. 2.** Personal observation of Associate Professor Abdurashidov A.A. and Assistant Ganiev Sh.T. Patient S., 14 years old: the skin of the abdomen, back, upper and lower limbs is taut, blood vessels are visible, thinning of the subcutaneous fat tissue (lipodystrophy) is noted upon palpation, and muscle tissue is atrophied

**Результаты лабораторных исследований.** Общий анализ крови: гемоглобин – 94 г/л, эритроциты –  $3,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты –  $7,2 \times 10^9$ /л, тромбоциты –  $240 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 38%, моноциты – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 60%, СОЭ – 5 мм/ч. Биохимия крови: общий белок – 58 г/л, альбумины – 45,3%, глюкоза – 4 ммоль/л, холестерин – 3,7 ммоль/л. Общий анализ мочи: количество – 140 мл, цвет светло-желтый,



**Рис. 3.** Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: видимые слизистые оболочки розовые. Язык влажный, выраженное высокое стояние твердого неба. Отмечаются гиподонтия, микрогнатия, задержка прорезывания зубов, большинство зубов кариозные и деформированные, некоторые расположены под наклоном, в нижней челюсти сформирован двойной зубной ряд

**Fig. 3.** Personal observation of Associate Professor A.A. Abdurashidov and Assistant Sh.T. Ganiev. Patient S., 14 years old: visible mucous membranes are pink. The tongue is moist, and the hard palate is prominently elevated. Hypodontia, micrognathia, and delayed tooth eruption are noted. Most teeth are carious and deformed, some are inclined, and a double row of teeth has formed in the lower jaw



**Рис. 4.** Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: на нижних конечностях наблюдаются выраженная контрактура, утолщение и ограничение движения в коленных суставах. На коже нижних конечностей выражены сосуды, на бедренной части отмечается истончение кожи

**Fig. 4.** Personal observation of Associate Professor A.A. Abdurashidov and Assistant Sh.T. Ganiev. Patient S., 14 years old: the lower limb shows severe contracture, thickening, and limited movement in the knee joint. Vessels are visible on the skin of the lower limb. Thinning of the skin is noted on the femoral part

прозрачный, удельный вес – 1020, белок – abs, почечный эпителий – 2–4 в поле зрения, лейкоциты – 3–4 в поле зрения. Анализ кала: без патологии.

**Результаты инструментальных исследований.** ЭхоЭКГ: эхопатологии сердца не выявлено; ЭКГ: ритм синусовый, синусовая аритмия, частота сердечных сокращений 100 в минуту, гипертрофия левого желудочка; УЗИ внутренних органов: диффузные изменения и умеренное уплотнение печени, в почках – эхопризнаки конгломератов солей. Артериальное давление – 90/30 мм рт. ст. При аускультации в легких отмечается везикулярное дыхание.

Мать девочки от консультации невропатолога, эндокринолога, стоматолога, окулиста, рентгенологического исследования длинных трубчатых костей, костей черепа и лица и др. отказалась.



**Рис. 5. Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: кожа нижней трети голени истонченная, выражены сосуды в виде петли. Наблюдается изменение ногтевых пластинок. Ногти гипертрофированы, имеют желто-коричневый цвет, поверхность неровная, дистрофичная**  
**Fig. 5. Personal observation of Associate Professor A.A. Abdurashidov and Assistant Sh.T. Ganiev. Patient S., 14 years old: the skin of both lower thirds of the shin is thinned, with prominent, loop-shaped vessels. Changes in the nail plates are observed. The nails are hypertrophied, yellow-brown in color, with an uneven surface and dystrophic features**



**Рис. 6. Собственное наблюдение доцента Абдурашидова А.А. и ассистента Ганиевой Ш.Т. Пациент С., 14 лет: на разгибательной поверхности локтевого сустава имеется очаг кальциноза в виде плотного, болезненного узла, на поверхности имеется желтая корка, кожа вокруг розово-красного цвета**  
**Fig. 6. Personal observation of Associate Professor Abdurashidov A.A. and Assistant Ganiev Sh.T. Patient S., 14 years old: in the extensor surface of the elbow joint there is a focus of calcification in the form of a dense, painful node, there is a yellow crust on the surface, the skin around it is pink-red**

Ребенку назначены таблетки с поливитаминными минеральными комплексами, препараты, улучшающие микроциркуляцию крови, болеутоляющие средства, полноценное белковое питание; наружно – увлажняющие крема, втирание в кожу головы геля, содержащего депротенинизированный гемодериват из телячьей крови.

От полученной терапии пациентка отметила улучшение общего состояния, настроения, но кожно-патологический процесс не изменился.

Рекомендовано клиническое наблюдение у дерматолога и педиатра по месту жительства.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный редкий клинический случай синдрома Хатчинсона – Гилфорда, основанный на данных анамнеза, жалоб и клиническом материале, демонстрирует необходимость распространения сведений о данной патологии среди не только дерматологов, но и врачей смежных специальностей, что позволит проводить раннюю диагностику и лечебные мероприятия этой редчайшей генетической болезни.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Buchinskaya Natalia V., Akhenbekova Aida Zh., Bugybay Aliya A., Kostik Mikhail M. Progeria (Hutchinson-Gilford Syndrome): Literature Review and Clinical Case. *Voprosy sovremennoy pediatrii – Current Pediatrics*. 2021;20(3):253–264. doi: 10.15690/vsp.v21i3.2431. (in Russian)
2. Alves D.B., Silva J.M., Menezes T.O., et al. *World J Clin Cases*. 2014 March 16; 2(3):67–71.
3. Brune T, Bonne G, Denecke J, Elcioglu N, Hennekam RC, Marquardt T, et al. Progeria: a new kind of Laminopathy – report of the First European Symposium on Progeria and creation of EURO-Progeria, a European Consortium on Progeria and related disorders. *Pediatric endocrinology reviews: PER*. 2004;2(1):39–45.
4. Camacho-Cruz J., Dary Gutierrez-Castaceda L., Pulido D., Echeverri C., Bernal B., Bautista L., et al. Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome. *Int J Pediatr*. 2019;7(10):10283–289.
5. Capell B.C., Collins F.S. Human laminopathies: nuclei gone genetically awry. *Nat Rev Genet*. 2006;7:940–952.
6. Cao K, Graziotto JJ, Blair CD, et al. Rapamycin reverses cellular phenotypes and enhances mutant protein clearance in Hutchinson Gilford progeria syndrome cells. *Sci Transl Med*. 2011;3(89):89ra58. doi: 10.1126/scitranslmed.3002346
7. Coutinho H.D., Falcro-Silva V.S., Gonçalves G.F., da Nybrega R.B. Molecular ageing in progeroid syndromes: Hutchinson-Gilford progeria syndrome as a model. *Immun Ageing*. 2009;6:4 PMID: 19379495. doi: 10.1186/1742-4933-6-4
8. De Sandre-Giovannoli A, Bernard R, Cau P, Navarro C, Amiel J, Boccaccio I, Lyonnet S, Stewart CL, Munnich A, Le Merrer M, Lüvy N. Lamin a truncation in Hutchinson-Gilford progeria. *Science*. 2003;300:2055. PMID: 12702809. doi: 10.1126/science.1084125
9. Domingo DL, Trujillo MI, Council SE, et al. Hutchinson-Gilford progeria syndrome: oral and craniofacial phenotype. *Oral Dis*. 2009;15(3):187–195. doi: 10.1111/j.1601-0825.2009.01521.x
10. Eriksson M., Brown W.T., Gordon L.B., et al. Recurrent de novo point mutations in lamin A cause Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Nature*. 2003;423:293.
11. Fofanova O.V. Syndrome Hutchinson-Gilford (progeria). *Problems of Endocrinology*. 1995;41(4):24–26. doi: 10.14341/probl11459. (in Russian)
12. Gerhard-Herman M., Smoot L.N., Wake N., et al. Mechanisms of premature vascular aging in children with Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Hypertension*. 2012;59(1):92–7.
13. Gordon L.B., Kleinman M.E., Miller D.T., et al. Clinical trial of a farnesyltransferase inhibitor in children with Hutchinson – Gilford progeria syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;109(41):16666–71.
14. Gordon L.B., Brown W.T., Collins F.S. Hutchinson-Gilford progeria syndrome. In: *GeneReviews*. University of Washington, Seattle; 2019 Jan 17.
15. Gordon CM, Gordon LB, Snyder BD, et al. Hutchinson-Gilford progeria is a skeletal dysplasia. *J Bone Miner Res*. 2011;26(7):16701679. doi: 10.1002/jbmr.392
16. GraVoc. Progeria Research Foundation. Estados Unidos de America: PRF. Available at: <https://www.progeriaresearch.org/>.
17. Guardiani E, Zalewski C, Brewer C, et al. Otologic and audiological manifestations of Hutchinson – Gilford progeria syndrome. *Laryngoscope*. 2011;121(10):2250–2255. doi: 10.1002/lary.22151
18. Pardo R.A., Castillo S. Progeria. *Revista chilena de pediatria*. 2002;73(1):5–8.
19. Swahari V., Nakamura A. Speeding up the clock: The past, present and future of progeria. *Development, growth & differentiation*. 2016;58(1):116–30.
20. Pollex R.L., Hegele R.A. Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Clin Genet*. 2004 Nov;66(5):375–81. doi: 10.1111/j.1399-0004.2004.00315.x
21. Progeriaresearch.org. Boston: Progeria Research Foundation; 2016. [actualizado 26 Sep 2017; citado 20 Oct 2017]. Available at: <https://www.progeriaresearch.org/clinical-trials/>.
22. Rork JF, Huang JT, Gordon LB, et al. Initial cutaneous manifesta tions of Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(2):196–202. doi: 10.1111/pde.12284
23. Saigal S., Bhargava A. Progeria: pathogenesis and oral manifestation – a review. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2012;10(37):72–6.



Заславский Д.В. ✉, Белова Л.В.

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

## Пути изучения гонореи в России (вторая половина XX в.) на пороге XXI века: проблемы, поиски, решения

**Конфликт интересов:** не заявлен.

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

Подана: 26.01.2026

Принята: 02.03.2026

Контакты: [venerology@gmail.com](mailto:venerology@gmail.com)

### Резюме

---

**Цель.** Проанализировать малоизвестные вопросы изучения гонореи в России во второй половине 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 изучения гонореи. Проведен анализ научных разработок по гонорее российских ученых второй половины XX в.

**Выводы.** Упорный, продуктивный труд русских ученых и врачей в области гонореи заслуживает высокой оценки, является достоянием российской медицины, непреходящей ценностью для следующих поколений.

**Ключевые слова:** гонорея, В.Е. Дембская, Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский, В.Н. Беднова, И.М. Порудоминский, Б.П. Метальников, А.Д. Целищева, Е.А. Досычев, К.А. Карышева, А.В. Частикова, О.И. Нюникова, И.И. Ильин, И.И. Мавров, К.К. Борисенко, Г.А. Дмитриев, М.М. Васильев, Ассоциация САНАМ

---

Zaslavsky D. ✉, Belova L.

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

# Gonorrhea Research in Russia (Second Half of the 20th Century) on the Threshold of the 21st Century: Challenges, Research, Solutions

**Conflict of interest:** nothing to declare.

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

Submitted: 26.01.2026

Accepted: 02.03.2026

Contacts: venerology@gmail.com

## Abstract

**Purpose.** To analyze little-known aspects of gonorrhea research in Russia in the second half of the 20th century.

**Materials and methods.** A review of scientific papers and reports, periodicals, and memoirs of contemporaries.

**Discussion.** This study fills a gap in the historical and medical literature. The relevance and extreme importance of studying gonorrhea are demonstrated. An analysis of scientific research on gonorrhea by Russian scientists in the second half of the 20th century is provided.

**Conclusions.** The persistent and productive work of Russian scientists and physicians in the field of gonorrhea deserves high praise and is a treasure trove of Russian medicine, an enduring asset for future generations.

**Keywords:** gonorrhea, V. Dembskaya, N. Ovchinnikov, V. Delectorsky, V. Bednova, I.M. Porudominsky, B. Metalnikov, A. Tselishcheva, E. Dosychev, K. Karysheva, A. Chastikova, O. Nyunikova, I. Ilyin, I. Mavrov, K. Borisenko, G. Dmitriev, M. Vasiliev, Association SANAM

Гонорейная комиссия (1930) (председатель – проф. Р.М. Фронштейн, отв. секретарь – А.И. Дмитриев) Государственного венерологического института (ГВИ) (1921) надеялась еще в 1932 г. достичь резкого снижения заболеваемости гонореей и даже добиться ее ликвидации в СССР. Однако эти планы не осуществились.

В начале 1950-х гг. борьбу с гонореей продолжали, руководствуясь приказом МЗ СССР от 26.07.1947 № 285 о задачах органов здравоохранения в борьбе с венерическими заболеваниями для быстрой ликвидации санитарных последствий войны. Главным венерологом (1948) РСФСР был проф. А.П. Лавров, начальником отдела борьбы с кожными и венерическими болезнями (1948) НКЗ РСФСР – к. м. н. А.А. Тарабухин.

Проводилось широкое вовлечение в борьбу с гонореей врачей сельских медицинских участков. В связи с тем, что на участках нередко не было лабораторий, предлагались 2 способа забора материала: 1) на куски негодных для использования рентгеновских пленок после их кипячения до просветления (Саратовский ОблКВД,

к. м. н. А.Э. Файн, 1948; Сталинградский ОблКВД, проф. Э.И. Иоффе, врач Н.В. Качалкин, 1948); 2) на куски вощенной бумаги до высыхания (ГорКВД, Днепродзержинск, 1941). Мазки пересылали в конвертах почтой в лаборатории.

На базе КВД № 8 Москвы был организован ГорКВД (1953). Главным врачом была назначена Софья Петровна Молоденкова, инспектор отдела по борьбе с кожными и венерическими болезнями МЗ РСФСР. Инспектором социально-гигиенического отдела ЦКВИ являлся к. м. н. Е.Д. Ашурков.

Кожно-венерологические учреждения в 1950-х гг. были охвачены социалистическим соревнованием за лучшие показатели работы в борьбе с венерическими заболеваниями. В самом конце 1940-х гг. был введен новый показатель выполнения ими поручений других медучреждений по привлечению к обследованию и лечению источников заражения, контактных и пациентов, перебивших место жительства.

Во всех медицинских коллективах 1950-х гг. интерпретации результатов исследований проводились с акцентом на нервизм, иначе авторы подвергались жесточайшей критике. Так, А.С. Косов (1953) (отдел гонореи Львовского КВИ) писал: «Физиологическое учение И.П. Павлова открывает широкие перспективы для понимания и глубокого изучения гонореи» [8, с. 36].

«...по-новому ставится вопрос об этиологии и патогенезе постгонорейных заболеваний, ...нередко обусловленных изменениями в нервной системе», – отмечал И.М. Порудоминский (1957) [12, с. 35].

В предисловии к монографии «Гоноррея и некоторые негонорройные заболевания мочеполовых органов у детей» (1954. 2-е изд.) К.А. Карышева подчеркнула, что некоторые клинические явления, а также методы лечения объяснены на основе учения И.П. Павлова.

Продолжала руководить (1938–1951) экспериментальной лабораторией (1938) по изучению гонореи и новых методов ее диагностики и лечения в ЛенДВИ РСФСР проф. В.Е. Дебская (1978–1969).

Была консультантом (1951) и членом ученого совета. А.Д. Целищева являлась зав. урогинекологическим отделением ЛенДВИ, ранее была ассистентом кафедры кожных и венерических болезней Казанского ГИДУВ. М.А. Заиграев (ЦКВИ) был назначен зам. (1954) директора по научной части Узбекстанского КВИ.

Вышли руководство А.Д. Целищевой, П.В. Дыло «Гоноррея (в помощь практическому врачу)» (Минск, 1951. 85 с.), монографии Н.М. Овчинникова «Гонококк и лабораторная диагностика гонореи» (1952. 264 с.), И.М. Порудоминского «Гоноррея» (1952), сборник «Гоноррея. Организационно-методические материалы» (ЦКВИ, 1954).

По разным вопросам гонореи были изданы статьи Е.А. Досычева (1951), В.Е. Дембской, П.П. Семенова (ЛенДВИ, 1951), Е.А. Селькова, В.С. Яковлева, А.Ф. Шевлякова (ЛенДВИ, 1951), С.Г. Рапопорта, З.С. Голотиной, А.И. Резникова (Украинский КВИ, 1951), В.А. Лапиной (Томск, 1953) и др. [6]. Н.М. Овчинников (1952) продолжил изучение изменчивости гонококка, его взаимоотношения с макроорганизмом, иммунитета при гонорее. Данные о строении гонококка в электронном микроскопе привели Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский (1955).

Были защищены кандидатские диссертации по разным вопросам гонореи: А.М. Харченко (1951), А.М. Степанян (1952), К.И. Сальникова (1953) и др. Докторскую диссертацию (д. б. н.) по устойчивости гонококка к сульфониламидам и антибиотикам защитила Е.Г. Ливкина (Хабаровск, 1954).

Выпускник (1933) Ташкентского МИ, зав. отделением гонорей УзКВИ, затем Казахского КВИ, к.м.н. Борис Антонович Теохаров (1905–1990) являлся (1954–1959) доцентом, затем д. м. н. (1960), проф. (1960), зав. (1960–1982) кафедрой кожных и венерических болезней Омского МИ. Работал по гонорее и негонорейным заболеваниям мочеполовых органов.

В СССР заболеваемость (1940–1953) снизилась по острой гонорее на 37,6%, хронической – на 38,8% [2]. Учет пациентов с гонореей с впервые в жизни установленным диагнозом осуществлялся путем заполнения врачом извещения по учетной форме № 281, утвержденной МЗ СССР 16.VII-1954, которое предавали в СЭС.

После инструкции по лечению гонорей (1951) была разработана новая инструкция (1955) с включением в нее классификации гонорей в зависимости от клинического течения. Рекомендовалось при гонорее применять пенициллин или стрептомицин, синтомицин, левомицетин, биомицин, тетрациклин, тетрациклин и др.

О том, что женщин с гонореей должны лечить как венерологи, так и акушеры-гинекологи, в зависимости от того, куда обратилась пациентка, писал И.М. Порудоминский (1955). Подчеркнул, что за дело борьбы с гонореей отвечают главные акушеры-гинекологи и руководители кожно-венерологических учреждений.

В приказе МЗ ССР от 7.01.1955 было сказано, что на главных врачей акушерско-гинекологических учреждений «возлагается ответственность за своевременное выявление и лечение гонорей женщин» [2]. Однако А.А. Студницин (1956) отметил, что ряд акушеров-гинекологов при лечении женщин с гонореей проводили эту работу формально, ограничиваясь подчас применением одной пенициллинотерапии, нарушая инструкцию.

На Пленуме правления Всесоюзного научного ОДВ (26–29.06.1956) прозвучал доклад Э.Н. Черняк, А.Д. Целищевой «К проблеме дальнейшего снижения заболеваемости гонореей».

Произошло закрытие (1956) ЛенДВИ МЗ РСФСР, что было, безусловно, неоправданным. МЗ СССР мотивировало это тем, что в связи с резким снижением заболеваемости сифилисом и гонореей необходимости в деятельности ЛенДВИ уже не было.

Начальник отдела по борьбе с кожными и венерическими болезнями МЗ СССР проф. А.А. Студницин (ЦКВИ) утверждал, что деятельности ЦКВИ МЗ СССР вполне достаточно для РСФСР. Был настроен против ЛенДВИ в общем и против отдельных учебных Ленинграда в частности [2]. В сложившейся ситуации проф. П.Н. Кашкин добился трансформации ЛенДВИ в Ленинградский институт антибиотиков МЗ РСФСР (ЛИАН) (1956).

Главы руководства для врачей «Венерические болезни» (1956) с материалами по гонорее написаны проф. Н.М. Овчинниковым, проф. И.М. Порудоминским и др. Вышло руководство Н.М. Овчинникова для врачей-лаборантов «Серологические исследования при сифилисе и гонорее» (1953. 177 с.; 1958. 327 с.), монография И.М. Порудоминского «Постгонорейные уретриты у мужчин» (1958). Материалы по гонорее представлены в «Многотомном руководстве по дермато-венерологии» (1959) под редакцией проф. О.Н. Подвысоцкой (т. 1, кн. 2).

Индивидуальный пакет с 0,05% раствором гибитана (хлоргексидина) для профилактики заражения гонореей имелся в аптечной сети. Показания к применению хлоргексидина (1947) были расширены (1957): инфекции уретры, шейки матки, влагалища. При хронических гонорейных уретритах продолжали применять тампонаду

уретры по Е.Ф. Вашкевичу (представитель научной школы проф. Ф.И. Синицына, ученик проф. П.Ф. Богданова).

На заседании Харьковского ДВО было сделано сообщение об иммунологических свойствах гонококков, выделенных от пациентов с хронической гонореей, резистентной к пенициллину (З.С. Голотина, 1959).

По данным И.М. Порудоминского (1961), в кожно-венерологических учреждениях России выявляли лишь 50% (1959) источников заражения гонореей, в Москве – 37% (1959), в Читинской области – 25% (1959).

К уклонявшимся от лечения пациентам с гонореей ЦКВИ ратовал за более широкое применение мер общественного воздействия вплоть до сообщения общественным организациям о заболевшем. Рекомендовал предъявлять большие требования к органам милиции, прокуратуры и суда по выполнению постановлений правительства о борьбе с венерическими болезнями. ЦКВИ настаивал на более широкой госпитализации пациентов с гонореей по социальным показаниям, в особенности скрывающих источник заражения.

На заседании секции по вопросам гонорей V Всесоюзного съезда (Л., 14–19.12.1959) председателями были проф. И.М. Порудоминский, проф. Л.Р. Лейтес, доценты Б.А. Теохаров, И.Д. Топуридзе. О приготовлении флуоресцирующей противогонококковой сыворотки, при помощи которой оказалось возможным идентифицировать гонококки и их L-формы, доложили С.С. Лурье, В.Н. Беднова (ЦКВИ).

О полиморфизме фильтрующихся форм гонококков сообщила З.С. Голотина (Харьков). С.Л. Козин, Ф.Б. Шахова (Харьков) отметили более тяжелое течение, осложнения, резистентность к антибиотикам у пациентов с гонореей L-форм.

Кандидатскую диссертацию по гонорее защитила Р.А. Карнаухова (1959) из отдела гонорей (зав. – проф. Лев Рафаилович Лейтес) Одесского КВИ [2]. Вышла статья И.И. Ильина (Ставрополь) «К лабораторной диагностике гонорей у мужчин» (1960). Выпускник ВМА проф. Иосиф Израилевич Ильин (1921–1994), участник ВОВ, был главным дерматовенерологом (1950–1965) Краснознаменного Черноморского флота. Выйдя в отставку в звании полковника медслужбы, возглавил (1965–1991) кафедру кожных и венерических болезней Челябинского МИ.

В солидном руководстве для врачей «Венерические болезни» под редакцией акад. О.К. Шапошникова (1980, 1991) большинство разделов главы 2 «Гонорея» написаны И.И. Ильиным. Является автором монографии «Негонококковые уретриты у мужчин» (1977, 1983, 1991). По воспоминаниям его друга проф. А.А. Антоньева, у А.А. Ильина была возможность поступить на работу в отдел гонорей (зав. – д. м. н. Е.Н. Туранова) ЦКВИ, но он предпочел кафедру в Челябинске.

Постановлением ЦК КПСС и Совета Министров СССР № 58 от 14.01.1960 «О мероприятиях по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» перед органами здравоохранения была поставлена задача резкого снижения заболеваемости рядом болезней, в том числе гонореей.

Работы не только практических врачей, но и студентов публиковал в «Вестнике дерматологии и венерологии» главный редактор проф. П.В. Кожевников, тем самым поощряя их побуждение к исследованиям. Так, вышла статья студентов С.Н. Наумовой, В.С. Уткина о заболеваемости гонореей в Башкирской АССР (1961. № 9).

В статье 115 УК 1960 г. была усилена уголовная ответственность за заведомое поставление другого лица в опасность заражения венерической болезнью.

Наказывалось лишением свободы на срок до 2 лет, или исправительными работами на срок до 1 года, или штрафом до 100 рублей. Содержала также такой состав преступления, как уклонение от лечения венерической болезни. У пациентов брали подписки об ознакомлении со статьей 115 УК 1960 г.

Положение об общественном совете при медицинских учреждениях было издано МЗ СССР и утверждено (1960) секретариатом ВЦСПС (профсоюзом). В состав общественных советов при КВД входили заместитель начальника штаба народной дружины, представитель райкома комсомола, представитель милиции, директор одного из предприятий района, врачи.

Вопрос о борьбе с венерическими болезнями ставился на активе райкома комсомола. На совещаниях по профилактике венерических болезней и обследованию лиц, ведущих аморальный образ жизни, присутствовали участковые милиционеры.

Совет общественности при КВД на пациентов, привлеченных им к ответственности за заражение венерическими болезнями других лиц, передавал материалы в товарищеский суд при домоуправлениях. Некоторые пациенты получали от совета общественности при КВД и от штаба народной дружины серьезное предупреждение об ответственности за заражение венерическими болезнями других лиц.

В те и последующие годы во время рейдов с участием правоохранительных органов иногда использовали передвижные экспресс-лаборатории для диагностики венерических болезней. В салоне автомобиля типа РАФ М-22031, применявшегося в качестве машины скорой медицинской помощи, устанавливали гинекологическое кресло, микроскоп, лабораторные принадлежности, биксы с зеркалами. Обслуживающий персонал состоял из 3 человек: врача, лаборанта, водителя. Все выявленные больные привлекались к стационарному лечению в КВД.

Борьба с венерическими болезнями в 1960-е гг. обязательно сочеталась с решениями партии и правительства. Так, в протоколе № 16 от 25.10.1962 заседания президиума Совета научных медицинских обществ МЗ СССР записано, что в журнале «Вестник дерматологии и венерологии» систематически публикуются материалы о задачах дерматовенерологической науки в свете решений ЦК КПСС и Советского правительства.

В резолюции I Всероссийского съезда дерматовенерологов (М., 11–15.12.1961) усиление борьбы с венерическими заболеваниями связывалось с постановлениями ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14.01.1960, бюро ЦК КПСС по РСФСР и Совета Министров РСФСР от 26.03.1960. В повседневной работе предлагалось руководствоваться указаниями XXII съезда КПСС.

Так, в докладе директора ЦКВИ доцента Н.М. Туранова и зам. директора (1958–1980) по научной работе проф. А.А. Студница на I Всероссийском съезде дерматовенерологов (1961) прозвучал призыв к руководителям дерматовенерологических учреждений своевременно информировать партийные, советские, профсоюзные органы по вопросам венерических заболеваний.

Подчеркивались расширение прав и возможностей местных органов, возросшая роль общественности. Предлагалось более активно использовать силу общественного воздействия, авторитет партийных, профсоюзных, комсомольских организаций, товарищеских судов.

В президиум съезда поступили замечания о том, что очень мало внимания уделяется гонорее. Проф. Кожевников отметил: «Недолеченные больные сифилисом

никого не заражают, а недолеченная гонорея – ходячий источник инфекции». В докладе Е.Н. Турановой и соавт. (ЦКВИ) было подчеркнуто, что 77% женщин с хронической гонореей выявлено путем активных диспансерных обследований.

Лечение гонореи было одним из программных вопросов съезда, ему было посвящено 8 докладов. В постановления съезда был введен пункт о передаче преподавания гонореи на кафедры кожных и венерических болезней. Съезд рекомендовал шире изучать постгонорейные уретриты.

С 1960-х гг. проводились исследования в реакции ИФА гонококков в культурах и их L-форм, изучались флюоресцирующие антитела в диагностике гонореи (Н.М. Овчинников, С.С. Лурье, В.Н. Беднова, 1961, 1962; В.М. Мигулина, 1961). О гонорейных периоститах сообщила Е.А. Акулова (1961).

В электронном микроскопе Н.М. Овчинников, Б.В. Втюрин (1961) выявили у некоторых гонококков капсулоподобное образование. L-формы гонококков изучали Н.М. Овчинников, В.Н. Беднова, З.А. Песина, Г.Я. Каган и др.

Для раннего выявления больных гонореей большое значение имела «Инструкция по проведению обязательных профилактических медицинских обследований лиц, поступающих на работу и работающих в пищевых предприятиях, на сооружениях по водоснабжению, в детских учреждениях и др.» (1961).

Состоялась I Научно-практическая конференция дерматовенерологов, акушеров-гинекологов и лаборантов, посвященная состоянию борьбы с гонореей в Москве (7–8.06.1962, 275 участников). Заседал Комитет экспертов по гонококковым заболеваниям ВОЗ (19–26.11.1962).

На расширенном пленуме правления Всесоюзного ОДВ (30.06.1962) обсуждались проекты новых схем лечения гонореи. Изданы инструкции и схемы лечения гонореи (1963), утвержденные МЗ СССР 27.12.1962.

Вышел приказ МЗ СССР № 86 от 27.02.1963 «О мероприятиях по ликвидации заболеваемости сифилисом и резкому снижению гонореи в СССР». Была поставлена задача резко снизить заболеваемость гонореей в пределах народнохозяйственного плана на 1963–1964 гг.

Уже первые успехи в лечении гонореи антибиотиками вселили надежду на возможность ее быстрой ликвидации. Эта уверенность настолько окрепла, что началось сокращение программы борьбы с гонореей.

В приказе отмечалось, что органы здравоохранения при поддержке широкой общественности добились к 1960 г. резкого снижения заболеваемости венерическими болезнями, что вызвало недопустимую самоуспокоенность. Были ликвидированы республиканские КВД в Латвийской и Молдавской ССР, реорганизован ряд КВД в отделения и кабинеты общих больниц.

Наряду со свертыванием сети кожно-венерологических учреждений имело место резкое сокращение подготовки дерматовенерологов, допускалось их использование не по специальности. В РСФСР более половины сельских районов не имели ни одного врача-дерматовенеролога. Кроме того, по данным ЦКВИ, 9,3% штатных должностей дерматовенерологов было укомплектовано средним медицинским персоналом.

Подчеркивалось, что органы здравоохранения и кожно-венерологические учреждения еще недостаточно информируют советские органы о состоянии борьбы с венерическими заболеваниями и редко обращаются за помощью к ним. Слабо

привлекают к борьбе с венерическими болезнями общественные организации, прокуратуру, милицию и другие ведомства.

Было уделено большое внимание повышению качества работы лабораторий. Рекомендовались бактериологическая диагностика гонореи, выявление хронической гонореи у женщин с воспалительными заболеваниями мочеполовой сферы.

На Пленуме правления Всесоюзного ОДВ (26–28.11.1963) обсуждались вопросы снижения заболеваемости гонореей. По данным ЦКВИ, уровень заболеваемости гонореей (1962–1963) был низким. В 1960-х гг. успехи в борьбе с гонореей были достигнуты.

В эксперименте Н.М. Овчинниковым и соавт. (1961, 1965) обнаружено наличие измененных форм гонококков, так называемых L-форм, которые обычными лабораторными методами не распознаются, а при реверсии в организме становятся патогенными. «Электронная микроскопия ультратонких срезов гонококков» (1962, 1965) позволила Н.М. Овчинникову, В.В. Делекторскому проникнуть глубже в познание их внутренней структуры.

Модифицированная транспортная среда для культуральной диагностики гонореи была предложена в ЦКВИ (Н.М. Овчинников, С.С. Лурье, В.Н. Беднова, 1965). Ее применение улучшило и ускорило диагностику гонореи. В лечебных учреждениях без баклаборатории стало возможным брать материал на транспортную среду и переправлять его в баклабораторию, где его пересеивали на питательную среду, хранящуюся только в лаборатории.

На Пленуме (24–26.10. 1966) правления Всесоюзного ОДВ Т.А. Кислова, Б.П. Метальников, Н.П. Шамшин в докладе «Хроническая гонорея у мужчин по материалам стационара Горьковского КВИ» отметили значительное число асимптомных и торпидных форм. Пациенты, являясь скрытыми источниками заражения, создавали опасность распространения инфекции.



**Рис. 1. Проф. Н.М. Овчинников (1899–1986). Семинар ВОЗ. Москва. 1968 г.**  
**Fig. 1. Prof. N. Ovchinnikov (1899–1986). WHO seminar. Moscow. 1968**

На II Всероссийском съезде дерматовенерологов (Казань, 13–17.12.1966) вторым программным вопросом была «Гонорея и негонококковые уретриты». Данные о строении гонококка в электронном микроскопе привели Н.М. Овчинников (рис. 1), В.В. Делекторский.

Ушел из жизни в 63 года от острого инфаркта зав. гонорейно-урологическим отделением Горьковского КВИ Борис Павлович Метальников (1902–1966). Родился в семье священника, в гражданскую войну ушел на фронт добровольцем, служил матросом-санитаром и медбратом. Был в первом выпуске (1925) медфака Нижегородского ГУ, в годы ВОВ работал в эвакогоспиталях, оперировал. В учетно-послужной картотеке офицерского состава записан как Метальников (Метельников) Борис Павлович 12.07.1902 г. р. Награжден медалью «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.». Являлся заместителем (1947–1964) председателя Горьковского научного общества урологов, далее – председателем (1964–1966). Не имея своей семьи, Б.П. Метальников всего себя отдавал работе, пациентам, вел скромный образ жизни, оказывал материальную помощь окружающим (рис. 2).

Клинику восходящей гонореи у женщин за последние 18 лет (1947–1964) рассмотрела А.В. Частикова (1967). Показала особенность клиники восходящей гонореей того времени: стертость симптомов, а нередко и полную асимптомность течения.

Вышло дополнение (1967) к инструкциям и схемам лечения гонореи (1963): пациенты со свежей гонореей, источники заражения которых остались невыясненными и за которыми невозможно установить длительное наблюдение, подлежат превентивному специфическому лечению пенициллином. Состоялся Симпозиум по борьбе с гонореей и негонорейными заболеваниями мочеполовых органов (М., ЦКВИ, 17–18.04.1967).

Вышли руководство А.С. Зенина, И.Т. Мильченко «Гонорея женщин» (Куйбышев, 1962), Н.С. Ляховицкого «Уретроскопия» (1963), «Уретроскопия и внутриуретральные вмешательства» (1969), Б.А. Теохарова «Гонорея, трихомоноз и другие мочеполовые венерические болезни» (1968).

В резолюции объединенного Пленума (17–19.12.1968) правления Всесоюзного и Всероссийского ОДВ записано: «Считать целесообразным ввести порядок исчисления качественного показателя о выявлении источников заражения на общее число больных острой и хронической гонореей» [2].



**Рис. 2. Доцент Б.П. Метальников (1902–1966)**  
**Fig. 2. Associate Professor B. Metalnikov (1902–1966)**

Видный ученый, акушер-гинеколог и уролог проф. Александр Моисеевич (Абрам Мовшевич) Мажбиц (1894–1977) (Л., Архангельск, Новокузнецк) написал монографию «Гонорея женщин и ее осложнения» (Л., 1968). Докторскую диссертацию защитила А.В. Частикова по лечению гонореи женщин (1968).

Был избран по конкурсу зав. (1967) отделом гонореи (бывшим урологии) ЦКВИ к. м. н. Владимир Евгеньевич Григорьев. К. м. н. Татьяна Алексеевна Никитина была избрана зав. (06.1967) организационно-методическим отделом. Скончался зав. (1940–1966) отделом урологии ЦКВИ проф. И.М. Порудоминский (1890–1968), автор свыше 200 научных работ.

Организационно-методический отдел ЦКВИ был переименован (1968) в научно-организационный, и на него было возложено обеспечение работы проблемных комиссий по составлению и контролю за выполнением научных планов в учреждениях-исполнителях.

Метод иммунофлуоресцирующих антител при гонорее изучали С.Л. Козин, Р.В. Деревянко (1969). Простую модификацию метода Эрне, позволяющего оценивать аутоиммунную реакцию на клеточном уровне, разработала Н.Н. Клемпарская (1969). Появились работы по изучению аутоиммунных сдвигов при гонорее на клеточном уровне.

Предложив новую питательную среду для выделения гонококков у пациентов, Н.М. Овчинников, М.В. Яцуха (1970) пришли к выводу: посев материала на среду с антибиотиками облегчает выделение чистой культуры гонококка из очагов при смешанных инфекциях. Доступную питательную среду для выращивания гонококка, обогащенную дрожжевым, печеночным аутолизатами и кроличьей сывороткой, предложили Н.М. Овчинников, С.С. Лурье и соавт. (1970).

Было показано, что гонококк внутри лейкоцита остается жизнеспособным, а гонококк в гное по морфологии несколько отличается от гонококка в культуре, его фе-стончатая стенка имеет иное строение (Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский, 1970).

Урологическую секцию МДВО и отдел женской гонореи ЦКВИ возглавляла д. м. н. Е.Н. Туранова, зав. (1972–1978) отделением женской гонореи являлась к. м. н. Ольга Ивановна Нюникова (1918–1978). Отделением женской гонореи Горьковского КВИ руководила д. м. н. Антонина Васильевна Частикова (1905–2001).

Вышли «Инструктивные указания по учету и отчетности о заболеваниях венерическими, грибковыми, кожными болезнями и чесоткой» МЗ СССР от 3-VI-1971. О проведенной беседе с пациентом с гонореей врач делал соответствующую запись в медицинской карте пациента с венерическим заболеванием (ф. 65). Затем врач брал у него подписку на «Предупреждение лицу, заболевшему венерической болезнью» (ф. 65-6), утвержденное приказом МЗ СССР № 835 от 19.XI.1971. «Предупреждение...» хранилось в карте стационарного пациента (уч. ф. 3) или в медицинской карте больного венерическим заболеванием (уч. ф. 65).

В ЦКВИ в 1970-х гг. В.Н. Бедновой, М.В. Яцухой, Ю.О. Нафтольевой разработаны 4 варианта высококачественных доступных безазотистых питательных сред для культуральной диагностики гонореи и трихомоноза: с аминокровином (кровезамени-телем, можно просроченным), с сухим стандартным экстрактом белковых кормовых дрожжей, обогащенных сывороткой крупного рогатого скота, с гидролизатом казеина.

Установлены высокое качество и лучшая высеваемость на них гонококков, чем на асцит-агаре. Преимущество данной среды – возможность ее приготовления *ex tempore*. Однако внедрение среды ЦКВИ в широкую лабораторную практику ограничивалось отсутствием в ряде лабораторий полного набора ингредиентов. Тогда было организовано централизованное изготовление сухой стандартной среды.

Вопросы гонореи обсуждались на III Всероссийском съезде дерматовенерологов (Горький, 28.09–1.10.1971). На IV Республиканской конференции дерматовенерологов Грузии (Тбилиси, 23–26.1971) Н.М. Овчинников остановился на некоторых причинах неудач в борьбе с гонореей. Отметил, что лабораторная диагностика под влиянием антибиотиков значительно усложнилась, в связи с чем культуральный метод необходим и с целью диагностики, и для установления излеченности.

О применении РИФ в диагностике гонореи сообщил М.В. Яцуха (1972).

При отсутствии в лабораториях асцитической жидкости М.В. Яцуха (1973) рекомендовал в культуральной диагностике гонореи пользоваться безасцитными питательными средами, лучшей из которых являлась обогащенная печеночным и дрожжевым аутолизатами и телячьей сывороткой.

Были изданы методическое письмо ЦКВИ по бактериоскопической диагностике гонореи (1970), методические рекомендации по приготовлению безасцитных питательных сред для культуральной диагностики гонореи (В.Н. Беднова, М.В. Яцуха, 1973).

По данным ЦКВИ (1973), чувствительность гонококков к пенициллину (1964–1971) уменьшилась более чем в 20 раз. При электронно-микроскопическом изучении обнаружена разница в строении резистентных и чувствительных к пенициллину гонококков.

Во исполнение приказа МЗ СССР № 100 от 12.02.1973 для улучшения правовой работы в КВД были введены должности юрисконсультов, которые работали в тесном контакте с органами внутренних дел и прокуратурой. Совместно с врачами оформляли дела на подлежащих привлечению к уголовной ответственности по указу.

На VI Всесоюзном съезде дерматовенерологов (Харьков, 25–29.09.1973) вопросам гонореи были посвящены доклады Е.Н. Турановой, О.И. Нюниковой, Б.А. Теохарова (рис. 3). О культуральной диагностике гонореи с использованием безасцитных питательных сред доложил М.В. Яцуха. О диагностике рецидива и реинфекции гонореи



**Рис. 3. Проф. Б.А. Теохаров (1905–1990)**  
**Fig. 3. Prof. B. Theokharov (1905–1990)**

сообщила А.В. Частикова. С докладом об эпидемиологической роли торпидной гонореи мужчин выступил С.Л. Козин (Украинский КВИ, Харьков).

Приказом МЗ СССР № 320 от 19.04.1974 показания к госпитализации значительно расширились. Стационарному лечению подлежали пациенты со всеми формами венерических заболеваний с впервые в жизни установленным диагнозом.

Для лиц без определенного места жительства, для ведущих аморальный образ жизни организовывали специальные стационары закрытого типа со строгим режимом, с охраной подразделениями милиции. Там же проводили принудительное лечение пациентов с гонореей. В стационаре пациенты находились до окончания лечения, а при возможности и во время первого контрольного наблюдения. Продолжительность пребывания пациентов с гонореей в стационарах в среднем составляла 40 дней. В Москве такой стационар находился на ул. Радио.

На Всесоюзном совещании директоров НИКВИ, зав. кафедрами кожных и венерических болезней МИ и ГИДУВ, главных врачей КВД проблемными комиссиями АМН СССР и МЗ РСФСР (ЦКВИ, 20.11.1974) был утвержден проект новых схем лечения гонореи.

В 1975 г. вышли статьи Н.М. Овчинникова, В.В. Делекторского, Г.А. Дмитриева о связи цитохромоксидазной активности культур гонококков с чувствительностью к пенициллину и возрастом культур, Г.А. Дмитриева по электрогистохимическому исследованию культур гонококков, Г.А. Дмитриева по изучению активности кислой фосфатазы в материале пациентов с гонореей, М.В. Яцухи о диагностической ценности оксидазной реакции как вспомогательном, высокочувствительном приеме в культуральной диагностике гонореи, Р.Д. Овсяниковой о борьбе с гонореей у беременных [10, 11].

На причины неудач в борьбе с гонореей указали Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский (1975): изменчивость гонококка, заражение L-формами, снижение чувствительности гонококков к антибиотикам; латентное течение и рецидивы, обусловленные лейкоцитами с многослойными фагосомами с заключенными в них гонококками.

Были защищены кандидатские диссертации Л.Д. Кунцевич (Горький) – по гонорее девочек (1970), И.И. Маврова (Жданов) – по лечению гонореи олететрином, гоновакциной, пирогеналом (1971), М.В. Яцухи (ЦКВИ) – по лабораторной диагностике гонореи (1972), Л.В. Ситарской – о функции яичников у пациентов с гонореей (1972), Б.А. Афанасьева – по лечению гонореи эритромицином (1973), А.Я. Жосан (Кишинев) – по гонорее, трихомонозу, кандидамикозу у женщин (1974), Н.П. Шамшина – по лечению гонореи мужчин (1974), Р.Д. Овсяниковой – по гонорее и беременности (Горький, 1976), Г.С. Стругацкой – о рецидиве и реинфекции гонореи у женщин (1978) и др.

Кандидатскую диссертацию «Ультраструктура гонококка и особенности его взаимоотношений с клетками макроорганизма» (ЦКВИ, 1976, к. биол. н.) защитил талантливый исследователь, м. н. с. (1973) ЦКВИ Г. А. Дмитриев. Впервые были применены ультрацитохимические и биохимические методы исследования ферментов. Произведено электронно-гистохимическое исследование культур гонококков (1975).

Докторскую диссертацию по гонорее и негонококковым уретритам у мужчин (Харьков, 1973) защитил С.Л. Козин; по гонорее и негонококковым постгонорейным осложнениям у мужчин (Донецк, 1978) – И.И. Мавров. МЗ СССР утвердило новые инструкции по лечению и профилактике гонореи (1976).



**Рис. 4. Проф. В.В. Делекторский (1931–1997)**  
**Fig. 4. Prof. V. Delectorsky (1931–1997)**

В статье об ультраструктуре гонококков и клеточной реакции при острой, хронической и торпидной гонорее Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский (рис. 4), Г.А. Дмитриев (1976) сделали вывод: наличие гонококков, окруженных многослойными мембранами, возможно, и является одной из причин затяжного течения гонорее.

По данным В.В. Делекторского (1976), амeboидная форма трихомонад фагоцитирует гонококки, являясь резервуаром сохранения гонококковой инфекции. В.Н. Беднова, Т.Н. Данилова (1976) изучали реакцию бласттрансформации у пациентов с гонореей. А ультраструктуру L-форм гонококков и ее изменения под влиянием литического действия канамицина изучали Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский, Г.А. Дмитриев (1976).

При торпидной гонорее электронно-микроскопически обнаружены в лейкоцитах гонококки с многослойными фагосомами, которые могут затруднять проникновение медикаментов в микробную клетку.

Вышли «Атлас электронной микроскопии некоторых представителей рода трихомонад, рода нейссерия и трихомонад» Н.М. Овчинникова, В.В. Делекторского (1974), краткое руководство для практических врачей Б.С. Калинер «Гонорейные заболевания у женщин» (Л., 1976).

На IV Всероссийском съезде дерматовенерологов (Краснодар, 29.09–2.10.1976) по второму программному вопросу гонорее было заслушано 10 докладов. Н.М. Овчинников, В.В. Делекторский отметили важные для практического здравоохранения электронно-микроскопические находки гонококка внутри трихомонад при смешанной инфекции.

В связи с фагоцитированием гонококков трихомонадами сообщили о целесообразности проведения протистоцидной терапии при смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции до или одновременно с лечением гонорее. Доклад В.Н. Бедновой, М.В. Яцухи был посвящен разработанным в ЦКВИ питательным средам для гонококков. Е.Н. Туранова, О.И. Нюникова сообщили о клинической картине гонорее: торпидное течение, наличие смешанных форм.

Представитель МВД Узбекской ССР В.Г. Шамов доложил об участии органов милиции в борьбе с венерическими заболеваниями и сотрудничестве в этом разделе работы с кожно-венерологическими учреждениями.



**Рис. 5. Проф. В.Н. Беднова (1927–2011)**  
**Fig. 5. Prof. V. Bednova (1927–2011)**

На VII Всесоюзном съезде дерматовенерологов (Львов, 13–16.11.1979) обсуждались и вопросы гонореи. Председателем съезда был избран член-корр. АМН СССР, проф. О.К. Шапошников. Было отмечено, что дерматовенерологи постоянно сотрудничают с общественными организациями, получают поддержку и помощь советских и партийных органов.

По данным электронно-микроскопических исследований В.В. Делекторский и соавт. назвали основные причины рецидивов гонореи: образование L-форм гонококков, наличие капсуло- и b-лактамазобразующих штаммов, смешанная гонорейно-трихомонадная инфекция, продукция пенициллиназы другой микробной флорой (например, стафилококками) и др.

Материалы I Съезда дерматологов и венерологов Белорусской ССР (Минск, 17–18.11.1982) опубликованы в сборнике «Патогенез и терапия кожных и венерических заболеваний» (Минск, 1982). О совершенствовании лабораторной диагностики гонореи доложила В.Н. Беднова (рис. 5).

О взаимодействии венерологических учреждений БССР с органами МВД сообщили С.Н. Наливко, А.П. Виторский (БелКВИ), об использовании правовых мер в борьбе с венерическими болезнями в Гродненской области – А.В. Кудрявец.

Выпускник (1960) Донецкого МИ, ученик проф. Н.А. Торсуева и проф. М.Н. Бухаровича, проф. Иван Иванович Мавров (1936–2009) был директором (с 1977 г.) Украинского ДВИ, зав. (с 1984 г.) кафедрой кожных и венерических болезней Харьковского ГИДУВ, изучал ИППП, является автором монографии «Лечение и профилактика гонококковой инфекции» (1984) и других трудов по гонорее. Вышло краткое руководство из серии «Библиотека практического врача» Е.Н. Турановой, А.В. Частиковой, Л.В. Антонова «Гонорея женщин» (1983. 144 с.).

Начался выпуск лиофилизированной среды для выделения гонококков (1983). Были предложены методика и среда для бактериологической диагностики гонореи ротоглотки, прямой кишки (ЦКВИ). Для массовых обследований на гонорею был разработан отборочный внутрикожный тест с гонококковым аллергеном, разрешенный с 1985 г. для внедрения в практику (В.Н. Беднова и соавт. 1984).

Однако широкого распространения этот тест не получил. Культуральную диагностику гонореи с использованием питательных сред, содержащих антибиотики, изучал М.В. Яцуха (1987).

Разные вопросы по гонорее обсуждали на V Всероссийском съезде дерматологов и венерологов (Суздаль, 1–3.11.1983), III Всесоюзном съезде урологов (Минск, 18–21.06.1984), VIII Всесоюзном съезде дерматовенерологов (Ставрополь, 11–13.09.1985).

На V Всероссийском съезде дерматологов и венерологов (1983) вторым программным вопросом была проблема гонококковых и негонококковых инфекций. Ведущие ученые отметили создание парадоксальной ситуации, когда лечение гонорее весьма эффективно, а борьба с ней еще не дает желаемых результатов. По их мнению, этому способствовали неполная регистрация, недостаточное обследование, асимптомные формы и др.

В одних лабораториях материал от пациентов окрашивали только метиленовым синим, в других – только по Граму, в третьих – использовали оба способа. В ряде лабораторий применяли генциановый фиолетовый и фуксин Циля, изменявшие морфологию гонококка, что приводило к диагностическим ошибкам, снижало надежность метода.

Приказ МЗ СССР (от 12.07.1985 № 936) об унификации лабораторных методов исследования в диагностике гонорее способствовал более полному выявлению больных в клиничко-диагностических и бактериологических лабораториях.

На V Съезде дерматовенерологов Украинской ССР (Харьков, 11.1986) об ультраструктуре гонококков сообщили В.Н. Беднова, Г.А. Дмитриев, о лечении гонорейно-хламидийных уретритов – Б.Б. Задорожный (Харьков). Вопросы по гонорее обсуждались на Пленуме Российского ДВО (рис. 6) (Иркутск, 3–6.10.1987).

Были изданы монография Н.М. Овчинникова, В.В. Делекторского «Ультраструктура возбудителей венерических заболеваний и ее клиническое значение» (1986), руководство Н.М. Овчинникова, В.Н. Бедновой, В.В. Делекторского «Лабораторная диагностика заболеваний, передающихся половым путем» (1987). Советская венерология понесла большую утрату. Скончался ученый с мировым именем проф. Николай Михайлович Овчинников (1899–1986), посвятивший себя только науке.

Важной медико-социальной задачей являлась работа по созданию нового поколения эффективных молекулярно завершенных гоновакцин (В.Н. Беднова, Г.А. Дмитриев, 1987). Разрабатывались новые методы лечения гонорее, вызванной гонококками, продуцирующими бета-лактамазу.

На субклеточном уровне изучения ассоциации гонококков с уреазплазмами обнаружено образование мощной капсулярной субстанции. Культуральную диагностику гонорее с использованием питательных сред, содержащих антибиотики, изучал М.В. Яцуха (1987).

На кафедре кожных и венерических болезней Полтавского медицинского стоматологического института В.Г. Кравченко разработал препарат Цидипол для профилактики венерических болезней. Зарегистрирован в Международном патентном центре (Женева) с подтверждением отечественного приоритета по международной заявке от 23.12.1987. Был выпущен (1989) во флаконах по 5,0 мл.

По гонорее кандидатскую диссертацию защитила С.В. Батыршина (1986), докторскую – Л.Д. Кунцевич (1987) (Горький). Г.Д. Дмитриев (ЦКВИ) (1989) (д. биол. н.) защитил докторскую диссертацию на тему «Инфекционный процесс урогенитального тракта и его морфофункциональные проявления: электронно-микроскопическое исследование» (1989).



**Рис. 6. Пленум Российского научного мед. ОДВ. Иркутск, 3–6.10.1987. Слева направо в 1-м ряду: Г.Э. Шинский, В.Н. Романенко, С.И. Довжанский, Б.А. Беренбейн (в светлом плаще с папкой), В.А. Лосева (в шарфике), Р.А. Чалимова (с сумкой), Н.С. Потехаев, Т.А. Главинская (в центре в белом пальто), И.И. Ильин, Н.П. Кузнецова (с портфелем), А.А. Антоньев (в берете), В.И. Кечкер. В верхних рядах: М.Е. Старченко (выглядывает справа из-за С.И. Довжанского, в черной шляпе), Л.В. Белова (над Б.А. Беренбейном), Я.А. Халемин (над Б.А. Беренбейном, левее), С.Д. Тарнуева (над Т.А. Главинской, левее), Н.И. Рассказов (над И.И. Ильиным, в светлом плаще), Е.А. Банников (у левой вывески, в шляпе), П.Н. Пестерев (выглядывает над С.Д. Тарнуевой, левее), В.С. Полканов (над С.Д. Тарнуевой, правее), В.И. Прохоренков (над В.С. Полкановым, правее), Е.В. Орлов (над Н.И. Рассказовым, правее), А.И. Якубович (над Е.В. Орловым, правее), Ю.К. Скрипкин (справа от Е.В. Орлова), В.А. Леонов (справа от Ю.К. Скрипкина)**  
**Fig. 6. Plenum of the Russian Scientific Medical EDV. Irkutsk, 3–6.10.1987. From left to right, 1st row: G. Shinsky, V. Romanenko, S. Dovzhansky, B. Berenbein (in a light raincoat with a folder), V. Loseva (in a scarf), R. Chalimova (with a bag), N. Potekaev, T. Glavinskaya (in the center, in a white coat), I. Ilyin, N. Kuznetsova (with a briefcase), A. Antonyev (in a beret), V. Kechker. In the upper rows: M. Starchenko (peeking out from behind S. Dovzhansky on the right, in a black hat), L. Belova (above B. Berenbein), Ya. Khalemin (above B. Berenbein, to the left), S. Tarnueva (above T. Glavinskaya, to the left), N. Rasskazov (over I. Ilyin, in a light raincoat), E. Bannikov (at the left sign, in a hat), P. Pesterev (looks above S. Tarnueva, to the left), V. Polkanov (above S. Tarnueva, to the right), V. Prokhorenkov (above V. Polkanov, to the right), E. Orlov (above N. Rasskazov, to the right), A. Yakubovich (above E. Orlov, to the right), Yu. Skripkin (to the right of E. Orlov), V. Leonov (to the right of Yu. Skripkin)**

В 1980-х гг. к. м. н. (1984) Л.В. Белова изучала гонорею у беременных, выявление больных акушерами-гинекологами, подробно проанализировала вопросы гонореи в трудах ученых средневекового Востока.

Культивирование отделяемого мочеполовых органов на казеино-дрожжевом сывороточном агаре (среда КЗС- 1) показало явное преимущество перед бактериоскопическим методом. Оксидазная реакция позволила быстро находить единичные колонии гонококков при наличии других видов сопутствующих микроорганизмов (М.В. Яцуха, 1988) [15].

Были изданы новые «Инструкция по лечению и профилактике гонореи» (1988). В.В. Чеботарев (Владивосток) разработал схему лимфотропного введения гоновакцины (рац. предложение № 2039 от 12.10.1988. Бриз, ВГМИ).

Уровень заболеваемости гонореей в 1980-е гг. даже не достигал низкого уровня 1962–1963 гг. В организации борьбы с венерическими болезнями с середины 1980-х гг. начались большие перемены. Жесткая государственная диспансерная система борьбы с венерическими заболеваниями или феномен советской венерологии, являвшийся гордостью отечественной медицины, не имевший аналогов ни в одной стране мира, начал сдавать свои позиции. Последние советские годы были началом быстрого конца этого феномена, сделавшего много полезного и ценного и разрушавшегося вместе со всей страной.

Российские венерологи проводили профилактическую работу. Так, ЦКВИ выступил с предложением пересмотреть «Инструкцию об обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских обследованиях» (№ 4538-87) (24.12.1987).

Аппарат Главного санитарно-эпидемиологического управления МЗ СССР пренебрег предложением отдела эпидемиологии ЦКВИ, который на основании научных данных готовил проект данной инструкции, и волевым решением безо всяких оснований исключил или уменьшил кратность медицинских осмотров и лабораторных исследований ряда контингентов, являвшихся группами риска.

Указанные в перечне контингенты подлежали в ряде случаев только телесному осмотру без лабораторных исследований. ЦКВИ рекомендовал пересмотреть инструкцию и проводить осмотры на основании лабораторных исследований за счет организации, с которой заключен договор, а не за счет КВД (М.М. Яцуха, 1991).

Пленум Научного совета по дерматологии и венерологии АМН СССР (Калинин, 15–16.09.1988) разрешил в качестве эксперимента 3 кожно-венерологическим диспансерам (Москва, Мурманск, Тбилиси) проводить анонимное обследование на венерические болезни. Кабинеты анонимного лечения начали самостоятельно создаваться и на других территориях страны.

Было проведено анонимное анкетирование по разработанной в ЦКВИ и МЗ СССР анкете, всего получено 2163 ответа, большинство были против предложенных нововведений.

Состоялся VI Всероссийский съезд дерматологов и венерологов (Челябинск, 25–26.09.1989). Горячо обсуждался эксперимент по анонимному обследованию на венерические болезни, завершившийся в декабре 1989 г. Оптимальным мнением было следующее: несмотря на привлекательность анонимного обследования, оно не может заменить основной диспансерный метод ведения пациентов.

Произошел подъем заболеваемости гонореей по стране: 86,3 случая на 100 000 населения (1987); 90,7 (1988); 104,9 (1989). Уровень заболеваемости в городах был почти в 3,5 раза выше, чем на селе. Конъюнктура с заболеваемостью гонореей резко сместилась в молодые возрастные группы (В.Н. Мордовцев, М.В. Яцуха, 1991) [9].

Способ перекраски мазков, неконтрастно окрашенных по Граму при лабораторной диагностике гонореи, предложили К.А. Соина, А.А. Разыков (УзКВИ, 1990): несколько капель 1% раствора солянокислого спирта наносили на поверхность мазка, после исчезновения следов предыдущей окраски промывали и повторно окрашивали по Граму.

Ростовые свойства производственных питательных сред для культуральной диагностики гонореи из Ленинграда, Харькова, Дагестана по сравнению с нативной средой лабораторного изготовления ЦКВИ испытали В.Н. Беднова, Т.Н. Данилова, Г.Р. Гаджиева (1991) [1].

Авторы пришли к выводу: лучшими ростовыми свойствами обладала среда ЦКВИ, а среды производственного изготовления соответствовали требованиям, предъявляемым к питательным средам, и были рекомендованы к широкому использованию при лабораторных исследованиях на гонорею [1].

Упакованные в полиэтилен простерилизованные пластмассовые приспособления одноразового пользования для взятия патологического материала из уретры при обследовании на ЗППП предложили М.М. Васильев, В.Н. Беднова, А.П. Милтиньш (1991) [4].

Опытом включения в терапию гонореи женщин хлоргексидина биглюконата поделились Л.Р. Ниязова, Б.Н. Кривошеев (Новосибирск, 1992). Было показано, что протеинограммы общеклеточных белков уникальны для каждой культуры гонококков и могут служить для ее штаммовой характеристики (Г.И. Жукова, НижКВИ, 1993) [7].

Ведущими учеными-микробиологами России в области венерических болезней в 1990-е гг. были проф. (1991) Г.А. Дмитриев и проф. (1981) В.Н. Беднова. Выпускница (1951) Ставропольского МИ, ученица проф. Р.Р. Гельцера, в 1990-е гг. научный консультант отдела микробиологии ЦКВИ, проф. Валентина Николаевна Беднова (1927, Борисоглебск – 2011) работала в ЦКВИ с 1956 г. Лабораторная диагностика гонореи, создание новых питательных сред и их стандартизация были одними из основных тем ее исследований.

Выпускник (1971) биофака Харьковского университета, с. н. с. (1979) ЦКВИ, д. биол. н. (1989), проф. (1994) Георгий Александрович Дмитриев (1946 г. р., Куйбышев) (рис. 7) работал в ЦКВИ с 1973 г., руководил с 1981 г. патентно-информационной службой, с 1991 г. был зав. отделом микробиологии. Организовал разработку, выпуск и контроль ряда тест-систем для диагностики ИППП, является автором и редактором многих методических рекомендаций ЦНИКВИ по гонорее и ИППП.

Прежние формы работы венерологов изживали себя. Методы из наследия старого времени (милицейские рейды, принудительное тестирование и лечение ряда лиц без их согласия и т. п.), назидательно-утомительный тон санитарной пропаганды



**Рис. 7. Проф. Г.А. Дмитриев (1946 г. р.)**  
**Fig. 7. Prof. G. Dmitriev (born 1946)**

отталкивали людей от официального здравоохранения и никак не влияли на эпидемиологическую ситуацию.

Присоединение к международным соглашениям в области прав человека, признание непреложной заботы о чести и достоинстве пациентов делали невозможными прежние формы работы венерологов. Важным было не «бороться» с пациентами путем давления и репрессий, а защитить их и близких от болезни лечением, принятием превентивных мер. Главной задачей венерологической службы стало восстановление доверия населения. Жизнь бурлила, ломались старые, прежде казавшиеся незыблемыми устои.

Значимый вклад по внедрению новых форм работы в венерологию внес выпускник (1967) II МИИ им. Н.И. Пирогова, неутомимый организатор проф. Константин Константинович Борисенко (1944, Тбилиси – 1999) со своими единомышленниками. В историю венерологии проф. К.К. Борисенко вошел как крупный организатор по внедрению в России новых форм работы, принятых международным медицинским сообществом. Научным руководителем К.К. Борисенко был директор ЦКВИ, акад. РАМН, проф. Ю.К. Скрипкин. К.К. Борисенко был зав. отделом венерологии и зав. (1984) отделением сифилидологии ЦКВИ.

Обладая большими организаторскими способностями, проф. К.К. Борисенко был ярким, доброжелательным, веселым, остроумным, легким в общении и неутомимым. Любил жизнь и наслаждался ею, работал как одержимый, любимым его словом было «наш» (специалист, человек).

Предложение проф. К.К. Борисенко осуществить свою мечту – создать общественную организацию для содействия органам здравоохранения в деле борьбы с ИППП поддержали молодые главврачи КВД. Ближайшими соратниками К.К. Борисенко были Вал. В. Дубенский (Тверь), А.М. Амозов (Мурманск), К.А. Коныхова (Тверь).

В состав учредителей Ассоциации по борьбе с заболеваниями, передаваемыми половым путем, САНАМ (14.04.1990), созданной еще до распада СССР, вошли МЗ РФ, МВД, Красный Крест и десятки ведущих организаций разных республик. В результате перенапряжения вскоре (26.07.1990) проф. К.К. Борисенко перенес первый инфаркт.

Ассоциация САНАМ была принята (11.1990) в Международный союз по борьбе с ИППП (IUSTI). Удивительно, но никто из большого числа опрошенных нами ученых и врачей-венерологов, историков медицины не знал значения предложенного К.К. Борисенко названия САНАМ, состоящего из сложения двух латинских слов – SANUS (здоровая) и AMORIS (любовь).

При поддержке МЗ РСФСР и ЦКВИ К.К. Борисенко ежегодно проводил конференции, большинство из которых проходило в Звенигороде при участии врачей смежных специальностей. Междисциплинарный подход к проблемам ИППП был реализован на практике. САНАМ стала первой негосударственной организацией медицинского профиля.

На последнем, IX Всесоюзном съезде дерматовенерологов (Алма-Ата, 24–27.09.1991) в бурных дискуссиях о кабинетах анонимного обследования и лечения (КАОЛ) были отмечены положительные стороны их работы, а также высказана тревога об ускользании источников заражения. Обсуждались и вопросы целесообразности сохранения диспансерного подхода к проблеме, его совершенствования, высказывалась тревога о возможности его ослабления. Предлагалось усовершенствовать лечение пациентов с хроническими и осложненными формами гонореи.

На постсоветском пространстве, в СНГ, проводились съезды и конференции с участием российских ученых, на которых обсуждались вопросы гонореи. Прошел II Съезд дерматовенерологов Республики Беларусь (Минск, 1992).

Для индивидуальной профилактики венерических заболеваний был разработан мирамистин (акад. Ю.С. Кривошеин, АП. Рудько, Крымский ГУ), испытан в ЦКВИ, было оформлено авторское свидетельство (патент) (1987) на его применение в качестве средства профилактики ЗППП, разрешен (1991) МЗ СССР к применению.

Первая негосударственная клиника ИППП в России – лечебно-диагностический центр (ЛДЦ) САНАМ (1991) с анонимным, конфиденциальным лечением пациентов была создана ее генеральным директором проф. К.К. Борисенко, находилась по адресу: Москва, ул. Доватора, 13. Позже ЛДЦ получил название «Клиника сексуального здоровья им. проф. К.К. Борисенко».

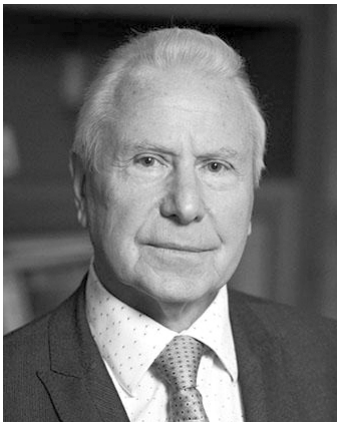
Отказ от мер принуждения, включая применение статьи УК в отношении пациентов с гонореей, привел к тому, что ответственность за своевременное посещение КВД целиком возлагалась на самих пациентов. Но это не снимало определенной ответственности с лечащего врача в плане настойчивого разъяснения пациенту необходимости контроля.

Журнал «Заболевания, передаваемые половым путем» (1994), позже переименованный в «Инфекции, передаваемые половым путем», был создан проф. К.К. Борисенко. Издавался на 80 страницах 6 раз в год.

Основной темой исследований зав. кафедрой (с 1991 г.) дерматовенерологии и косметологии Ставропольской ГМА проф. Вячеслава Владимировича Чеботарева (1940–2020) была проблема совершенствования диагностики и лечения ИППП (рис. 8).

В дискуссиях 1990-х гг. оставался на позициях советской венерологии, диспансерного метода, был противником введения новых форм, призывал к осторожности при нововведениях. Считал новые предложения формами «разоружения» перед возможным всплеском заболеваемости венерическими болезнями, который эти же новшества провоцируют.

С 1990-х гг. употреблялись такие обозначения, как КАОЛ, работницы коммерческого секса, секс-работницы; женщины, занятые в секс-бизнесе; женщины,



**Рис. 8. Проф. В.В. Чеботарев (1940–2020)**  
**Fig. 8. Prof. V. Chebotarev (1940–2020)**

занимающиеся коммерческим сексом; мужчины, практикующие (или предпочитающие) секс с мужчинами; потребители внутривенных наркотиков и др.

Проводилась работа в ядерных группах (риска), куда входили лица с отклоняющимся поведением (проституция, наркомания, токсикомания), мигранты, надолго оторванные от семей.

Опыт многих стран свидетельствовал, что работа в уязвимых группах эффективна при ее проведении сотрудниками разного профиля в неправительственных (негосударственных) организациях (НПО).

Основным и главным методом в работе НПО являлся аутрич (out reach – выйти за пределы): находиться там, где «работают» проститутки и гомосексуалисты, т. е. на улицах, в барах, дискотеках и пр. Сотрудники НПО снабжали проституток, наркоманов и геев буклетами, раздавали презервативы, проводили анкетирование, приглашали на обследование.

С работницами коммерческого секса пытались поддерживать доверительное, гуманное, неосуждающее общение, проводить пропаганду здорового образа жизни, оказывать помощь в обращении в медицинские службы, помощь в тяжелых жизненных ситуациях.

Анонимная венерологическая помощь населению была организована в соответствии с приказом МЗ РФ № 286 от 7.12.1993 «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем». По России через КАОЛ было выявлено (1995) около 20% зарегистрированных пациентов с гонореей.

Во время работы VII Российского съезда дерматовенерологов (Казань, 5–7.06.1996) на пленарном заседании «Болезни, передаваемые половым путем» (5.06) Г.А. Дмитриев, В.В. Делекторский, В.В. Чеботарев выступили с докладом «Современная диагностика заболеваний, передаваемых половым путем».

Руководителями секции по гонорее были: по гонорее – М.М. Васильев, Л.Д. Кунцевич, В.В. Чеботарев; по эпидемиологии и организационным вопросам – главный специалист по дерматовенерологии Л.И. Тихонова (МЗ РФ), Я.А. Халемин (Уральский НИИДВИ), главный научный сотрудник отделения эпидемиологии М.В. Яцуха (ЦКВИ).

Были защищены кандидатские диссертации: Р.В. Айвазян (1993), У.Т. Саммак (1993), А.Ю. Кискачи (1999) по разным вопросам гонореи, О.В. Дорохина по гонорейно-хламидийной инфекции (2000); докторские диссертации: В.В. Чеботарев по гонорее и негонорейным заболеваниям у мужчин (1991), А.П. Милтинш по гонорее и гонококково-хламидийной инфекции мочеполовых органов (1991). Были изданы методические материалы «Терапия гонорейной инфекции азитромицином (сумамедом)» (сост. М.М. Васильев, И.Ю. Газарян и соавт. 1996).

Были основаны «Вестник последипломного медицинского образования» (1997), «Российский журнал кожных и венерических болезней» (1998). Первое пленарное заседание Второго Междисциплинарного симпозиума «Новое в дерматовенерологии, андрологии, гинекологии: наука и практика» (М., 27–28.03.1997), организованно-го РМАПО, было посвящено ИППП.

Организацию Российско-Американского рабочего совещания по профилактике ИППП (04.1998) осуществил К.К. Борисенко. Ассоциации САНАМ был придан высокий статус центра, сотрудничающего с ВОЗ (1998), проводящего решения ВОЗ по контролю ИППП. Прошла I Международная конференция по первичной и вторичной профилактике ИПП (Алматы, 1998).

В связи с беспрецедентным ростом сифилиса в 1990-х гг. (с пиком в 1997 г.) развернулась дискуссия по вечным вопросам проституции. Немало известных ученых высказывались за возможность регламентации (правового регулирования) проституции в будущем.

Выступали против легализации проституции, обсуждали пути работы по профилактике венерических заболеваний среди уязвимых слоев населения А.А. Антоньев, Г.Ф. Романенко, В.С. Мыскин (1997). Однако поразительно, но ряд авторов высказывались за регламентацию и легализацию проституции и даже «за открытие ... публичных домов в областных центрах России» [5, с. 15].

В самом начале 1990-х гг. проф. К.К. Борисенко (1944–19.08.1999) организовал САНАМ (14.04.1990), а в конце – скоропостижно скончался от второго инфаркта в возрасте всего лишь 55 лет.

Модификация контрастной окраски по Граму в бактериоскопической и культуральной диагностике гонореи была предложена Н.Д. Хилькевич (Минск) (1998). Преимущество бактериологического метода с использованием питательной среды ЦКВИ составляло от 24,3 до 43,4%, т. е. у данного процента пациентов гонококки в препаратах или не были обнаружены, или морфология их вызывала сомнение у лабораторного работника и только культуральное исследование дало возможность поставить правильный диагноз (М.М. Васильев, 1998) [3].

«Клинико-лабораторную оценку эффективности лечения неосложненной гонореи цефтриаксоном (роцефином)» провели К.К. Борисенко, Г.А. Дмитриев и соавт. (1999).

По воспоминаниям современников, зав. отделением электронной микроскопии ЦКВИ, выпускник военно-медицинского факультета Куйбышевского (Самара) МИ, проф. Владимир Владимирович Делекторский (1931–1997) был очень сильным ученым и доброжелательным человеком.

Выпускник (1974) Карагандинского МИ, к. м. н. (1981), д. м. н. (1991), проф. (1992) Михаил Михайлович Васильев (1951 г. р.) работал в Темиртау (Казахская ССР), с 1978 г. – аспирант ЦКВИ, м. н. с. отделения гонореи, зав. отделением гонореи, зав. отделением урогенитальных заболеваний, ведущий научный сотрудник отдела ИППП, зав. отделением урологии ЦКВИ.

Снижение уровня заболеваемости гонореей, по мнению проф. (1992) М.М. Васильева (1998), происходило из-за неполной регистрации пациентов различными структурами, которые занимались оказанием медицинской помощи населению, но не контролировались органами и учреждениями здравоохранения (частнопрактикующие врачи, медицинские кооперативы и т. п.) [3].

Важным фактором, влияющим на неполный учет пациентов, являлось самолечение. М.М. Васильев (1998) сделал важный вывод: все факты, обусловившие кажущееся снижение уровня заболеваемости гонореей, являются потенциально опасными, так как в дальнейшем они же могут привести к ее резкому подъему [3].

По данным М.М. Васильева (1998), в России заболеваемость (1989–1996) гонореей на 100 000 населения увеличилась (105,6–139). Вера Ивановна Кисина (Москва) разрабатывала методы диагностики, лечения, профилактики ИППП, в том числе гонореи. В.Р. Броннер, внучатый племянник проф. В.М. Броннера, являлся доцентом кафедры урологии Красноярского ГМУ.

Заболеваемость гонореей изучали сотрудники отдела по борьбе с венерическими заболеваниями и ЗППП Комитета здравоохранения Москвы. Состоялась исключительно актуальная научно-практическая конференция, организованная МЗ РФ и ЦНИКВИ «Современные аспекты клиники, диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем, наиболее распространенных дерматозов и микозов. Эпидемиологические подходы к анализу заболеваемости и деятельности ЛПУ» (М., 1999) [13].

В России зарегистрированных пациентов с гонореей было 203 920 (1996), 166 172 (1997). Заболеваемость гонореей снижалась: 139,0 (1996), 114,2 (1997) на 100 000 населения, уменьшилась (1996–1999) на 17,8%. Удельный вес гонореи по всем ИППП был 8,6% (Л.И. Тихонова, 1999) [14, 13].

Несмотря на политическую ангажированность отечественной венерологии, государственная диспансерная система борьбы с венерическими заболеваниями, несомненно, сделала очень многое. Ее жесткие меры позволили справиться с подъемами заболеваемости. Российские венерологи вместе со всей страной прошли нелегкий путь, провели колоссальную, упорную работу, мобилизовав все силы, и вышли победителями.

На сломе эпох, на пороге XXI в. подошли ко второму тысячелетию со значительными достижениями по борьбе с гонореей. Вступая в XXI век, российская венерология подтвердила свое умение решать насущные вопросы.

Поезд времени неумолимо уносит нас все дальше и дальше от противоречивого, драматичного XX в., порой ломавшего судьбы людей, а порой наполненного героизмом, высоким гражданским пафосом, светлыми надеждами...

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bednova V.N., Danilova T.N., Gadzhieva G.R. Growth properties of industrial nutrient media for the cultural diagnostics of gonorrhoea. *Vestn. dermatol.* 1991;(8):23–25. (in Russian)
2. Belova-Rakhimova L.V., Prokhorenkov V.I. *History of venereology, dermatology, and leprology in Russia and the USSR (1900–1959)*. Krasnoyarsk: 2013. 491 p. (in Russian)
3. Vasiliev M.M. Diagnostics, clinical presentation, and therapy of gonorrhoeal infection. *Russ. med. jour.* 1998;(15):994–998. (in Russian)
4. Vasiliev M.M., Bednova V.N., Miltinsh A.P. Disposable device for collecting pathological material from the urethra during examination for sexually transmitted diseases. *Vestn. dermatol.* 1991;(9):46–47. (in Russian)
5. Grebennikov V.A., Zharov L.V., Ometov V.K. On the legalization of brothels. *Vestn. dermatol.* 1999;(2):14–15. (in Russian)
6. Dosychev E.A. On the characteristics of the clinical course of fresh gonorrhoea. *Vestn. dermatol.* 1951;(4):45–46. (in Russian)
7. Zhukova G.I. Characteristics of proteinograms of gonococcal cultures. *Vestn. dermatol.* 1993;(3):17–19. (in Russian)
8. Kosov A.S. On the issue of gonorrhoea as a disease of the whole organism. *Vestn. venerol.* 1953;(1):32–36. (in Russian)
9. Mordovtsev V.N., MV Yatsukha. Status and Prospects of Combating the Spread of Venereal Diseases. *Vestn. dermatol.* 1991;(7):49–55. (in Russian)
10. Ovsyannikova R.D. On the Organization of the Fight Against Gonorrhoea in Women during Pregnancy. *Vestn. dermatol.* 1975;(11):49–52. (in Russian)
11. Ovchinnikov N.M., Delektorsky V.V., GA Dmitriev G.A. On the Relationship Between Cytochrome Oxidase Activity of Gonococcal Cultures, Penicillin Sensitivity, and Culture Age. *Vestn. dermatol.* 1975;(11):34–37. (in Russian)
12. Porudominsky I.M. Our Achievements in the Fight Against Gonorrhoea. *Vestn. dermatol.* 1957;(5):34–38. (in Russian)
13. Modern aspects of the clinical picture, diagnostics and treatment of sexually transmitted infections, the most common dermatoses and mycoses. Epidemiological approaches to the analysis of morbidity and activities of health care institutions. In: *Research and practical conference. Abstracts of reports*. Moscow: TsKVI; 1999. 160 p. (in Russian)
14. Tikhonova L.I. General review of the situation with sexually transmitted infections. *Vestn. dermatol.* 1999;(2):4–7. (in Russian)
15. Yatsukha M.V. Cultivation of urogenital secretions on casein-yeast whey agar. *Vestn. dermatol.* 1988;(3):64–68. (in Russian)



# Парлазин Нео – помогает открыть мир, свободный от симптомов аллергии



Таблетки  
для взрослых  
и капли детям



При аллергическом  
насморке



При кожных  
проявлениях  
аллергии

ПАРЛАЗИН НЕО (ЛЕВОЦЕТИРИЗИН)

# ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ПЕРЕД ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОЧИТАЙТЕ ИНСТРУКЦИЮ.

«Фармацевтический завод ЭГИС» (Венгрия). Рег. Уд. МЗ РБ ЛП-№001957-ГП-ВУ от 08.10.2024г. и ЛП-№001304-ГП-ВУ от 23.10.2024г. (бессрочно). Имеет медицинские противопоказания и нежелательные эффекты.

При беременности посоветуйтесь с врачом. Реклама.