

Международный научно-практический журнал

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

2026, том 12, №2

Dermatovenereology Cosmetology

International Scientific Journal

2026 Volume 12 Number 2



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



9 772411 898002



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

ТЕРФАЛИН




Тербинафин

крем • спрей

ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ КОЖИ*

НАРУЖНО
1-2
РАЗА В СУТКИ

Показан для лечения:

-  разноцветного лишая
-  дерматомикоза тела и естественных складок кожи
-  межпальцевого дерматомикоза стоп



МЕСТА
ПОВЫШЕННОГО
ЗАРАЖЕНИЯ
ГРИБКОМ



БАСЕЙНЫ



ДУШЕВЫЕ



СПОРТЗАЛЫ



✓ После 7 дней применения фунгицидная концентрация в коже измеряется еще в течение 7 дней *

ЭФФЕКТИВНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СИМПТОМАХ АЛЛЕРГИИ

ЛОРДЕС

ДЕЗЛОРАТАДИН

1 РАЗ
в сутки

Тройное действие: антигистаминное,
противоотечное, противовоспалительное

- При аллергическом рините
(устранение симптомов чихания,
выделения из носа и зуда, слезотечение,
покраснение и зудя глаз)
- При крапивнице
(устранение симптомов кожного
зуда и сыпи)

С 12 ЛЕТ >>



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ.

Реклама. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.
Приём препаратов противопоказан в период беременности.

За дополнительной информацией обращайтесь в АО «NOBEL ILAC SANAYII VE TICARET ANONIM SIRKETI». По адресу: ул. Заслонова, д. 10, 220049, Минск, Республика Беларусь, тел.: +375 17 272 43 34, e-mail: nobel@nobel.by, www.nobel.by


NOBEL

Международный научно-практический журнал

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

International Scientific Journal

Dermatovenereology Cosmetology

DERMATOVENEROLOGIYA KOSMETOLOGIYA

venera.recipe.by

2026, том 12, № 2

2026 Volume 12 Number 2

Основан в 2015 г.

Founded in 2015

Беларусь

Журнал зарегистрирован

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

Учредители:

УП «Профессиональные издания»
Белорусская общественная организация дерматовенерологов
и косметологов

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко
Заместитель директора Ю.В. Дроздов
Начальник отдела рекламы и маркетинга М.А. Коваль
Заведующий редакционно-корректорским бюро А.В. Лейман
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 «Глобалпресс»

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

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

Подписано в печать: 26.06.2026
Формат 70x100 1/16 (165x240 мм)
Печать офсетная
Тираж 1000 экз.
Заказ №

Отпечатано в типографии

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

© «Дерматовенерология Косметология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с письменного
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.
© УП «Профессиональные издания», 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.
Deputy director Yu. Drozdov
Head of advertising and marketing department M. Koval
Head of the editorial and proofreading bureau A. Leiman
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 "Ekatierinburg-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: 26.06.2026
Format 70x100 1/16 (165x240 mm)
Litho
Circulation is 1000 copies
Order №

Printed in printing house

© "Dermatovenereology Cosmetology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition
is possible only with an obligatory reference to the source.
© UE «Professional Editions», 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., Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения (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)
Мордוצева 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)
Шливно И.Л., д.м.н., проф., Приволжский исследовательский медицинский университет (Нижегород)
Яковлев А.Б., к.м.н., доц., поликлиника № 3 (Москва)

Казахстан

Главный редактор

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

Редакционная коллегия:

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

Узбекистан

Главный редактор

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, № 2

2026 Volume 12 Number 2

Основан в 2015 г.

Founded in 2015

Россия

Журнал зарегистрирован

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

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор А.В. Таганов

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. 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: 26.06.2026
Дата выхода в свет: 30.06.2026
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: 26.06.2026
Release date: 30.06.2026
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, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health (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. Olisova, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow)

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

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

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

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

Olga B. Tamrazova, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, 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)

Kvlividze 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.

Оригинальные исследования

Лукьянов А.М., Хонходжаев Ш.Ш., Седенков А.Н., Сабиров У.Ю.
К вопросу о дифференциальной диагностике гипопигментаций на коже: 3251 клинико-патологическое наблюдение 129

Юсупова Ш.А., Ваисов И.А., Алиев А.Ш., Юлдашова С.А., Баходирова Д.Д.
Полиморфизм гена TP53 (rs1042522) как молекулярно-генетический маркер риска рецидивирования остроконечных кондилом у женщин 152

Некпелова А.В., Климкович Н.М., Карлов И.С.
О взаимосвязи заболеваемости псориазом и острыми респираторными вирусными инфекциями в Хабаровском крае за 10 лет (2010–2019) 157

Алиев А.Ш., Мухамедов Б.И., Курбонов О.Ж.
Клиническая эффективность ингибитора JAK-киназ барицитиниба у пациентов с атопическим дерматитом 169

Барабанов А.Л., Барабанова Е.М.
Ксероз кожи и его особенности у ВИЧ-инфицированных пациентов 181

Миродилова Ф.Б.
Ассоциации полиморфизмов генов цитокинов (IL-1, IL-2, IL-10) с клиническим течением рецидивирующего генитального герпеса средней тяжести у пациентов после COVID-19 192

Какюмов С.Ф., Крылова А.И., Заславский Д.В., Таганов А.В., Козлова Д.В.
Применение индексов ТИС-15 и ТИТ-18 для комплексной оценки тяжести алопеции: клинико-экспериментальное исследование 200

Клеблеева Г.Д., Шодикулова Г.З., Ташкенбаева У.А., Адаскевич В.П.
Особенности качества жизни пациентов с кожными васкулитами в зависимости от сопутствующей патологии 213

Практикующему врачу
Бойко-Максимова Г.И., Тагиева Ф.Р., Трофимук В.А.
Антисептика кожи рук медицинского персонала 228

Лекции и обзоры
Катина М.А., Тихоновская И.В., Саларев В.В.
Фронтальная фиброзная алопеция: современный взгляд на проблему 236

Original Research

Aliaksandr M. Lukyanau, Sherzod S. Khonkhodjaev, Aleksey N. Sedenkov, Ulugbek Yu. Sabirov
 Differential Diagnosis of Hypopigmented Lesions: Clinical Features and Histopathologic Characteristics in 3,251 Patients 128

Yusupova Sh., Vaisov I., Aliev A., Yuldashova S., Bakhodirova D.
 TP53 (rs1042522) Gene Polymorphism as a Molecular Genetic Marker of Recurrent Genital Wart Risk in Women 151

Nekipelova A., Klimkovich N., Karlov I.
 Analysis of Psoriasis and Acute Respiratory Viral Infections Incidence in Khabarovsk Krai Over 10 Years (2010–2019) 158

Aliev A., Mukhamedov B., Kurbonov O.
 Clinical Efficacy of the JAK Kinase Inhibitor Baricitinib in Patients with Atopic Dermatitis 170

Barabanau A., Barabanava L.
 Skin Xerosis and Its Peculiarities in HIV-Infected Persons 182

Mirodilova F.
 Associations of Cytokine Gene Polymorphisms (IL-1, IL-2, IL-10) with the Clinical Course of Moderate Recurrent Genital Herpes in Patients after COVID-19 193

Kaiumov S., Krylova A., Zaslavsky D., Taganov A., Kozlova D.
 Applying of TIS-15 and TIT-18 Indices for Comprehensive Assessment of Alopecia Severity: A Clinical and Experimental Study 201

Klebleeva G., Shodikulova G., Tashkenbaeva U., Adaskevich V.
 Quality of Life in Patients with Cutaneous Vasculitis Depending on Concomitant Pathology 214

Practitioner

Boyko-Maksimova G., Tagieva F., Trofimuk V.
 Antiseptics of the Skin of Medical Staff 228

Lectures and Reviews

Katina M., Tsikhanouskaya I., Salarev V.
 Frontal Fibrosing Alopecia: An Updated View of the Problem 237



Уважаемые читатели нашего журнала!

Настоящий номер содержит массу интересной и полезной, на наш взгляд, информации по разным направлениям современной дерматологии. Радует, что значительная часть публикаций – исследовательская. Это значит, что дерматологи активно изучают проблемы, с которыми сталкиваются ежедневно, пытаются предложить пути их решения. Исследования по особенностям клинико-морфологической картины гипомеланозов, генетике вирусных дерматозов, эпидемиологии псориаза, ВИЧ-ассоциированного ксероза выполнены на большом фактическом материале, в соответствии с требованиями современной науки. А это значит, что выводы, которые содержатся в этих материалах, как минимум заслуживают вашего внимания.

Практический блок оригинальных статей посвящен проблемам разработки оценочных шкал в трихологии и оценке качества жизни пациентов с васкулитами.

Статьи обзорного характера касаются проблем фронтальной алопеции, антисептики кожи рук медицинского персонала.

Редакция желает вам приятного прочтения!

До новых встреч на страницах нашего журнала!

Главный редактор,
Профессор Лукьянов А.М.





Aliaksandr M. Lukyanau^{1, 2} ✉, Sherzod S. Khonkhodjaev¹, Aleksey N. Sedenkov¹,
Ulugbek Yu. Sabirov¹

¹ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology
and Cosmetology, Tashkent, Uzbekistan

² "NIRA" Medical Center, Minsk, Belarus

Differential Diagnosis of Hypopigmented Lesions: Clinical Features and Histopathologic Characteristics in 3,251 Patients

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study conception and design – Aliaksandr M. Lukyanau; data collection – Sherzod S. Khonkhodjaev, Aleksey N. Sedenkov; writing – Aliaksandr M. Lukyanau, Sherzod S. Khonkhodjaev; data analysis and interpretation – Aliaksandr M. Lukyanau; statistical analysis – Aleksey N. Sedenkov; editing – Aliaksandr M. Lukyanau, Ulugbek Yu. Sabirov.

Submitted: 10.06.2026

Accepted: 17.06.2026

Contacts: alexlukyanau@gmail.com

Abstract

Pigment-associated skin disorders are encountered relatively frequently in dermatological practice. In the present cohort study, the "dyschromia" diagnostic group comprised 5,069 cases (21.0%) of all biopsies (24,175 cases); most of these – 3,251 cases – were related to hypochromic conditions and diseases. In patients with skin phototypes III–IV, a specificity-prioritized regex classifier identified five principal nosological subgroups of hypomelanoses: vitiligo (2,206), nevus depigmentosus (89), idiopathic hypomelanosis (548), lichen sclerosus (215), and secondary post-inflammatory hypopigmentation (193). All of the above nosologies present clinically as "white patches" but have entirely different etiopathogenetic mechanisms, prognoses, and treatment modalities. For this reason, histological examination often proves decisive in differential diagnosis.

Analysis of the clinical and histopathological characteristics within the hypomelanosis group revealed several distinctive features. Vitiligo is the most common dermatosis presenting with clinical signs of skin hypo-/depigmentation. In decreasing order of frequency, it is followed by idiopathic hypomelanosis, lichen sclerosus, secondary (post-inflammatory) hypopigmentation, and nevus depigmentosus. The concordance between clinical and histopathological diagnoses was 72.1% for lichen sclerosus, 72.0% for vitiligo, 30.6% for secondary (post-inflammatory) hypopigmentation, 12.4% for nevus depigmentosus, and 10.9% for idiopathic hypomelanosis. In the vast majority of cases (except lichen sclerosus), any hypo-/depigmented lesion is interpreted by the practising dermatologist as vitiligo (the default diagnosis): nevus depigmentosus was referred as vitiligo in 98% of cases, idiopathic hypomelanosis in 93%, and secondary hypopigmentation in 77%. The second most frequently recorded subgroup – and at the same time the one with a very low rate of clinical-morphological diagnostic concordance (10.9%) – comprises patients with idiopathic hypomelanosis of childhood, a group whose clinical and histological criteria require further study and definition. To improve the specificity and sensitivity of non-invasive diagnosis of hypopigmentary dermatoses and

conditions, dermoscopic criteria for vitiligo, idiopathic hypomelanosis of childhood, and nevus depigmentosus need to be developed and introduced into practice on the basis of their correlations with histological characteristics.

Keywords: leukoderma, hypopigmented lesions, hypomelanoses, vitiligo, nevus depigmentosus, idiopathic hypomelanosis, lichen sclerosus, secondary post-inflammatory hypopigmentation

Лукьянов А.М.^{1,2} ✉, Хонходжаев Ш.Ш.¹, Седенков А.Н.¹, Сабиров У.Ю.¹

¹ Республиканский центр дерматовенерологии и косметологии, Ташкент, Узбекистан

² Медицинский центр «НИРА», Минск, Беларусь

К вопросу о дифференциальной диагностике гипопигментаций на коже: 3251 клинико-патологическое наблюдение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, написание, аналитика, редактирование – Лукьянов А.М.; сбор данных, написание – Хонходжаев Ш.Ш.; сбор данных, статистическая обработка данных – Седенков А.Н.; редактирование – Сабиров У.Ю.

Подана: 10.06.2026

Принята: 17.06.2026

Контакты: alexlukyanau@gmail.com

Резюме

Пигмент-ассоциированные заболевания кожи в дерматологической практике встречаются достаточно часто. В настоящем когортном исследовании выборка по группе диагнозов дисхромии составила 5069 случаев (21,0%) от общего числа всех биоптатов (24 175 случаев); большинство из них были связаны с гипохромными состояниями и заболеваниями – 3251 случай. У пациентов с III–IV фототипами регекс-классификатором с приоритетом специфичности выделены 5 основных нозологических подгрупп гипомеланозов: витилиго (2206), депигментный невус (89), идиопатический гипомеланоз (548), склероатрофический лихен (215) и вторичная поствоспалительная гипопигментация (193).

Все вышеперечисленные нозологии клинически выглядят как «белые пятна», но имеют совершенно разные этиопатогенетические, прогностические и лечебные модальности. В этой связи гистологическое исследование часто оказывается решающим в проведении дифференциальной диагностики.

Проведенный анализ клинико-патогистологических характеристик внутри группы гипомеланозов позволил выделить ряд особенностей. Витилиго – самый часто встречаемый дерматоз с клиническими признаками гипо-/депигментации кожи. Далее по частоте встречаемости в порядке убывания следуют: идиопатический гипомеланоз, склероатрофический лихен, вторичная (поствоспалительная) гипопигментация, депигментный невус. Частота совпадений клинических и патогистологических диагнозов составила для: склероатрофического лихена – 72,1%; витилиго – 72%; вторичной (поствоспалительной) гипопигментации – 30,6%; депигментного

невуса – 12,4%; идиопатического гипомеланоза – 10,9%. Любой очаг гипо-/депигментации в подавляющем количестве случаев (за исключением склероатрофического лишена) расценивается практикующим дерматологом как витилиго (диагноз по умолчанию): депигментный невус направлен как витилиго в 98% случаев, идиопатический гипомеланоз – в 93%, вторичная гипопигментация – в 77%. Вторая по частоте регистрации и одновременно подгруппа с очень низким процентом совпадений клинических и морфологических диагнозов (10,9%) – пациенты с идиопатическим гипомеланозом детского возраста – группа, клинико-гистологические критерии которой требуют дальнейшего изучения и формирования. Для повышения специфичности и чувствительности неинвазивной диагностики гипопигментных дерматозов и состояний необходима разработка и внедрение в практику дерматоскопических критериев для витилиго, идиопатического гипомеланоза детского возраста, депигментного невуса на основании коррелятивных связей с гистологическими характеристиками.

Ключевые слова: лейкодерма, гипопигментные очаги, гипомеланозы, витилиго, депигментный невус, идиопатический гипомеланоз, склероатрофический лишень, вторичная поствоспалительная гипопигментация

■ INTRODUCTION

The group of diseases and conditions that progress with partial or complete loss of skin pigment (hypopigmentary dermatoses), manifesting as hypo- and depigmented lesions (patches) or leukoderma, is highly heterogeneous and ubiquitous. Hypopigmented skin lesions in children and adults are estimated to occur at a frequency of one case per 20 dermatology visits [1]. Some of them may be regarded as autoimmune pathology (vitiligo), others as a congenital nevoid reaction (nevus depigmentosus), and still others as dermatoses of unclear etiology (idiopathic hypomelanosis, lichen sclerosus). There are also hypopigmentary conditions that accompany the clinical picture of other skin diseases or are associated with prior trauma (secondary post-inflammatory hypopigmentation).

The diagnosis of hypopigmentary dermatoses is usually based on the assessment of visual features and does not entail mandatory histopathological examination. At the same time, the dermatologist frequently encounters situations in which differential diagnosis within the group requires additional diagnostic methods. The methods available for diagnosis may be invasive, semi-invasive, or non-invasive. Although histological examination of a skin biopsy remains the gold standard to date, recent decades have seen the emergence of new non-invasive methods for in vivo imaging of pathological lesions, including dermoscopy and reflectance confocal microscopy. Factual data are currently being actively accumulated and will probably, in the near future, form the basis for developing additional, highly informative criteria for the differential diagnosis of hypopigmentary conditions and dermatoses.

In any case, the features of the dermatological caseload of hypopigmentary dermatoses and conditions in a given geographical region are of paramount importance for identifying the most significant nosologies. Analysis of incidence together with clinical-morphological correlations within the group provides the foundation for developing new approaches to differential diagnosis.

■ PURPOSE

The aim of the present study was to determine the clinical and histopathological characteristics of the principal hypomelanoses in individuals with skin phototypes III–IV.

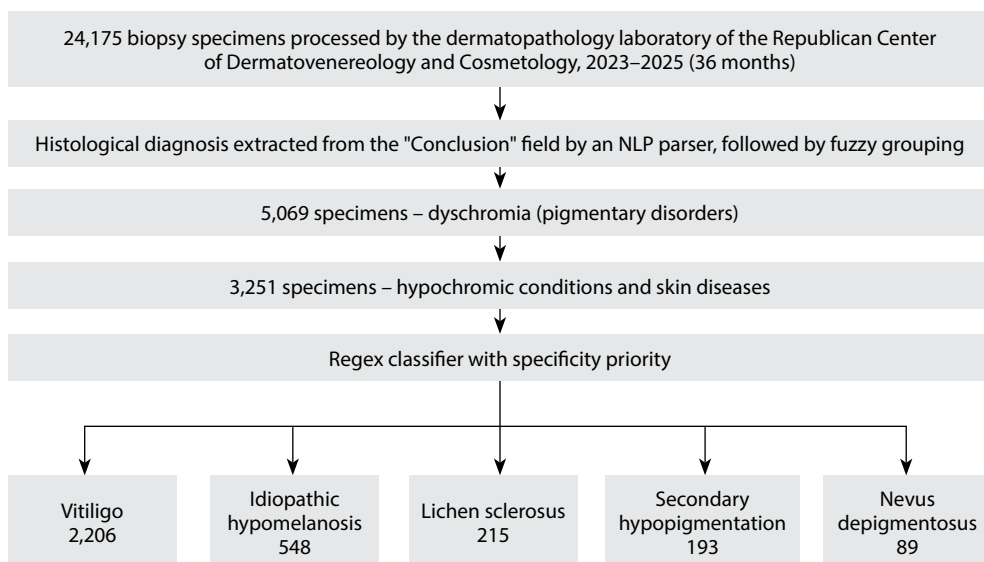
■ MATERIALS AND METHODS

A retrospective, observational, consecutive, single-centre cohort study of skin biopsies submitted to the dermatopathology laboratory of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology (Tashkent, Republic of Uzbekistan) over the period 2023–2025 (36 months). From the overall cohort (24,175 cases), a specificity-prioritized regex classifier identified five nosological subgroups of hypopigmentations (3,251 cases).

The histological diagnosis was extracted by an NLP parser from the "Conclusion" field and underwent fuzzy grouping (rapidfuzz, threshold = 90) into a canonical diagnosis_norm. Clinical referral diagnoses (Dir_1/2/3) were normalized: "for melanocyte preservation" → vitiligo; abbreviations (LP/SLE/EM/AD) were expanded; and generalized terms ("nevus", "alopecia") were processed through a family taxonomy (dermal ≠ epidermal nevus, etc.).

Concordance was assessed using a Soft any-of-3 rule: a case was considered concordant if the histological diagnosis matched any of Dir_1/2/3 at the family/group level. The alternative (Dir_1-only) led to systematic underestimation and is presented for comparison.

Statistical analysis was performed using Cohen's κ with 95% CI, the McNemar test with Benjamini – Hochberg correction (overall table), Wilson CI for proportions, and the Mann – Kendall test for monthly trends. Reproducibility was ensured by a manifest.json file (SHA256 of the input and of all outputs, package versions).



Scheme. Study design

Code and version. Source code: github.com/Meta-Psy/histology-db, release v1.0-hypopig-paper (main branch, commit 8d89801). Results are reproduced in two steps: 1) building the database – python src/run_pipeline.py all; 2) computing the metrics for the five hypomelanosis subgroups and generating the summary tables – python -m memo build hypopig. The figures in Table 1 (n, median ages, any-of-3 concordance) are produced at the second step.

The study design is presented in Scheme.

■ RESULTS AND DISCUSSION

The most frequently recorded disease in the hypomelanosis group in the present series was vitiligo (n=2,206). The prevalence of vitiligo in the human population varies considerably by region and is estimated at approximately 0.5–2%.

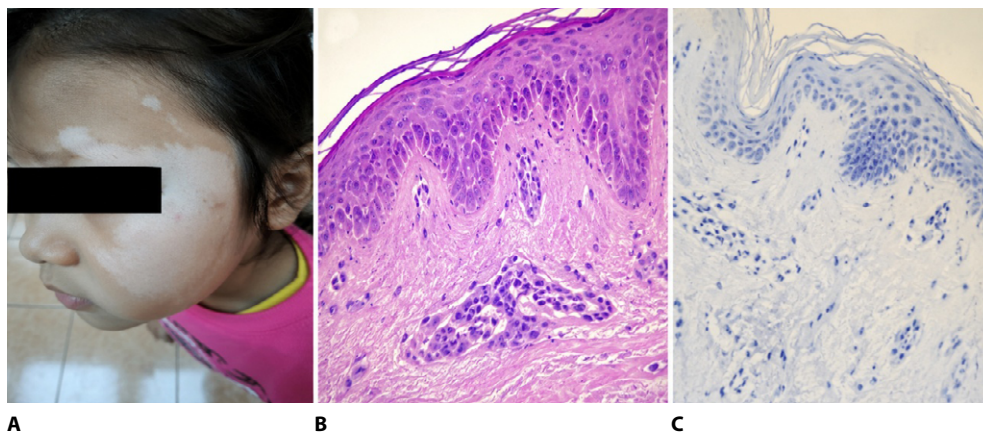


Photo 1. Vitiligo (stable lesion): A – a depigmented macule with well-defined borders on the facial skin; B – complete absence of melanin and melanocytes in the basal layer of the epidermis (H&E, ×200); C – absence of Melan-A-positive melanocytes within the lesion (Melan-A, ×200)

Table 1
General characteristics of the hypopigmentary dermatoses included in the study

Histopathological diagnosis	n (%)	Median age (IQR)	Concordance with clinical diagnosis, % (95% CI)*
Vitiligo	2,206 (67.9%)	22.0 (12.0–37.0)	72.0% (70.1–73.8)
Idiopathic hypomelanosis	548 (16.9%)	14.0 (7.0–32.8)	10.9% (8.6–13.8)
Lichen sclerosus	215 (6.6%)	41.0 (10.0–55.0)	72.1% (65.7–77.7)
Secondary hypopigmentation	193 (5.9%)	15.5 (6.2–26.8)	30.6% (24.5–37.4)
Nevus depigmentosus	89 (2.7%)	2.0 (1.0–5.8)	12.4% (7.0–20.8)

Notes: IQR – interquartile range; CI – confidence interval. * When completing the referral for histological examination of the skin biopsy, the physician indicated up to three presumptive diagnoses. In practice, a single diagnosis was given on the referral in 39% of cases, two diagnoses in 26%, and all three in 35%. The investigators therefore had to decide what to consider the "correct" clinical diagnosis. A "soft" approach (any-of-3) was chosen: a match was counted if the histopathological diagnosis matched at least one of the three referral diagnoses. The clinician thus received maximum credit – recognition was assessed in the best case (whether the physician made the right choice in at least one of the guesses). This table represents an "optimistic" estimate of the data obtained.

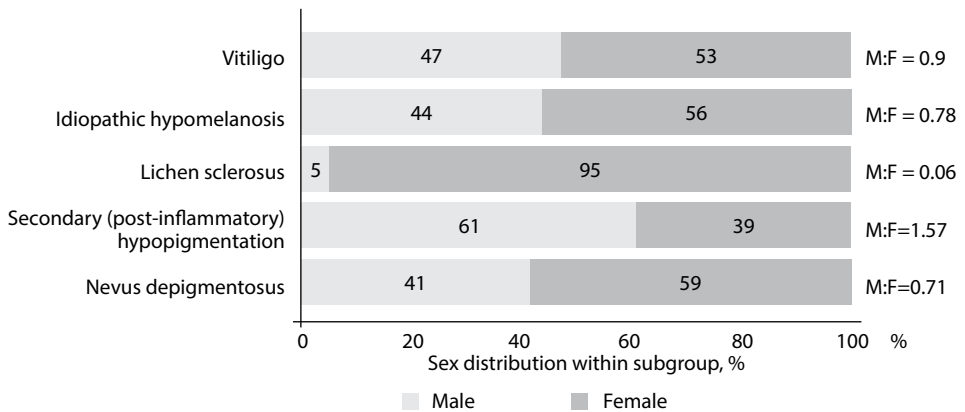


Fig. 1. Sex ratios across the study groups

The dermatosis affects all ethnic groups and all skin types without any predisposition [2–5]. As shown in Fig. 1 and 2, vitiligo was recorded equally often in men and women in the study sample, with peak values at 13 and 12 years, respectively (i.e., the pubertal period), partly reflecting the social stigmatization associated with parental concern about adolescents of pre-marital age.

Vitiligo was recorded across all age groups in a mirror-like fashion; however, after the age of 40 its detection declined sharply, probably owing to waning interest in the aforementioned social stigmatization among older patients. For the practising dermatologist, diagnosing vitiligo poses little difficulty in most cases, as indirectly evidenced by the 72.0% concordance between the clinical picture and the histological diagnosis in this group (Table 1). At the same time, even such a "simple" diagnosis, made ad oculos in most cases, may prove to be a diagnostic enigma in nearly one third of patients.

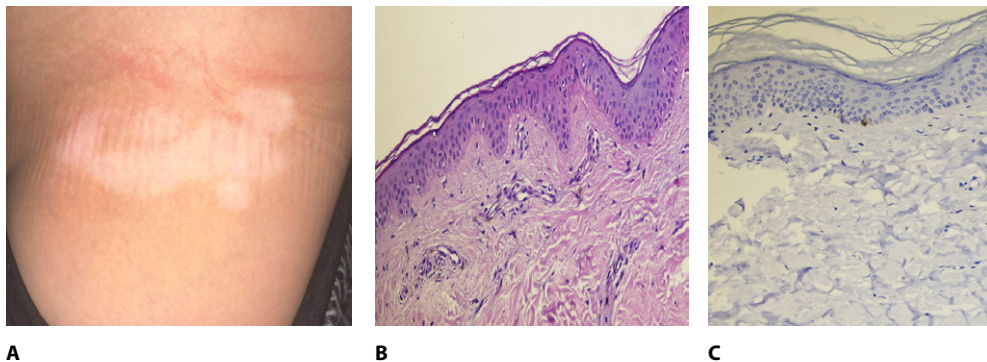


Photo 2. Active vitiligo: A – a depigmentation focus with ill-defined borders (vitiligo lesions arranged linearly in an area of mechanical impact and skin friction (Koebner phenomenon), indicating activity of the pathological process); B – vacuolar degeneration of the basal layer, interface lymphocytic dermatitis, and a reduced number of melanocytes (H&E, ×200); C – uneven reduction of Melan-A-positive melanocytes with their preservation at the lesion periphery (Melan-A, ×200)

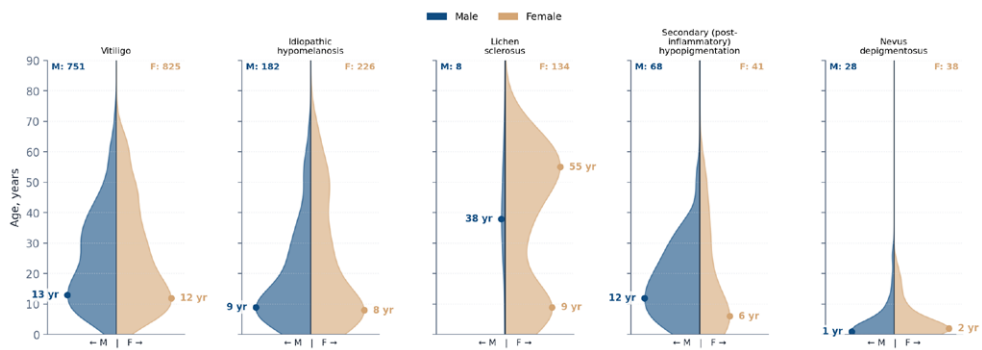


Fig. 2. Sex- and age-related features of the hypomelanoses included in the study

The second most frequently detected condition in our series was idiopathic hypomelanosis (n=548). In the literature, idiopathic hypomelanosis usually refers to idiopathic guttate hypomelanosis (IGH). It is a condition of unclear etiology, associated with photoaging and chronic sun exposure, occurring more often in women of meno- and postmenopausal age. IGH is characterized by the formation, on sun-exposed areas of the upper and lower extremities, of small multiple macules with well-defined or relatively well-defined borders, markedly hypopigmented, porcelain-white, up to 2–5 mm in diameter. The process usually tends to progress slowly with a gradual increase in the number of lesions. Histological examination of biopsy material reveals epidermal thinning, flattening of the rete ridges, basket-weave orthohyperkeratosis, and reduced basal-layer melanin with a decreased number of melanocytes [1, 6–9].

In our idiopathic hypomelanosis group, children predominated (the registration peak was almost identical in both sexes (M:F) – 9 and 8 years, respectively), presenting with single or few acquired hypopigmented macules (less white than in vitiligo), with well-defined or moderately blurred borders, ranging from a few millimetres to several centimetres, located on various sites of both the extremities and the trunk. The process was usually stable and was recorded equally often in boys and girls. Histologically, the biopsies showed reduced basal-layer melanin without marked changes in epidermal architecture; the number of melanocytes was normal or moderately reduced. Accordingly, to designate this group the authors took the liberty of using the working term "acquired idiopathic hypomelanosis of childhood" (AIHC). The histopathological diagnosis of AIHC had the lowest concordance between the referral and histopathological diagnoses (10.9%). This means that the nosological wording of the referral diagnosis in this subgroup coincided with the morphological one least often; it should be borne in mind that the metric reflects the accuracy of the referral wording rather than a diagnostic error as such. The dermatologist considers AIHC last when performing differential diagnosis within the hypomelanosis group. It should be emphasized that the AIHC subgroup was delineated by the same specificity-prioritized regex classifier based on the wording of the histopathological conclusion; therefore, its clinical and morphological characteristics and concordance rate are interpreted within the operational definition of the group and require independent validation on prospective material.

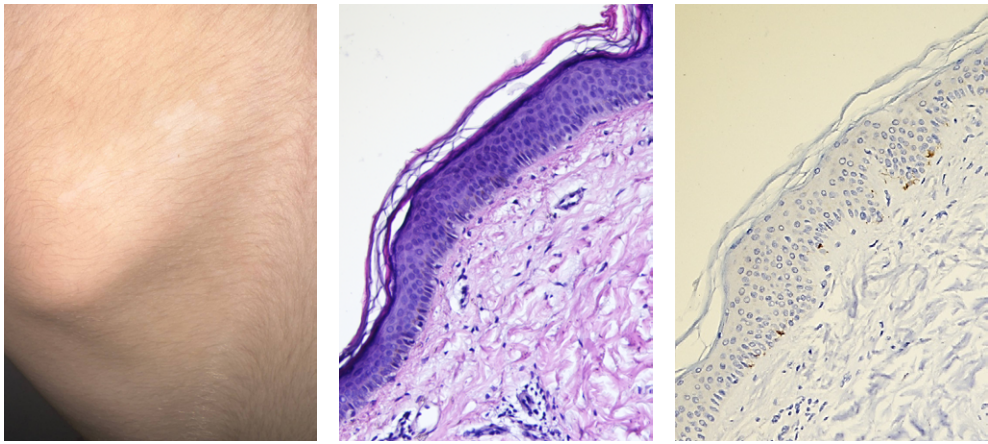


Photo 3. Acquired idiopathic hypomelanosis of childhood (AIHC): A – a hypopigmented lesion on the scapular skin of a child; B – reduced melanin content in the basal layer of the epidermis without signs of interface dermatitis or marked changes in epidermal architecture (H&E, x200); C – a preserved but moderately reduced population of Melan-A-positive melanocytes (Melan-A, x200)

Lichen sclerosus (LS) is a nosology one of whose principal manifestations is the development of persistent hypopigmentation. This was the third largest group in our study (n=215), in which we observed an absolute predominance of women (M:F = 0.06). In men, the mirror diagram (Fig. 2) shows a peak in LS registration at the end of the fourth decade of life (38 years); in women, the disease shows two peaks – in childhood (9 years) and in the postmenopausal period (55 years). The rare occurrence of LS in men is probably related to the widespread practice of childhood circumcision in the Central Asian region, which removes a key factor in sustaining prolonged inflammation and scarring (Koebner phenomenon) associated with chronic stagnant accumulation of urine between the foreskin and the glans penis [10]. Extragenital localization of LS lesions was a rare finding, with a frequency not exceeding 5%. The efficacy of pre-biopsy diagnosis of LS was 72.1%, comparable to that in the largest group, vitiligo. Given the above features of this predominantly anogenital dermatosis, the principal nosology requiring differential diagnosis is vitiligo.

The secondary post-inflammatory hypopigmentation group comprised 61% males. Peak registration in males and females occurred at 12 and 6 years, respectively. In our view, this reflects the gender-related behaviour of pre-pubertal boys, in whom the risk of trauma is expectedly higher than in girls (median age 15.5 years). The condition was quite often misinterpreted by dermatologists as vitiligo (concordance of the histological with the clinical diagnosis did not exceed 30.6%). The conditions under which this group was delineated (a specificity-prioritized regex classifier) did not allow the authors to analyse its nosological composition in detail, which may extend well beyond the post-traumatic understanding of secondary hypopigmentation. Nevertheless, trauma is undoubtedly the principal and most significant causative factor in the development of secondary hypopigmentation in childhood and adolescence. Other causes of post-inflammatory hypopigmentation are listed in Table 2.

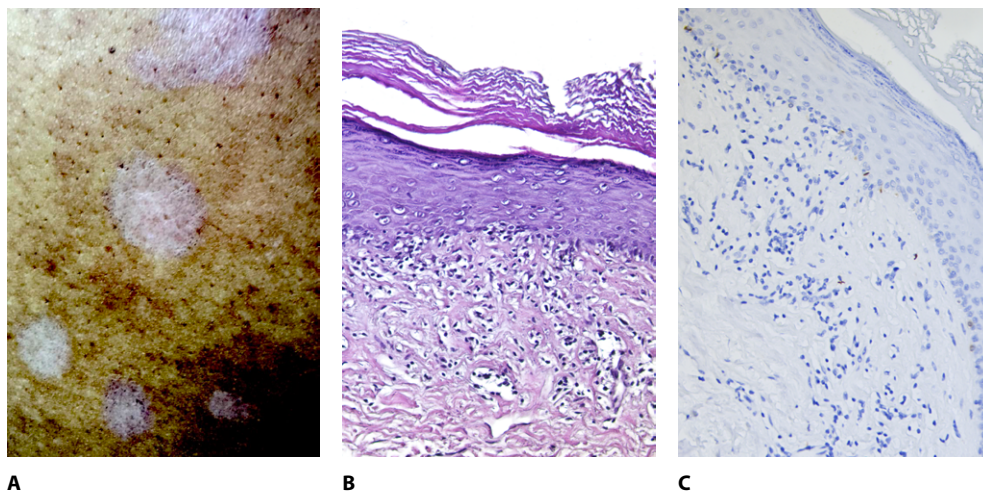


Photo 4. Extragenital lichen sclerosis: A – a hypopigmented sclerotic lesion on the trunk; B – flattened rete ridges, vacuolar degeneration of the basal layer, subepidermal collagen homogenization, and a lymphocytic infiltrate (H&E, $\times 200$); C – a reduced population of Melan-A-positive melanocytes (Melan-A, $\times 200$)

The smallest group (n=89) of hypomelanotic conditions in our series comprised patients with nevus depigmentosus (ND). Its median age was the lowest (2 years), with registration peaks in males and females at 1 and 2 years, respectively (Figure 2). After the third decade of life, patients with this problem no longer present. This is consistent with the literature, since ND is a congenital, non-progressive hypopigmented lesion that is stable in its relative size and distribution throughout life [11–17]. ND is the second (after

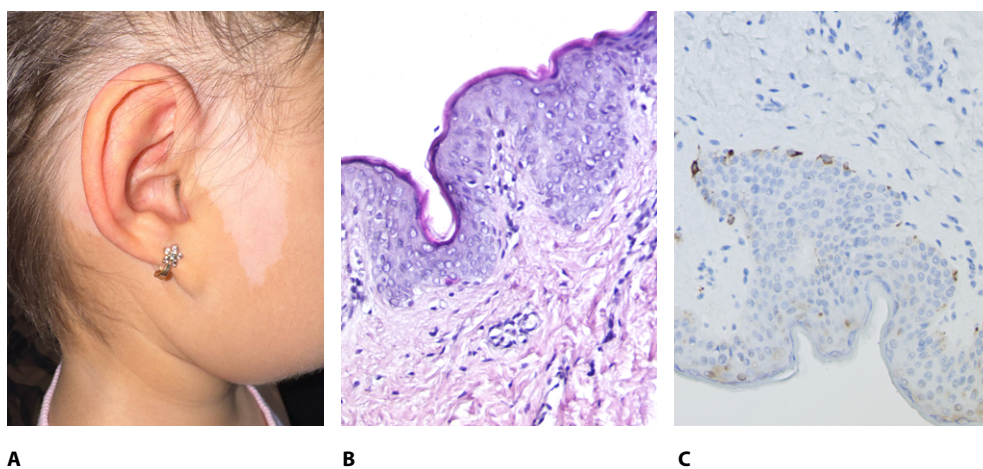


Photo 5. Nevus depigmentosus: A – a congenital hypopigmented lesion with irregular, jagged borders; B – reduced melanin content in the basal layer of the epidermis with preserved skin architecture (H&E, $\times 200$); C – a preserved population of Melan-A-positive melanocytes in the basal layer of the epidermis (Melan-A, $\times 200$)

idiopathic hypomelanosis) cause in terms of the number of misassigned diagnoses; only 12.4% of diagnoses coincided after morphological examination.

Fig. 3 highlights significant age differences between the study groups. Nine of the ten pairs differ significantly ($p < 0.0001$). The only exception is idiopathic hypomelanosis (median 14 years) and secondary hypopigmentation (15.5 years): the 1.5-year difference is not statistically significant ($p = 1.0$), and the two groups are indistinguishable by age. The maximum contrast is between the nevus depigmentosus group (2 years) and patients with lichen sclerosus (41 years), a difference of 39 years. In our view, when differentiating vitiligo from the hypomelanoses, it is important to take into account the age at which the clinical presentation appears. Thus, when a single stable lesion appears on the trunk or proximal extremity before the age of 2–5 years, the probability of nevus depigmentosus

SUBGROUP A	SUBGROUP B	MEDIAN A, yr	MEDIAN B, yr	DIFFERENCE, yr	SIGNIFICANCE (p)
Vitiligo	Idiopathic hypomelanosis	22	14	+8.0	< 0.0001
Vitiligo	Lichen sclerosus	22	41	-19.0	< 0.0001
Vitiligo	Secondary (post-infl.) hypopigm.	22	15.5	+6.5	< 0.0001
Vitiligo	Nevus depigmentosus	22	2	+20.0	< 0.0001
Idiopathic hypomelanosis	Lichen sclerosus	14	41	-27.0	< 0.0001
Idiopathic hypomelanosis	Secondary (post-infl.) hypopigm.	14	15.5	-1.5	1.00 - n.s.
Idiopathic hypomelanosis	Nevus depigmentosus	14	2	+12.0	< 0.0001
Lichen sclerosus	Secondary (post-infl.) hypopigm.	41	15.5	+25.5	< 0.0001
Lichen sclerosus	Nevus depigmentosus	41	2	+39.0	< 0.0001
Secondary (post-infl.) hypopigm.	Nevus depigmentosus	15.5	2	+13.5	< 0.0001

Fig. 3. Pairwise differences in median age between the groups

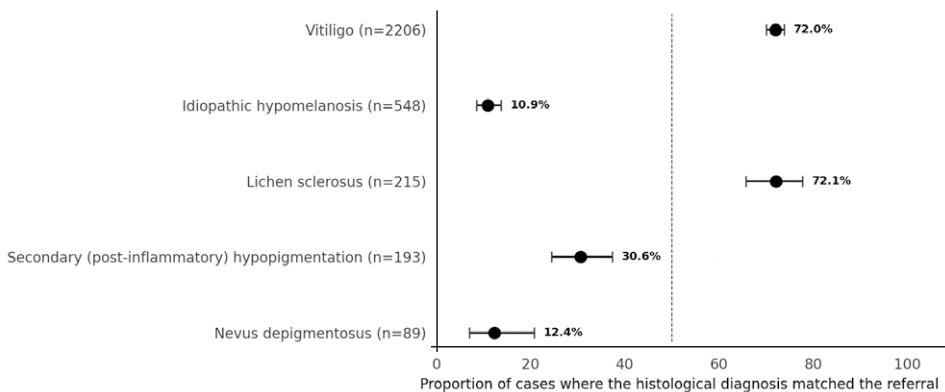


Fig. 4. Concordance of clinical and histopathological diagnoses by subgroup

rises sharply; whereas the clinical presentation of lichen sclerosus, relative to vitiligo, develops in the vast majority of cases considerably later – in the menopausal and postmenopausal period.

Fig. 4 presents the number of actual matches between referral and histological diagnoses in each subgroup (the histological diagnosis matched at least one of the three referral clinical diagnoses). The term "match" was applied under a strict condition: the referral diagnosis had to contain the name of the nosology of the histopathological diagnosis; generic and descriptive wordings (simply "nevus" instead of "nevus depigmentosus", or a general formulation such as "skin dyschromia") were not counted. Thus, this metric reflects the accuracy of the nosological wording rather than clinical proximity. The highest percentage of clinical-morphological concordance was observed in patients with lichen sclerosus (72.1%) and vitiligo (72.0%); the lowest – in patients with nevus depigmentosus (12.4%) and idiopathic hypomelanosis (10.9%). Nevus depigmentosus is a rare nosology that requires the physician to additionally analyse the history, local status, and the lesion's dynamic assessment. Acquired hypomelanosis of childhood is a poorly studied condition that requires the delineation of etiopathogenetic and clinical criteria.

In our study, vitiligo was the default diagnosis for any hypopigmented lesion (Fig. 5). Nevus depigmentosus was referred as vitiligo in 98% of cases, idiopathic hypomelanosis in 93%, and secondary hypopigmentation in 77%. The trend is evident: the rarer the nosology, the more often it is diagnosed clinically as vitiligo.

Tables 2 and 3 provide detailed information on the clinical diagnosis of hypopigmentary skin conditions, as well as data on the features of morphological and dermoscopic diagnosis. The authors deliberately added to Table 2 a column of currently known dermoscopic criteria for hypopigmentary dermatoses, since they believe that the specificity and sensitivity of non-invasive diagnosis can be improved only by employing in practice the full capabilities of modern imaging methods (dermoscopy, reflectance confocal microscopy).

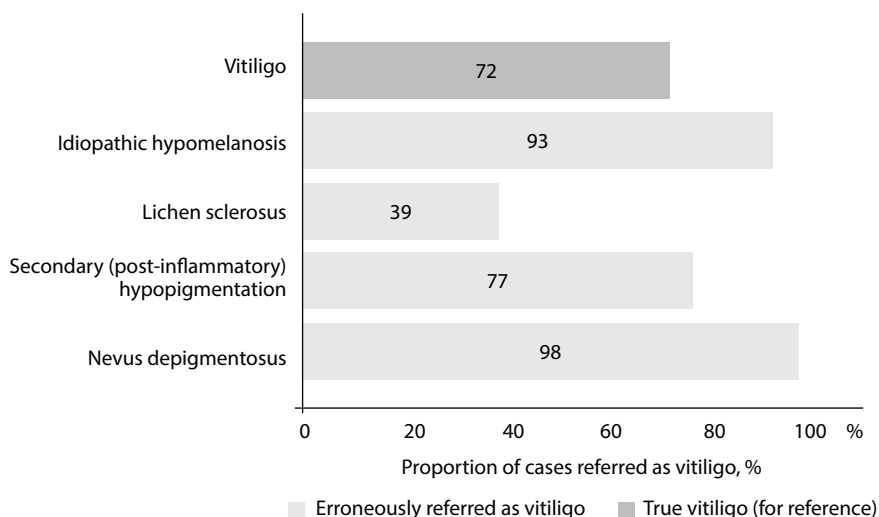


Fig. 5. Vitiligo as the default diagnosis

Table 2
Clinical diagnostic keys for hypopigmented skin lesions

Nosology	General information	Clinical manifestations	Diagnostic workup
Vitiligo [2–5]	<ul style="list-style-type: none"> – a multifactorial autoimmune disease associated with both genetic and non-genetic factors – functional melanocytes are absent in vitiligo skin – the loss of histochemically identifiable melanocytes results from their destruction – prevalence is approximately 0.5–2% – there are no sex or age differences – women and girls seek consultation more often, possibly because of a more pronounced negative social impact compared with men and boys – vitiligo affects all ethnic groups and all skin types without any predisposition 	<p>The disease is associated with the formation of non-inflammatory depigmented macules.</p> <p>The following types of vitiligo are distinguished:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Non-segmental vitiligo <ul style="list-style-type: none"> – Acrofacial – Mucosal (more than one site) – Generalized – Universal – Mixed (associated with segmental vitiligo) – Rare variants 2. Segmental vitiligo (uni-, bi-, polysegmental) 3. Undetermined/unclassifiable vitiligo <ul style="list-style-type: none"> – Focal – Mucosal (one isolated site). <p>Definitions of vitiligo "activity" (both segmental and non-segmental)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rapidly spreading/progressing vitiligo <ul style="list-style-type: none"> – vitiligo in which a large number of new macules have appeared and/or existing macules have substantially enlarged over the past 3 months 2. Stable/active vitiligo <ul style="list-style-type: none"> – "a 12-month period of stability, assessed by photographs, is sufficient to consider a lesion 'stable' for the purposes of surgical treatment" – according to most experts, the most appropriate criterion for defining stable vitiligo is 12 months 	<p>Performed if the diagnosis is unclear</p> <ul style="list-style-type: none"> – Wood's lamp examination (differential diagnosis of hypochromic and depigmented conditions) – punch biopsy from the lesion (optionally – healthy skin or perilesional areas, depending on the differential diagnosis) – other investigations (fungal testing, molecular testing and IHC for the differential diagnosis with PCTCL¹)
Nevus depigmentosus (ND) [11–17]	<ul style="list-style-type: none"> – a relatively rare condition – ND is defined as a congenital, non-progressive hypopigmented lesion that is stable in its relative size and distribution throughout life – the number of melanocytes and the amount of melanin in ND lesions are reduced compared with normal skin 	<p>ND most often presents as a unilateral hypopigmented, non-scaling macule, with irregular, serrated borders that generally do not cross the midline</p> <p>Most patients have a solitary macule on the trunk or the proximal part of a limb.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Wood's lamp examination (differential diagnosis of hypochromic and depigmented conditions)

Continuation of table 2

	<ul style="list-style-type: none"> – the pathophysiology of ND is probably related to a functional defect in melanosome transfer from melanocytes to keratinocytes 	<p>The process is usually confined to the skin but may occasionally be accompanied by:</p> <ul style="list-style-type: none"> – seizures – intellectual disability – unilateral limb hypertrophy – atopic dermatitis – abnormal systemic manifestations. <p>Clinical criteria include (Coupe RL, 1976):</p> <ul style="list-style-type: none"> – leukoderma that appears at birth or in early childhood – absence of any change in the natural course of the leukoderma throughout life – absence of changes in texture or sensation in the affected area – absence of a hyperpigmented border around the achromic area. <p>There are three clinical variants of ND:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isolated, localized, round or oval ND – the most common 2. Segmental (dermatomal) ND 3. Systematized ND – very rare; may resemble hypomelanosis of Ito with whorls or streaks, predominantly in a unilateral pattern 	<ul style="list-style-type: none"> – punch biopsy from the lesion (optionally – healthy skin or perilesional areas, depending on the differential diagnosis) – examination of skin scales for fungi and microbes (optional)
<p>Idiopathic guttate hypomelanosis Idiopathic guttate hypomelanosis (IGH) [18, 19]</p> <p>Acquired idiopathic hypomelanosis of childhood (working term)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – a benign, acquired, idiopathic (without an apparent cause) skin disorder – the condition is most often seen in fair-skinned individuals – the disease may also affect people with darker skin types, and in such patients the lesions may be more conspicuous – regardless of sex, prevalence and incidence increase with age – IGH may appear in young adults aged 20–30 years, but a recent study showed that 87% of people aged 40 years and older had at least one lesion, while up to 80% of people over 70 years are affected by the condition – IGH results from a decrease in the number of melanocytes or in melanin in the skin, often due to UV radiation, leading to focal loss of pigmentation 	<ul style="list-style-type: none"> – characterized by the formation of small, round or oval, hypopigmented macules 2 to 5 mm in diameter – lesions most commonly appear on sun-exposed areas of skin such as the forearms, shins and face – asymptomatic, without pain or itching – IGH is not associated with a significant risk of malignant transformation or disease progression – lesions are usually solitary, less often multiple; borders are sharp or moderately blurred – the lesion color is less pale than in vitiligo lesions – lesion size – from a few millimeters to several centimeters – localization – trunk, limbs – the course is usually stable 	<p>Given the benign course of IGH, laboratory and other diagnostic investigations are usually not required</p>

Continuation of table 2

	<ul style="list-style-type: none"> – the etiology is unclear – signs of photoaging are absent – no sex differences have been identified 		
<p>Lichen sclerosus (LS) [20–29]</p>	<ul style="list-style-type: none"> – LS is a common dermatosis of the anogenital region; extragenital involvement is seen in 6–20% of patients – LS occurs in all age groups and in both sexes – the male-to-female ratio varies from 1:3 to 1:10, and only rarely is an equal distribution observed – LS is predominantly diagnosed in older (postmenopausal) women, although in 50% of cases the disease develops before menopause – the reported diagnostic delay is approximately 5 years – the exact prevalence of LS is unknown; it is estimated at 0.1% in children and 3% in women over 80 years of age – the exact cause of LS is unknown; local trauma is considered one of the triggers – hormonal factors, such as estrogen deficiency, appear to play a role in the development of LS – approximately 10% of patients with LS have relatives with the same disease – immunological changes at the T- and B-cell level have been described – in vulvar LS an autoimmune phenotype has been observed, including elevated levels of Th1-specific cytokines, dense T-cell infiltration and increased BIC/miR-155 expression, as well as autoantibodies against extracellular matrix protein 1 and the BP180 antigen (the pathogenetic significance of these findings is unclear) 	<p>Clinical features of the LS lesion:</p> <ul style="list-style-type: none"> – pale, ivory-colored lesions; partially atrophic skin (resembling parchment paper) – a "figure-of-eight" distribution around the vulva and anus – purpura/ecchymosis (localized hemorrhage into the skin) – hyperkeratosis (whitish, thickened lesions) – sclerosis (whitish-yellow indurated skin) – fissures – ulcers/erosions – bullae (rare) – varying degrees of scarring (up to loss of the anatomical architecture) – follicular plugging in extragenital LS (follicular keratin plugs). <p>Additional symptoms of LS:</p> <ul style="list-style-type: none"> – itching (mainly in the anogenital area in women) – pain/soreness – skin fragility – dyspareunia/apareunia – difficulty urinating – constipation (often in children) 	<ul style="list-style-type: none"> – Wood's lamp examination (differential diagnosis of hypochromic and depigmented conditions) – skin biopsy (including DIF² for the differential diagnosis with autoimmune bullous skin diseases) – fungal testing

Continuation of table 2

	<ul style="list-style-type: none"> – oxidative DNA damage and TP53 (tumor suppressor gene) mutations have also been described – this may indicate an autoimmune background of LS and contribute to the slightly increased risk of vulvar cancer 		
<p>Secondary (post-inflammatory) hypopigmentation Post-inflammatory hypopigmentation (PIH) [1, 30–32]</p>	<ul style="list-style-type: none"> – PIH is a common acquired pigmentary disorder that is more pronounced in people with darker skin – PIH is a partial or complete loss of skin pigmentation due to skin inflammation, the sequelae of inflammatory or infectious dermatoses, or dermatological procedures – proposed mechanisms of PIH include decreased melanin production, blockade of melanosome transfer to keratinocytes, and melanocyte death – skin depigmentation in response to trauma or inflammation may be explained by the individual's chromatic response, possibly a hereditary predisposition – it is believed that individuals with well-developed melanocytes show increased melanin production, which clinically manifests as hyperpigmentation; by contrast, less-developed melanocytes are prone to damage leading to the development of PIH – other factors, such as the severity, duration and type of inflammation, may also play a role in the development of PIH 	<ul style="list-style-type: none"> – the size and shape of PIH lesions usually correlate with the distribution and configuration of the underlying inflammatory dermatosis, and the color ranges from hypopigmentation to depigmentation – complete depigmentation is often seen in cases of severe atopic dermatitis and discoid lupus erythematosus and is more conspicuous in patients with darker phototypes – PIH sometimes coexists with the underlying inflammatory lesions, which facilitates diagnosis – in some conditions the inflammatory phase is not always present, and PIH may be the only sign – repeated examinations are required to identify the primary inflammatory dermatosis – PIH caused by a pigment-specific laser presents as small white macules corresponding to the size and shape of the laser spot. <p>Possible causes of PIH are listed below:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Inflammatory dermatoses: – allergic contact dermatitis – atopic dermatitis – chronic graft-versus-host disease – discoid lupus erythematosus – insect bite reactions – lichen planus – lichen striatus – lymphomatoid papulosis – pityriasis lichenoides chronica – psoriasis – sarcoidosis – scleroderma – Stevens – Johnson syndrome <p>Infections:</p> <ul style="list-style-type: none"> – varicella (chickenpox) – herpes zoster – impetigo – onchocerciasis – pinta – pityriasis versicolor – syphilis 	<ul style="list-style-type: none"> – Wood's lamp examination (differential diagnosis of hypochromic and depigmented conditions) – confocal laser scanning microscopy may help to distinguish different hypomelanotic conditions on the basis of melanin content and its distribution pattern (melanophages are found in post-inflammatory hypopigmentation but not in vitiligo or nevus depigmentosus; melanin content and the dermal papillary rings vary depending on the degree of inflammation) – biopsy of the lesions

End of table 2

		Post-procedural hypopigmentation: chemical peels cryotherapy dermabrasion lasers (Nd:YAG, QS (Q-switched) alexandrite, QS (Q-switched) Nd:YAG, alexandrite laser hair removal). Other: – burns	
--	--	--	--

Notes: ¹ PCTCL – primary cutaneous T-cell lymphomas; ² DIF – direct immunofluorescence.

Table 3
Histopathological and dermoscopic characteristics of hypopigmented dermatoses

Nosology	Histopathological features	Dermoscopic features
Vitiligo [2, 3, 33–38]	<p>Stable lesions:</p> <p>Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – complete or near-complete absence of melanocytes in the basal layer of the epidermis – absence or marked reduction of melanin in the basal layer – the epidermis is usually without significant structural changes – mild flattening of the rete ridges is possible – the inflammatory infiltrate is absent or minimal – melanophages are rare or absent <p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – SOX10 – marked reduction or absence of melanocytes – Melan-A (MART-1) – marked reduction or absence of the melanocytic population – in most cases there is virtually complete disappearance of melanocytes from the lesion <p>Active vitiligo:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Routine histology (H&E): – reduction in the number of melanocytes in the basal layer – focal vacuolar degeneration of basal layer cells – lymphocytic interface dermatitis of varying severity – melanophages in the papillary dermis – perivascular lymphocytic infiltration in the superficial dermis – occasional apoptotic bodies may be found at the dermoepidermal junction <p>IHC:</p> <p>uneven reduction in the number of SOX10-positive melanocytes decreased Melan-A (MART-1) expression individual melanocytes may persist at the lesion periphery</p>	<p>General remarks:</p> <ul style="list-style-type: none"> – lesions more often have indistinct, blurred borders – the background color of most vitiligo lesions is depigmented – up to 2/3 of lesions show complete absence of the pigment network – up to 1/3 of lesions show partial presence of the pigment network – leukotrichia and perifollicular pigment accumulation in lesions are observed in 30–40% of cases – a vascular pattern (linear vessels, dotted vessels or their combination) is observed in ~40% of cases. <p>Progressive vitiligo:</p> <ul style="list-style-type: none"> – most progressive lesions have indistinct/poorly defined borders – complete absence or partial presence of the pigment network – if the pigment network is present, it is faint in ~95% of cases – eccrine openings or white dots discernible within the depigmented vitiligo lesion. <p>Non-progressive/stable vitiligo:</p> <ul style="list-style-type: none"> – lesion borders of moderate sharpness – complete absence of the pigment network is more common – perifollicular pigment retention occurs twice as often as in the progressive form – perilesional hyperpigmentation – leukotrichia is a more frequent finding than in the progressive form – a vascular pattern is seen in 60% of cases in non-progressive vitiligo – erythema occurs twice as often as in the progressive stage

Continuation of table 3

<p>Nevus depigmentosus (ND) [13, 39–46]</p>	<p>Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – epidermal architecture is usually preserved – marked acanthosis, spongiosis or atrophy is usually absent – melanin content in the basal layer is reduced – the number of melanocytes is difficult to assess on H&E, but gross loss is usually absent – the inflammatory infiltrate is absent or minimal – interface dermatitis is not characteristic – melanophages are usually absent – the dermis shows no specific changes <p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – SOX10 – melanocytes in the basal layer are preserved – Melan-A/MART-1 – the melanocytic population is preserved or slightly reduced (this helps to distinguish ND from vitiligo, where melanocytes are markedly reduced or absent) 	<p>On dermoscopy, ND appears as:</p> <ul style="list-style-type: none"> – a white structureless patch with an irregular serrated border in the form of pseudopod-like projections extending into normal skin – across the entire lesion surface a faint but normal reticular pigment background is observed – scaling within the lesion is completely absent – hairs within the lesion are of normal color with perifollicular pigmentation – pigmentation of the surrounding skin is normal, without hyperpigmented borders
<p>Idiopathic guttate hypomelanosis Idiopathic guttate hypomelanosis (IGH) [1, 6–9, 19, 47–50]</p> <p>Acquired idiopathic hypomelanosis of childhood (a working research term for a group of unclassifiable cases) [30–32, 38, 46, 51, 52]</p>	<p>Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – epidermal thinning; – flattening or reduction of the rete ridges – orthohyperkeratosis, often of the basket-weave type – reduced melanin content in the basal layer – the inflammatory infiltrate is absent or minimal – pronounced interface dermatitis is not characteristic – spongiosis and lymphocyte exocytosis are usually absent – the dermis shows no specific inflammatory changes <p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Melan-A/MART-1 – reduced melanocyte density – SOX10 – reduced number of melanocytes <p>Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – melanin content in the basal layer is reduced – the number of melanocytes is normal or moderately reduced – epidermal architecture is preserved – acanthosis, spongiosis and epidermal atrophy are usually absent – interface dermatitis is not characteristic – the inflammatory infiltrate is absent or minimal – melanophages are usually absent – the dermis shows no specific changes. 	<ul style="list-style-type: none"> – nebuloïd pattern – white or structureless areas with indistinct, blurred, cloud-like borders (the most common) – petaloïd pattern – white structureless areas resembling flower petals – feathery pattern – a white structureless area with feathery linear projections and irregular edges – amoeboid pattern – a white structureless area with "pseudopodia" at the periphery, resembling an amoeba <p>Dermoscopic criteria for hypomelanosis of childhood have not been described in the available literature</p>

Continuation of table 3

	<p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Melan-A/MART-1 – preserved or moderately reduced melanocyte density – SOX10 – preserved or moderately reduced melanocyte population – • the complete disappearance of melanocytes characteristic of vitiligo is not observed 	
<p>Lichen sclerosis (LS) [1, 20, 24, 27, 28, 46, 53–56]</p>	<p>Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – orthohyperkeratosis of varying severity – epidermal atrophy with flattening of the rete ridges – vacuolar (hydropic) degeneration of basal layer cells – occasional apoptotic (dyskeratotic) keratinocytes – a subepidermal zone of homogenization (hyalinization) of collagen fibers – a superficial or band-like lymphocytic infiltrate beneath the zone of sclerosis – follicular keratin plugs may be present – erythrocyte extravasation and focal hemorrhages – with a long-standing course – pronounced scarring and sclerotic changes. <p>Additional:</p> <ul style="list-style-type: none"> – a reduction in elastic fibers can be confirmed with special stains (orcein, Verhoeff–Van Gieson) 	<p>Genital form:</p> <ul style="list-style-type: none"> – a whitish background – patchy structureless areas – from white to whitish-yellow or milky-pink – linear and (more often) dotted vessels, but markedly reduced in number compared with the unaffected surrounding skin – "gray-blue" dots and globules may be so pronounced that they mimic melanoma – purple, red-violet globules and macules arising from scratching. <p>Extragenital form:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Lesions of up to 2 years' duration (early) – white, yellowish or pale-brown follicular plugs ("comedo-like openings") – a homogeneous structureless white or pinkish-white background – linear or dotted vessels – blue-gray dots and globules <p>Lesions of more than 2 years' duration (late)</p> <ul style="list-style-type: none"> – comedo-like openings are less common in late lesions – poorly defined bright-white or red structureless areas with a diffuse edge, lacking a red halo – white shiny streaks (chrysalis structures) – linear curved or branching vessels are less common than in anogenital lichen sclerosis – dotted vessels, comma vessels and hairpin vessels may be seen – with itching, violet dots may appear – scattered blue-gray dots – a pigment network in sclerotic lesions

Continuation of table 3

<p>Secondary (post-inflammatory)* hypopigmentation. Post-inflammatory hypopigmentation (PIH) [1, 30–33, 38, 46, 51, 52, 57]</p>	<p>General features of post-inflammatory hypopigmentation. Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – reduced melanin content in the basal layer of the epidermis – the number of melanocytes is normal or moderately reduced – melanophages in the papillary dermis – residual signs of a preceding inflammatory process – a mild chronic inflammatory infiltrate. <p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – SOX10 and Melan-A usually show a preserved or moderately reduced melanocyte population – complete disappearance of melanocytes is not characteristic <p>Pityriasis versicolor Routine histology (H&E)</p> <ul style="list-style-type: none"> – minimal inflammatory changes – mild hyperkeratosis – reduced melanin content in the basal layer – clusters of yeast-like fungi and short pseudohyphae may be found in the stratum corneum <p>Additional: PAS-positive fungal elements in the stratum corneum.</p> <p>Pityriasis alba Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – mild spongiosis – focal parakeratosis – mild acanthosis – a superficial perivascular lymphocytic infiltrate – reduced melanin content in the basal layer. <p>IHC:</p> <ul style="list-style-type: none"> – the number of melanocytes is usually preserved. <p>Discoid lupus erythematosus (DLE) Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – interface dermatitis – vacuolar degeneration of the basal layer – follicular keratin plugs – epidermal atrophy – thickening of the basement membrane – a perivascular and periadnexal lymphocytic infiltrate – melanophages in the dermis <p>Additional:</p> <ul style="list-style-type: none"> – dermal mucin (better demonstrated with special stains) 	<p>The general features of secondary (post-inflammatory) hypopigmentation may resemble vitiligo lesions:</p> <ul style="list-style-type: none"> – white structureless areas (100%) – white glow (45%) – perilesional and perifollicular pigmentation (30%) – less common features – a "comet tail" appearance (24%), telangiectasias (20%), red dots and scaling, blurring of the pigment network, erythema, a Koebner pattern, perifollicular depigmentation, black dots and macules. <p>Pityriasis versicolor:</p> <ul style="list-style-type: none"> – indistinct or moderately sharp borders – a hypopigmented background – the pigment network may be preserved across the whole lesion or be partially present – perifollicular hypopigmentation is observed in ~35% of cases – white globules are found perilesionally in half of the lesions – scaling – a partial phenomenon observed in 86% of lesions. <p>Pityriasis alba:</p> <ul style="list-style-type: none"> – a hypopigmented background – perifollicular scaling in the skin furrows, diffuse – perifollicular hypopigmentation – white satellite globules. <p>Discoid lupus erythematosus:</p> <ul style="list-style-type: none"> – telangiectatic vessels – white scales – follicular keratotic plugs – pigmentation – structureless whitish areas – follicular red dots and a perifollicular whitish halo <p>Scleroderma:</p> <ul style="list-style-type: none"> – fibrotic beam (chrysalis structures, crystalline figures) – linear irregular vessels – brown dots – structureless brown areas
---	---	---

End of table 3

	<p>Localized scleroderma (morphea) Routine histology (H&E):</p> <ul style="list-style-type: none"> – thickening and homogenization of dermal collagen fibers – reduction of the interfascicular spaces – atrophy of the skin appendages – a reduced number of vessels – a perivascular lymphoplasmacytic infiltrate (more often in early lesions) – extension of sclerotic changes into the subcutaneous tissue <p>Additional:</p> <ul style="list-style-type: none"> – a reduction in elastic fibers is better assessed with special stains (orcein, Verhoeff–Van Gieson) 	
--	---	--

Notes: * the group of secondary post-inflammatory hypopigmentations is very heterogeneous; for this reason, the authors reserved the right to describe the histopathological and dermoscopic features of only the most frequently encountered nosological forms in clinical practice.

■ LIMITATIONS

This study has several limitations that should be taken into account when interpreting the results.

First, the sample was drawn from biopsy material rather than from the general population of patients with hypopigmented lesions. Biopsy was performed mainly in clinically ambiguous cases, so the cohort is biased toward diagnostically difficult observations; the true population frequency and structure of hypomelanoses may differ.

Second, the five subgroups were delineated by a formal specificity-prioritized regex classifier applied to the text of the histopathological conclusion. This strict operational definition deliberately excluded related but differently worded diagnoses. In particular, the nevus depigmentosus group (n=89) did not include 766 observations worded as "hypopigmented nevus"; if these are merged with nevus depigmentosus as a clinically related form, the group size increases to ≈858 and concordance with the clinical diagnosis to ≈49%, changing the group's rank both by frequency and by recognizability. Likewise, about 18 cases of secondary hypopigmentation (including pseudoleukoderma and cases with spelling variants of the diagnosis) fell outside the strict definition. These estimates represent a sensitivity analysis, were not included in the main calculations, and require separate validation.

Third, diagnosis normalization was performed automatically (NLP parsing with fuzzy grouping, rapidfuzz threshold = 90) without manual verification of each case.

Fourth, the concordance metric reflects the accuracy of the nosological wording of the referral diagnosis rather than a diagnostic error as such: generic and descriptive wordings were not counted.

Fifth, the histological diagnosis was taken as the gold standard, assessed by a single pathologist without routine review by a second specialist.

Finally, the single-center design and the relative ethnic homogeneity of the sample (predominantly Fitzpatrick skin phototypes III–IV) limit the generalizability of the results to other populations.

■ CONCLUSION

The diagnosis of hypopigmented skin lesions can pose a considerable challenge owing to the similarity of the clinical presentation of the nosologies that make up this group of diseases and conditions.

Analysis of skin biopsies of hypopigmented lesions made it possible to identify five principal nosological subgroups that constitute the current concept of hypomelanoses: vitiligo; idiopathic hypomelanosis of childhood; lichen sclerosus; secondary (post-inflammatory) hypopigmentation; and nevus depigmentosus.

Vitiligo is the most common representative among the hypopigmentary dermatoses, accounting for more than 70%. The clinical picture of the dermatosis, together with its epidemiological and sex-related features and the natural history of the process, is well known to the dermatologist. Despite this, the rate of concordance between the clinical and morphological diagnoses in this group does not exceed 72%.

The second most frequently recorded subgroup, with a very low rate of clinical-morphological diagnostic concordance (10.9%), comprises patients with idiopathic hypomelanosis of childhood – a group whose clinical and histological criteria require further study and definition.

Lichen sclerosus shows clinical-morphological concordance rates similar to those of vitiligo (72.1%). It is a disease with distinctive clinical and epidemiological characteristics within the hypomelanosis group, with a clear sex predilection and a typical localization in postmenopausal women. Yet even under such "privileged" circumstances, in almost 39% of cases the dermatologist interprets LS as vitiligo.

The rate of concordance between clinical and histological diagnoses in the secondary (post-inflammatory) hypopigmentation and nevus depigmentosus groups is 30% and 12%, respectively. Clinicians' awareness of the possible presence of nevus depigmentosus on the skin of a child under 5 years of age is extremely low, and the hypopigmentation is automatically interpreted as vitiligo.

At present, imaging techniques (dermoscopy, reflectance confocal microscopy) for hypopigmented skin lesions are not used to their full extent, either because criteria for them have not been developed or because the existing criteria are insufficiently refined. Meanwhile, the broad introduction of such techniques into the diagnostic work-up of hypomelanoses could improve the specificity and sensitivity of non-invasive diagnosis.

There is a need to develop dermoscopic criteria for the diagnosis of vitiligo, idiopathic hypomelanosis of childhood, and nevus depigmentosus on the basis of histo-dermoscopic correlations.

■ REFERENCES

1. Available at: <https://www.longdom.org/open-access/diagnostic-accuracy-of-dermoscopy-in-some-hypopigmented-lesions-on-patients-referred-to-the-farshchian-sina-hospital-108408.html>. Access: 29.05.2026.
2. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. *Dermatology*. 2020;236(6):571–592. doi: 10.1159/000506103
3. Picardo M, Dell'Anna ML, Ezzedine K, et al. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Jun 4;1:15011. doi: 10.1038/nrdp.2015.11
4. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T, et al; Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2012 May;25(3):E1–13. doi: 10.1111/j.1755-148X.2012.00997.x
5. Van Geel N, Speeckaert R, Taieb A, et al. Worldwide expert recommendations for the diagnosis and management of vitiligo: Position statement from the International Vitiligo Task Force Part 1: towards a new management algorithm. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023 Nov;37(11):2173–2184. doi: 10.1111/jdv.19451

6. Available at: <https://dermnetnz.org/topics/idiopathic-guttate-hypomelanosis-dermoscopy>. Access: 29.05.2026.
7. Available at: https://journals.lww.com/pigi/fulltext/2018/05020/idiopathic_guttate_hypomelanosis__an_overview.3.aspx. Access: 29.05.2026.
8. Ankad BS, Beergouder SL. Dermoscopic evaluation of idiopathic guttate hypomelanosis: A preliminary observation. *Indian Dermatol Online J*. 2015 May-Jun;6(3):164-7. doi: 10.4103/2229-5178.156383
9. Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy of idiopathic guttate hypomelanosis. *J Dermatol*. 2015 Nov;42(11):1118-9. doi: 10.1111/1346-8138.13035
10. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10549852/pdf/SK12-3-e246.pdf>. Access: 29.05.2026.
11. Roh D, Shin K, Kim WJ, et al. Clinical differences between segmental nevus depigmentosus and segmental vitiligo. *J Dermatol*. 2019 Sep;46(9):777-781. doi: 10.1111/1346-8138.15015
12. Sung JM, Kim JC, Bae JM, et al. Natural History of Nevus Depigmentosus: A Long-term Follow-up Study of 102 Cases. *Ann Dermatol*. 2023 Jun;35(3):233-235. doi: 10.5021/ad.20.209
13. Kim SK, Kang HY, Lee ES, Kim YC. Clinical and histopathologic characteristics of nevus depigmentosus. *J Am Acad Dermatol*. 2006 Sep;55(3):423-8. doi: 10.1016/j.jaad.2006.04.053
14. Hassan AM, Hewedy E, Salah EF, et al. Clinical and ultrastructural study of nevus depigmentosus. *Journal of Microscopy and Ultrastructure*. 2013;1:22-29.
15. Anstey AV. Disorders of skin colour. In: Burns DA, Breathnach SM, Cox NH, editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010; 39-52.
16. Sharquie KE, Al-Jaralla FA, Schwartz RA, Alhyali RM. Nevus depigmentosus: the analysis of 37 cases. *Ital J Dermatol Venerol*. 2021 Feb;156(1):62-67. doi: 10.23736/S2784-8671.20.06681-X
17. Coupe RL. Unilateral systematized achromic naevus. *Dermatologica*. 1967;134(1):19-35. doi: 10.1159/000254235
18. Brown F, Syed HA, Crane JS. Idiopathic Guttate Hypomelanosis. 2025 Feb 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
19. Falabella R, Escobar C, Giraldo N, et al. On the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis. *J Am Acad Dermatol*. 1987 Jan;16(1 Pt 1):35-44. doi: 10.1016/s0190-9622(87)70003-6
20. Kirtschig G. Lichen Sclerosus-Presentation, Diagnosis and Management. *Dtsch Arztebl Int*. 2016 May 13;113(19):337-43. doi: 10.3238/arztebl.2016.0337
21. Lee A, Bradford J, Fischer G. Long-term Management of Adult Vulvar Lichen Sclerosus: A Prospective Cohort Study of 507 Women. *JAMA Dermatol*. 2015 Oct;151(10):1061-7. doi: 10.1001/jamadermatol.2015.0643
22. Kirtschig G, Becker K, Günther A, et al. Evidence-based (S3) Guideline on (anogenital) Lichen sclerosus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015 Oct;29(10):e1-43. doi: 10.1111/jdv.13136
23. Wallace HJ. Lichen sclerosus et atrophicus. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc*. 1971;57(1):9-30.
24. Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Lancet*. 1999 May 22;353(9166):1777-83. doi: 10.1016/s0140-6736(98)08228-2
25. Higgins CA, Cruickshank ME. A population-based case-control study of aetiological factors associated with vulvar lichen sclerosus. *J Obstet Gynaecol*. 2012 Apr;32(3):271-5. doi: 10.3109/01443615.2011.649320
26. Sander CS, Ali I, Dean D, et al. Oxidative stress is implicated in the pathogenesis of lichen sclerosus. *Br J Dermatol*. 2004 Sep;151(3):627-35. doi: 10.1111/j.1365-2133.2004.06142.x
27. Terlou A, Santeogoets LA, van der Meijden WJ, et al. An autoimmune phenotype in vulvar lichen sclerosus and lichen planus: a Th1 response and high levels of microRNA-155. *J Invest Dermatol*. 2012 Mar;132(3 Pt 1):658-66. doi: 10.1038/jid.2011.369
28. Oyama N, Chan I, Neill SM, et al. Autoantibodies to extracellular matrix protein 1 in lichen sclerosus. *Lancet*. 2003 Jul 12;362(9378):118-23. doi: 10.1016/S0140-6736(03)13863-9
29. Baldo M, Bhogal B, Groves RW, et al. Childhood vulvar lichen sclerosus: autoimmunity to the basement membrane zone protein BP180 and its relationship to autoimmunity. *Clin Exp Dermatol*. 2010 Jul;35(5):543-5. doi: 10.1111/j.1365-2230.2010.03827.x
30. Vachiramon V, Thadanipon K. Postinflammatory hypopigmentation. *Clin Exp Dermatol*. 2011 Oct;36(7):708-14. doi: 10.1111/j.1365-2230.2011.04088.x
31. Madu PN, Syder N, Elbuluk N. Postinflammatory hypopigmentation: a comprehensive review of treatments. *J Dermatolog Treat*. 2022 Mar;33(2):704-708. doi: 10.1080/09546634.2020.1793892
32. Ruiz-Maldonado R, Orozco-Covarrubias ML. Postinflammatory hypopigmentation and hyperpigmentation. *Semin Cutan Med Surg*. 1997 Mar;16(1):36-43. doi: 10.1016/s1085-5629(97)80034-x
33. Sharma A, Khaitan BK, Gupta V, et al. Dermoscopy of Vitiligo and Other Hypopigmented Skin Lesions in Indian Patients: A Cross-Sectional Study. *Dermatol Pract Concept*. 2025 Jan 30;15(1):4648. doi: 10.5826/dpc.1501a4648
34. Benzekri L, Hmamouchi I, Gauthier Y. Possible patterns of epidermal melanocyte disappearance in nonsegmental vitiligo: a clinicopathological study. *Br J Dermatol*. 2015 Feb;172(2):331-6. doi: 10.1111/bjd.13160
35. Wang J, Zhang C, Wu H, Li G. recent advances in the pathogenesis of vitiligo and the application of novel drug delivery systems in its treatment. *Int J Pharm X*. 2025 Sep 13;10:100397. doi: 10.1016/j.ijpx.2025.100397
36. Patterson JW. Vitiligo. In: Patterson JW, editor. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. London: Elsevier; 2021; 389-392.
37. Elder DE, Massi D, Scolyer RA, Willemze R, editors. *WHO Classification of Skin Tumours*. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024.
38. Elder DE, Elenitsas R, Rosenbach M, et al., editors. *Lever's Histopathology of the Skin*. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015; 706-709.
39. Available at: <https://dermnetnz.org/topics/dermoscopy-of-achromic-naevus>. Access: 29.05.2026.
40. Al-Refu K. Dermoscopy is a new diagnostic tool in diagnosis of common hypopigmented macular disease: A descriptive study. *Dermatol Reports*. 2018 Dec 21;11(1):7916. doi: 10.4081/dr.2018.7916
41. Oiso N, Kawada A. The diagnostic usefulness of dermoscopy for nevus depigmentosus. *Eur J Dermatol*. 2011 Jul-Aug;21(4):639-40. doi: 10.1684/ejd.2011.1414
42. Available at: https://www.researchgate.net/publication/364948691_DERMOSCOPY_OF_DISORDERS_OF_HYPOPIGMENTATION. Access: 29.05.2026.
43. Lee HS, Chun YS, Hann SK. Nevus depigmentosus: clinical features and histopathologic characteristics in 67 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Jan;40(1):21-6. doi: 10.1016/s0190-9622(99)70524-4
44. Available at: https://www.researchgate.net/publication/262879114_Clinical_and_ultrastructural_study_of_nevus_depigmentosus. Access: 02.06.2026.
45. Jimbow K, Fitzpatrick TB, Szabo G, Hori Y. Congenital circumscribed hypomelanosis: a characterization based on electron microscopic study of tuberous sclerosis, nevus depigmentosus, and piebaldism. *J Invest Dermatol*. 1975 Jan;64(1):50-62. doi: 10.1111/1523-1747.ep12540914

Differential Diagnosis of Hypopigmented Lesions: Clinical Features and Histopathologic Characteristics in 3,251 Patients

46. Calonje E, Brenn T, Lazar AJ, Billings SD, editors. *McKee's Pathology of the Skin*. 5th ed. London: Elsevier; 2019. Chapter: Disorders of Pigmentation.
47. Joshi R. Skip areas of retained melanin: a clue to the histopathological diagnosis of idiopathic guttate hypomelanosis. *Indian J Dermatol*. 2014 Nov;59(6):571–4. doi: 10.4103/0019-5154.143516
48. Rani S, Kumar R, Kumarasinghe P, et al. Melanocyte abnormalities and senescence in the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis. *Int J Dermatol*. 2018 May;57(5):559–565. doi: 10.1111/ijd.13960
49. Kim TH, Park H, Baek DJ, Kang HY. Melanocytes in idiopathic guttate hypomelanosis disappear and are senescent. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023 Apr;37(4):e565–e567. doi: 10.1111/jdv.18757
50. Patterson JW. Idiopathic guttate hypomelanosis. In: Patterson JW, editor. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. London: Elsevier; 2021.
51. Elbuluk N, Grimes PE. Pigmentary disorders in skin of colour. *Clin Dermatol*. 2019;37(5):483–489.
52. Patterson JW. Postinflammatory hypopigmentation. In: Patterson JW, editor. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. London: Elsevier; 2021.
53. Regauer S, Liegl B, Reich O. Early vulvar lichen sclerosis: a histopathological challenge. *Histopathology*. 2005 Oct;47(4):340–7. doi: 10.1111/j.1365-2559.2005.02209.x
54. De Luca DA, Papara C, Vorobyev A, et al. Lichen sclerosis: The 2023 update. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Feb 16;10:1106318. doi: 10.3389/fmed.2023.1106318
55. Patterson JW. Lichen sclerosis. In: Patterson JW, editor. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. London: Elsevier; 2021; 104–107.
56. Available at: <https://dermnetnz.org/topics/dermoscopy-of-lichen-sclerosis>. Access: 29.05.2026.
57. Murugan K, Thappa DM, Munisamy M, Rekha JS. Clinical, Dermoscopic and Histopathological Study of Patchy Pigmentation of Lower Legs. *Indian J Dermatol*. 2025 Nov-Dec;70(6):350–358. doi: 10.4103/ijd.ijd_732_24

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.014>



Yusupova Sh.¹, Vaisov I.², Aliev A.², Yuldashova S.¹ ✉, Bakhodirova D.¹

¹ Urgench State Medical Institute, Urgench, Uzbekistan

² Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

TP53 (rs1042522) Gene Polymorphism as a Molecular Genetic Marker of Recurrent Genital Wart Risk in Women

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Yusupova Sh. – conceptualization of the study, development of research design, clinical examination of patients, data interpretation, manuscript drafting, and final approval of the version to be published; Vaisov I. – supervision of the molecular genetic analysis, methodological support, critical revision of the manuscript for important intellectual content; Aliev A. – performance of molecular genetic testing, validation of laboratory results, participation in data analysis and interpretation; Yuldashova S. – clinical data collection, patient recruitment, database formation, and participation in manuscript preparation; Bakhodirova D. – data collection, statistical analysis, preparation of tables, and assistance in manuscript drafting. All authors have read and approved the final version of the manuscript and agree to be accountable for all aspects of the work.

Submitted: 10.03.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: surayyo.yoldasheva@icloud.com

Abstract

Introduction. Anogenital warts (AGWs) associated with human papillomavirus (HPV) infection are among the most common clinical manifestations of HPV and are characterized by high prevalence, a tendency toward chronicity, and frequent recurrence, constituting a significant medical and social problem. In recent years, increasing attention has been focused on the study of genetic susceptibility factors capable of modifying individual immune and antitumor responses.

Purpose. To investigate the distribution of alleles and genotypes of the tumor suppressor gene TP53 polymorphism (rs1042522) in women with anogenital warts and in healthy controls, as well as to evaluate their associative role in increasing the risk of disease development and recurrence in the population of Uzbekistan.

Materials and methods. A total of 101 women with anogenital warts and 95 apparently healthy women were examined. Depending on the clinical course of the disease, patients with AGWs were divided into groups with non-recurrent (n=35) and recurrent (n=66) disease. Genotyping of the TP53 (rs1042522) polymorphism was performed using molecular genetic methods. Allelic and genotypic frequencies were analyzed with calculation of the χ^2 test, odds ratios (ORs), and 95% confidence intervals (95% CIs).

Results. In patients with AGWs, compared with healthy controls, a decrease in the frequency of the major Pro allele and the Pro/Pro genotype was observed, along with an increase in the frequency of the minor Arg allele and the Arg/Arg genotype. Carriage of the Arg allele was associated with a tendency toward a 1.5-fold increase in the risk of AGWs, while the Arg/Arg genotype was associated with a 3.4-fold increase in risk. The most pronounced associative relationships were identified in patients with recurrent AGWs.

Conclusion. The TP53 (rs1042522) polymorphism, particularly the minor Arg allele and the Arg/Arg genotype, may be considered a genetic factor increasing the risk of recurrent anogenital warts in women in Uzbekistan.

Keywords: genital warts, human papillomavirus, TP53 polymorphism, rs1042522, Arg72 allele, recurrence, genetic predisposition

Юсупова Ш.А.¹, Ваисов И.А.², Алиев А.Ш.², Юлдашова С.А.¹ ✉, Баходирова Д.Д.¹

¹ Ургенчский государственный медицинский институт, Ургенч, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Полиморфизм гена TP53 (rs1042522) как молекулярно-генетический маркер риска рецидивирования остроконечных кондилом у женщин

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Юсупова Ш. – разработка концепции исследования, создание дизайна исследования, клиническое обследование пациентов, интерпретация данных, подготовка рукописи и окончательное утверждение версии для публикации; Ваисов И. – руководство молекулярно-генетическим анализом, методическая поддержка, критическая проверка рукописи на предмет важного интеллектуального содержания; Алиев А. – проведение молекулярно-генетического тестирования, валидация результатов лабораторных исследований, участие в анализе и интерпретации данных; Юлдашова С. – сбор клинических данных, набор пациентов, формирование базы данных и участие в подготовке рукописи; Баходирова Д. – сбор данных, статистический анализ, подготовка таблиц и помощь в подготовке рукописи.

Все авторы ознакомились с окончательной версией рукописи и одобрили ее, а также согласны нести ответственность за все аспекты работы.

Подана: 10.03.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: surayyo.yoldasheva@icloud.com

Резюме

Введение. Остроконечные кондиломы, ассоциированные с вирусом папилломы человека, характеризуются высокой распространенностью, склонностью к хронизации и частым рецидивированием, что определяет значимую медико-социальную проблему. В последние годы все большее внимание уделяется изучению генетических факторов предрасположенности, способных модифицировать индивидуальный иммунный и противоопухолевый ответ.

Цель. Изучить распределение аллелей и генотипов полиморфизма гена-супрессора опухоли TP53 (rs1042522) у женщин с остроконечными кондиломами и группы контроля, а также оценить их ассоциативную роль в повышении риска развития и рецидивирования заболевания в условиях Узбекистана.

Материалы и методы. Обследована 101 пациентка с остроконечными кондиломами и 95 практически здоровых женщин контрольной группы. В зависимости от клинического течения заболевания пациентки с остроконечными кондиломами были разделены на группы с нерецидивирующим (n=35) и рецидивизирующим (n=66) течением. Генотипирование полиморфизма TP53 (rs1042522) проводили

молекулярно-генетическими методами. Выполнен анализ частот аллелей и генотипов с расчетом χ^2 , отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала (95% CI).

Результаты. У пациенток с остроконечными кондиломами по сравнению со здоровыми пациентками выявлено снижение частот основной аллели Pro и генотипа Pro/Pro на фоне повышения частот минорной аллели Arg и генотипа Arg/Arg. Носительство аллели Arg сопровождалось тенденцией к увеличению риска развития остроконечных кондилом в 1,5 раза, а генотипа Arg/Arg – в 3,4 раза. Наиболее выраженные ассоциативные связи установлены у пациенток с рецидивирующим течением остроконечных кондилом.

Заключение. Полиморфизм TP53 (rs1042522), в частности минорная аллель Arg и генотип Arg/Arg, может рассматриваться как генетический фактор, повышающий риск формирования рецидивирующих форм остроконечных кондилом у женщин Узбекистана.

Ключевые слова: остроконечные кондиломы, вирус папилломы человека, полиморфизм TP53, rs1042522, аллель Arg72, рецидивирование, генетическая предрасположенность

■ INTRODUCTION

Anogenital warts are one of the most frequent clinical forms of human papillomavirus infection and are characterized by marked variability in clinical manifestations and disease course [1, 2]. Despite the availability of effective destructive and antiviral treatment methods, the recurrence rate of the disease remains high, indicating the complex and multifactorial nature of its pathogenesis [3, 4, 12].

Along with viral characteristics and the state of local and systemic immunity, genetically determined mechanisms regulating cell proliferation and apoptosis play a significant role in the development and recurrence of anogenital warts [5, 6, 11]. One of the key elements of antitumor defense is the p53 protein encoded by the TP53 gene, which is involved in cell cycle control, DNA repair processes, and the induction of apoptosis in response to genotoxic stress [7, 8, 10].

The TP53 rs1042522 (Pro72Arg) polymorphism results in an amino acid substitution leading to functional differences in the p53 protein. It has been established that the Arg72 variant exhibits higher pro-apoptotic activity compared with the Pro72 variant; however, in HPV infection, this variant may be more susceptible to inactivation by viral E6 oncoproteins, thereby reducing the effectiveness of cellular antitumor control [9, 10]. In this context, investigation of the role of the TP53 (rs1042522) polymorphism in the development and recurrence of anogenital warts is relevant and pathogenetically justified.

■ MATERIALS AND METHODS

The study included 101 women with clinically and laboratory-confirmed anogenital warts and 95 apparently healthy women matched by age and ethnicity. All participants resided in the Republic of Uzbekistan. Depending on the clinical course of the disease, subgroups of patients without AGW recurrence (n=35) and with recurrent disease (n=66) were formed.

Peripheral blood was used as the material for molecular genetic analysis. Genotyping of the TP53 (rs1042522) polymorphism was performed using standard molecular genetic techniques with subsequent verification of the results. Statistical analysis was carried out using Pearson's χ^2 test. Associative relationships were assessed by calculating odds ratios (ORs) and 95% confidence intervals (95% CIs). Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

■ RESULTS

Analysis of the distribution of allelic and genotypic frequencies of the TP53 (rs1042522) tumor suppressor gene polymorphism revealed pronounced differences between patients with anogenital warts and healthy controls (Table 1).

In the main group of patients with AGWs, compared with the control group, the frequency of the major Pro allele decreased to 70.8% versus 78.9% in healthy women, accompanied by an increase in the frequency of the minor Arg allele to 29.2% compared with 21.1% in the control group. A similar trend was observed in genotypic distribution: the frequency of the Pro/Pro genotype decreased to 51.5% versus 61.1% in controls, while the frequencies of the Pro/Arg and Arg/Arg genotypes increased to 38.6% and 9.9%, respectively (Table 1).

Carriage of the minor Arg allele was associated with a tendency toward a 1.5-fold increased risk of AGWs. No statistically significant differences were found for the Pro/Arg genotype. At the same time, carriers of the homozygous mutant Arg/Arg genotype demonstrated a pronounced tendency toward a 3.4-fold increased risk of disease development (Table 2).

Table 1
Allelic and Genotypic Frequencies of the TP53 (rs1042522) Polymorphism in Patients with Anogenital Warts and in the Control Group

№	Group	Allele frequencies				Genotype frequencies					
		Pro		Arg		Pro/Pro		Pro/Arg		Arg/Arg	
		n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
1	AGW patients, total (n=101)	143	70.8	59	29.2	52	51.5	39	38.6	10	9.9
2	AGW patients without recurrence (n=35)	50	71.4	20	28.6	18	51.4	14	40.0	3	8.6
3	AGW patients with recurrence (n=66)	93	70.5	39	29.5	34	51.5	25	37.9	7	10.6
4	Control group (n=95)	150	78.9	40	21.1	58	61.1	34	35.8	3	3.2

Table 2
Differences in Allelic and Genotypic Distribution of TP53 (rs1042522) Polymorphism between AGW Patients and Healthy Controls

Alleles/ Genotypes	Groups				χ^2	P	OR	95%CI
	AGW group (n, %)		Control group (n, %)					
	n	%	n	%				
Pro	143	70.8	150	78.9	3.4	0.1	0.6	0.41–1.02
Arg	59	29.2	40	21.1	3.4	0.1	1.5	0.98–2.45
Pro/Pro	52	51.5	58	61.1	1.8	0.2	0.7	0.38–1.19
Pro/Arg	39	38.6	34	35.8	0.2	0.7	1.1	0.63–2.02
Arg/Arg	10	9.9	3	3.2	3.6	0.1	3.4	0.96–11.83

Table 3
Differences in Allelic and Genotypic Frequencies of TP53 (rs1042522) Polymorphism in Patients with Non-Recurrent AGWs and Healthy Controls

Alleles/ Genotypes	Groups				χ^2	P	OR	95% CI
	Non-Recurrent AGWs (n, %)		Healthy Controls (n, %)					
	n	%	n	%				
Pro	50	71.4	150	78.9	1.6	0.3	0.7	0.36–1.24
Arg	20	28.6	40	21.1	1.6	0.3	1.5	0.8–2.8
Pro/Pro	18	51.4	58	61.1	1.0	0.4	0.7	0.31–1.47
Pro/Arg	14	40.0	34	35.8	0.2	0.7	1.2	0.54–2.65
Arg/Arg	3	8.6	3	3.2	1.7	0.2	2.9	0.59–14.05

Table 4
Differences in Allelic and Genotypic Frequencies of TP53 (rs1042522) Polymorphism in Patients with Recurrent AGWs and Healthy Controls

Alleles/ Genotypes	Groups				χ^2	P	OR	95% CI
	Recurrent AGWs (n, %)		Healthy Controls (n, %)					
	n	%	n	%				
Pro	93	70.5	150	78.9	3.0	0.1	0.6	0.38–1.06
Arg	39	29.5	40	21.1	3.0	0.1	1.6	0.94–2.62
Pro/Pro	34	51.5	58	61.1	1.4	0.3	0.7	0.36–1.28
Pro/Arg	25	37.9	34	35.8	0.1	0.8	1.1	0.57–2.1
Arg/Arg	7	10.6	3	3.2	3.7	0.1	3.6	0.98–13.55

No statistically significant differences in allelic or genotypic distributions were observed between patients with non-recurrent AGWs and healthy controls (Table 3).

The frequency of the Arg allele increased to 29.5% in patients with recurrent AGWs, accompanied by a 1.6-fold increased risk of recurrence. The highest risk was observed in carriers of the Arg/Arg genotype, in whom the risk increased 3.6-fold (Table 4).

■ DISCUSSION

The obtained data confirm the involvement of the TP53 gene in the pathogenetic mechanisms of anogenital wart formation. A shift in allelic and genotypic distributions toward minor, functionally unfavorable variants may reflect reduced efficiency of cellular antitumor and antiviral control in HPV infection.

Of particular interest is the identified association between TP53 (rs1042522) polymorphism and recurrent AGWs. Carriage of the Arg allele and Arg/Arg genotype may create conditions favorable for viral persistence and repeated reactivation of the pathological process, which is consistent with data on the interaction between p53 protein and viral oncoproteins.

Together with data from studies of cytokine gene polymorphisms, particularly IL-10 (rs1800896), these findings emphasize the multifactorial nature of genetic susceptibility to AGWs and the need for a comprehensive approach to risk assessment and recurrence prediction.

■ CONCLUSION

The TP53 (rs1042522) tumor suppressor gene polymorphism is characterized by altered allelic and genotypic distributions in women with anogenital warts compared with healthy controls. The minor Arg allele and the homozygous Arg/Arg genotype are associated with a tendency toward an increased risk of disease development, predominantly recurrent forms.

The obtained results allow the TP53 (rs1042522) polymorphism to be considered a potential genetic marker of an unfavorable course of anogenital warts and justify further studies aimed at developing personalized approaches to patient management.

■ REFERENCES

1. Zhou X, An R, Li X. Cervical cancer immune microenvironment: mechanisms of HPV-mediated immune evasion and advances in immunotherapy. *Oncology Letters*. 2025;31(1):22. doi: 10.3892/ol.2025.15375
2. Pavelescu LA, Mititelu-Zafiu NL, Mindru DE, et al. Molecular insights into HPV-driven cervical cancer: oncoproteins, immune evasion, and epigenetic modifications. *Microorganisms*. 2025;13(5):1000. doi: 10.3390/microorganisms13051000
3. Xu M., et al. Advances in cervical cancer: current insights and future directions including immune-based therapies. *Cancer Communications (Lond)*. 2025; [Epub ahead of print]. doi: 10.1002/cac2.12629
4. Frontiers in Oncology. Association between the p53 polymorphisms and cervical cancer: updated analysis of rs1042522 and rs17878362. *Front Oncol*. 2025; [Article 1461737]. doi: 10.3389/fonc.2025.1461737
5. Kabir IM, Ribeiro RIA. HPV and cervical cancer: from molecular diagnostics to emerging treatment approaches. *World Academy of Sciences Journal*. 2025;7(4):1–12. doi: 10.3892/wasj.2025.346
6. Boldeanu L, et al. Cervical cancer in the era of HPV: translating molecular mechanisms into preventive and public health action. *Int J Mol Sci*. 2025;26:8463. doi: 10.3390/ijms26178463
7. Li Y, et al. HPV infection and the immune microenvironment in cervical cancer. *Front Oncol*. 2025; [PMC review].
8. Raevskaya N.M., Nikitina T.N., Simbirtsev A.S., et al. Prospectives of developing therapeutic HPV vaccines. *Russian Journal of Infection and Immunity*. 2024;14(4):655–671. doi: 10.15789/2220-7619-POD-17636
9. Wu Z, Zhang J, Sun B., et al. Construction and verification of a prognostic model for cervical cancer based on genes associated with the p53 regulatory pathway. *Transl Cancer Res*. 2025;14(10):6738–6757. doi: 10.21037/tcr-2025-687
10. Saidmamatov O., Sobirov Y., Makhmudov S., et al. Dynamics of Human Fertility, Environmental Pollution, and Socio-Economic Factors in Aral Sea Basin. *Economies*. 2024;12:272. <https://doi.org/10.3390/economies12100272>
11. Major A.L., Jumaniyazov K., Yusupova S., et al. Removal of a Giant Cyst of the Left Ovary from a Pregnant Woman in the First Trimester by Laparoscopic Surgery under Spinal Anesthesia during the COVID-19 Pandemic. *Med. Sci*. 2021;9:70. <https://doi.org/10.3390/medsci9040070>
12. Major A.L., Jumaniyazov K., Yusupova S., et al. Laparoscopy in Gynecologic and Abdominal Surgery in Regional (Spinal, Peridural) Anesthesia, the Utility of the Technique during COVID-19 Pandemic. *Medicines*. 2021;8:60. <https://doi.org/10.3390/medicines8100060>

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.015>
УДК 616.517-06:616.914(571.620)"2010/2019"



Некипелова А.В.¹ ✉, Климкович Н.М.¹, Карлов И.С.²

¹ Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения, Хабаровск, Россия

² Управление Роспотребнадзора по Хабаровскому краю, Хабаровск, Россия

О взаимосвязи заболеваемости псориазом и острыми респираторными вирусными инфекциями в Хабаровском крае за 10 лет (2010–2019)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста – Некипелова А.В., Климкович Н.М., Карлов И.С.

Подана: 02.02.2026

Принята: 15.06.2026

Контакты: nekipelova1@gmail.com

Резюме

Введение. В Хабаровском крае (ХК) выявлено статистически достоверное увеличение общей и первичной заболеваемости псориазом, которое оказалось выше, чем в Российской Федерации (РФ) и Дальневосточном федеральном округе (ДФО). Причинами или предполагаемыми триггерными факторами в возникновении псориаза могли быть перенесенные инфекционные заболевания, среди которых – острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ). Усредненные показатели заболеваемости ОРВИ за 10 лет (2010–2019) в 280,58 раза превышают показатели заболеваемости псориазом.

Цель. Провести анализ заболеваемости (первичной и общей) и выявить взаимосвязь между псориазом и ОРВИ среди населения Хабаровского края за 10 лет (2010–2019).

Материалы и методы. Объектом анализа были ежегодные краевые статистические отчеты (форма 2) «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (статистические материалы за 2010–2019 гг.) Роспотребнадзора; данные форм федерального статистического наблюдения «Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и заболеваниями кожи» (статистические материалы за 2010–2019 гг.) Росстата.

Результаты. Изучена первичная и общая заболеваемость псориазом и ОРВИ среди населения ХК за 10 лет (2010–2019), и выявлена взаимосвязь заболеваемости псориазом и ОРВИ как одним из предполагаемых средовых триггерных факторов псориаза. Приведены данные о первичной и общей заболеваемости псориазом и ОРВИ. Даны ежегодные темпы прироста/убыли первичной и общей заболеваемости псориазом и ОРВИ, их корреляционный анализ (в зависимости от возраста).

Заключение. Проведен анализ заболеваемости (первичной и общей), выявлена взаимосвязь между псориазом и ОРВИ среди населения Хабаровского края за 10 лет (2010–2019). Между первичной и общей заболеваемостью псориазом и ОРВИ имеется корреляционная связь в зависимости от возраста.

Ключевые слова: псориаз, ОРВИ, первичная заболеваемость, общая заболеваемость, корреляция

Nekipelova A.¹ ✉, Klimkovich N.¹, Karlov I.²

¹ Postgraduate Institute for Public Health Workers, Khabarovsk, Russia

² Epidemiological Surveillance Department of the Rospotrebnadzor Office for Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

Analysis of Psoriasis and Acute Respiratory Viral Infections Incidence in Khabarovsk Krai Over 10 Years (2010–2019)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: the concept and design of research, editing, collecting material, processing, writing text – Nekipelova A., Klimkovich N., Karlov I.

Submitted: 02.02.2026

Accepted: 15.06.2026

Contacts: nekipelova1@gmail.com

Abstract

Introduction. A statistically significant increase in the overall and primary incidence of psoriasis was found in Khabarovsk Krai (KK), which was higher than in the Russian Federation (RF) and the Far Eastern Federal District (FEFD). The causes or suspected triggers for psoriasis may have included previous infectious diseases, one of which is acute respiratory viral infections. Average acute respiratory viral infections rates over 10 years (2010–2019) are 280,58 times higher than psoriasis rates.

Purpose. To analyze the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections among the population of Khabarovsk Krai over 10 years (2010–2019) and identify a possible relationship between psoriasis and acute respiratory viral infections.

Materials and methods. The analysis included annual regional statistical reports (Form 2) "Information on Infectious and Parasitic Diseases" (statistical materials for 2010–2019) of Rospotrebnadzor. Data from the federal statistical monitoring forms "Resources and Activities of Dermatovenereological Medical Organizations. Incidence of Sexually Transmitted Infections, Contagious Skin Diseases, and Skin Conditions" (statistics for 2010–2019) of Rosstat.

Results. The incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections among the population of Khabarovsk Krai over 10 years (2010–2019) was studied, and correlations between the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections were identified, with acute respiratory viral infections being one of the putative environmental triggers for psoriasis. Data on the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections are presented. Annual rates of increase/decrease in the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections are presented, along with a correlation analysis of their incidence with psoriasis (depending on age) in the population, including urban and rural areas.

Conclusion. There is a correlation between the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections, as well as between the prevalence of psoriasis and acute respiratory viral infections. A weak correlation ($r=0.009\pm 0.125$) was found between the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections, and a weak correlation ($r=0.008\pm 0.125$) was found between the prevalence of psoriasis and acute respiratory viral infections.

Keywords: psoriasis, acute respiratory viral infections, incidence, correlation

■ ВВЕДЕНИЕ

Высокая распространенность псориаза в человеческой популяции подчеркивает актуальность проблемы лечения и реабилитации пациентов с данной патологией. В связи с этим псориаз представляет серьезную медико-социальную проблему. Этому способствуют: накопление генетических мутаций, неблагоприятная социально-экономическая ситуация, стрессы и региональные экологические проблемы.

Псориаз – хроническое иммуноассоциированное заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующееся ускоренной пролиферацией кератиноцитов, нарушением их дифференцировки, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, с частыми патологическими изменениями опорно-двигательного аппарата [1].

В различных странах распространенность заболевания колеблется в очень широких пределах – от 0,1 до 3%. В России этот показатель составляет около 1% [2]. В ХК имеется достоверное увеличение распространенности и заболеваемости псориазом. Распространенность и заболеваемость населения псориазом в зависимости от возраста в ХК оказались выше, чем в РФ и ДФО [3–5]. По данным анамнеза, у 175 пациентов с псориазом среди перенесенных заболеваний на первом месте были выявлены острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) [6]. Усредненные показатели заболеваемости ОРВИ в ХК за 10 лет (2010–2019) в 280,58 раза превышают показатели заболеваемости псориазом.

ОРВИ (англ. viral respiratory infections) – общий термин для обозначения клинически и морфологически подобных острых воспалительных заболеваний дыхательных путей и легких, вызываемых вирусами, тропными к мерцательному эпителию дыхательных путей. В понятии ОРВИ слово «острая» указывает на то, что заболевание длится ограниченный период времени, то есть не является хроническим и, соответственно, началось не так давно. «Респираторная» означает, что проявления касаются дыхательной системы, которая включает в себя нос, горло, трахею и легкие, а «вирусная инфекция» указывает на то, что заболевание вызвано именно вирусами, а не другими микроорганизмами. ОРВИ являются подмножеством острых респираторных заболеваний (ОРЗ), которые могут быть вызваны не только вирусами, но и бактериями.

ОРВИ – группа инфекционных болезней вирусной этиологии, передающихся воздушно-капельным путем и протекающих с преимущественным поражением верхних, реже – нижних дыхательных путей с локализацией в них возбудителя. ОРВИ занимают значительную долю в структуре заболеваемости человечества и лидирующее место среди инфекционных заболеваний. Обращает на себя внимание то, что группа ОРВИ включает большое количество наиболее распространенных болезней,

характеризующихся поражением различных отделов дыхательных путей и аэрогенным механизмом передачи. Каждый человек в течение жизни неоднократно болеет ОРВИ.

В России число ежегодно болеющих ОРВИ достигает более 30 млн человек, а ежегодный суммарный экономический ущерб от ОРВИ оценивается в 40 млрд рублей, составляя около 80% ущерба от всех инфекционных болезней и достигая до 90% и выше в структуре инфекционной заболеваемости. В среднем взрослый человек переносит от 2 до 4 простуд в течение года, ребенок болеет от 6 до 9 раз. Важно отметить, что ОРВИ в некоторых случаях могут привести к летальному исходу. По данным различных авторов, тяжелое течение и летальные исходы наблюдались при различных ОРВИ (аденовирусном заболевании, парагриппе, респираторно-синцитиальной инфекции), протекавших в виде как моно-, так и микст-инфекции. Наиболее часто встречаемыми возбудителями ОРВИ являются респираторно-синцитиальный вирус (RSV) А и В, респираторный энтеровирус (EV), риновирус (RV), аденовирус (ADV), метапневмовирус человека (hMPV), вирус парагриппа (PIV) с 1-го по 4-й и сезонные коронавирусы (CoV-NL63, OC43, HKU-1 и 229E). Респираторные вирусы в основном относятся к РНК-содержащим. Заболевания, вызываемые вышеуказанными возбудителями, объединяет общность механизмов и путей передачи, стадий патогенеза, а также клинических проявлений [7].

ОРВИ характеризуется коротким инкубационным периодом (до 7 суток), острым началом, сочетанием катаральных явлений с лихорадкой и общей интоксикацией. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза (общение с больным или вирусоносителем), результатов лабораторных исследований. Дифференциальный диагноз между различными ОРВИ в поликлинических условиях сложен. Для дифференциальной диагностики между отдельными ОРВИ используют реакцию связывания комплемента, реакцию непрямой гемагглютинации, реакцию торможения гемагглютинации, а для экспресс-диагностики – метод иммунофлюоресценции в прямой или непрямой модификации.

Известно, что различные инфекционные заболевания, в том числе простудные, могут спровоцировать проявление симптомов псориаза. В некоторых случаях именно инфекционные заболевания становятся причиной для появления первых псориазных высыпаний. В сезон ОРВИ у пациентов с псориазом увеличивается частота рецидивов.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ заболеваемости (первичной и общей) и выявить взаимосвязь между псориазом и ОРВИ среди населения Хабаровского края за 10 лет (2010–2019).

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом анализа были ежегодные краевые статистические отчеты (форма 2) «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (статистические материалы за 2010–2019 гг.) Роспотребнадзора, данные форм федерального статистического наблюдения «Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и заболеваниями кожи» (статистические материалы за 2010–2019 гг.) Росстата. Из приведенных статистических сборников

брались для анализа абсолютные значения заболеваемости населения ОРВИ по возрасту. Для определения тенденции сравнивались два пятилетних периода: 2010–2014 и 2015–2019 гг. Показатели заболеваемости рассчитывались на 100 тыс. соответствующего населения, взятых по данным Росстата. Были использованы методы вариационного и корреляционного анализа [8].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

При анализе заболеваемости ОРВИ и псориазом (в зависимости от возраста) среди населения Хабаровского края (ХК) за период 2010–2019 гг. выяснилось, что первичная заболеваемость ОРВИ значительно превышает первичную заболеваемость псориазом. Заболеваемость населения ОРВИ в ХК за период 2010–2019 гг. составила $23\,133,8 \pm 2,45$ случая на 100 тыс. населения, что в 280,58 раза больше, чем заболеваемость псориазом: $82,45 \pm 3,0$ (табл. 1).

При сравнении двух пятилетних интервалов – 2010–2014 и 2015–2019 гг. – наблюдалось повышение заболеваемости ОРВИ в 1,03 раза (табл. 2).

Таблица 1
Анализ усредненных показателей заболеваемости псориазом и ОРВИ среди всего населения ХК за 2010–2019 гг.

Table 1
Analysis of average incidence rates of psoriasis and acute respiratory viral infections among the entire population of Khabarovsk Krai for 2010–2019

Нозологические формы	Псориаз	ОРВИ
Первичная заболеваемость (заболеваемость)	$82,45 \pm 3,0$	$23\,133,8 \pm 2,45$
Общая заболеваемость (распространенность)	$217,94 \pm 2,3$	–



Рис. 1. Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ в ХК на 1 тыс. всего населения* по годам за 2010–2019 гг.

Примечание: * заболеваемость ОРВИ уменьшена в 100 раз (на графике).

Fig. 1. Average incidence rates of psoriasis and acute respiratory viral infections in Khabarovsk Krai per 1,000 people by year for 2010–2019

Таблица 2

Усредненные показатели заболеваемости ОРВИ в ХК в зависимости от возраста

Table 2

Average incidence rates of acute respiratory viral infections in Khabarovsk Krai by age

Возраст	ОРВИ		t	p
	2010–2014 гг.	2015–2019 гг.		
Всего	22 754,7±36,19	23 518,6±36,79	14,19	<0,001
Дети (0–14 лет)	107 935,0±43,54	100 738,3±40,31	5,2	<0,001
Подростки (15–17 лет)	43 393,6±254,39	41 495,0±261,99	-5,2	<0,001
Взрослые (18–60 лет)	5970,5±22,61	5883,1±22,86	-2,9	<0,01

Заболеваемость населения ОРВИ в ХК за период 2010–2019 гг. повысилась с 22 754,7±36,19 до 23 518,6±36,79 случая на 100 тыс. населения ($t=14,19$; $p<0,001$). В зависимости от возраста заболеваемость ОРВИ в ХК: снизилась у детей (0–14 лет) со 107 935,0±43,54 до 100 738,3±40,31 ($t=5,2$; $p<0,001$); у подростков (15–17 лет) снизилась с 43 393,6±254,39 до 41 495,0±261,99 ($t=-5,2$; $p<0,001$) и у взрослых (пациентов трудоспособного возраста 18 лет и старше) с 5970,5±22,61 до 5883,1±22,86 ($t=-2,9$; $p<0,01$).

Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (0–14 лет) среди населения ХК на 10 тыс. населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг. представлены на рис. 2.

Наиболее высокие показатели заболеваемости ОРВИ (113 854,3; 112 788,3; 198 945,9) отмечались в 2010, 2012, 2016 гг. соответственно, а наиболее низкие (97 761,5; 97 129,5; 88 325,5) – в 2014, 2018, 2019 гг. соответственно.

Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (15–17 лет) среди населения ХК на 100 тыс. населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг. представлены на рис. 3.

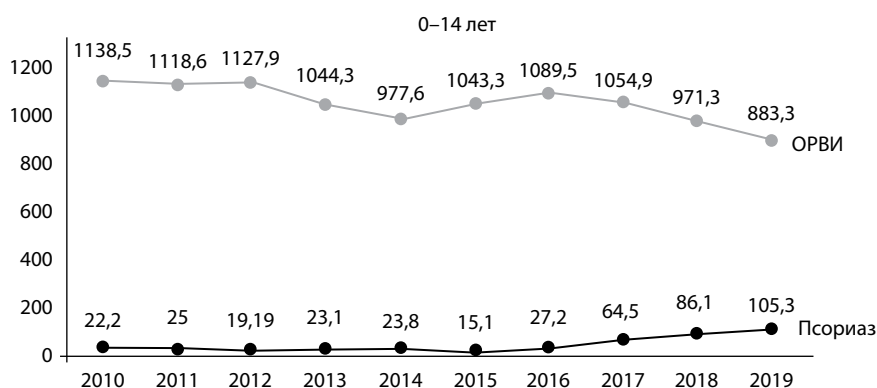


Рис. 2. Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (0–14 лет) среди населения ХК на 1 тыс.* населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг.

Примечание: * заболеваемость ОРВИ уменьшена в 100 раз (на графике).

Fig. 2. Average incidence rates of psoriasis and acute respiratory viral infections by age (0–14 years) among the Khabarovsk Krai population per 1,000 people of the corresponding age for 2010–2019

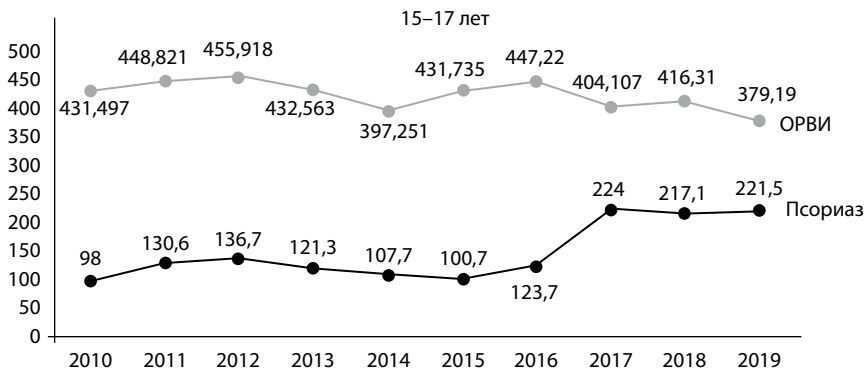


Рис. 3. Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (15–17 лет) среди населения ХК на 1 тыс.* населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг.

Примечание: * заболеваемость ОРВИ уменьшена в 100 раз (на графике).

Fig. 3. Average incidence rates of psoriasis and acute respiratory viral infections by age (15–17 years) among the Khabarovsk Krai population per 1,000 people of the corresponding age for 2010–2019

Наиболее высокие показатели заболеваемости ОРВИ (44 882,1; 45 591,8; 44 722) отмечались в 2011, 2012, 2016 гг. соответственно, а наиболее низкие (39 725,1; 37 919) – в 2014, 2019 гг. соответственно.

Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (18–60 лет) среди населения ХК на 100 тыс. населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг. представлены на рис. 4.

Наиболее высокие показатели заболеваемости ОРВИ (8578,6; 8592,2; 8691,4) отмечались в 2012, 2015, 2016 гг. соответственно, а наиболее низкие (7389,9; 7580; 7802,7) – в 2010, 2014, 2017 гг. соответственно.

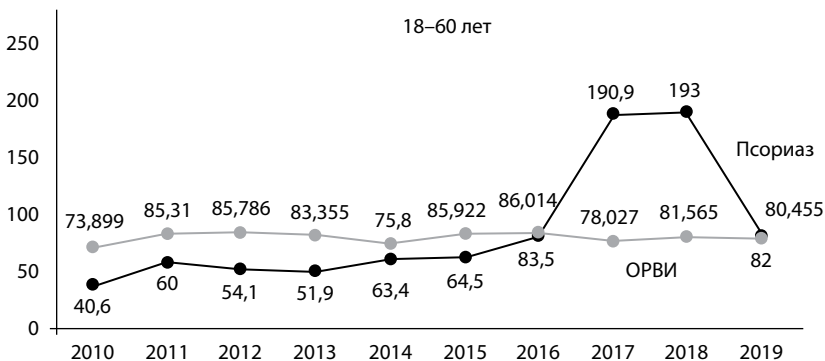


Рис. 4. Усредненные показатели заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту (18–60 лет) среди населения ХК на 1 тыс.* населения соответствующего возраста за 2010–2019 гг.

Примечание: * заболеваемость ОРВИ уменьшена в 100 раз (на графике).

Fig. 4. Average incidence rates of psoriasis and acute respiratory viral infections by age (18–60) among the population of Khabarovsk Krai per 1,000 people of the corresponding age for 2010–2019

Таблица 3
Прирост/убыль заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту среди населения ХК за 2010–2019 гг.
Table 3
Increase/decrease in the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections by age among the population of Khabarovsk Krai for 2010–2019

Возраст	Псориаз		ОРВИ	
	%	2019/2010	%	2019/2010
Всего	14,27	2,2	0,02	0,95
Дети (0–14 лет)	20,63	4,75	–2,03	0,78
Подростки (15–17 лет)	8,81	2,26	–1,52	0,88
Взрослые (18–60 лет)	12,61	1,57	–0,60	1,02

В табл. 3 и на рис. 5 показано, что в ХК за 2010–2019 гг. выявлен наибольший ежегодный прирост заболеваемости ОРВИ – 0,02%; 0,95.

В зависимости от возраста убыль заболеваемости ОРВИ выявлена у детей 0–14 лет – –2,03%; 0,78, у подростков 15–17 лет – –1,52%; 0,88, у взрослых 18–60 лет – –0,60%; 1,02.

В табл. 3 и на рис. 5 показано, что в ХК за 2010–2019 гг. выявлены наибольшие ежегодные прирост/убыль заболеваемости.

Ежегодный прирост заболеваемости ОРВИ за 2010–2019 гг. в ХК составил 0,02%; 0,95. Наибольшая убыль ОРВИ выявлена у детей 0–14 лет – –2,03%; 0,78, у подростков 15–17 лет – –1,52%; 0,88. Наименьшая убыль у взрослых 18–60 лет – –0,60%; 1,02.

В ХК ежегодная убыль заболеваемости ОРВИ составила среди городского населения –0,08%; 0,95, среди сельского –0,50%; 0,90 соответственно (табл. 4).

В табл. 5 рассмотрены корреляционные связи между заболеваемостью и распространенностью псориаза и ОРВИ.

Между первичной и общей заболеваемостью псориазом и ОРВИ имеется корреляционная связь в зависимости от возраста.

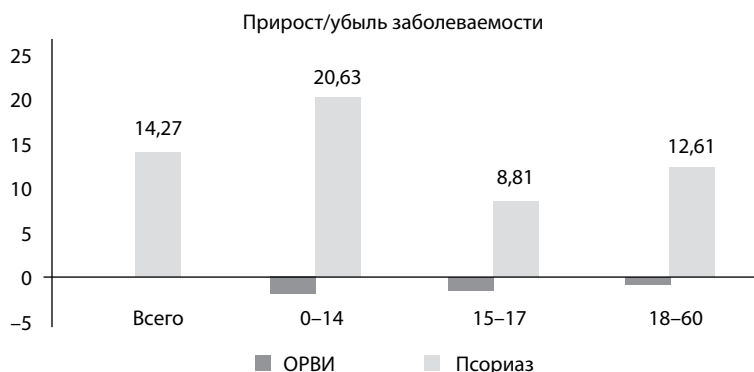


Рис. 5. Ежегодные прирост/убыль заболеваемости псориазом и ОРВИ по возрасту среди населения ХК за 2010–2019 гг.

Fig. 5. Annual increase/decrease in the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections by age among the population of Khabarovsk Krai for 2010–2019

Таблица 4

Ежегодные прирост/убыль заболеваемости псориазом и ОРВИ среди городского и сельского населения ХК за 2010–2019 гг.

Table 4

Annual increase/decrease in the incidence of psoriasis and acute respiratory viral infections among the urban and rural population of Khabarovsk Krai for 2010–2019

Ежегодные прирост/убыль заболеваемости	Псориаз		ОРВИ	
	%	2019/2010	%	2019/2010
Городское население	16,33	2,34	-0,08	0,95
Сельское население	1,19	0,83	-0,50	0,90

Таблица 5

Корреляционные связи между заболеваемостью и распространенностью псориаза и ОРВИ по возрасту среди населения ХК в 2010–2019 гг.

Table 5

Correlations between the incidence and prevalence of psoriasis and acute respiratory viral infections (by age) among the population of the Khabarovsk region from 2010 to 2019

Возраст	Первичная заболеваемость псориазом и ОРВИ	Общая заболеваемость (распространенность) псориазом и ОРВИ
Всего	$r=0,009\pm 0,125$	$r=0,008\pm 0,125$
Дети (0–14 лет)	$r=0,300\pm 0,119$	$r=0,332\pm 0,118$
Подростки (15–17 лет)	$r=0,031\pm 0,125$	$r=0,014\pm 0,125$
Взрослые (18–60 лет)	$r=0,561\pm 0,103$	$r=0,706\pm 0,089$

Среди всех обследуемых пациентов с псориазом и ОРВИ корреляционная связь отсутствует*: между первичной заболеваемостью ($r=0,009\pm 0,125$) и общей заболеваемостью ($r=0,008\pm 0,125$). У детей 0–14 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,300\pm 0,119$) и общей заболеваемостью ($r=0,332\pm 0,118$) между псориазом и ОРВИ. У подростков 15–17 лет с псориазом и ОРВИ корреляционная связь отсутствует: между первичной ($r=0,031\pm 0,09$) и общей заболеваемостью ($r=0,014\pm 0,125$) соответственно. У взрослых 18–60 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,561\pm 0,103$) и корреляционная связь сильной степени тесноты между общей заболеваемостью ($r=0,706\pm 0,089$) псориазом и ОРВИ соответственно.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема псориаза не теряет своей актуальности во все времена как в научной, так и в практической медицине (Адаскевич В.П., Базеко Н.П., 2007; Адаскевич В.П., 2015; Адаскевич В.П., Катина М.А., 2018; Волькенштейн П. и соавт., 2020; Заславский Д.В. и соавт., 2021; Заславский Д.В. и соавт., 2025) [9–14].

Существует также большое количество работ, посвященных взаимосвязи между псориазом и ОРВИ (Корсун В.Ф. и соавт., 1999; Корсун В.Ф. и соавт., 2013; Kamiya K. et al., 2019; Кащеева В.Я. и соавт., 2017; Каткова К.В. и соавт., 2025; Yen Y.F. et al., 2021; Teng Y., Xie W., Tao X. et al., 2021) [15–21].

* 0,0 – отсутствие связи между изучаемыми явлениями; 0,1–0,29 – связь слабой степени тесноты; 0,3–0,69 – связь средней степени тесноты; 0,7–0,99 связь сильной степени тесноты; 1,0 – связь полная (функциональная) (Плющенко В.Н. 2009 г.).

По данным искусственного интеллекта, а также в обзоре литературы об ОРВИ и псориазе сообщается, что ОРВИ непосредственно не вызывают псориаз, но связь между псориазом и ОРВИ обусловлена несколькими факторами: иммунное воспаление, стресс и генетическая предрасположенность.

Иммунитет и воспаление. Псориаз является хроническим аутоиммунным заболеванием кожи, характеризующимся ускорением иммунного ответа организма против собственных клеток кожи. ОРВИ же вызывают вирусные инфекции верхних дыхательных путей, сопровождающиеся активацией иммунной системы для борьбы с инфекцией. Эта дополнительная нагрузка на иммунитет может привести к обострению симптомов псориаза, поскольку организм находится в состоянии повышенной готовности к воспалению.

Стресс и эмоциональное состояние. Заболевания, вызванные простудой, часто сопровождаются ухудшением общего самочувствия, усталостью и стрессом. Эти факторы также могут негативно сказываться на течении псориаза, способствуя его обострению.

Генетическая предрасположенность. Некоторые исследования показывают, что генетическая предрасположенность играет определенную роль в развитии обоих заболеваний. Люди, склонные к развитию псориаза, могут иметь повышенную чувствительность к инфекциям, включая вирусы, вызывающие ОРВИ.

В нашем исследовании мы изучали потенциально возможную взаимосвязь между заболеваемостью населения псориазом и ОРВИ в ХК за 10 лет (2010–2019). Мы обратили внимание на то, что на первом месте у пациентов с псориазом в анамнезе среди перенесенных заболеваний регистрируются ОРВИ. Это явилось причиной для данного исследования – проанализировать взаимосвязь заболеваемости псориазом и ОРВИ, учитывая рост заболеваемости псориазом в регионе.

Заболеваемость населения ОРВИ в ХК за период 2010–2019 гг. в целом достоверно повысилась с 22 754,7±36,19 до 23 518,6±36,79 случая на 100 тыс. населения ($t=14,19$; $p<0,001$). При сравнении двух пятилетних интервалов – 2010–2014 и 2015–2019 гг. – наблюдалось повышение заболеваемости ОРВИ в 1,03 раза.

В зависимости от возраста заболеваемость ОРВИ в ХК: снизилась у детей 0–14 лет со 107 935,0±43,54 до 100 738,3±40,31 ($t=5,2$; $p<0,001$); у подростков 15–17 лет снизилась с 43 393,6±254,39 до 41 495,0±261,99 ($t=-5,2$; $p<0,001$) и у взрослых пациентов трудоспособного возраста 18–60 лет – с 5970,5±22,61 до 5883,1±22,86 ($t=-2,9$; $p<0,01$).

Ежегодный прирост заболеваемости ОРВИ за 2010–2019 гг. в ХК составил 0,02%; 0,95. Наибольшая убыль ОРВИ выявлена у детей 0–14 лет – –2,03%; 0,78 и у подростков 15–17 лет – –1,52%; 0,88. Наименьшая убыль у взрослых 18–60 лет – –0,60%; 1,02.

В ХК ежегодная убыль заболеваемости ОРВИ составила среди городского населения –0,08%; 0,95, а среди сельского –0,50%; 0,90.

Найдена зависимость между изучаемыми переменными. Выявлено, что действительно существует корреляционная связь между псориазом и ОРВИ в зависимости от возраста.

Среди всех обследуемых пациентов корреляционная связь отсутствует между первичной ($r=0,009\pm 0,125$) и общей заболеваемостью ($r=0,008\pm 0,125$) псориазом и ОРВИ, а также у подростков 15–17 лет между первичной ($r=0,031\pm 0,09$) и общей заболеваемостью ($r=0,014\pm 0,125$) соответственно. У детей 0–14 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,300\pm 0,119$)

и общей ($r=0,332\pm 0,118$) заболеваемостью псориазом и ОРВИ. У взрослых 18–60 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,561\pm 0,103$) и корреляционная связь сильной степени тесноты между общей заболеваемостью ($r=0,706\pm 0,089$) псориазом и ОРВИ соответственно.

Считаем, что взаимосвязь между псориазом и ОРВИ, возможно, один из средовых триггерных факторов, повлиявших на увеличение заболеваемости псориазом в ХК за 2010–2019 гг.

Термин ОРВИ вряд ли соответствует требованиям, предъявляемым к этиологическому диагнозу инфекционного заболевания, что зачастую ведет к неоправданному или неуместному его употреблению в клинической практике, тем более что, помимо вирусов, несколько десятков видов бактерий, хламидий, микоплазм способны поражать дыхательные пути. Вместе с тем на сегодняшний день сложились определенные представления об основных возбудителях ОРВИ. ОРВИ могут вызывать более 200 вирусов, что чрезвычайно затрудняет проведение диагностики: вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синтициальный вирус, риновирусы, коронавирусы, реовирусы, аденовирусы, некоторые серотипы вирусов Коксаки и ЕСНО. Все эти вирусы принадлежат к разным семействам и родам, отличаются между собой по биологическим свойствам и поэтому требуют индивидуального подхода при проведении лабораторных исследований [22].

Таким образом, связь между псориазом и ОРВИ заключается в общей активации иммунной системы, влиянии стресса и возможной генетической предрасположенности. Важно отметить, что каждый случай индивидуален, и реакции организма на ОРВИ и кожные заболевания могут различаться у разных людей. Возможно, что при анализе не всей группы ОРВИ, а отдельных входящих в нее нозологических форм результаты были бы более достоверными. Возможно, что вирусы ОРВИ вызывают напряженность иммунитета у пациентов с генетической предрасположенностью к псориазу, служат одним из эпигенетических факторов, ведущих к неконтролируемой пролиферации кератиноцитов, и выступают в качестве триггеров манифестации и хронизации аутоиммунного воспалительного псориазического процесса.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведен анализ заболеваемости (первичной и общей), и выявлена взаимосвязь между псориазом и ОРВИ среди населения Хабаровского края за 10 лет (2010–2019). Между первичной и общей заболеваемостью псориазом и ОРВИ имеется корреляционная связь в зависимости от возраста.

Среди всех обследуемых пациентов и у подростков 15–17 лет, страдающих псориазом и ОРВИ, корреляционная связь отсутствует, тем не менее у детей 0–14 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,300\pm 0,119$) и общей заболеваемостью ($r=0,332\pm 0,118$) между псориазом и ОРВИ; у взрослых 18–60 лет обнаружена корреляционная связь средней степени тесноты между первичной ($r=0,561\pm 0,103$) и корреляционная связь сильной степени тесноты между общей заболеваемостью ($r=0,706\pm 0,089$) псориазом и ОРВИ соответственно.

■ ВЫВОДЫ

1. Между первичной и общей заболеваемостью псориазом и ОРВИ имеется корреляционная связь в зависимости от возраста у детей (0–14 лет) и у взрослых (18–60 лет).
 2. ОРВИ – большая группа инфекций, имеющая разные этиологические факторы, которые требуют индивидуального подхода при проведении лабораторных исследований.
 3. Полученные результаты являются региональными особенностями в Хабаровском крае (на данный период времени).
-

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Clinical Guidelines. Psoriasis. ICD 10: L40: year of approval (revision frequency): 2020.* All-Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists. Moscow, 2020:66 p.
2. Butova Yu., Skripkina Yu., Ivanova O. (eds) *Dermatovenereology. National Guidelines. Brief edition.* Moscow: GEOTAR-Media, 2020. 896 p. Chapter 38. Available at: <https://www.rosmedlib.ru/book/>
3. Nekipelova A. *Diagnostics, treatment and rehabilitation of psoriasis.* Textbook (for the system of postgraduate professional education of doctors, UMO No. 1886-EKU dated 09.15.2022). Khabarovsk: IPKSZ Publishing Center, 2022:104 p.
4. Nekipelova A., Topalov K. Dynamics of prevalence and incidence of psoriasis for the period 2010–2019 in Khabarovsk Krai. *Public Health of the Far East.* 2022;3:30–35.
5. Nekipelova A., Topalov K., Dubrovina E., Trembach E. Features of the incidence of psoriasis in the population of Khabarovsk Krai. *XXII All-Russian Congress of Dermatovenereologists and Cosmetologists: Abstracts of scientific papers, Moscow, September 20–23, 2022.* M., 2022. P. 8–9.
6. Nekipelova A. *A comprehensive method of treating patients with psoriasis suffering from lipid metabolism disorders* (PhD Thesis). Khabarovsk, 1999:90 p.
7. *Clinical guidelines – Acute respiratory viral infections (ARVI) in adults – 2021–2022–2023 (02/15/22).* Text: electronic. Available at: http://disuria.ru/load/zakonodatelstvo/clinicheskie_rekomendacii_protokolny_lechenija/54. (accessed 12/19/2025).
8. Plushenko V. *Sanitary statistics for every day: a textbook for the system of postgraduate prof. education of doctors.* Postgraduate Institute for Public Health Workers. Khabarovsk: Publishing Center. IPKSZ, 2009:96 p.
9. Adaskevich V., Bazeko N. *Psoriasis.* Moscow: Medical literature, 2007:192 p.
10. Adaskevich V. *Immunobiological drugs in the treatment of psoriasis.* *Dermatovenereology. Cosmetology.* 2015;4(4):77–92.
11. Adaskevich V., Katina M. Clinical features of psoriasis in children and adolescents. *Pediatrics. Consilium medicum.* 2018;2:83–88.
12. Volkenshtein P., Zaslavsky D., Sobolev A., Skrek S., Yunovidova A., Vasiliev N., Mashuka D., Zaslavskaya O., Zelyanina M. Psoriatic triad, or the lost clinical answer. *Clinical dermatology and venereology.* 2020;19(6):935–942.
13. Zaslavsky D., Chuprov I., Nasyrov R., Krasnogorskaya O., Bolshakova E., Manylova E., Mineeva O., Drozdova L., Sternlikt K., Sydikov A., Kovalenko K., Brazhnikova A., Kozlova D. Psoriasis therapy – an art based on experience? *Pediatrician.* 2021;12(6):77–88.
14. Zaslavsky D. (ed.) *Dermatoses of the face: an illustrated guide for doctors.* Moscow: GEOTAR-Media, 2025. 560 p. doi: 10.33029/9704-9061-7-DLI-2025-1-560
15. Korsun V., Stanevich A., Yagovdik N., Levin M. On the viral etiology of psoriasis. *Bulletin of Dermatology and Venereology.* 1999;4:9–11.
16. Korsun V., Korsun E., Stanevich A. The role of retrovirus in the etiology of psoriasis. *Modern medicine: current issues.* 2013;21:37–45.
17. Katkova K., Denisova E., Korsunskaya I. Respiratory infections and psoriasis: relationship and clinical aspects. *Consilium Medicum.* 2025;27(6):366–368. doi: 10.26442/20751753.2025.6.203310
18. Kashcheeva Ya., Filimonkova N., Kokhan M. The role of viral infection in the debut and development of psoriatic erythroderma: approaches to complex therapy. *Lechashchij Vrach.* 2017;10:88.
19. Yen Y.F., Jen I.A., Chen M., Lan Y.C., Lee C.Y., Chuang P.H., Lee Y. and Arthur Chen Y.M. HIV Infection increases the risk of incident psoriasis: A nationwide population based cohort study in Taiwan. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2017;75:493–499.
20. Teng Y., Xie W., Tao X. et al. Infection-provoked psoriasis: Induced or aggravated (Review). *Exp Ther Med.* 2021;21(6):567. doi: 10.3892/etm.2021.9999
21. Morozova M., Melnikov V., Mitrofanova N. *Pathogens of acute respiratory viral infections: textbook.* Penza: Publishing house of PSU, 2015. 80 p.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.016>



Алиев А.Ш., Мухамедов Б.И. ✉, Курбонов О.Ж.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Клиническая эффективность ингибитора JAK-киназ барицитиниба у пациентов с атопическим дерматитом

Конфликт интересов: не заявлен.

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

Подана: 18.03.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: mukhamedov69@gmail.com

Резюме

Введение. Изучение эффективности патогенетической терапии атопического дерматита (АД) и ее влияния на клиническую активность заболевания и выраженность кожного зуда остается актуальной задачей современной дерматологии. Несмотря на внедрение новых таргетных препаратов, сохраняется потребность в оценке их клинической эффективности в условиях реальной практики у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением АД.

Цель. Оценка клинической эффективности и переносимости ингибитора JAK-киназ барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита.

Материалы и методы. В исследование были включены 85 пациентов со среднетяжелым и тяжелым атопическим дерматитом. Пациенты были распределены на 2 группы: контрольную (стандартная терапия) и основную (стандартная терапия в сочетании с барицитинибом). Эффективность лечения оценивали по динамике индекса SCORAD и интенсивности кожного зуда по визуальной аналоговой шкале (VAS) до начала терапии и через 12 недель лечения. Дополнительно анализировали частоту достижения клинически значимого ответа (SCORAD-50 и SCORAD-75).

Результаты. На фоне терапии в обеих группах отмечалось снижение клинической активности атопического дерматита и выраженности зуда. Однако в основной группе снижение индекса SCORAD составило 59,6%, а интенсивности зуда по шкале VAS – 70,8%, что было статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Частота достижения SCORAD-50 и SCORAD-75 в группе барицитиниба была достоверно выше и составила 73,8 и 45,2% соответственно. Препарат характеризовался хорошей переносимостью, клинически значимых нежелательных явлений не отмечено.

Заключение. Включение барицитиниба в комплексную терапию пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита обеспечивает более выраженное клиническое улучшение и эффективный контроль кожного зуда по сравнению со стандартной терапией. Полученные данные подтверждают целесообразность применения ингибиторов JAK-киназ в лечении резистентных форм атопического дерматита.

Ключевые слова: atopический дерматит, барицитиниб, JAK-ингибиторы, SCORAD, кожный зуд

Aliev A., Mukhamedov B. ✉, Kurbonov O.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Clinical Efficacy of the JAK Kinase Inhibitor Baricitinib in Patients with Atopic Dermatitis

Conflict of interest: nothing to declare.

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

Submitted: 18.03.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: mukhamedov69@gmail.com

Abstract

Introduction. The evaluation of pathogenetic therapy effectiveness in atopic dermatitis (AD) and its impact on disease activity and pruritus severity remains a relevant issue in modern dermatology. Despite the introduction of novel targeted therapies, there is still a need to assess their clinical effectiveness in real-world practice in patients with moderate-to-severe AD.

Purpose. To evaluate the clinical efficacy and tolerability of the JAK kinase inhibitor baricitinib in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis.

Materials and methods. Eighty-five patients with moderate-to-severe atopic dermatitis were enrolled in the study. Patients were divided into two groups: a control group receiving standard therapy and a study group receiving standard therapy combined with baricitinib. Treatment efficacy was assessed based on changes in the SCORAD index and pruritus intensity measured by the visual analogue scale (VAS) at baseline and after 12 weeks of therapy. The proportion of patients achieving a clinically meaningful response (SCORAD-50 and SCORAD-75) was also analyzed.

Results. Both groups demonstrated a reduction in disease activity and pruritus severity during therapy. However, in the baricitinib group, SCORAD scores decreased by 59.6% and pruritus intensity by 70.8%, which was significantly greater than in the control group ($p < 0.05$). The rates of achieving SCORAD-50 and SCORAD-75 were significantly higher in the baricitinib group, accounting for 73.8 and 45.2%, respectively. Baricitinib was well tolerated, and no clinically significant adverse events were observed.

Conclusion. The addition of baricitinib to standard therapy in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis provides greater clinical improvement and more effective pruritus control compared with standard treatment alone. These findings support the use of JAK inhibitors as a pathogenetically justified therapeutic option for patients with treatment-resistant atopic dermatitis.

Keywords: atopic dermatitis, baricitinib, JAK inhibitors, SCORAD, pruritus

■ ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АД) является одним из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний кожи и характеризуется рецидивирующим течением, выраженным зудом, ксерозом и значительным снижением качества жизни пациентов. Заболевание, как правило, дебютирует в детском возрасте, однако у значительной части пациентов сохраняется или развивается во взрослом периоде, приобретая хроническое течение с частыми обострениями и торпидностью к стандартной терапии [1, 2].

Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность атопического дерматита продолжает увеличиваться как в детской, так и во взрослой популяции, что связывают с урбанизацией, воздействием факторов окружающей среды, изменением микробиома кожи и ростом аллергенной нагрузки [3–5]. Существенная доля пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми формами заболевания, высокая частота рецидивов и необходимость длительного лечения определяют выраженную медико-социальную значимость АД [6].

Современные концепции патогенеза атопического дерматита рассматривают заболевание как результат комплексного взаимодействия нарушений эпидермального барьера, иммунной дисрегуляции и генетической предрасположенности [7, 8]. Дефект кожного барьера, связанный со снижением экспрессии филаггрина, нарушением липидного состава рогового слоя и повышенной трансэпидермальной потерей влаги, способствует проникновению аллергенов и микробных антигенов в кожу, инициируя хроническое воспаление [9, 10].

Иммунопатогенез АД характеризуется преобладанием Th2-опосредованного воспалительного ответа с гиперпродукцией цитокинов IL-4, IL-5, IL-13 и IL-31, повышением уровня IgE и эозинофилии, а также нарушением регуляторных механизмов иммунного ответа [11, 12]. Особая роль в поддержании иммунного гомеостаза принадлежит интерлейкину-2 (IL-2), участвующему в активации и пролиферации Т-лимфоцитов и функционировании Treg-клеток. Снижение активности IL-2 при атопическом дерматите рассматривается как один из факторов хронизации воспалительного процесса [13, 14].

Передача сигналов от большинства цитокинов, участвующих в патогенезе АД, осуществляется через внутриклеточный сигнальный путь Janus-киназ и транскрипционных факторов STAT (JAK-STAT). Активация JAK-зависимых каскадов лежит в основе эффектов IL-2, IL-4, IL-13 и IL-31, определяя выраженность воспаления, интенсивность кожного зуда и клиническую тяжесть заболевания [15, 16]. Это обусловило формирование концепции таргетного воздействия на JAK-STAT-сигналинг как перспективного направления терапии среднетяжелых и тяжелых форм атопического дерматита [17, 18].

В последние годы терапия атопического дерматита претерпела существенные изменения, сместившись от неспецифического противовоспалительного лечения к патогенетически обоснованным и персонализированным подходам. Внедрение биологических препаратов и ингибиторов JAK-киназ позволило обеспечить более быстрый и устойчивый клинический эффект, особенно у пациентов с резистентными формами заболевания [19, 20]. Среди ингибиторов JAK-киназ барицитиниб представляет особый интерес благодаря своему влиянию на JAK1/JAK2-опосредованные сигнальные пути и доказанной эффективности в снижении клинической активности атопического дерматита и интенсивности зуда [12, 21].

Несмотря на накопленный международный опыт применения ингибиторов JAK-киназ, вопросы их эффективности и места в комплексной терапии atopического дерматита в условиях реальной клинической практики остаются актуальными.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение сравнительной оценки эффективности стандартной терапии и патогенетической терапии с включением барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением atopического дерматита.

■ 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 2024 по декабрь 2025 г.

В исследование были включены 85 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением atopического дерматита. Степень тяжести заболевания определяли с использованием валидированной клинической шкалы SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis Index), рекомендованной Европейской рабочей группой по atopическому дерматиту. Влияние заболевания и проводимой терапии на выраженность кожного зуда оценивали по визуальной аналоговой шкале (VAS).

Клиническое обследование пациентов проводилось до начала терапии, через 12 недель от начала лечения и включало оценку динамики клинических проявлений atopического дерматита по шкале SCORAD, а также изменение интенсивности зуда по шкале VAS. Оценка тяжести заболевания проводилась одним обученным специалистом, что позволило минимизировать межценочную вариабельность.

Индекс SCORAD рассчитывался с учетом площади поражения кожи, выраженности объективных клинических признаков (эритема, инфильтрация/папулы, мокнутие/корки, эксфолиация, лихенификация, сухость кожи), а также субъективных симптомов (интенсивность зуда и нарушение сна). В соответствии с полученными значениями выделяли среднетяжелое течение atopического дерматита (SCORAD 25–50 баллов) и тяжелое течение (SCORAD >50 баллов).

Интенсивность кожного зуда оценивали по визуальной аналоговой шкале 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.

У части пациентов, включенных в исследование, в анамнезе отмечалось наличие сопутствующих atopических и аллергических заболеваний, включая аллергический ринит, бронхиальную астму легкого и среднетяжелого течения, аллергический конъюнктивит, а также пищевую и медикаментозную аллергию. На момент включения в исследование все сопутствующие заболевания находились в стадии клинической ремиссии и не требовали проведения системной противовоспалительной или иммуносупрессивной терапии.

У пациентов с сопутствующей соматической патологией (заболевания желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы) данные заболевания также находились в стадии компенсации и не оказывали существенного влияния на течение atopического дерматита и оценку эффективности проводимой терапии.

Наличие сопутствующих заболеваний учитывалось при формировании клинических групп и выборе терапевтической тактики, что позволило минимизировать влияние коморбидной патологии на результаты исследования.

Под наблюдением находились 85 пациентов, из них 51 (60,0%) женщина и 34 (40,0%) мужчины. Возраст пациентов варьировал от 18 до 60 лет, средний возраст составил $35,4 \pm 9,9$ года. В зависимости от степени тяжести заболевания пациенты были распределены следующим образом: со среднетяжелым течением атопического дерматита – 59 пациентов, с тяжелым течением – 26 пациентов.

Для оценки эффективности различных терапевтических подходов все пациенты были разделены на 2 группы.

Контрольную группу составили 43 пациента, получавшие стандартную терапию атопического дерматита в соответствии с действующими клиническими рекомендациями.

Основную группу составили 42 пациента, которым стандартная терапия была дополнена назначением барицитиниба.

Стандартная терапия включала регулярное применение эмоленов, топические глюкокортикостероиды средней или высокой активности в фазу обострения, топические ингибиторы кальциневрина для поддерживающей терапии и антигистаминные препараты второго поколения при выраженном зуде. Системные глюкокортикостероиды и цитостатические препараты не применялись.

Пациенты основной группы наряду со стандартной терапией получали барицитиниб в дозе, соответствующей действующим клиническим рекомендациям, с учетом степени тяжести заболевания и индивидуальных особенностей пациента. Продолжительность терапии составляла не менее 12 недель. Назначение барицитиниба осуществлялось на фоне продолжающейся базисной наружной терапии.

Перед назначением барицитиниба всем пациентам проводилось обязательное лабораторное обследование, включавшее скрининг на ВИЧ-инфекцию, вирусные гепатиты В и С (HBsAg, anti-HCV), а также общий и биохимический анализ крови с целью оценки исходного состояния пациента и исключения противопоказаний к терапии.

Дополнительно был определен план наблюдения пациентов. Клиническое обследование проводилось на исходном уровне, через 4 недели, 8 недель и 12 недель терапии с оценкой динамики индекса SCORAD и интенсивности кожного зуда по шкале VAS.

Пациенты, получавшие барицитиниб, находились под регулярным клиническим и лабораторным контролем, включавшим общий анализ крови, биохимические показатели (АЛТ, АСТ), а также оценку возможных нежелательных явлений.

Продолжительность терапии барицитинибом составляла от 12 недель до 9 месяцев в зависимости от клинического ответа. При достижении выраженного клинического эффекта через 12 недель терапии проводилось снижение дозы препарата с терапевтической (4 мг/сут) до поддерживающей (2 мг/сут) под контролем клинических показателей.

Критериями отмены барицитиниба являлись:

- отсутствие клинически значимого эффекта (снижение SCORAD менее чем на 50% через 12 недель терапии);
- развитие нежелательных явлений, требующих прекращения терапии;
- достижение стойкой клинической ремиссии с последующим переходом на поддерживающую наружную терапию.

После завершения основного курса терапии пациенты находились под динамическим наблюдением в течение 12 недель для оценки устойчивости клинического эффекта и длительности ремиссии.

Эффективность лечения оценивалась по динамике индекса SCORAD и показателей VAS через 12 недель терапии. Дополнительно анализировалась частота достижения клинически значимого ответа, определяемого как снижение индекса SCORAD не менее чем на 50% (SCORAD-50) и 75% (SCORAD-75) от исходного уровня.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета IBM SPSS Statistics 23. Количественные показатели представлены в виде средних значений и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Достоверность различий оценивали с применением параметрических и непараметрических методов статистического анализа в зависимости от характера распределения данных. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование были включены 85 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением atopического дерматита, распределенных на контрольную и основную группы в зависимости от применяемой лечебной тактики. На момент включения в исследование группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим характеристикам и степени тяжести заболевания.

Анализ исходных клинических показателей показал, что в обеих клинических группах преобладали пациенты со среднетяжелым течением atopического дерматита. В контрольной группе среднетяжелое течение заболевания было зарегистрировано у 69,8% пациентов, тяжелое – у 30,2%, в основной группе – у 69,0 и 31,0% соответственно. Статистически значимых различий между группами по степени тяжести atopического дерматита до начала терапии выявлено не было ($p > 0,05$).

Средние исходные значения индекса SCORAD при среднетяжелом течении заболевания составили $38,6 \pm 6,2$ балла в контрольной группе и $39,1 \pm 6,5$ балла в основной группе. У пациентов с тяжелым течением atopического дерматита показатели SCORAD превышали 60 баллов и составили $62,4 \pm 7,1$ балла в контрольной группе и $63,0 \pm 6,8$ балла в основной группе. Совокупный средний уровень SCORAD до начала терапии находился в сопоставимых пределах в контрольной и основной группах – $45,9 \pm 11,8$ и $46,3 \pm 12,1$ балла соответственно ($p > 0,05$), что свидетельствует о сопоставимости групп по исходной клинической активности заболевания (табл. 1).

Таблица 1
Исходные средние значения индекса SCORAD у пациентов контрольной и основной групп до начала терапии

Table 1
Baseline mean SCORAD values in patients in the control and intervention groups before therapy

Группа	Среднетяжелое течение (SCORAD 25–50), $M \pm SD$	Тяжелое течение (SCORAD > 50), $M \pm SD$	SCORAD (общий), $M \pm SD$ (%)
Контрольная группа (n=43)	$38,6 \pm 6,2$	$62,4 \pm 7,1$	$45,9 \pm 11,8$
Основная группа (n=42)	$39,1 \pm 6,5$	$63,0 \pm 6,8$	$46,3 \pm 12,1$

Примечание: статистически значимых различий между контрольной и основной группами по исходным значениям индекса SCORAD не выявлено ($p > 0,05$), что подтверждает сопоставимость групп по исходной клинической тяжести atopического дерматита и обеспечивает корректность последующего сравнительного анализа эффективности терапии.

Таблица 2
Исходные показатели интенсивности зуда по шкале VAS у пациентов контрольной и основной групп до начала терапии
Table 2

Baseline pruritus intensity values according to the VAS scale in patients in the control and intervention groups before therapy

Группа	Среднетяжелое течение АД, VAS (M±SD)	Тяжелое течение АД, VAS (M±SD)	Общий показатель VAS, M±SD
Контрольная группа (n=43)	6,4±1,2	8,3±0,9	7,0±1,4
Основная группа (n=42)	6,6±1,1	8,4±1,0	7,2±1,3

Примечание: VAS – визуальная аналоговая шкала интенсивности зуда от 0 до 10 баллов, где 0 соответствует отсутствию зуда, а 10 – максимально выраженному зуду. Статистически значимых различий между контрольной и основной группами по исходным значениям VAS до начала терапии не выявлено ($p>0,05$).

Наряду с объективной оценкой клинической тяжести атопического дерматита по индексу SCORAD, важным компонентом анализа являлась оценка выраженности кожного зуда как ведущего субъективного симптома заболевания. Интенсивность зуда оказывает существенное влияние на общее состояние пациентов, качество сна и повседневную активность, а также не всегда напрямую коррелирует с распространенностью кожного процесса.

В связи с этим следующим этапом исследования стала оценка исходных показателей интенсивности кожного зуда с использованием визуальной аналоговой шкалы (VAS) у пациентов контрольной и основной групп до начала терапии. Полученные данные позволили дополнительно охарактеризовать субъективное бремя заболевания и оценить сопоставимость групп по выраженности ведущего симптома атопического дерматита перед началом лечения.

Как следует из данных, представленных в табл. 2, у пациентов обеих клинических групп до начала терапии отмечался выраженный кожный зуд, характерный для среднетяжелого и тяжелого течения атопического дерматита.

При среднетяжелом течении заболевания показатели интенсивности зуда по шкале VAS соответствовали умеренно выраженному зуду и не различались между контрольной и основной группами. У пациентов с тяжелым течением атопического дерматита значения VAS превышали 8 баллов в обеих группах, что свидетельствует о высокой субъективной выраженности ведущего симптома заболевания.

При анализе совокупных показателей интенсивности зуда статистически значимых различий между контрольной и основной группами до начала терапии выявлено не было ($p>0,05$), что указывает на сопоставимость групп по выраженности субъективных симптомов и позволяет объективно оценивать динамику зуда на фоне проводимого лечения.

С целью оценки взаимосвязи между объективной клинической тяжестью атопического дерматита и выраженностью субъективных симптомов был проведен корреляционный анализ между значениями индекса SCORAD и интенсивностью кожного зуда по визуальной аналоговой шкале (VAS) до начала терапии (табл. 3).

Анализ показал наличие положительной статистически значимой корреляционной связи между показателями SCORAD и VAS в общей выборке пациентов ($r=0,62$; $p<0,001$), что соответствует заметной силе корреляции по шкале Чеддока. Полученные данные свидетельствуют о том, что увеличение клинической активности атопического дерматита сопровождается нарастанием интенсивности кожного зуда.

Таблица 3

Корреляционная связь между индексом SCORAD и интенсивностью кожного зуда по шкале VAS у пациентов с atopическим дерматитом до начала терапии

Table 3

Correlation between the SCORAD index and pruritus intensity according to the VAS scale in patients with atopic dermatitis before therapy

Группа пациентов	Коэффициент корреляции (r)	Уровень значимости (p)	Характер корреляции
Общая выборка (n=85)	0,62	<0,001	Заметная положительная
Среднетяжелое течение АД (n=59)	0,48	<0,01	Умеренная положительная
Тяжелое течение АД (n=26)	0,71	<0,001	Высокая положительная

Примечание: корреляционный анализ выполнен с использованием непараметрического коэффициента Спирмена. Интерпретация силы корреляционной связи проведена в соответствии со шкалой Чеддока.

При раздельном анализе в зависимости от степени тяжести заболевания была выявлена умеренная корреляция между SCORAD и VAS у пациентов со среднетяжелым течением atopического дерматита ($r=0,48$; $p<0,01$) и более выраженная корреляционная связь у пациентов с тяжелым течением заболевания ($r=0,71$; $p<0,001$).

Таким образом, выраженность кожного зуда в большей степени коррелирует с клинической активностью atopического дерматита при тяжелом течении заболевания, что подчеркивает значимость комплексной оценки как объективных, так и субъективных показателей при анализе эффективности терапии и выборе лечебной тактики.

Эффективность лечения оценивали по динамике объективных и субъективных клинических показателей – индекса SCORAD и интенсивности кожного зуда по визуальной аналоговой шкале (VAS) через 12 недель терапии. Сравнительный анализ проводился между контрольной и основной группами.

Как показано в табл. 4, в обеих группах на фоне лечения отмечалось статистически значимое снижение показателей SCORAD и VAS по сравнению с исходным уровнем ($p<0,05$). Однако выраженность клинического улучшения существенно различалась в зависимости от применяемой терапевтической тактики.

Таблица 4

Динамика индекса SCORAD и интенсивности зуда по шкале VAS у пациентов контрольной и основной групп на фоне терапии

Table 4

Changes in the SCORAD index and pruritus intensity according to the VAS scale in patients in the control and intervention groups during therapy

Показатель	Контрольная группа (n=43)	Основная группа (n=42)
SCORAD, баллы		
До лечения M±SD	45,9±11,8	46,3±12,1
После 12 недель терапии M±SD	31,4±9,6	18,7±7,9
ΔSCORAD, %	-31,6%	-59,6%
VAS (зуд), баллы		
До лечения M±SD	7,0±1,4	7,2±1,3
После 12 недель терапии M±SD	4,6±1,2	2,1±1,0
ΔVAS, %	-34,3%	-70,8%

Примечание: Δ – относительное изменение показателя по сравнению с исходным уровнем. Различия между группами статистически значимы ($p<0,05$).

Таблица 5

Частота достижения выраженного клинического ответа (SCORAD-50 и SCORAD-75) у пациентов контрольной и основной групп

Table 5

Rates of achieving significant clinical response (SCORAD-50 and SCORAD-75) in patients in the control and intervention groups

Клинический ответ	Контрольная группа (n=43), n (%)	Основная группа (n=42), n (%)
SCORAD-50	15 (34,9%)	31 (73,8%)
SCORAD-75	6 (14,0%)	19 (45,2%)

Примечание: SCORAD-50 – снижение индекса SCORAD $\geq 50\%$; SCORAD-75 – снижение индекса SCORAD $\geq 75\%$ от исходного уровня; $p < 0,05$.

В контрольной группе на фоне стандартной терапии снижение индекса SCORAD составило 31,6%, а интенсивность зуда по шкале VAS уменьшилась на 34,3%, что отражает умеренное клиническое улучшение. В основной группе, получавшей стандартную терапию в сочетании с барицитинибом, снижение SCORAD достигло 59,6%, а уменьшение интенсивности зуда – 70,8%, что свидетельствует о выраженном подавлении активности воспалительного процесса и ведущего субъективного симптома заболевания. Различия между группами по динамике SCORAD и VAS были статистически значимыми ($p < 0,05$).

Для дополнительной характеристики эффективности терапии был проанализирован процент пациентов, достигших клинически значимого и глубокого ответа, определяемого как снижение индекса SCORAD не менее чем на 50% (SCORAD-50) и 75% (SCORAD-75).

Как представлено в табл. 5, в основной группе частота достижения SCORAD-50 и SCORAD-75 была статистически значимо выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). В частности, SCORAD-50 был достигнут у 73,8% пациентов основной группы против 34,9% в контрольной, а SCORAD-75 – у 45,2 и 14,0% соответственно.

В ходе последующего наблюдения установлено, что у пациентов основной группы достигнутый клинический эффект сохранялся в течение в среднем 8–12 недель после завершения курса терапии барицитинибом. У части пациентов отмечалось сохранение низкой активности заболевания при использовании поддерживающей наружной терапии.

Таким образом, включение барицитиниба в комплексную терапию пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита обеспечивало более выраженное и клинически значимое улучшение как по объективным, так и по субъективным показателям по сравнению со стандартной терапией.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты подтверждают высокую клиническую эффективность патогенетической терапии с включением барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита. В настоящем исследовании показано, что добавление ингибитора JAK-киназ к стандартной терапии обеспечивает более выраженное снижение клинической активности заболевания и интенсивности кожного зуда по сравнению с использованием только базисных терапевтических подходов.

Вместе с тем полученные данные свидетельствуют не только о высокой эффективности барицитиниба в индукции клинического ответа, но и о его способности обеспечивать относительно устойчивую ремиссию после завершения курса терапии. Вопросы оптимальной длительности лечения и критериев отмены препарата остаются предметом дальнейших исследований и требуют индивидуализированного подхода с учетом клинической динамики и переносимости терапии.

Существенное снижение индекса SCORAD и показателей VAS в основной группе согласуется с современными представлениями о ключевой роли JAK-STAT-сигнального пути в патогенезе atopического дерматита. Как показано в ряде экспериментальных и клинических исследований, активация JAK1/JAK2-опосредованных каскадов лежит в основе эффектов провоспалительных цитокинов, включая IL-4, IL-13 и IL-31, определяющих выраженность кожного воспаления и зуда [11, 15]. Соответственно, фармакологическое ингибирование данного пути позволяет воздействовать на несколько патогенетических звеньев заболевания одновременно.

В настоящем исследовании выраженность клинического улучшения в основной группе, отраженная снижением SCORAD почти на 60% и уменьшением интенсивности зуда более чем на 70%, сопоставима с результатами международных рандомизированных исследований, в которых применение барицитиниба сопровождалось быстрым и устойчивым клиническим ответом у пациентов с умеренным и тяжелым atopическим дерматитом [14, 21]. Особое значение имеет выраженное уменьшение кожного зуда, поскольку именно зуд является ведущим симптомом заболевания и основным фактором снижения качества жизни пациентов [19].

Дополнительный анализ частоты достижения SCORAD-50 и SCORAD-75 показал значительное преимущество патогенетической терапии. Более чем двукратное увеличение доли пациентов, достигших SCORAD-50, и более высокая частота глубокого клинического ответа (SCORAD-75) в основной группе свидетельствуют не только о симптоматическом, но и о глубоком контроле активности заболевания. Аналогичные тенденции описаны в работах зарубежных авторов, рассматривающих SCORAD-75 как показатель клинически значимой ремиссии при терапии ингибиторами JAK-киназ [20, 22].

Выявленная в исследовании статистически значимая корреляция между значениями SCORAD и интенсивностью зуда по шкале VAS подтверждает тесную взаимосвязь объективной клинической тяжести atopического дерматита и субъективного восприятия заболевания пациентами. Более высокая сила корреляционной связи при тяжелом течении АД подчеркивает необходимость комплексной оценки эффективности терапии с учетом как клинических, так и субъективных показателей, что соответствует рекомендациям международных экспертных сообществ [23, 24].

Следует отметить, что все пациенты с сопутствующей atopической и соматической патологией на момент включения в исследование находились в стадии клинической ремиссии, что позволило минимизировать влияние коморбидных состояний на оценку эффективности терапии. Это обстоятельство повышает достоверность полученных результатов и их применимость в реальной клинической практике.

Ограничением настоящего исследования является его одноцентровый характер и относительно короткий период наблюдения, что не позволяет в полной мере оценить долгосрочную устойчивость клинического эффекта и влияние терапии на частоту отдаленных рецидивов. Тем не менее полученные данные отражают реальную

клиническую практику и дополняют существующие сведения о применении барицитиниба у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита.

Таким образом, результаты проведенного исследования подтверждают, что включение барицитиниба в комплексную терапию позволяет эффективно контролировать активность воспалительного процесса и ведущие субъективные симптомы атопического дерматита. Полученные данные согласуются с современными литературными источниками и обосновывают целесообразность использования ингибиторов JAK-киназ в лечении пациентов с резистентными формами заболевания.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что включение барицитиниба в комплексную терапию пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита обеспечивает более выраженное снижение клинической активности заболевания и интенсивности кожного зуда по сравнению со стандартной терапией. Патогенетический подход к лечению сопровождался значимой динамикой объективных и субъективных показателей, что подтверждалось снижением индекса SCORAD, уменьшением выраженности зуда по шкале VAS и более высокой частотой достижения клинически значимого и глубокого ответа (SCORAD-50 и SCORAD-75).

Выявленная корреляция между клинической тяжестью заболевания и интенсивностью кожного зуда подчеркивает необходимость комплексной оценки эффективности терапии с учетом как объективных, так и субъективных критериев. Полученные данные согласуются с современными представлениями о ключевой роли JAK-STAT-сигнального пути в патогенезе атопического дерматита и подтверждают целесообразность его фармакологического ингибирования у пациентов с резистентными формами заболевания.

Таким образом, применение барицитиниба в составе комплексной терапии может рассматриваться как эффективный и патогенетически обоснованный подход к лечению пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита в условиях реальной клинической практики.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(Suppl 1):8–16.
2. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70(2):338–351.
3. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI; ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Dec;124(6):1251–8.e23. doi: 10.1016/j.jaci.2009.10.009
4. Barbarot S, Auzeire S, Gadkari A., et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults. *Allergy.* 2018;73(6):1284–1293.
5. Guttman-Yassky E, Waldman A, Ahluwalia J, Ong PY, Eichenfield LF. Atopic dermatitis: pathogenesis. *Semin Cutan Med Surg.* 2017 Sep;36(3):100–103. doi: 10.12788/j.sder.2017.036
6. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657–682.
7. Leung D.Y.M., Guttman-Yassky E. Deciphering the complexities of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134(4):769–779.
8. Weidinger S., Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet.* 2016;387(10023):1109–1122.
9. Irvine A.D., McLean W.H.J., Leung D.Y.M. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med.* 2011;365(14):1315–1327.
10. Elias P.M., Steinhoff M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2008;128(5):1067–1070.
11. Guttman-Yassky E., Nograles K.E., Krueger J.G. Contrasting pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(5):1110–1118.
12. Bieber T. Atopic dermatitis: an expanding therapeutic pipeline for a complex disease. *Nat Rev Drug Discov.* 2022;21(1):21–40.
13. Malek T.R. The biology of interleukin-2. *Annu Rev Immunol.* 2008;26:453–479.
14. Raeber ME, Zurbuchen Y, Impellizzeri D, Boyman O. The role of cytokines in T-cell memory in health and disease. *Immunol Rev.* 2018 May;283(1):176–193. doi: 10.1111/imr.12644

15. O'Shea JJ, Schwartz D.M., Villarino A.V., et al. The JAK-STAT pathway: impact on human disease and therapeutic intervention. *Annu Rev Med.* 2015;66:311–328.
16. Schwartz D.M., Kanno Y., Villarino A., et al. JAK inhibition as a therapeutic strategy for immune and inflammatory diseases. *Nat Rev Drug Discov.* 2017;16(12):843–862.
17. Chovatiya R, Paller AS. JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2021 Oct;148(4):927–940. doi: 10.1016/j.jaci.2021.08.009
18. Howell M.D., Kuo F.I., Smith P.A. Targeting the Janus kinase family in autoimmune skin diseases. *Front Immunol.* 2019;10:2342.
19. Simpson EL, Lacour JP, Spelman L, Galimberti R, Eichenfield LF, Bissonnette R, King BA, Thyssen JP, Silverberg JI, Bieber T, Kabashima K, Tsunemi Y, Costanzo A, Guttman-Yassky E, Beck LA, Janes JM, DeLozier AM, Gamalo M, Brinker DR, Cardillo T, Nunes FP, Paller AS, Wollenberg A, Reich K. Baricitinib in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis and inadequate response to topical corticosteroids: results from two randomized monotherapy phase III trials. *Br J Dermatol.* 2020 Aug;183(2):242–255. doi: 10.1111/bjd.18898
20. Bieber T, Thyssen JP, Reich K, Simpson EL, Katoh N, Torrelo A, De Bruin-Weller M, Thaci D, Bissonnette R, Gooderham M, Weisman J, Nunes F, Brinker D, Issa M, Holzwarth K, Gamalo M, Riedl E, Janes J. Pooled safety analysis of baricitinib in adult patients with atopic dermatitis from 8 randomized clinical trials. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021 Feb;35(2):476–485. doi: 10.1111/jdv.16948
21. Guttman-Yassky E, Silverberg JI, Nemoto O, Forman SB, Wilke A, Prescilla R, de la Peña A, Nunes FP, Janes J, Gamalo M, Donley D, Paik J, DeLozier AM, Nickloff BJ, Simpson EL. Baricitinib in adult patients with moderate-to-severe atopic dermatitis: A phase 2 parallel, double-blinded, randomized placebo-controlled multiple-dose study. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Apr;80(4):913–921.e9. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.018
22. Wollenberg A, Blauvelt A, Guttman-Yassky E, Worm M, Lynde C, Lacour JP, Spelman L, Katoh N, Saeki H, Poulin Y, Lesiak A, Kircik L, Cho SH, Herranz P, Cork MJ, Peris K, Steffensen LA, Bang B, Kuznetsova A, Jensen TN, Østerdal ML, Simpson EL; ECZTRA 1 and ECZTRA 2 study investigators. Tralokinumab for moderate-to-severe atopic dermatitis: results from two 52-week, randomized, double-blind, multicentre, placebo-controlled phase III trials (ECZTRA 1 and ECZTRA 2). *Br J Dermatol.* 2021 Mar;184(3):437–449. doi: 10.1111/bjd.19574
23. Eichenfield LF, Ahluwalia J, Waldman A, Borok J, Udokoff J, Boguniewicz M. Current guidelines for the evaluation and management of atopic dermatitis: A comparison of the Joint Task Force Practice Parameter and American Academy of Dermatology guidelines. *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Apr;139(4S):S49–S57. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.009
24. Brunner PM, Suárez-Fariñas M, He H, Malik K, Wen HC, Gonzalez J, Chan TC, Estrada Y, Zheng X, Khattri S, Dattola A, Krueger JG, Guttman-Yassky E. The atopic dermatitis blood signature is characterized by increases in inflammatory and cardiovascular risk proteins. *Sci Rep.* 2017 Aug 18;7(1):8707. doi: 10.1038/s41598-017-09207-z

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

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.017>
УДК 616.5-004:616.98:578.828



Барабанов А.Л. ✉, Барабанова Е.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Ксероз кожи и его особенности у ВИЧ-инфицированных пациентов

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, сбор материала, анализ литературных источников, дерматологическое обследование и лечение пациентов, анализ данных, написание текста, редактирование – Барабанов А.Л.; анализ литературных источников, редактирование – Барабанова Е.М.

Подана: 28.04.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: andbarabanov@mail.ru

Резюме

Введение. В обзорной части статьи представлены данные, посвященные вопросам этиопатогенеза, диагностики и лечения ксероза кожи в общей популяции и у ВИЧ-инфицированных лиц. Ксероз кожи является достаточно распространенной дерматологической проблемой, возникающей чаще у лиц старшего возраста, под влиянием экзогенных воздействий, а также заболеваний кожи и эндогенных факторов различной природы. Ксероз кожи часто ассоциируется с ВИЧ-инфекцией, являясь одним из самых частых ее проявлений и одним из маркеров иммунодефицита. Причинами развития ВИЧ-ассоциированного ксероза, по данным разных авторов, считались сопутствующий атопический дерматит, снижение уровня липидов и повышение – каротиноидов в эпидермисе, нарушение дифференцировки кератиноцитов под влиянием Th2-ассоциированных цитокинов, прием ингибиторов протеаз, наличие сопутствующих неоплазий, недоедание, недостаточная гигиена при низкой социальной адаптации, нарушение кожной микроциркуляции и иннервации, недостаточное поступление нутриентов в кожу и нарушение функции желез.

Цель. Изучение распространенности сопутствующего ксероза кожи в его связи с половозрастными характеристиками пациентов и особенностями течения ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Врачом-дерматологом проведено проспективное обследование 381 пациента учреждения здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» с ВИЧ-инфекцией (131 женщина и 250 мужчин) и изучение их медицинских карт. В группах пациентов с наличием и отсутствием ксероза кожи анализировались и сравнивались: половозрастной состав, наличие других сопутствующих заболеваний кожи и слизистых, длительность и стадия ВИЧ-инфекции, вирусная нагрузка, степень иммунодефицита, регулярность приема антиретровирусной терапии.

Результаты. Сопутствующий ксероз отмечался у 40% ВИЧ-инфицированных пациентов с кожно-слизистыми проявлениями, чаще у мужчин, независимо от возраста и стажа ВИЧ-инфекции. Ксероз чаще возникал при более тяжелом течении ВИЧ-инфекции, у нерегулярно принимавших или не принимавших антиретровирусную терапию пациентов, ассоциировался с большей выраженностью иммунодефицита,

определяемой вирусной нагрузкой (независимо от ее величины) и более значительным количеством сопутствующих дерматозов. Ксероз в основном развивался на дистальных отделах конечностей, у 7,8% пациентов был генерализованным, у 30% – осложнялся воспалением по типу сухой экземы, сопровождался зудом примерно у половины пациентов.

Ключевые слова: ксероз кожи, ВИЧ-инфекция, СПИД

Barabanau A. ✉, Barabanava L.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Skin Xerosis and Its Peculiarities in HIV-Infected Persons

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept, data collection, literature review, dermatological examination and treatment of patients, data analysis, writing, and editing – Barabanau A.; literature review and editing – Barabanava L.

Submitted: 28.04.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: andbarabanov@mail.ru

Abstract

Introduction. The reviewing part of this article presents data on the etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of xerosis cutis in the general population and in HIV-infected individuals. Xerosis cutis is a fairly common dermatological problem, occurring more frequently in older individuals under the influence of exogenous factors, as well as skin diseases and endogenous factors of various origins. Xerosis cutis is often associated with HIV infection, being one of its most frequent manifestations and a marker of immunodeficiency. According to various authors, the causes of HIV-associated xerosis include concomitant atopic dermatitis, decreased lipid levels and increased carotenoid levels in the epidermis, impaired keratinocyte differentiation under the influence of Th2-associated cytokines, the use of protease inhibitors, the presence of concomitant neoplasms, malnutrition, poor hygiene in case of poor social adaptation, impaired cutaneous microcirculation and innervation, insufficient nutrient supply to the skin, and impaired glandular function.

Purpose. To study the prevalence of concomitant xerosis of the skin in relation to the age and gender characteristics of patients and the course of HIV infection.

Materials and methods. A dermatologist prospectively examined 381 patients with HIV infection (131 women and 250 men) at the City Clinical Infectious Diseases Hospital and reviewed their medical records. The following characteristics were analyzed and compared in groups of patients with and without cutaneous xerosis: age and gender composition, presence of other comorbid skin and mucosal diseases, duration and stage of HIV infection, viral load, degree of immunodeficiency, and regularity of antiretroviral therapy intake.

Results. Concomitant xerosis was observed in 40% of HIV-infected patients with mucocutaneous manifestations, more often in men, regardless of age and duration of HIV infection. Xerosis occurred more frequently in more severe HIV infection course,

in patients who were not taking antiretroviral therapy regularly, and was associated with greater immunodeficiency, detectable viral load (regardless of its value), and a higher incidence of comorbid skin conditions. Xerosis primarily affected the distal extremities, was generalized in 7.8% of patients, and was complicated by dry eczema-like inflammation in 30% of patients. It was accompanied by itching in approximately half of the patients.

Keywords: xerosis of the skin, HIV infection, AIDS

■ ВВЕДЕНИЕ

На момент написания статьи, по данным официального сайта Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИД (unaids.org), известно о 40,8 миллиона лиц во всем мире, живущих с ВИЧ, при общем числе зараженных с начала 80-х гг. 91,4 миллиона; в Республике Беларусь эти показатели составляют 25 968 и 37 247 соответственно (по состоянию на 01.11.2025 – <http://cgeud.by/2025/11/24/>). Постоянно регистрируются новые случаи ВИЧ-инфекции, хотя темп прироста падает из года в год. ВИЧ-инфекция не имеет определенных клинических проявлений, а представлена клинически совокупностью заболеваний инфекционной, неопластической, аутоиммунной, аллергической природы или неспецифических воспалительных процессов, которые обусловлены возникающим иммунным дисбалансом, непосредственной активностью самого вируса или реакцией на терапию самой ВИЧ-инфекции и сопутствующих состояний. Очень часто, среди прочего, ВИЧ-инфекция проявляется заболеваниями кожи и слизистых оболочек – ассоциированными с ней в различной степени считаются несколько десятков дерматозов различной природы. Этот факт очень важен в клинической практике, поскольку доступные при простом внешнем осмотре клинические проявления данной группы заболеваний часто первыми обращают на себя внимание как самих пациентов, так и врачей первичного звена. Степень ассоциации тех или иных дерматозов с ВИЧ-инфекцией различна, но в некоторых случаях наличие определенных заболеваний, их степень тяжести, особенности течения и реакция на назначаемое лечение позволяют с достаточно высокой вероятностью судить не только о наличии ВИЧ-инфекции, но и о ее стадии, степени иммунодефицита и вирусной нагрузке, что позволяет своевременно перенаправить пациента на лабораторное подтверждение и далее назначить специфическое лечение [1].

Достаточно часто встречающимся кожным проявлением как при ВИЧ-инфекции, так и в общей популяции является ксероз (сухость) кожи (L85.3 по МКБ-10). Степень сухости кожи в общей популяции обычно не зависит от пола, но увеличивается с возрастом как проявление инволюционных изменений в организме, угнетения метаболической активности желез и клеток кожи [2]. Причиной развития ксероза могут являться экзогенные воздействия (средовые, производственные, гигиенические), наличие распространенных дерматозов различной этиологии (ихтиоз, псориаз, экзема, дерматиты, микозы, лимфомы и др.), соматические заболевания различной природы (метаболические, эндокринные, психические, неврологические, аутоиммунные, неспецифические воспалительные, инфекционные и др.), диетические погрешности (недостаточное поступление жидкости и нутриентов), побочное действие принимаемых внутрь и используемых наружно лекарств [3].

Ксероз может быть обусловлен нарушением функциональной активности и барьерных свойств эпидермиса, понижением содержания в нем воды за счет недостаточного поступления или избыточной потери [4]. Также нарушается дифференцировка кератиноцитов, меняется скорость их десквамации и степень адгезии, влияя на толщину и внешний вид рогового слоя, в том числе за счет изменения активности протеаз в ответ на внешние и внутренние воздействия [5]. В развитии ксероза имеют значение нарушение обмена филлагрина (нарушается целостность эпидермиса и падает концентрация продуктов распада филлагрина, удерживающих воду в коже), падение содержания глицерина и гиалуроновой кислоты (удерживают воду в коже, могут мигрировать в эпидермис из дермы), изменения липидного обмена, влияющие на формирование липидного бислоя, разрушение водно-липидной мантии под действием эндо- и экзогенных факторов [5, 6].

Ксероз может иметь различную локализацию, но чаще всего поражаются зоны, бедные сальными железами (голени, стопы) и/или подверженные действию внешних раздражителей (предплечья, кисти). Субъективно пациенты иногда испытывают чувство стянутости кожи, зуд, боль, жжение. Объективно ксероз проявляется пальпаторной сухостью, видимым шелушением, неровной поверхностью пораженных участков, появлением морщинистости, трещин за счет потери эластичности. Кожа в местах ксероза обычно бледнеет, может иметь серый или буроватый оттенок, иногда появляется эритема. Участки ксероза характеризуются повышением чувствительности даже к минимальному внешнему раздражению, снижением барьерной функции, снижением порога зуда, частым возникновением аллергических реакций (за счет облегченного попадания аллергенов) и патологического цикла «зуд – расчесы», развитием дисбиоза кожи и вторичных инфекционных осложнений, обострением имеющихся хронических дерматозов [7].

ВИЧ-инфекция является одним из инфекционных заболеваний, традиционно ассоциированных с ксерозом кожи. Сухость кожи различной локализации и степени выраженности, осложняющаяся приобретенным ихтиозом и воспалительными дерматозами, сопровождающаяся зудом, встречалась более чем у 20% лиц с ВИЧ-инфекцией, а в некоторых странах Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии являлась самым частым проявлением [1, 8].

Иногда ксероз являлся первым клиническим признаком ВИЧ-инфекции [9] и считался самой частой причиной зуда у ВИЧ-инфицированных пациентов [10].

Сухость кожи можно считать маркером иммунодефицита при ВИЧ-инфекции, поскольку она ассоциировалась с низким уровнем CD4-лимфоцитов (менее 150–200/мкл) и усугублялась по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции, независимо от пола и возраста пациентов [11].

Существует несколько теорий, объясняющих развитие ксероза при ВИЧ-инфекции.

Есть мнение, что ксероз и сухая экзема возникают у ВИЧ-инфицированных с предшествовавшим или сопутствующим атопическим дерматитом [12].

Действительно, частота атопического дерматита у ВИЧ-инфицированных примерно в 2 раза выше, чем в общей популяции, иногда у взрослых ВИЧ-инфицированных, страдавших атопическим дерматитом в детстве, наступало обострение на фоне ВИЧ-инфекции после длительной ремиссии или после начала антиретровирусной терапии. Однако очень часто атопический дерматит у ВИЧ-инфицированных впервые

появлялся во взрослом возрасте, без отягощения личного (в детском возрасте) и семейного анамнеза по атопии, что может свидетельствовать о гипердиагностике, когда за проявления атопического дерматита принимался идиопатический зуд, гиперемия и лихенизация (которая может развиваться нетипично – на разгибательных поверхностях конечностей) на фоне ксероза и других заболеваний. Был даже предложен термин atopic-like dermatitis [13].

При сравнительном изучении содержания воды, липидов и антиоксидантов в эпидермисе и дерме в группах добровольцев с ксерозом без сопутствующих заболеваний, с ксерозом и атопическим дерматитом и с ксерозом и ВИЧ-инфекцией у ВИЧ-инфицированных пациентов в эпидермисе обнаружено более значимое снижение уровня липидов и повышенное содержание уровня воды, независимо от возраста, по сравнению с лицами с атопическим дерматитом и без сопутствующих заболеваний. В дерме ВИЧ-инфицированных изменения совпадали с пациентами с атопическим дерматитом – определялось повышенное содержание воды и пониженное – липидов по сравнению с лицами без сопутствующих заболеваний. Также только в группе ВИЧ-инфицированных с сопутствующим ксерозом определялось повышение содержания эпидермальных каротиноидов, в основном ликопена, что, по мнению авторов, могло приводить к преждевременному старению кожи [14].

Также было показано, что дисфункция кожного барьера и ксероз могут возникать у пациентов с ВИЧ-инфекцией без атопического фона, причем нарушения кожного барьера (повышенная в несколько раз трансэпидермальная потеря воды) присутствовали даже у ВИЧ-инфицированных без ксероза, но были максимально выражены у пациентов с ксеротической экземой [15].

Было установлено, что ВИЧ-инфекция как таковая ассоциирована с Th2-цитокинным профилем [16], который коррелирует с уменьшением уровня CD4+ клеток [17].

Высказано предположение, что у пациентов с ВИЧ-инфекцией, даже без сопутствующего атопического дерматита, подъем уровня Th2-ассоциированных цитокинов может вторично, по принципу «изнутри наружу», приводить к дисфункции кожного барьера путем угнетения эпидермальной дифференцировки, снижения синтеза керамидов и Е-кадгерина в эпидермисе. Кроме того, дефект кожного барьера приводит к облегченному проникновению потенциальных аллергенов и неспецифических триггеров, что еще больше усиливает продукцию Th-2 цитокинов, приводит у некоторых пациентов к воспалению по типу экземы / атопического дерматита, подъему pH рогового слоя, активации сериновых протеаз и калликреина-5 и усугубляет исходный дефект эпидермального барьера по типу порочного круга [15, 18].

Было предложено считать ВИЧ-ассоциированный ксероз гиперпролиферативным ответом на нарушение барьерной функции кожи, поскольку при нем видимая сухость кожи не коррелировала с измеренными показателями гидратации рогового слоя [19].

Генотипирование группы случайно отобранных ВИЧ-инфицированных пациентов с ксерозом и нарушениями кожного барьера не выявило нарушений генов, кодирующих синтез филаггрина [15].

На основании обследования 1026 ВИЧ-инфицированных лиц и 274 человек из группы контроля было установлено, что ксероз не только чаще выявлялся у ВИЧ-инфицированных в целом и у лиц с меньшим количеством CD4-клеток в частности,

но и был ассоциирован с перенесенными за последние месяцы оппортунистическими инфекциями и приемом ингибитора протеаз – индинавира [11].

Возможным механизмом развития сухости кожи на фоне приема индинавира и других ингибиторов протеаз является вытеснение витамина А из связи с цитоплазматическим протеином, связывающим ретиноевую кислоту, и его последующее взаимодействие с кожными рецепторами ретиноевой кислоты [20]. Это также подтверждается усилением активности ретиноидов при параллельном приеме с ингибиторами протеаз [21]. Кроме того, ингибиторы протеаз могут ингибировать 3А изоформу цитохрома Р450, который участвует в метаболизме ретиноевой кислоты [22].

Помимо этого, считают, что ксероз кожи у ВИЧ-инфицированных может быть паранеопластическим феноменом и может требовать поиска злокачественных новообразований, таких как лимфома. Кроме того, сухость кожи может быть связана с недоеданием, особенно в условиях ограниченных ресурсов, при низкой социальной адаптации пациентов. Также в развитии ксероза могут играть роль пренебрежение самим собой и недостаточная гигиена, сопровождающие зависимость от психоактивных веществ и расстройства психики, часто ассоциированные с ВИЧ-инфекцией [23].

Установлено, что в патогенезе ксероза у ВИЧ-инфицированных имеют значение изменения в микроциркуляции, в поступлении питательных веществ в кожу и в продукции пота и кожного сала [24].

Также была выявлена связь ксероза при ВИЧ-инфекции с ее непосредственным влиянием на популяцию тучных клеток и нормальное функционирование кожной иннервации [25].

Для поиска возможной причины ВИЧ-ассоциированного ксероза была проведена оценка пептидергической иннервации кожи ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующей сухостью кожи. Авторы работы исследовали количество нервных волокон и их длины – как в целом, так и по отдельным волокнам, содержащим конкретные нейропептиды, ассоциированные с развитием ксероза (субстанцию Р, вазоактивный интестинальный пептид и пептид, связанный с геном кальцитонина). Оценка проводилась в эпидермисе, дерме и в области потовых желез. В результате выявлено снижение общей длины пептидергических нервных волокон в эпидермисе, дерме и в области потовых желез; в эпидермисе и дерме – за счет волокон, содержащих пептид, связанный с геном кальцитонина, а в области потовых желез – за счет волокон с субстанцией Р. Исследователи заключили, что выявленное нарушение иннервации может влиять на кровоснабжение дермы, поступление нутриентов в дерму и эпидермис, активность базальных кератиноцитов и клеток Лангерганса и функционирование потовых желез, приводя к развитию ксероза у ВИЧ-инфицированных. По мнению исследователей, поражение нервных волокон у ВИЧ-инфицированных может быть обусловлено сопутствующими инфекциями различной природы, включая ВИЧ как таковой, комплемент-ассоциированным лизисом нейронов гликопротеином ВИЧ gp120, аутоиммунными реакциями, нейропатическим действием некоторых препаратов для лечения ВИЧ-инфекции и сопутствующих заболеваний [26].

Гистологически при ксерозе, ассоциированном с ВИЧ-инфекцией, отмечались незначительно выраженный лимфогистиоцитарный периваскулярный инфильтрат, ортокератоз (степень которого значительно возрастала при развитии приобретенного ихтиоза), паракератоз (особенно заметный в отделившихся чешуйках), небольшой акантоз, истончение зернистого слоя, отдельные фокусы спонгиоза. Гистологическая

картина зависела от локализации, интенсивности зуда и расчесывания, присутствия приобретенного ихтиоза и вторичного воспаления [14, 27].

Клинические проявления ксероза кожи у ВИЧ-инфицированных пациентов обычно начинались с поражения кожи конечностей, в дальнейшем в процесс вовлекалась кожа туловища и в последнюю очередь – лицо. В целом высыпания не отличались от таковых у лиц без ВИЧ-инфекции, представляя собой участки сухости кожи, бледнее, чем окружающая кожа, иногда с сероватым или желтоватым оттенком, покрытые тонкими отрубевидными или более толстыми пластинчатыми чешуйками (в виде отдельных участков). Характерным субъективным симптомом являлся интенсивный зуд, выраженность которого была непропорциональна степени имеющегося ксероза, при этом антигистаминные препараты не оказывали на него заметного влияния [28].

Осложнением ксероза у ВИЧ-инфицированных сравнительно часто являлся приобретенный ихтиоз, сопровождающий выраженную потерю массы тела, значительное понижение уровня CD4-лимфоцитов (менее 100 в 1 мкл), особенно характерный для темнокожих пациентов. При этом состоянии образовывались темные, плотные, крупные, утолщенные чешуйки ромбовидных очертаний, исходно возникающие на нижних конечностях с последующей возможной генерализацией вплоть до тотального поражения, сопровождающегося кератодермией ладоней и подошв [9, 27].

В комплексном лечении ксероза у ВИЧ-инфицированных пациентов, как и у здоровых лиц, эффективным оказалось применение наружных средств – эмолиентов, по необходимости – содержащих мочевины или молочную кислоту, в сочетании с исключением внешних раздражителей, соблюдением режима щажения с адекватным подбором средств гигиены, в меньшей степени влияющих на кожный барьер. При наличии сопутствующего воспаления с успехом применялись кортикостероидные кремы и мази по стандартным схемам [9, 14, 27].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение распространенности сопутствующего ксероза кожи среди ВИЧ-инфицированных пациентов в его связи с половозрастными характеристиками пациентов и особенностями течения ВИЧ-инфекции.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

381 пациент с ВИЧ-инфекцией (131 женщина и 250 мужчин в возрасте от 19 до 72 лет) и сопутствующими заболеваниями кожи был проспективно обследован врачом-дерматологом. Также проводилось изучение медицинских карт пациентов, из которых были взяты данные лабораторного обследования. Поводом для включения в исследование являлись жалобы самих пациентов на наличие высыпаний либо указание на высыпания со стороны их лечащего врача. Все пациенты, включенные в исследование, проходили лечение в учреждении здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» (УЗ «ГКИБ»): 217 человек – стационарно, в отделении оппортунистических инфекций УЗ «ГКИБ», а 164 человека – амбулаторно, в консультативно-диспансерном отделении по ВИЧ-инфекции УЗ «ГКИБ». Анализировалось наличие у пациентов ксероза кожи в его связи с полом и возрастом обследованных, сопутствующими заболеваниями кожи, длительностью и стадией ВИЧ-инфекции, степенью иммунодефицита и вирусной нагрузкой, приемом

антиретровирусной терапии. Лабораторное обследование проводилось в штатных лабораториях УЗ «ГКИБ».

В работе использовались методы описательной статистики; для сравнения качественных показателей рассчитывался критерий хи-квадрат, для сравнения количественных – использовался метод Стьюдента. Достоверными считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ксероз кожи, выраженный в различной степени, определялся у 153 пациентов из 381 обследованного (40,2%). Проявления ксероза варьировались от незначительно выраженной пальпаторной сухости кожи до развития участков выраженного огрубения серо-коричневого цвета с трещинами, морщинами, крупными чешуйками, субъективно сопровождалась зудом примерно у половины пациентов, реже – чувством стянутости кожи, иногда – болью и жжением. Как правило, ксероз был наиболее выражен на голенях и предплечьях, в 12 случаях отмечался генерализованный ксероз, у 46 пациентов ксероз осложнялся воспалительными высыпаниями по типу сухой экземы, у 3 – приобретенным ихтиозом.

Только у 5 из 153 (3,3%) ВИЧ-инфицированных с сопутствующим ксерозом он являлся единственным кожным проявлением ВИЧ-инфекции. У остальных пациентов ксероз сочетался с другими дерматозами. Из неинфекционных – чаще всего (у 106 пациентов) ксероз сочетался с себорейным дерматитом, реже – с контактным дерматитом и экземой, атопическим дерматитом, нейродермитом, пруриго, токсидермиями, псориазом, акне, розацеа, васкулитами, алопецией, витилиго, саркомой Капоши. Из инфекционных – чаще всего (у 79 пациентов) ксероз сочетался с микозами, герпесвирусными и папилломавирусными инфекциями, пиодермиями, контактным дерматитом, волосатой лейкоплакией языка, чесоткой и др. У ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза выявлялся сходный спектр сопутствующих дерматозов. При этом следует отметить, что в группе с ксерозом среднее количество одновременно выявляемых заболеваний кожи ($4,05 \pm 0,272$) достоверно ($p < 0,05$) превышало таковое в группе без сопутствующего ксероза ($2,00 \pm 0,146$), по-видимому – в связи с ассоциацией ксероза с большей выраженностью иммунодефицита и более тяжелой стадией ВИЧ-инфекции.

Как указано в табл. 1, в группах ВИЧ-инфицированных пациентов число мужчин превышало число женщин как при наличии сопутствующего ксероза кожи, так и без него. Однако различия по половому составу между группами с ксерозом и без

Таблица 1
Половозрастные особенности ВИЧ-инфицированных пациентов в зависимости от наличия ксероза
Table 1

Age and sex characteristics of HIV-infected patients depending on the presence of xerosis

Половозрастные характеристики		Наличие ксероза		Достоверность различий
		есть (n=153)	нет (n=228)	
Пол	Женский, чел.	43	89	$\chi^2=4,831$, $p < 0,05$
	Мужской, чел.	110	139	
Средний возраст, лет		$39,97 \pm 1,254$	$38,42 \pm 1,016$	$p > 0,05$

Таблица 2
Особенности течения ВИЧ-инфекции в связи с сопутствующим ксерозом
Table 2
Clinical features of HIV infection associated with concomitant xerosis

Особенности течения ВИЧ-инфекции		Наличие ксероза		Достоверность различий
		есть (n=153)	нет (n=228)	
Стадия ВИЧ-инфекции	ВИЧ-1, чел.	21	83	$\chi^2=19,194$, $p<0,05$
	ВИЧ-2, чел.	40	59	
	ВИЧ-3, чел.	36	47	
	ВИЧ-4, чел.	56	39	
Средняя длительность ВИЧ-инфекции, лет		7,97±0,946	6,82±0,730	$p>0,05$
Средний уровень CD4+ лимфоцитов, клеток/мкл		229,67±39,479	368,18±41,084	$p<0,05$
Вирусная нагрузка	Неопределяемая, чел.	46	101	$\chi^2=7,827$, $p<0,05$
	Определяемая, чел.	107	127	
Средняя определяемая вирусная нагрузка, копий вируса/мл		792 904± 285830,7	711 849± 248033,9	$p>0,05$

ксероза были статистически значимыми, т. е. при наличии сопутствующего ксероза мужчины преобладали в большей степени.

Средний возраст пациентов из групп с сопутствующим ксерозом и без такового статистически не различался, что исключает влияние возрастного фактора на частоту встречаемости ксероза кожи (табл. 1).

Как указано в табл. 2, в группе из 153 ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим ксерозом кожи стадии ВИЧ-инфекции распределялись следующим образом: ВИЧ-1 – у 13,7% обследованных, ВИЧ-2 – у 26,1%, ВИЧ-3 – у 23,5%, ВИЧ-4 – у 36,7%. Среди 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза ВИЧ-1 – у 36,4% включенных в исследование, ВИЧ-2 – у 25,9%, ВИЧ-3 – у 20,6%, ВИЧ-4 – у 17,1%. Достоверность различий между группами была статистически значимой, и это позволяет утверждать, что сопутствующий ксероз был связан с более тяжелым клиническим течением ВИЧ-инфекции.

Не было выявлено достоверных различий в средней длительности ВИЧ-инфекции на момент обследования между группами пациентов с сопутствующим ксерозом кожи и без него (табл. 2).

У пациентов с ВИЧ-инфекцией, сопровождающейся ксерозом кожи, средний уровень CD4+ лимфоцитов в 1 мкл был статистически значимо ниже аналогичного показателя в группе без ксероза, что свидетельствовало о более значительной степени иммунодефицита у лиц с комбинированной патологией (табл. 2).

Вирусная нагрузка была неопределяемой у 44,3% из 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза и у 30,1% пациентов с сопутствующим ксерозом, различия между группами статистически достоверные. Средняя определяемая вирусная нагрузка (количество копий вируса в 1 мл) достоверно не различалась между группами ВИЧ-инфицированных пациентов с наличием сопутствующего ксероза кожи и его отсутствием (табл. 2).

Из 153 ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим ксерозом всего 48 пациентов (31,4%) длительно и регулярно принимали антиретровирусную терапию, остальные 105 человек из данной группы только начали прием терапии на момент осмотра или принимали антиретровирусные препараты нерегулярно, с отрывами

или совсем их не принимали. В группе из 228 ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего ксероза эти показатели составили 120 (52,6%) и 108 человек соответственно, с достоверным различием между группами ($\chi^2=16,786$, $p<0,05$). Таким образом, наличие сопутствующего ксероза у ВИЧ-инфицированных значимо чаще сочеталось с нерегулярным приемом или отсутствием антиретровирусной терапии.

Для коррекции ксероза пациентам рекомендовалось длительное использование кремов-эмолиентов.

Можно заключить, что сопутствующий ксероз отмечался у 40% ВИЧ-инфицированных пациентов, имеющих кожно-слизистые проявления, чаще поражая пациентов-мужчин, независимо от их возраста и стажа ВИЧ-инфекции. Заболевание чаще возникало у пациентов с более тяжелым течением ВИЧ-инфекции, нерегулярно принимавших или не принимавших антиретровирусную терапию, ассоциировалось с большей выраженностью иммунодефицита, определяемой вирусной нагрузкой (независимо от ее конкретной величины) и более значительным количеством сопутствующих заболеваний кожи и слизистых оболочек. Ксероз в основном развивался на дистальных отделах конечностей, у 7,8% пациентов был генерализованным, у 30% – осложнялся воспалением по типу сухой экземы, сопровождался зудом примерно у половины пациентов. Изложенную выше информацию следует принимать во внимание при планировании обследования и лечения пациентов врачам-дерматологам, врачам-инфекционистам, врачам общей практики и терапевтического профиля.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Barabanov A. General issues of dermatological morbidity in HIV-infected individuals (review). *Dermatovenerology. Cosmetology*. 2018;4(1):55–68. (in Russian)
2. Engelke M., Jensen J.M., Ekanayake-Mudiyanselage S. et al. Effects of xerosis and ageing on epidermal proliferation and differentiation. *Br. J. Dermatol.* 1997;137:219–225. doi: 10.1046/j.1365-2133.1997.18091892.x
3. Barcoa D., Giménez-Arnaub A. Xerosis: a Dysfunction of the Epidermal Barrier. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:671–682. doi: 10.1016/S1578-2190(08)70343-3
4. Rawlings A.V., Matts P.J. Stratum corneum moisturization at the molecular level: an update in relation to the dry skin cycle. *J. Invest. Dermatol.* 2005;124:1099–1110. doi: 10.1111/j.1523-1747.2005.23726.x
5. Proksch E., Lachapelle J.M. The management of dry skin with topical emollients-recent perspectives. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2005;3:768–774. doi: 10.1111/j.1610-0387.2005.05068.x
6. Bouwstra J.A., Groenink H.W., Kempenaar J.A. et al. Water distribution and natural moisturizer factor content in human skin equivalents are regulated by environmental relative humidity. *J. Invest. Dermatol.* 2008;125:288–293. doi: 10.1038/sj.jid.5700994
7. Protsenko T., Protsenko O. Dry skin syndrome in dermatology: mechanisms of development and medical-cosmetic care. *Ukrainian journal of dermatology, venerology and cosmetology*. 2003;3:62–65. (in Russian)
8. Munoz-Perez M.A., Rodriguez-Pichardo A., Camacho F. et al. Dermatological findings correlated with CD4 lymphocyte counts in a prospective 3 year study of 1161 patients with human immunodeficiency virus disease predominantly acquired through intravenous drug abuse. *Br. J. Dermatol.* 1998;139(1):33–39. doi: 10.1046/j.1365-2133.1998.02310.x
9. Sadick N.S., McNutt N.S., Kaplan M.H. Papulosquamous dermatoses of AIDS. *J Am Acad Dermatol.* 1990;22(6/2):1270–1277. doi: 10.1016/0190-9622(90)70173-f
10. Blanes M., Belincho I., Portilla J. et al. Pruritus in HIV-infected patients in the era of combination antiretroviral therapy: a study of its prevalence and causes. *International Journal of STD & AIDS*. 2012;23:255–257. doi: 10.1258/ijjsa.2009.009189
11. Lee D., Benson C.A., Lewis C.E. et al. Prevalence and factors associated with dry skin in HIV infection: The FRAM study. *AIDS*. 2007;21:2051–2057. doi: 10.1097/QAD.0b013e3282eea51a
12. Cockerell C.J. Seborrheic dermatitis-like and atopic dermatitis-like eruptions in HIV-infected patients. *Clin Dermatol.* 1991;9:49–51. doi: 10.1016/0738-081x(91)90114-z
13. Rudikoff D. The Relationship Between HIV Infection and Atopic Dermatitis. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2002;2:275–281. doi: 10.1007/s11882-002-0050-x
14. Mischo M., von Kobyletzki L.B., Bründermann E. et al. Similar appearance, different mechanisms: xerosis in HIV, atopic dermatitis and ageing. *Exp Dermatol.* 2014;23(6):446–448. doi: 10.1111/exd.12425
15. Gunathilake R. et al. Epidermal Barrier Dysfunction in Non-Atopic HIV: Evidence for an "Inside-to-Outside" Pathogenesis. *Journal of Investigative Dermatology*. 2010;130:1185–1188. doi: 10.1038/jid.2009.367

16. Klein S.A., Dobbmeyer J.M., Dobbmeyer T.S. et al. Demonstration of the Th1 to Th2 cytokine shift during the course of HIV-1 infection using cytoplasmic cytokine detection on single cell level by flow cytometry. *AIDS*. 1997;11:1111–1118. doi: 10.1097/00002030-199709000-00005
17. Tsunemi S., Iwasaki T., Imado T. et al. Relationship of CD4+CD25+ regulatory T cells to immune status in HIV-infected patients. *AIDS*. 2005;19:879–886. doi: 10.1097/01.aids.0000171401.23243.56
18. Elias P.M., Steinhoff M. "Outside-to-inside" (and now back to "outside") pathogenic mechanisms in atopic dermatitis. *J. Invest. Dermatol.* 2008;128:1067–1070. doi: 10.1038/jid.2008.88
19. Proksch E., Feingold K.R., Man M.Q. et al. Barrier function regulates epidermal DNA synthesis. *J. Clin. Invest.* 1991;87:1668–1673. doi: 10.1172/JCI115183
20. Lenhard J.M., Weiel J.E., Paulik M.A. et al. Stimulation of vitamin A(1) acid signaling by the HIV protease inhibitor indinavir. *Biochem. Pharmacol.* 2000;59:1063–1068. doi: 10.1016/s0006-2952(00)00246-x
21. Ikezoe T., Daar E.S., Hisatake J. et al. HIV-1 protease inhibitors decrease proliferation and induce differentiation of human myelocytic leukemia cells. *Blood*. 2000;96:3553–3559. doi: 10.1182/blood.V96.10.3553
22. Granfors M.T., Wang J.S., Kajosaari L.I. et al. Differential inhibition of cytochrome P450 3A4, 3A5 and 3A7 by five human immunodeficiency virus (HIV) protease inhibitors in vitro. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2006;98:79–85. doi: 10.1111/j.1742-7843.2006.pto_249.x
23. Serling S.L.C., Leslie K., Maurer T. Approach to Pruritus in the Adult HIV-Positive Patient. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2011;30:101–106. doi: 10.1016/j.sder.2011.04.004
24. Lin R.Y., Lazarus T.S. Asthma and related atopic disorders in outpatients attending an urban HIV clinic. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 1995;74:510–515. PMID: 7788519.
25. Yoshioka M., Bradley W.G., Shapshak P. et al. Role of immune activation and cytokine expression in HIV-1-associated neurologic diseases. *Adv. Neuroimmunol.* 1995;5:335–358. doi: 10.1016/0960-5428(95)00012-q
26. Rowe A., Mallon E., Rosenberger P. et al. Depletion of cutaneous peptidergic innervation in HIV-associated xerosis. *J. Invest. Dermatol.* 1999;112:284–289.
27. Kaplan M.H., Sadick N.S., McNutt N.S. et al. Acquired ichthyosis in concomitant HIV-I and HTLV-II infection: A new association with intravenous drug abuse. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993;29(5/1):701–708. doi: 10.1016/0190-9622(93)70234-k
28. Cedeno-Laurent F., Gómez-Flores M., Mendez N. et al. New insights into HIV-1-primary skin disorders. *J. of the International AIDS Society.* 2011;14(5):1–11. doi: 10.1186/1758-2652-14-5



Миродилова Ф.Б.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Ассоциации полиморфизмов генов цитокинов (IL-1, IL-2, IL-10) с клиническим течением рецидивирующего генитального герпеса средней тяжести у пациентов после COVID-19

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 25.02.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: fira0672@mail.ru

Резюме

Введение. В данной статье проведен анализ распределения аллелей и генотипов полиморфизмов IL-1 –511T/C, IL-2 –330T/G и IL-10 G-1082A у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести, перенесших коронавирусную инфекцию, в сравнении со здоровыми лицами.

Цель. Изучить иммуногенетические особенности пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести после перенесенной коронавирусной инфекции на основе анализа полиморфизмов генов цитокинов IL-1 β , IL-2 и IL-10.

Материалы и методы. Проведено клиничко-лабораторное сравнительное исследование с элементами иммуногенетического анализа у 82 пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести, перенесших коронавирусную инфекцию (COVID-19), которые составили основную группу. Контрольную группу сформировали 62 практически здоровых лица.

Результаты. У пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести после перенесенной коронавирусной инфекции полиморфизм IL-1 β –511T/C не выявил статистически значимых различий по сравнению со здоровыми лицами. Для полиморфизма IL-2 –330T/G установлено достоверное снижение частоты генотипа TT и увеличение частоты генотипа TG у пациентов ($p < 0,05$). Анализ полиморфизма IL-10 G-1082A показал отсутствие значимых аллельных различий, при этом гетерозиготный генотип GA встречался у пациентов достоверно чаще ($p \approx 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о преимущественной роли генотипических вариантов IL-2 –330T/G и IL-10 G-1082A в формировании клинических особенностей рецидивирующего генитального герпеса в постковидный период.

Заключение. При рецидивирующем генитальном герпесе средней степени тяжести после перенесенной коронавирусной инфекции выявлены значимые генотипические ассоциации полиморфизмов IL-2 –330T/G и IL-10 G-1082A, тогда как полиморфизм IL-1 β –511T/C статистически значимого влияния не оказывал.

Ключевые слова: рецидивирующий генитальный герпес, полиморфизм генов цитокинов, интерлейкин-1 β , интерлейкин-2, интерлейкин-10, постковидный период, иммуногенетика

Mirodilova F.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Associations of Cytokine Gene Polymorphisms (IL-1, IL-2, IL-10) with the Clinical Course of Moderate Recurrent Genital Herpes in Patients After COVID-19

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 25.02.2026
Accepted: 08.06.2026
Contacts: fira0672@mail.ru

Abstract

Introduction. This article analyzes the distribution of alleles and genotypes of the IL-1 –511T/C, IL-2 –330T/G, and IL-10 G-1082A polymorphisms in patients with moderate recurrent genital herpes who have previously had coronavirus infection, in comparison with healthy individuals.

Purpose. To investigate the immunogenetic characteristics of patients with moderate recurrent genital herpes after previous coronavirus infection based on the analysis of cytokine gene polymorphisms IL-1 β , IL-2, and IL-10.

Materials and methods. A clinical and laboratory comparative study with elements of immunogenetic analysis was conducted in 82 patients with moderate recurrent genital herpes who had previously experienced coronavirus infection (COVID-19) and constituted the main group. The control group consisted of 62 apparently healthy individuals.

Results. In patients with moderate recurrent genital herpes after previous coronavirus infection, the IL-1 β –511T/C polymorphism showed no statistically significant differences compared with healthy individuals. For the IL-2 –330T/G polymorphism, a significant decrease in the frequency of the TT genotype and an increase in the TG genotype were observed in patients ($p < 0.05$). Analysis of the IL-10 G-1082A polymorphism revealed no significant allelic differences; however, the GA heterozygous genotype was significantly more frequent in patients ($p \approx 0.05$). These findings indicate a predominant role of the IL-2 –330T/G and IL-10 G-1082A genotypic variants in shaping the clinical features of recurrent genital herpes in the post-COVID period.

Conclusions. In moderate recurrent genital herpes following coronavirus infection, significant genotypic associations were identified for the IL-2 –330T/G and IL-10 G-1082A polymorphisms, whereas the IL-1 β –511T/C polymorphism showed no statistically significant effect.

Keywords: recurrent genital herpes, cytokine gene polymorphism, interleukin-1 β , interleukin-2, interleukin-10, post-COVID period, immunogenetics

■ ВВЕДЕНИЕ

Рецидивирующее течение генитального герпеса во многом определяется состоянием клеточного противовирусного иммунитета, ключевую роль в котором играют Th1-опосредованные механизмы и баланс про- и противовоспалительных

цитокинов. В условиях перенесенной коронавирусной инфекции данные механизмы могут подвергаться длительной дисрегуляции, что создает предпосылки для более выраженной персистенции и реактивации вируса простого герпеса [1].

Учитывая данные о длительной иммунной дисрегуляции после COVID-19, сопровождающейся изменениями цитокинового профиля и нарушением противовирусного иммунного ответа, изучение генетических детерминант цитокиновой регуляции представляется актуальным для оценки индивидуальной предрасположенности к более выраженному и рецидивирующему течению ВПГ в постковидный период.

Интерлейкин-1 β (IL-1 β) является одним из наиболее изученных провоспалительных цитокинов семейства IL-1 и играет центральную роль в регуляции как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа на инфекционные агенты. IL-1 β продуцируется преимущественно макрофагами и моноцитами в ответ на распознавание вирусных или бактериальных патогенов через рецепторы врожденного иммунитета, такие как Toll-подобные рецепторы, что приводит к активации сигнальных каскадов и синтезу провоспалительных медиаторов. Эти медиаторы способствуют усиленной экспрессии других цитокинов и хемокинов, а также рекрутированию иммунных клеток к очагу инфекции, тем самым обеспечивая координированную противомикробную защиту [2].

Существуют данные о том, что генетические вариации в структуре и регуляторных областях гена IL-1 β , включая промоторный полиморфизм -511T/C, могут влиять на уровень продукции цитокина и, следовательно, на силу воспалительного ответа. Такие вариации модифицируют экспрессию IL-1 β и связаны с индивидуальными различиями в тяжести клинических проявлений воспалительных и инфекционных состояний, что делает их важными генетическими маркерами для исследования патогенеза болезней [3].

Хотя большинство публикаций о полиморфизмах IL-1 β были посвящены хроническим вирусным гепатитам и другим инфекционным патологиям (например, ассоциация -31T/C и -511T/C полиморфизмов с прогрессированием хронического гепатита В и С у детей), эти данные подчеркивают иммуногенетическую значимость вариаций IL-1 β при вирусных инфекциях и обосновывают включение его анализа в исследования, направленные на изучение устойчивости и клинического течения вирусных заболеваний, таких как герпесвирусные инфекции [4].

IL-10 играет ключевую роль в регуляции иммунного ответа при вирусных инфекциях за счет подавления провоспалительных цитокинов и обеспечения баланса между контролем вирусной репликации и предотвращением избыточного воспаления. Генетические полиморфизмы в промоторной области IL-10, такие как rs1800871 и rs1800872, могут модифицировать уровень его экспрессии и таким образом влиять на восприимчивость к вирусным заболеваниям и клинические проявления инфекции. Так, в исследовании Yu Y. и соавт. (2017) показано, что генетические варианты IL-10 ассоциируются с измененными иммунными характеристиками у пациентов с вирус-индуцированным энцефалитом, что подтверждает участие IL-10 SNP в механизмах вирусного патогенеза и иммунного ответа [5].

Полиморфизм промоторной области гена IL-10 связан с изменениями уровня экспрессии интерлейкина-10, что оказывает существенное влияние на иммунный контроль вирусной инфекции. IL-10 обладает противовоспалительной активностью и подавляет эффекторные механизмы Th1-ответа, необходимые для противовирусной

защиты. В классическом обзоре Hurme M. и соавт. (2003) показано, что вариации в гене IL-10 не только ассоциированы с сопротивляемостью к некоторым герпесвирусам, но и участвуют в регуляции тяжести клинического течения и процессе реактивации инфекции. Это свидетельствует о том, что генетические особенности IL-10 могут определять индивидуальные различия в иммунном ответе на герпесвирусную инфекцию и влиять на ее клинический фенотип [6].

IL-2 является ключевым регулятором клеточного противовирусного иммунитета, обеспечивая пролиферацию и активацию Th1-эффекторных CD4+ Т-клеток, продукцию IFN- γ и усиление цитотоксической активности CD8+ Т-лимфоцитов. Через сигнальные пути IL-2R (JAK/STAT, PI3K/Akt) он способствует дифференциации, выживанию и формированию памяти Т-клеток, что критично для эффективного контроля вирусной инфекции. Нарушения в продукции или действии IL-2 приводят к снижению Th1-ответа и могут быть связаны с более тяжелым течением вирусных заболеваний, включая хронические и рецидивирующие инфекции [7].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить иммуногенетические особенности пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести после перенесенной коронавирусной инфекции на основе анализа полиморфизмов генов цитокинов IL-1 β , IL-2 и IL-10.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено клиничко-лабораторное сравнительное исследование с элементами иммуногенетического анализа. В исследование включены 82 пациента с рецидивирующим генитальным герпесом (РГГ) средней степени тяжести, перенесшие коронавирусную инфекцию (COVID-19), которые составили основную группу.

Контрольную группу сформировали 62 практически здоровых лица, сопоставимых по полу и возрасту, без клинических и анамнестических признаков герпесвирусной инфекции.

Факт перенесенной коронавирусной инфекции у пациентов основной группы подтверждался серологически – на основании выявления специфических иммуноглобулинов класса IgG к SARS-CoV-2 в сыворотке крови.

В контрольную группу включались лица с отрицательными результатами серологического тестирования на IgG к SARS-CoV-2, что позволяло исключить ранее перенесенную инфекцию.

Интервал между подтвержденной серологически коронавирусной инфекцией и включением пациентов в исследование составлял от 3 до 12 месяцев.

Тяжесть перенесенной коронавирусной инфекции в рамках настоящего исследования отдельно не анализировалась.

Все участники исследования на момент обследования не были вакцинированы против SARS-CoV-2, что исключало влияние вакцин-индуцированного иммунного ответа на результаты иммуногенетического анализа.

Под средней степенью тяжести рецидивирующего генитального герпеса понимали частоту 4–6 рецидивов в год, длительность обострения до 7–10 дней, умеренную выраженность субъективных симптомов (жжение, зуд, болезненность).

Диагноз РГГ устанавливался на основании клинических данных, анамнеза заболевания и лабораторного подтверждения инфекции вируса простого герпеса.

Все пациенты до включения в исследование получали стандартную противовирусную терапию согласно действующим клиническим рекомендациям.

Для иммуногенетического анализа у всех обследованных лиц проводился забор периферической венозной крови. Геномная ДНК выделялась стандартными методами с использованием коммерческих наборов в соответствии с инструкциями производителя.

Исследовались однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) генов цитокинов IL-1 β –511T/C, IL-2 –330T/G, IL-10 G-1082A.

Генотипирование выполнялось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим анализом продуктов амплификации. Идентификация аллелей и генотипов осуществлялась в соответствии с принятыми протоколами молекулярно-генетического анализа. Полученные результаты использовались для определения частоты аллелей и генотипов в исследуемых группах.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ. Частоты аллелей и генотипов определялись методом прямого подсчета. Для оценки различий между группами использовался критерий χ^2 (хи-квадрат). Связь между полиморфизмами генов цитокинов и клиническими характеристиками оценивалась с расчетом отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала (95% CI).

Различия считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$. При пограничных значениях p -уровня (0,05–0,10) результаты рассматривались как тенденции, требующие дальнейшего изучения.

Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Все участники дали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ частоты аллелей полиморфизма IL-1 β –511T/C не выявил статистически значимых различий между основной и контрольной группами. Частота аллели С преобладала как у пациентов, так и у здоровых лиц, тогда как аллель Т встречалась значительно реже в обеих группах. Расчет отношения шансов не продемонстрировал достоверной ассоциации ни для одного из аллельных вариантов ($p > 0,05$).

При анализе распределения генотипов также не выявлено статистически значимых различий. Генотип СС являлся наиболее распространенным как у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести, так и в контрольной группе. Генотипы СТ и ТТ регистрировались существенно реже и не демонстрировали достоверной связи с наличием заболевания. Таким образом, полиморфизм IL-1 β –511T/C не оказал значимого влияния на клиническое течение рецидивирующего генитального герпеса в исследуемой группе пациентов.

В отличие от IL-1 β , при анализе полиморфизма IL-2 –330T/G выявлены выраженные генотипические различия между группами. Частота гомозиготного генотипа ТТ у пациентов была достоверно ниже по сравнению с контрольной группой, что указывает на возможную защитную роль данного генотипа ($p < 0,05$).

Напротив, гетерозиготный генотип ТG встречался у пациентов статистически значимо чаще, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$), что свидетельствует о его ассоциации

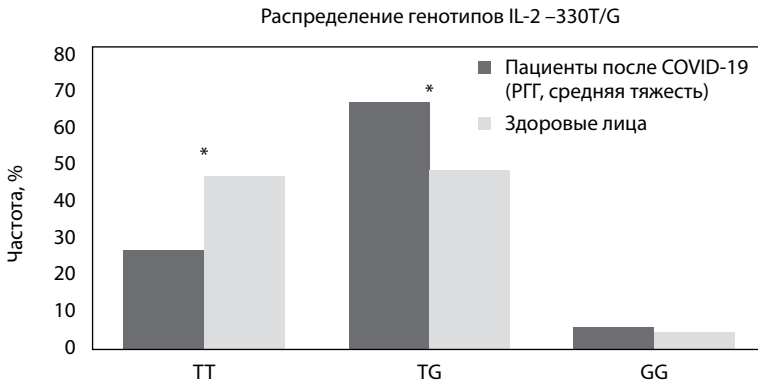


Рис. 1. Распределение генотипов полиморфизма IL-2 –330T/G у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней тяжести после перенесенной коронавирусной инфекции и у здоровых лиц

Примечание: * различия статистически значимы ($p < 0,05$).

Fig. 1. Distribution of IL-2 –330T/G genotypes in patients with moderate recurrent genital herpes following COVID-19 and in healthy controls

с более выраженным клиническим течением заболевания. Генотип GG регистрировался в обеих группах относительно редко и не демонстрировал статистически значимых различий.

Аллельный анализ показал тенденцию к снижению частоты аллели Т и увеличению частоты аллели G у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести, однако данные различия не во всех случаях достигали уровня статистической значимости. В совокупности полученные результаты указывают на преимущественное значение именно генотипического распределения IL-2 –330T/G, а не отдельных аллелей (рис. 1).

Анализ аллельного распределения полиморфизма IL-10 G-1082A не выявил статистически значимых различий между пациентами и здоровыми лицами. Частота аллели G была несколько ниже у пациентов по сравнению с контрольной группой, тогда как аллель А встречалась несколько чаще, однако указанные различия не достигали уровня статистической значимости ($p > 0,05$).

При анализе генотипов выявлены более выраженные различия. Гетерозиготный генотип GA регистрировался у пациентов достоверно чаще по сравнению с контрольной группой ($p \approx 0,05$), что указывает на его возможную ассоциацию с клиническими особенностями рецидивирующего течения заболевания. В то же время генотип GG встречался у здоровых лиц чаще, демонстрируя тенденцию к защитному эффекту, хотя статистическая значимость находилась на пограничном уровне. Генотип AA выявлялся редко в обеих группах и не оказывал существенного влияния на анализируемые показатели (рис. 2).

Таким образом, у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней степени тяжести на фоне перенесенной коронавирусной инфекции выявлены

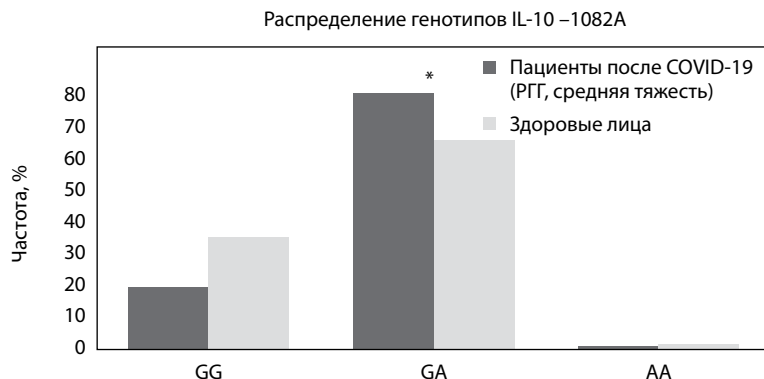


Рис. 2. Распределение генотипов полиморфизма IL-10 G-1082A у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней тяжести после COVID-19 и у здоровых лиц

Примечание: * различия статистически значимы ($p < 0,05$).

Fig. 2. Distribution of IL-10 G-1082A genotypes in patients with moderate recurrent genital herpes following COVID-19 and in healthy controls

различия преимущественно на уровне генотипического распределения полиморфизмов генов цитокинов. Полиморфизм IL-1 –511T/C не продемонстрировал достоверной ассоциации с заболеванием, что может свидетельствовать об ограниченной роли данного маркера в формировании клинического фенотипа РГГ в постковидный период.

В то же время для полиморфизмов IL-2 –330T/G и IL-10 G-1082A выявлены статистически значимые генотипические сдвиги. Генотип IL-2 –330TT и, с тенденцией, IL-10 –1082GG проявляли возможные протективные свойства, тогда как гетерозиготные варианты IL-2 –330TG и IL-10 –1082GA ассоциировались с более выраженным клиническим течением заболевания. Учитывая ключевую роль IL-2 в формировании Th1-опосредованного противовирусного иммунного ответа и IL-10 в регуляции противовоспалительных механизмов, выявленные ассоциации могут отражать особенности иммунного реагирования у пациентов после COVID-19, способствующие персистенции и рецидивированию герпесвирусной инфекции.

Полученные данные подтверждают целесообразность дальнейшего изучения полиморфизмов генов цитокинов как потенциальных генетических маркеров клинического течения РГГ у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

IL-2 является одним из центральных цитокинов Th1-ответа, обеспечивая пролиферацию и функциональную активность CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов, а также формирование эффективного противовирусного иммунного контроля. В проведенном исследовании выявлено достоверное снижение частоты генотипа IL-2 –330TT у пациентов с рецидивирующим генитальным герпесом средней тяжести по сравнению со здоровыми лицами, что позволяет рассматривать данный генотип как потенциально протективный.

Одновременно гетерозиготный вариант IL-2 –330TG достоверно чаще регистрировался у пациентов, что указывает на его ассоциацию с более выраженным клиническим течением заболевания. Полученные результаты позволяют предположить, что именно генотипическое, а не аллельное распределение данного полиморфизма оказывает влияние на функциональную активность Th1-ответа. В условиях недостаточной продукции или регуляторных нарушений IL-2 может формироваться неполноценный противовирусный иммунный ответ, способствующий сохранению вируса в латентном состоянии и более частым клиническим рецидивам.

IL-10 относится к ключевым противовоспалительным цитокинам, подавляющим активность Th1-клеток, макрофагов и продукцию провоспалительных медиаторов. В настоящем исследовании показано, что гетерозиготный генотип IL-10 –1082GA достоверно чаще встречался у пациентов с РГГ средней тяжести, тогда как генотип GG демонстрировал тенденцию к более высокой частоте в группе здоровых лиц.

С учетом биологических эффектов IL-10 выявленные генотипические сдвиги могут отражать склонность к формированию относительно иммуносупрессивного цитокинового профиля у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию. Повышенная активность IL-10 или изменения его регуляции способны снижать эффективность противовирусного клеточного иммунитета, создавая условия для длительной персистенции HSV и поддержания рецидивирующего течения заболевания.

Выявленные в настоящем исследовании ассоциации генотипов IL-2 –330TG и IL-10 –1082GA с более выраженным течением РГГ могут рассматриваться как отражение взаимодействия генетически детерминированных особенностей цитокиновой регуляции с постковидной иммунной перестройкой. Такое сочетание способно снижать эффективность противовирусного контроля и повышать вероятность клинических рецидивов даже при средней степени тяжести заболевания.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Shibata A, Kasai M, Hoshino A, Mizuguchi M. Association of IL-1B rs16944 Polymorphism With Acute Encephalopathy With Biphasic Seizures and Late Reduced Diffusion Is Opposite to That of Febrile Seizures. *Front Neurol.* 2022 May 30;13:891721. doi: 10.3389/fneur.2022.891721
2. Garlanda C, Di Ceglie I, Jaillon S. IL-1 family cytokines in inflammation and immunity. *Cell Mol Immunol.* 2025 Nov;22(11):1345–1362. doi: 10.1038/s41423-025-01358-8
3. Gromova A.Yu., Simbircev A.S., Yanov Yu.K., et al. Polymorphisms of the human IL-1 family genes. *Cytokines and Inflammation.* 2005, Vol. 4, No. 2, pp. 1-12. (in Russian)
4. Romanova S.V., Vidmanova T.A., Zhukova E.A., Ermolina E.V., Tolkacheva N.I., Mayanskaya I.V., Timchenko I.A. The role of genetic polymorphisms of the il-1β (-31 t/c) and il-6 (-174 g/c) genes in the course of chronic viral hepatitis B and C in children. *Medical Immunology*, Vol. 15, No. 6, 2013, pp. 535-544. (in Russian)
5. Yu Y, Chen Y, Wang FL, Sun J, Li HJ, Liu JM. Cytokines Interleukin 4 (IL-4) and Interleukin 10 (IL-10) Gene Polymorphisms as Potential Host Susceptibility Factors in Virus-Induced Encephalitis. *Med Sci Monit.* 2017 Sep 22;23:4541–4548. doi: 10.12659/msm.904364
6. Hurme M, Haanpää M, Nurmikko T, Wang XY, Virta M, Pessi T, Kilpinen S, Hulkkonen J, Helminen M. IL-10 gene polymorphism and herpesvirus infections. *J Med Virol.* 2003;70(Suppl 1):S48–50. doi: 10.1002/jmv.10320
7. Bendickova K, Fric J. Roles of IL-2 in bridging adaptive and innate immunity, and as a tool for cellular immunotherapy. *J Leukoc Biol.* 2020 Jul;108(1):427–437. doi: 10.1002/JLB.5MIR0420-055R



Каюмов С.Ф.^{1,2,4} ✉, Крылова А.И.^{2,4}, Заславский Д.В.^{1,2}, Таганов А.В.^{2,3}, Козлова Д.В.^{1,2}

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

² Российская академия естественных наук, Москва, Россия

³ Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения, Москва, Россия

⁴ Клиника трихологии «Наутилус», Санкт-Петербург, Россия

Применение индексов ТИС-15 и ТИТ-18 для комплексной оценки тяжести алопеции: клиничко-экспериментальное исследование

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Каюмов С.Ф., Таганов А.В., Заславский Д.В.; сбор материала и анализ литературных источников – Крылова А.И., Каюмов С.Ф., Таганов А.В.; написание и редактирование текста рукописи, одобрение финальной версии – Заславский Д.В., Козлова Д.В., Таганов А.В., Каюмов С.Ф., Крылова А.И.

Подана: 05.06.2026

Принята: 15.06.2026

Контакты: i@skaiumov.ru

Резюме

В статье представлен аналитический обзор современных индексов, используемых в трихологической практике, с критической оценкой их диагностических возможностей и ограничений. Подчеркнута актуальность разработки комплексных инструментов, обеспечивающих интегральную оценку степени тяжести алопеций, динамики патологического процесса и субъективного восприятия заболевания пациентами. Установлено, что существующие шкалы преимущественно направлены на отдельную оценку отдельных клинических параметров, таких как площадь поражения волосистой части головы, вовлечение других анатомических зон и влияние заболевания на качество жизни, что снижает их информативность при комплексной клинической интерпретации и выборе оптимальной лечебной стратегии. В работе описаны два оригинальных российских трихологических индекса: Трихологический индекс самооценки (ТИС-15) и Трихологический индекс тяжести (ТИТ-18). ТИС-15 представляет собой стандартизированный субъективный инструмент, предназначенный для оценки психоэмоционального состояния пациента, уровня социального дистресса и удовлетворенности проводимой терапией. ТИТ-18 разработан для объективной количественной оценки площади поражения волосистой части головы в абсолютных величинах с возможностью сегментарного анализа по анатомическим зонам. Апробация обоих индексов проведена на выборке из 60 пациентов с очаговой формой гнездной алопеции. Комплексное применение ТИС-15 и ТИТ-18 обеспечивает унифицированную оценку объективных и субъективных аспектов заболевания, повышает точность клинического мониторинга, расширяет возможности стратификации пациентов и способствует принятию обоснованных решений о назначении системной терапии, а также их использованию в рамках научных исследований.

Ключевые слова: гнездная алопеция, андрогенетическая алопеция, индекс тяжести алопеции, клинические шкалы в трихологии, трихологические индексы, ТИС-15, ТИТ-18, субъективная оценка тяжести алопеции, объективная оценка тяжести алопеции, дерматологическое качество жизни, индекс дерматологического качества жизни

Kaiumov S.^{1,2,4}✉, Krylova A.^{2,4}, Zaslavsky D.^{1,2}, Taganov A.^{2,3}, Kozlova D.^{1,2}

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

² Russian Academy of Natural Science, Moscow, Russia

³ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health, Moscow, Russia

⁴ Nautilus Trichology Clinic, St. Petersburg, Russia

Applying of TIS-15 and TIT-18 Indices for Comprehensive Assessment of Alopecia Severity: A Clinical and Experimental Study

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study – Kaiumov S., Taganov A., Zaslavsky D.; collection of material and analysis of literary sources – Krylova A., Kaiumov S., Taganov A.; writing and editing the manuscript text, approval of the final version – Zaslavsky D., Kozlova D., Taganov A., Kaiumov S., Krylova A.

Submitted: 05.06.2026

Accepted: 15.06.2026

Contacts: i@skaiumov.ru

Abstract

The article presents an analytical review of the modern indexes used in trichological practice, with a critical assessment of their diagnostic capabilities and limitations. The urgency of developing comprehensive tools providing an integral assessment of alopecia severity, the dynamics of the pathological process and the subjective perception of the disease by patients is emphasized. It has been established that the existing scales are mainly aimed at separate assessment of individual clinical parameters, such as the scalp lesion area, the involvement of other anatomical areas and the impact of the disease on quality of life, which reduces their informative value in a comprehensive clinical interpretation and selection of the optimal treatment strategy. The research describes two original Russian Trichology Treatment Satisfaction Index-15 (TTSI-15) and the Trichology Scalp Severity Index-18 (TSSI-18). The TIS-15 is a standardized subjective tool designed to assess a patient's psychoemotional state, level of social distress, and satisfaction with therapy. The TSI-18 is designed for an objective quantitative assessment of the area of the scalp in absolute terms with the possibility of segmental analysis by anatomical zones. Approbation of both indices were performed on a sample of 60 patients with the acute form of alopecia areata. The complex use of TTSI-15 and TSSI-18 provides a unified assessment of the objective and subjective disease aspects, improves the accuracy of clinical monitoring, expands the possibilities of patient stratification and facilitates informed decisions on the appointment of systemic therapy, as well as their use in the scientific research.

Keywords: alopecia, trichology, alopecia areata, severity index, quality of life, TIS-15, TSSI-18, patient-reported outcome, objective assessment, systemic therapy

■ ВВЕДЕНИЕ

В клинической трихологии количественная оценка площади поражения волосистой части головы имеет ключевое значение, поскольку степень распространенности патологического процесса во многом определяет выбор лечебной тактики, возможности динамического наблюдения и восприятие эффективности проводимой терапии. Данный аспект приобретает особую актуальность при гнездовой, андрогенетической алопеции и рубцовых ее формах, а также при других заболеваниях, сопровождающихся очаговым или диффузным выпадением волос. Вместе с тем рутинная количественная оценка тяжести алопеции остается методологически сложной задачей, что обусловлено недостаточной точностью, воспроизводимостью и клинической информативностью существующих методов.

Существенные трудности вызывает стандартизация количественной характеристики алопеций, потому что клиническое значение имеют не только размеры отдельных очагов, но и их суммарная площадь, топографическое распределение по зонам головы, вовлечение в патологический процесс экстракраниальных анатомических локализаций, а также психоэмоциональные последствия заболевания. В современной трихологической практике преимущественно используются зарубежные оценочные шкалы и их адаптированные версии, в то время как оригинальных отечественных индексов практически не представлено. Это определяет необходимость разработки специализированных индексов, обеспечивающих интегральную оценку как объективных, так и субъективных характеристик патологического процесса.

В настоящем исследовании представлены два оригинальных российских трихологических индекса, разработанных на кафедре дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России и апробированных в 2025 году на выборке из 60 взрослых пациентов с очаговой формой гнездовой алопеции, а также предназначенных для комплексной оценки клинической выраженности алопеции и ее психосоциальных последствий. Их применение позволяет одновременно учитывать объективные параметры поражения, субъективное восприятие заболевания пациентом и влияние болезни на качество его жизни, что имеет принципиальное значение как для повседневной клинической практики, так и для проведения научных исследований, требующих стандартизированных, воспроизводимых и валидных инструментов оценки.

■ ОБЗОР ИНДЕКСОВ В ТРИХОЛОГИИ

Современная оценка степени тяжести алопеций базируется на комбинированном использовании клинических показателей и анкетных инструментов, заполняемых как врачом, так и пациентом, при этом каждый из них отражает лишь отдельные аспекты патологического процесса. Анализ современных литературных источников свидетельствует о выраженной гетерогенности применяемых оценочных систем

и отсутствии унифицированного стандарта, способного одновременно учитывать площадь поражения волосистой части головы, вовлечение иных анатомических зон, активность заболевания и его влияние на качество жизни пациента.

В настоящее время в трихологической практике наиболее широко применяются стандартизированные индексы и шкалы, включая Severity of Alopecia Tool (SALT), Alopecia Areata Symptom Impact Scale (AASIS), Hair-Specific Skindex-29, Scalp Hair Assessment PRO™, Scalp Body Nail Index (SBNI), а также опросники, направленные на оценку качества жизни пациентов, в частности Dermatology Life Quality Index (DLQI), Alopecia Areata Quality of Life Index (AA-QLI) и Scalpdex [1].

Индекс Severity of Alopecia Tool (SALT), разработанный E.A. Olsen, M.K. Hordinsky, V.H. Price и соавт. в 2004 году, представляет собой валидированный полуколичественный инструмент, предназначенный для стандартизированной оценки степени выраженности гнездовой алопеции. Концептуально метод основан на визуально-экспертной оценке доли утраты волос в пределах волосистой части головы с использованием анатомической стратификации скальпа на четыре региона (теменная, затылочная и две височные области), каждому из которых присвоен фиксированный весовой коэффициент, отражающий их относительную площадь. Итоговое значение индекса рассчитывается как взвешенная сумма процентной потери волос в указанных зонах, что обеспечивает формализованное представление о распространенности патологического процесса [2, 3].

Вместе с тем при более детальном анализе выявляется ряд концептуальных и метрических ограничений данного индекса. Прежде всего использование относительной (процентной) шкалы вместо абсолютных величин площади поражения в см² ограничивает точность количественной оценки и снижает чувствительность инструмента к незначительным, но клинически значимым изменениям в динамике заболевания. Дискретный характер визуальной оценки и зависимость от субъективного восприятия исследователя могут приводить к вариабельности результатов, особенно при небольших очагах или их неравномерном распределении. Существенным ограничением является и топографическая редукция оценки исключительно к волосистой части головы. Индекс SALT не интегрирует данные о поражении других клинически значимых анатомических зон, таких как брови, ресницы и волосы на теле, а также не учитывает изменения ногтевых пластин, которые рассматриваются как важные маркеры тяжести и прогностические факторы при гнездовой алопеции. Отсутствие мультисистемного подхода снижает его применимость в рамках комплексной клинической стратификации пациентов. Даже обновленные версии SALT сохраняют исходную концепцию процентной оценки, что ограничивает возможности точного метрического мониторинга и клинической детализации процесса. Кроме того, SALT полностью игнорирует субъективное измерение заболевания, включая психоэмоциональные, поведенческие и социальные последствия, что не позволяет использовать его в качестве инструмента для оценки общего бремени болезни (disease burden) и качества жизни пациента [4, 5].

Dermatology Life Quality Index (DLQI) был разработан A.Y. Finlay и G.K. Khan в 1990–1994 гг. и впервые опубликован в 1994 году как первый стандартизированный дерматологически-специфический опросник для оценки качества жизни пациентов с кожными заболеваниями. Инструмент представляет собой универсальную шкалу, предназначенную для количественной оценки влияния дерматологической

патологии на различные аспекты повседневной активности пациента, включая симптомы, эмоциональное состояние, межличностные взаимодействия и социальное функционирование. DLQI получил широкое распространение как в клинической практике, так и в научных исследованиях, став одним из наиболее часто используемых инструментов [6, 7].

Опросник AA-QLI был впервые опубликован в 2020 году как Alopecia Areata Quality of Life Index Questionnaire. AA-QLI разработан специально для пациентов с гнездной алопецией и лучше отражает особенности заболевания по сравнению с универсальными шкалами. Его достоинством является более высокая клиническая специфичность и возможность оценивать влияние болезни на отношения, субъективные симптомы и повседневное функционирование. Ограничением остается необходимость отдельного заполнения и интерпретации, а также отсутствие объективной оценки площади поражения [8]. Адаптирован для использования на разных языках [9].

Alopecia Areata Symptom Impact Scale (AASIS) представляет собой специализированный пациент-ориентированный опросник, разработанный Tito R. Mendoza, Joysce S. Osei, Qiuling Shi и Madeleine Duvic и впервые опубликованный в 2013 году. Данный инструмент создан для оценки субъективной симптоматической нагрузки и психоэмоционального воздействия гнездной алопеции на пациента, включая влияние заболевания на повседневную активность, социальное функционирование и качество жизни [10]. Структура AASIS ориентирована на количественную оценку выраженности ключевых субъективных симптомов и переживаний, ассоциированных с алопецией, таких как ощущение дискомфорта, тревожность, снижение самооценки и ограничение социальной активности. Использование шкалы позволяет стандартизировать сбор данных о пациентском опыте, что особенно важно в условиях клинических исследований и при оценке эффективности терапевтических вмешательств с позиции пациента (patient-reported outcomes, PRO). В настоящее время опросник адаптирован для использования на нескольких языках [11, 12].

Опросник Hair Specific Skindex-29 представляет собой модифицированную, более узкоспециализированную версию дерматологического инструмента оценки качества жизни, адаптированную для пациентов с заболеваниями волос и кожи волосистой части головы. В отличие от универсальных дерматологических шкал, данный инструмент демонстрирует более высокую чувствительность к специфическим проявлениям трихологической патологии, включая психоэмоциональные и социальные аспекты, связанные с выпадением волос, изменением внешнего вида и нарушением самооценки. В то же время Hair Specific Skindex-29 характеризуется относительной трудоемкостью применения в клинической практике, что обусловлено значительным объемом вопросов и необходимостью их детальной интерпретации. Это может ограничивать его использование в условиях рутинного приема и динамического наблюдения. Кроме того, инструмент ориентирован исключительно на субъективную оценку состояния пациента и не предусматривает интеграции с объективными клиническими параметрами, такими как площадь и степень поражения волосистой части головы. Отсутствие единого комбинированного подхода, объединяющего клинические и пациент-ориентированные показатели, снижает его потенциал как универсального инструмента для комплексной оценки тяжести заболевания и мониторинга эффективности терапии [13–15].

Scalpdex – это специфичный для заболеваний волосистой части головы опросник качества жизни, разработанный с целью оценки влияния скальпдерматозов на симптомы, повседневное функционирование и эмоциональное состояние пациентов. Инструмент был создан Chen, Yeung и Chren в 2002 году на основе фокус-групп с пациентами, страдающими псориазом волосистой части головы и себорейным дерматитом, и продемонстрировал хорошую валидность, надежность и чувствительность к клиническим изменениям [16].

Scalp Body Nail Index позволяет комплексно оценивать поражение волосистой части головы, тела и ногтей. Его преимуществом является учет наиболее распространенных форм заболевания, включая проявления вне волосистой части головы. Вместе с тем индекс не решает задачу точной количественной оценки площади поражения в абсолютных единицах, а его применение в рутинной практике ограничено меньшей распространенностью и необходимостью дополнительной оценки других параметров состояния пациента [17, 18].

Scalp Hair Assessment PRO™ – название PRO-шкалы, т. е. инструмента, с помощью которого сам пациент оценивает степень потери волос на коже головы при очаговой алопеции [19].

Несмотря на наличие ряда современных инструментов комплексной оценки, их применение в клинической трихологии не позволяет в полной мере устранить методологические ограничения, связанные с разобщенной интерпретацией объективных и субъективных характеристик заболевания. Большинство существующих шкал ориентированы либо на количественную оценку клинических проявлений (в частности, площади поражения волосистой части головы и степени вовлечения различных анатомических зон), либо на анализ психосоциальных аспектов заболевания, включая влияние на качество жизни и эмоциональное состояние пациента. Отсутствие интегративного подхода, объединяющего данные параметры в рамках единой оценочной модели, затрудняет комплексную стратификацию пациентов, ограничивает возможности динамического мониторинга и усложняет принятие верных клинических решений [20].

■ НОВЫЕ РОССИЙСКИЕ ТРИХОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ

В дерматологии сохраняется тенденция к поиску и разработке новых индексов, направленных на более точную и унифицированную оценку как клинических, так и субъективных характеристик заболевания. Это обусловлено тем, что существующие шкалы далеко не всегда позволяют одновременно учитывать выраженность симптомов, влияние на качество жизни и удовлетворенность пациента результатами лечения или использованием косметической продукции.

Показательным примером такого подхода является индекс TTSI-10 (Topical Therapy Satisfaction Index-10), упоминаемый в книге Д.В. Заславского «Дерматозы лица» (2025) как инструмент для оценки удовлетворенности качеством косметической продукции [21].

Сам факт включения подобного индекса в дерматологическую литературу свидетельствует о расширении спектра оценочных инструментов и стремлении к стандартизации не только клинических, но и потребительских характеристик ухода за кожей. Подобные разработки отражают общий методологический тренд современной дерматологии – переход от узко клинической оценки к более комплексному

подходу, включающему как объективные параметры состояния кожи и волос, так и субъективное восприятие заболевания пациентом. В связи с этим актуальной представляется разработка стандартизированных инструментов, обеспечивающих одновременную оценку как объективных, так и субъективных показателей патологического процесса. С учетом указанных методологических предпосылок были разработаны два взаимодополняющих индекса для применения в трихологической практике: Трихологический индекс самооценки (ТИС-15) и Трихологический индекс тяжести (ТИТ-18). Концептуальной основой их создания стало стремление к формированию унифицированной системы оценки, позволяющей интегрировать количественные клинические данные с показателями, отражающими индивидуальное восприятие заболевания пациентом, его психоэмоциональный статус и удовлетворенность терапией.

Разработка указанных индексов направлена на повышение воспроизводимости клинических оценок, оптимизацию мониторинга течения алопеций и обеспечение более обоснованного выбора терапевтической тактики, включая принятие решений о назначении системного лечения.

ТИС-15 – Трихологический индекс самооценки – представляет собой стандартизированный субъективный инструмент, разработанный для количественной оценки психосоциального бремени алопеции, степени удовлетворенности проводимой терапией и влияния заболевания на различные аспекты качества жизни пациентов. Индекс ориентирован на интеграцию субъективных параметров, отражающих индивидуальное восприятие болезни, и предназначен для использования как в клинической практике, так и в научных исследованиях с целью динамического мониторинга состояния пациентов и оценки эффективности лечебных вмешательств. Апробация инструмента проведена в 2025 году на выборке из 60 взрослых пациентов с очаговой формой гнездовой алопеции, что позволило оценить его применимость, воспроизводимость и клиническую значимость.

ТИС-15 включает 15 вопросов, сгруппированных в 5 доменов, отражающих ключевые аспекты психосоциального функционирования пациентов: «Работа и профессиональная активность», «Социальная адаптация», «Личная жизнь», «Эмоциональное состояние» и «Субъективная оценка лечения» (рис. 1). Каждый домен содержит по 3 вопроса, что обеспечивает сбалансированное представление различных компонентов качества жизни и минимизирует доминирование отдельных показателей в общей структуре индекса. Оценка каждого вопроса осуществляется по 4-балльной шкале, что позволяет стандартизировать ответы и обеспечить количественную интерпретацию полученных данных. Суммарный балл индекса варьирует от 0 до 45, при этом значения по каждому домену находятся в диапазоне от 0 до 9. Такая структура обеспечивает возможность как интегральной оценки общего психосоциального воздействия заболевания, так и дифференцированного анализа отдельных доменов, что повышает чувствительность инструмента к изменениям состояния пациента в процессе наблюдения и лечения.

Клиническая значимость ТИС-15 определяется его способностью обеспечивать многоуровневую оценку субъективного ответа пациента на проводимую терапию с одновременной детализацией нарушений по ключевым сферам жизнедеятельности. В отличие от традиционных опросников, ориентированных преимущественно на интегральные показатели качества жизни, ТИС-15 позволяет проводить

Трихологический индекс самооценки (ТИС-15)

№	Вопрос	Да (3)	Больше «да», чем «нет» (2)	Больше «нет», чем «да» (1)	Нет (0)
Работа и профессиональная активность					
1	Ваше состояние волос мешает сосредоточиться на работе или учебе	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Вы избегаете видеозвонков, презентаций или публичных выступлений из-за состояния волос	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Проблемы с волосами снизили вашу профессиональную уверенность или карьерные возможности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Социальная адаптация					
4	Вам стало труднее общаться с друзьями или новыми знакомыми	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Вы ограничиваете участие в общественных мероприятиях из-за состояния волос	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Вам кажется, что окружающие обращают внимание на ваши волосы	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Личная жизнь и сексуальность					
7	Проблемы с волосами снизили ваше чувство привлекательности	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Ваше половое влечение или уверенность в сексуальной сфере изменилось в худшую сторону	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9	Вы испытываете стеснение перед партнёром из-за состояния волос	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Эмоциональное состояние					
10	Вы часто думаете о своём внешнем виде	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11	Появились тревожные или депрессивные ощущения, связанные с состоянием волос или лечением	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12	Вы испытываете раздражение или усталость из-за необходимости ухода или терапии	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Субъективная оценка лечения и динамики					
13	Вы считаете, что лечение не приносит результатов	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14	Ваше состояние волос стало хуже, чем до начала терапии	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15	Ваша самооценка не улучшилась с начала лечения	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Интерпретация:

- 0-15 - отличное восприятие лечения
- 16-25 - хорошее восприятие, умеренные трудности
- 26-45 - удовлетворительное восприятие, удовлетворительное самочувствие и качество жизни

**Рис. 1. Бланк Трихологического индекса самооценки (ТИС-15)
Fig. 1. Trichology Treatment Satisfaction Index-15 (TTSI-15) form**

дифференцированный анализ психосоциального бремени заболевания, включая оценку функциональных, социальных и эмоциональных аспектов.

Данный подход приобретает особую актуальность при гнездной алопеции, для которой характерно несоответствие между объективной степенью потери волос и выраженностью субъективного дистресса. Психосоциальные последствия заболевания могут не только формироваться в зависимости от площади поражения, но и определяться влиянием патологического процесса на профессиональную деятельность, уровень социальной активности, качество межличностных взаимодействий и эмоциональное состояние пациента. В связи с этим использование ТИС-15 позволяет выявлять клинически значимые аспекты, которые могут оставаться недооцененными при применении исключительно объективных шкал.

Результаты апробации индекса продемонстрировали, что наибольшая степень выраженности нарушений отмечается в домене «Эмоциональное состояние», что свидетельствует о высокой чувствительности ТИС-15 к психоэмоциональным последствиям гнездной алопеции. Это подтверждает его значимость как инструмента для комплексной оценки состояния пациента, мониторинга динамики субъективных показателей в процессе лечения и оптимизации терапевтической тактики с учетом индивидуальных потребностей пациента.

Практическая значимость ТИС-15 определяется его продуманной структурной организацией, обеспечивающей удобство применения в условиях повседневной клинической практики. Инструмент характеризуется лаконичностью и логической последовательностью включенных шкал, что минимизирует временные затраты на его заполнение и не требует специальной подготовки пациента или дополнительного

инструктажа. Высокая скорость администрирования опросника позволяет интегрировать его в стандартный клинический прием без увеличения общей продолжительности консультации и без необходимости использования вспомогательных психометрических инструментов. Самостоятельное заполнение ТИС-15 пациентом способствует получению более достоверной информации о субъективном восприятии заболевания, включая психоэмоциональные и социальные аспекты, а также снижает вероятность влияния исследователя на ответы. В результате врач получает не только интегральный суммарный показатель, отражающий общее бремя заболевания, но и структурированную детализацию по отдельным доменам, что обеспечивает возможность дифференцированного анализа различных компонентов патологического процесса. Такой формат представления результатов облегчает клиническую интерпретацию данных, способствует более точной оценке влияния алопеции на качество жизни пациента и повышает обоснованность выбора терапевтической тактики. Кроме того, использование ТИС-15 способствует стандартизации сбора субъективных данных, что имеет большое значение как для динамического наблюдения, так и для применения предлагаемого индекса в научных и клинико-эпидемиологических исследованиях.

ТИТ-18 – Трихологический индекс тяжести – представляет собой разработанный российским авторским коллективом интегральный клинико-трихологический инструмент, предназначенный для объективной количественной оценки степени тяжести очаговых форм алопеции, локализованных на волосистой части головы. Индекс создан на базе кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России и апробирован в клиническом исследовании с участием 60 пациентов. ТИТ-18 рассматривается как объективное дополнение к субъективному индексу ТИС-15, обеспечивая многомерную оценку заболевания за счет сочетания клинических, морфологических и психоэмоциональных параметров. В отличие от традиционных шкал, основанных преимущественно на процентной оценке потери волос, ТИТ-18 реализует комплексный подход, включающий количественную характеристику площади поражения, оценку активности патологического процесса и учет субъективного дискомфорта пациента. Такой подход позволяет формировать единый суммарный показатель тяжести, отражающий как морфологическую выраженность заболевания, так и его клиническую и функциональную значимость.

Методологической основой индекса является полуколичественная система оценки, при которой каждый анализируемый параметр кодируется по 4-балльной шкале с последующим суммированием баллов в интегральный показатель. Применение данной шкалы обеспечивает достаточную чувствительность к умеренным клиническим изменениям, воспроизводимость результатов и возможность корректной статистической обработки данных. Это делает ТИТ-18 пригодным как для первичной стратификации пациентов по степени тяжести, так и для динамического мониторинга течения заболевания и оценки эффективности проводимой терапии.

ТИТ-18 состоит из 18 критериев, сгруппированных в 5 доменов, отражающих ключевые клинические и пациент-ориентированные параметры заболевания: «Площадь очага», «Волосы и кожа скальпа», «Дополнительные зоны», «Личная жизнь», «Психоэмоциональный дискомфорт». Каждый домен содержит от 3 до 6 параметров, что обеспечивает получение детализированного паттерна изменений (по площади,

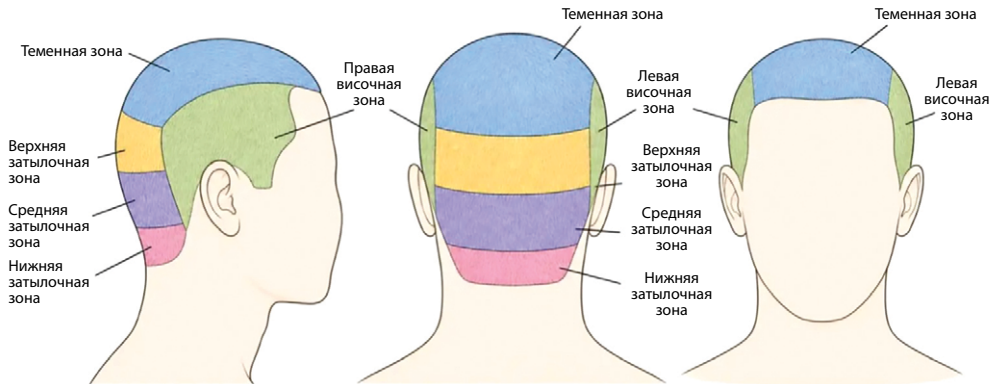


Рис. 2. Анатомическое деление скальпа на 6 стандартных зон
Fig. 2. Anatomical division of the scalp into 6 standard zones

морфологии и клинико-психологическим компонентам), что значительно повышает чувствительность метода к терапевтическим эффектам и облегчает последующий статистический анализ данных. Первый блок направлен на количественную оценку площади поражения волосистой части головы. С этой целью скальп условно подразделяется на 6 анатомических зон с суммарной площадью 580 см²: теменную, правую и левую височные, верхнезатылочную, среднезатылочную и нижнезатылочную области. Такое зонирование обеспечивает стандартизацию оценки и повышает точность воспроизводимости результатов при межисследовательском сравнении и динамическом наблюдении пациентов (рис. 2).

ТИТ-18 представляет собой интегративный инструмент количественной оценки тяжести алопеции, объединяющий в единой суммарной шкале ключевые клинические и пациент-ориентированные параметры заболевания. В структуру индекса включены показатели площади поражения волосистой части головы, активности патологического процесса, вовлечения дополнительных анатомических зон, а также выраженности психоэмоционального дискомфорта, ассоциированного с заболеванием. Такой многокомпонентный подход обеспечивает формирование итогового балла, отражающего совокупную клиническую выраженность алопеции.

В отличие от традиционных шкал, преимущественно основанных на изолированной оценке площади поражения, ТИТ-18 позволяет учитывать как морфологические характеристики заболевания, так и его функциональное и психосоциальное значение для пациента. Это существенно повышает диагностическую и прогностическую ценность индекса, расширяя возможности его применения как в повседневной клинической практике, так и в научных исследованиях, включая клинические испытания и наблюдательные программы.

Балльная и модульно-блоковая структура ТИТ-18 обеспечивает высокую чувствительность к клинически значимым изменениям состояния пациента, включая ранние признаки прогрессирования или регресса заболевания. Возможность отдельного анализа отдельных компонентов индекса способствует более точной стратификации степени тяжести алопеции, стандартизации оценки ответа на проводимую терапию

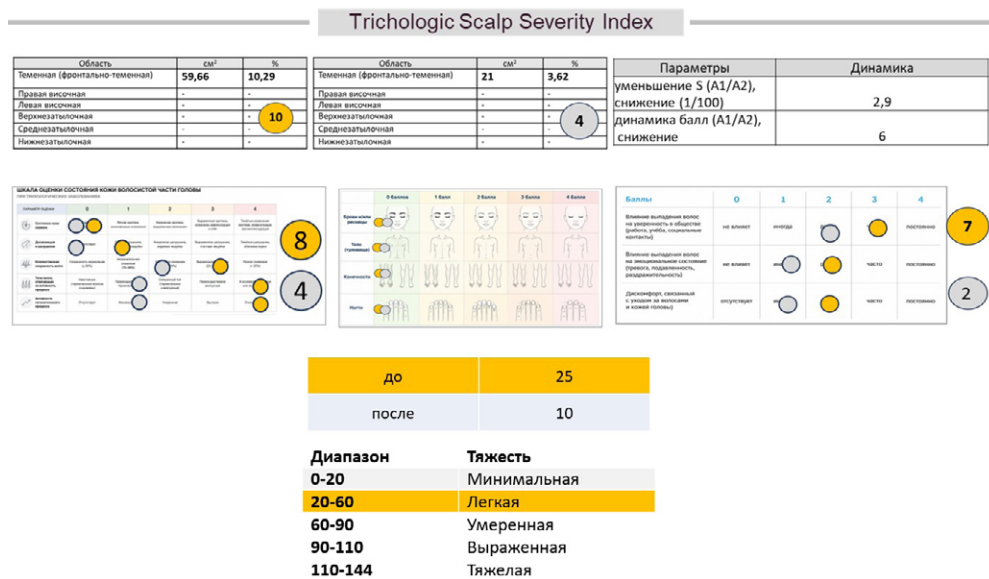


Рис. 3. Пример расчета изменения индекса пациента с гнездовой алопецией до и после лечения (отмечается переход из легкой степени тяжести в минимальную)

Fig. 3. Example of calculating the change in a patient's index before and after treatment for alopecia areata, showing a shift from mild to minimal severity

и оптимизации принятия клинических решений, включая выбор тактики ведения и показаний к системной терапии. Пример расчета индекса представлен на рис. 3.

■ ПРЕИМУЩЕСТВА НОВЫХ ИНДЕКСОВ

Представленные российские трихологические индексы устраняют один из ключевых недостатков существующих оценочных шкал, обеспечивая интегративный, двусторонний подход к характеристике патологического процесса при алопециях. В отличие от традиционных инструментов, ориентированных на изолированную оценку отдельных параметров, комбинация ТИС-15 и ТИТ-18 позволяет синхронно учитывать как субъективные, так и объективные аспекты заболевания. ТИС-15 отражает субъективное восприятие болезни пациентом, включая эмоциональное состояние, уровень социальной адаптации, влияние на профессиональную деятельность и личную жизнь, а также степень удовлетворенности проводимой терапией. В свою очередь ТИТ-18 обеспечивает стандартизованную количественную оценку площади поражения волосистой части головы в абсолютных единицах (см²) с учетом дополнительных клинических параметров и возможностью детализированного анализа по функциональным блокам. Таким образом достигается концептуальное объединение объективных и субъективных характеристик заболевания в рамках единой диагностической модели.

Совместное применение ТИС-15 и ТИТ-18 позволяет формировать комплексную клиничко-психосоциальную характеристику состояния пациента без необходимости

использования разрозненных и методологически неоднородных шкал. При этом ТИС-15 заполняется пациентом, что обеспечивает непосредственное отражение его субъективного опыта, тогда как ТИТ-18 применяется врачом для объективной клинической оценки. Оба инструмента предусматривают как суммарную, так и блоковую систему анализа, что расширяет диагностические возможности за счет не только оценки общей степени тяжести заболевания, но и идентификации доминирующих компонентов патологического процесса. Данный подход способствует повышению информативности обследования, оптимизации времени клинической оценки и упрощению сопоставления объективных и субъективных параметров.

Дополнительным значимым преимуществом является оригинальность разработанных инструментов: ТИС-15 и ТИТ-18 представляют собой первые российские трихологические индексы, созданные как самостоятельные методические решения, а не адаптации зарубежных шкал. Их разработка и клиническая апробация в рамках единой исследовательской базы обеспечивают внутреннюю методологическую согласованность, воспроизводимость результатов и потенциал для дальнейшего внедрения в научные исследования и клиническую практику.

■ ВЫВОДЫ

Анализ существующих трихологических индексов свидетельствует о том, что ни одна из широко применяемых шкал не обеспечивает полноценной интегративной оценки алопеции. Индекс SALT является удобным инструментом для ориентировочного определения процента поражения волосистой части головы, однако его диагностические возможности ограничены отсутствием оценки абсолютной площади очагов в см², а также игнорированием вовлечения других анатомических зон и психосоциальных аспектов заболевания. Комбинированные шкалы, включая SBN, позволяют расширить клиническую характеристику патологического процесса, однако не решают задачи точной количественной оценки площади поражения и интеграции ключевых параметров заболевания в единую стандартизированную систему. Опросники качества жизни, в свою очередь, предоставляют значимую информацию о субъективном восприятии заболевания пациентом, но не могут рассматриваться в качестве замены объективной клинической оценки.

Разработанные Трихологический индекс самооценки (ТИС-15) и Трихологический индекс тяжести (ТИТ-18) направлены на преодоление указанных ограничений. Предложенные инструменты характеризуются простотой применения, высокой воспроизводимостью и адаптивностью как для повседневной клинической практики, так и для использования в научных исследованиях. Их применение позволяет осуществлять как интегральную, так и дифференцированную оценку состояния пациента, обеспечивая возможность детализированного анализа отдельных параметров заболевания. Использование данных индексов способствует объективному мониторингу динамики патологического процесса, сопоставлению клинических и субъективных характеристик, а также помогает принять более обоснованные решения о назначении или интенсификации системной терапии.

Таким образом, совместное применение ТИС-15 и ТИТ-18 обеспечивает стандартизированную, клинически релевантную и многокомпонентную оценку тяжести алопеции, расширяя диагностические и прогностические возможности трихологической практики.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Adaskevich V.P. (2014) *Diagnostic indicies in dermatology*. Moscow: Panflov's publishing house. ISBN 978-5-91839-043-6.
2. Olsen E.A., Canfield D. Tools for the assessment of alopecia areata: Part 1. Changes in the assessment of severity and alopecia tool (SALT). *J Am Acad Dermatol*. 2004;51(1):147–148. doi: 10.1016/j.jaad.2004.03.018
3. 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):1268–70.
4. Olsen E.A., Roberts J., Sperling L., et al. Objective outcome measures: Collecting meaningful data on alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(3):470–478.e3.
5. Moussa A., Bennett M., Wall D., et al. The Alopecia Areata Severity and Morbidity Index (ASAMI) Study: Results From a Global Expert Consensus Exercise on Determinants of Alopecia Areata Severity. *JAMA Dermatol*. 2024;160(3):341–350. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.5869
6. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol*. 1994;19(3):210–6.
7. Basra M.K.A., Fenech R., Gatt R.M., et al. The Dermatology Life Quality Index 1994–2007: a comprehensive review of validation data and clinical results. *Br J Dermatol*. 2008;159(5):997–1035.
8. Chernyshov P.V., Tomas-Aragones L., Finlay A.Y., et al. Quality of life measurement in alopecia areata. Position statement of the European Academy of Dermatology and Venereology Task Force on Quality of Life and Patient Oriented Outcomes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021 Aug;35(8):1614–1621. doi: 10.1111/jdv.17370
9. Nasimi M., Ghandi N., Torabzade L., et al. Alopecia Areata-Quality of Life Index Questionnaire (Reliability and Validity of the Persian Version) in Comparison to Dermatology Life Quality Index. *Int J Trichology*. 2020 Sep-Oct;12(5):227–233. doi: 10.4103/ijt.ijt_112_20
10. Mendoza T.R., Osei J.S., Shi Q., et al. Development of the alopecia areata symptom impact scale. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2013 Dec;16(1):S51–2. doi: 10.1038/jidsymp.2013.19
11. Gianfaldoni S., Tchernev G., Wollina U., et al. Quality of life in alopecia areata: a disease-specific questionnaire. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(3):e276–81. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04629.x
12. Otlewska-Szpotowicz A., Baran W., Batycka-Baran A. Alopecia areata – Quality of Life Questionnaire – formation and validation of the Polish version. *Postepy Dermatol Alergol*. 2025 Feb;42(1):83–88. doi: 10.5114/ada.2024.146222
13. Nasimi M., Ghandi N., Torabzade L., et al. Alopecia Areata-Quality of Life Index Questionnaire (Reliability and Validity of the Persian Version) in Comparison to Dermatology Life Quality Index. *Int J Trichology*. 2020 Sep-Oct;12(5):227–233. doi: 10.4103/ijt.ijt_112_20
14. Gupta S., Goyal I., Mahendra A. Quality of Life Assessment in Patients with Androgenetic Alopecia. *Int J Trichology*. 2019 Jul-Aug;11(4):147–152. doi: 10.4103/ijt.ijt_6_19
15. Dominguez A.R., Carugno A., Saceda-Corralo D., et al. Validation of a Cross-cultural Adaptation of the Hair Specific Skindex 29 Scale to Spanish. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109(7):e31–e41. doi: 10.1016/j.ad.2018.04.010
16. Chen S.C., Yeung J., Chren M.M. Scalpdex: a quality-of-life instrument for scalp dermatitis. *Arch Dermatol*. 2002 Jun;138(6):803–7. doi: 10.1001/archderm.138.6.803
17. Olsen E., Hordinsky M., Price V., et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines. Part II. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2004;51:440–447.
18. Matushevskaya E.V. Effectiveness of modern methods of severity alopecia areata. *Meditsinskiy alfavit*. 2024;(9):37–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-9-37-40>
19. Wyrwich K.W., Kitchen H., Knight S., et al. Development of the Scalp Hair Assessment PRO™ measure for alopecia areata. *Br J Dermatol*. 2020 Dec;183(6):1065–1072. doi: 10.1111/bjd.19024
20. Tereshenko G.L., Gadzhigoroeva A.G., Romanova Yu.Yu., et al. Comparative analysis of quality of life, associated with anxiety and depression in alopecia areata, atopic dermatitis and in combination of these diseases. *Meditsinskiy sovet*. 2024;(14):46–56. <https://doi.org/10.21518/ms2024-320>
21. Zaslavsky D.V., Sidikov A.A., Taganov A.V., et al. Dermatoses of face: Illustrated guidelines for doctors. Moscow: GEOTAR-media; 2025. 560 pp. ISBN 978-5-9704-9061-7. DOI: 10.33029/9704-9061-7-DLI-2025-1-560. EDN ZSMEPH (In Russ.).

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.12.2.020>



Клеблеева Г.Д.¹ ✉, Шодикулова Г.З.¹, Ташкенбаева У.А.², Адаскевич В.П.³

¹ Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

² Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

³ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь

Особенности качества жизни пациентов с кожными васкулитами в зависимости от сопутствующей патологии

Конфликт интересов: не заявлен.

Спонсорство: не заявлено.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, написание текста – Клеблеева Г.Д., Шодикулова Г.З.; сбор и обработка материала – Клеблеева Г.Д., Ташкенбаева У.А.; статистическая обработка и анализ данных – Клеблеева Г.Д.; редактирование и утверждение окончательной версии статьи – Адаскевич В.П.

Подана: 15.05.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: mukhamedov69@gmail.com

Резюме

Цель. Оценить качество жизни пациентов с кожными васкулитами с использованием опросников SF-36 и DLQI, а также определить влияние сопутствующей патологии на показатели качества жизни.

Материалы и методы. В исследование включены 254 пациента с кожными васкулитами. Пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия сопутствующей патологии. Оценка качества жизни проводилась с использованием опросников SF-36 и DLQI. Статистический анализ включал методы непараметрической статистики и корреляционный анализ Спирмена.

Результаты. Установлено достоверное снижение показателей качества жизни по всем доменам SF-36 и по индексу DLQI у пациентов с сопутствующей патологией ($p < 0,001$). Наиболее выраженные изменения отмечены в доменах, отражающих болевой синдром, жизненную активность и психическое здоровье. Выявлена слабая корреляционная связь между наличием сопутствующей патологии и показателями качества жизни, а также между показателями SF-36 и DLQI у пациентов с сопутствующими заболеваниями ($r = -0,172$; $p = 0,025$).

Заключение. Сопутствующая патология оказывает значимое влияние на снижение качества жизни пациентов с кожными васкулитами. Использование универсальных и дерматологических опросников позволяет комплексно оценить состояние пациентов и может быть полезно для оптимизации лечебной тактики.

Ключевые слова: кожный васкулит, качество жизни, SF-36, DLQI, сопутствующая патология, дерматологический индекс качества жизни

Klebleeva G.¹ ✉, Shodikulova G.¹, Tashkenbaeva U.², Adaskevich V.³

¹ Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

² Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

³ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Quality of Life in Patients with Cutaneous Vasculitis Depending on Concomitant Pathology

Conflict of interest: nothing to declare.

Sponsorship: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept, design, and writing – G. Klebleeva, G. Shodikulova; data collection and processing – G. Klebleeva, U. Tashkenbaeva; statistical processing and data analysis – G. Klebleeva; editing and approval of the final version of the article – V. Adaskevich.

Submitted: 15.05.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: mukhamedov69@gmail.com

Abstract

Purpose. To assess the quality of life in patients with cutaneous vasculitis using the SF-36 and DLQI questionnaires and to determine the impact of concomitant pathology on quality of life indicators.

Materials and methods. The study included 254 patients with cutaneous vasculitis. Patients were divided into groups depending on the presence of concomitant pathology. Quality of life was assessed using the SF-36 and DLQI questionnaires. Statistical analysis included non-parametric methods and Spearman correlation analysis.

Results. A significant decrease in quality of life indicators across all SF-36 domains and DLQI scores was observed in patients with concomitant pathology ($p < 0.001$). The most pronounced changes were noted in domains related to pain, vitality, and mental health. A weak correlation was found between concomitant pathology and quality of life indicators, as well as between SF-36 and DLQI scores in patients with concomitant conditions ($r = -0.172$; $p = 0.025$).

Conclusion. Concomitant pathology has a significant impact on the reduction of quality of life in patients with cutaneous vasculitis. The use of both generic and dermatology-specific questionnaires allows for a comprehensive assessment of patient condition and may contribute to optimization of treatment strategies.

Keywords: cutaneous vasculitis, quality of life, SF-36, DLQI, concomitant pathology

■ ВВЕДЕНИЕ

Качество жизни (КЖ) пациентов с васкулитами в настоящее время рассматривается как один из ключевых интегральных показателей, отражающих влияние заболевания на физическое, психоэмоциональное и социальное функционирование. В отличие от традиционных клинико-лабораторных критериев, оценка качества жизни позволяет учитывать субъективное восприятие пациентом своего состояния и степень ограничения повседневной активности [1, 2].

Кожные васкулиты относятся к числу относительно редких, однако клинически значимых воспалительных заболеваний сосудов кожи, характеризующихся хроническим рецидивирующим течением и полиморфизмом клинических проявлений. Несмотря на сравнительно невысокую распространенность в общей структуре дерматологической патологии, кожные васкулиты являются одними из наиболее часто встречающихся вариантов васкулитов в клинической практике и могут сопровождаться системными проявлениями, поражением внутренних органов и выраженным снижением качества жизни пациентов. Наиболее частой формой является лейкоцитокластический васкулит кожи, отличающийся хроническим течением, склонностью к рецидивированию и необходимостью длительного наблюдения пациентов [3, 4].

Согласно современным представлениям, для оценки качества жизни используются как универсальные, так и специфические опросники. К числу наиболее распространенных универсальных инструментов относится опросник SF-36, разработанный J.E. Ware и соавт. [5], который позволяет оценить 8 основных доменов здоровья, включая физическое функционирование, ролевое функционирование, болевой синдром, общее состояние здоровья, жизненную активность, социальное функционирование и психическое здоровье. Высокая валидность и воспроизводимость SF-36 подтверждены многочисленными исследованиями [6].

В дерматологической практике широко применяется специализированный опросник Dermatology Life Quality Index (DLQI), предложенный A.Y. Finlay и G.K. Khan [7]. Данный инструмент позволяет оценить влияние кожного заболевания на различные аспекты повседневной жизни пациента, включая симптомы, социальную активность, профессиональную деятельность и межличностные отношения. Эффективность и чувствительность DLQI к изменениям клинического состояния подтверждены в ряде исследований [8, 9].

Васкулиты, как группа гетерогенных заболеваний, характеризуются хроническим течением, системным поражением органов и выраженным влиянием на качество жизни пациентов. По данным исследований, пациенты с системными васкулитами демонстрируют значительное снижение показателей качества жизни по сравнению с общей популяцией, что обусловлено как активностью заболевания, так и накоплением органного повреждения [1, 10, 11].

Особое внимание уделяется изучению факторов, определяющих снижение качества жизни. В исследовании Mann S. и соавт. [12] показано, что пациенты с кожными васкулитами имеют достоверно более низкие показатели качества жизни по сравнению со здоровыми лицами. Отмечено снижение физического и психоэмоционального благополучия, а также ограничение повседневной активности пациентов.

Аналогичные результаты получены в работе Basu N. и соавт. [10], где установлено, что ключевыми факторами снижения качества жизни у пациентов с ANCA-ассоциированными васкулитами являются хроническая усталость, болевой синдром и ограничения физической активности. При этом выраженность субъективных симптомов не всегда коррелирует с объективной активностью заболевания.

Важным аспектом является влияние накопленного органного повреждения на качество жизни. По данным Robson J.C. и соавт. [11], степень органного повреждения при системных васкулитах ассоциирована со значительным снижением показателей качества жизни, особенно физического компонента здоровья.

Таким образом, анализ литературы свидетельствует о том, что васкулиты оказывают выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов, затрагивая как физические, так и психоэмоциональные аспекты здоровья. При этом ключевыми факторами, определяющими снижение качества жизни, являются выраженность симптомов, хроническое течение заболевания и накопление органного повреждения, тогда как связь с активностью заболевания носит менее однозначный характер.

Полученные данные обосновывают необходимость комплексной оценки качества жизни с использованием как универсальных, так и специализированных опросников, что позволяет более полно отразить влияние заболевания на пациента и повысить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности качества жизни пациентов с кожными васкулитами с использованием опросников SF-36 и DLQI, а также оценить влияние сопутствующей патологии и клинико-anamnestических факторов на показатели качества жизни.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе кафедры дерматовенерологии и косметологии Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2023 по 2025 г.

В исследование были включены 254 пациента с кожными васкулитами. Диагноз устанавливался на основании клинической картины заболевания и общепринятых диагностических критериев. В структуру исследуемой группы входили пациенты с лейкоцитокластическим васкулитом кожи (L95.8 по МКБ-10).

Все пациенты были распределены на 2 группы в зависимости от наличия сопутствующей патологии:

- без сопутствующей патологии – 84 пациента;
- с сопутствующей патологией – 170 пациентов.

Критерием включения в группу пациентов с сопутствующей патологией являлось наличие установленного сопутствующего заболевания, подтвержденного данными анамнеза, клинико-лабораторного обследования и/или заключениями профильных специалистов на момент проведения исследования. В группу без сопутствующей патологии включались пациенты, у которых по результатам клинического и лабораторно-инструментального обследования не выявлялись хронические заболевания, способные оказывать влияние на течение кожного васкулита и показатели качества жизни.

Сопутствующая патология рассматривалась как совокупность состояний, потенциально влияющих на течение кожных васкулитов и показатели качества жизни пациентов, без оценки их единства патогенетических механизмов.

В группе пациентов с сопутствующей патологией дополнительно выделены подгруппы в зависимости от характера сопутствующих заболеваний:

- инфекционная патология (n=41);
- метаболические нарушения (n=64);
- заболевания печени (n=28);
- заболевания почек (n=37).

Верификация сопутствующих заболеваний проводилась на основании данных медицинской документации, лабораторных исследований и консультаций смежных специалистов.

В структуре сопутствующей патологии у обследованных пациентов хронические вирусные гепатиты В и С выявлены у 29 (11,4%) человек, хронический неспецифический гепатит и стеатогепатит – у 21 (8,3%), первичный билиарный цирроз – у 12 (4,7%). Хронический гломерулонефрит диагностирован у 28 (11,0%) пациентов, подострый гломерулонефрит – у 13 (5,1%). Среди хронических очагов инфекции наиболее часто встречались хронический тонзиллит – 26 (10,2%), хронический синусит – 12 (4,7%) и урогенитальные инфекции – 11 (4,3%). Метаболические и сосудистые нарушения были представлены артериальной гипертензией у 44 (17,3%) пациентов, ожирением – у 36 (14,2%) и сахарным диабетом 2-го типа – у 23 (9,1%). Помимо изолированных форм сопутствующей патологии, у 112 (44,1%) пациентов выявлено 1 хроническое заболевание, у 31 (12,2%) – 2 сопутствующих заболевания и у 27 (10,6%) – 3 сопутствующих состояния. Наиболее часто встречались сочетания артериальной гипертензии и ожирения – 12 (4,7%) случаев, артериальной гипертензии и сахарного диабета 2-го типа – 6 (2,4%), хронического вирусного гепатита и хронического гломерулонефрита – 6 (2,4%), а также комбинация артериальной гипертензии, ожирения и сахарного диабета 2-го типа – 12 (4,7%) наблюдений.

Оценка качества жизни проводилась с использованием валидизированных опросников:

1. SF-36 (Short Form Health Survey) – включает 8 доменов: физическое функционирование, ролевое функционирование (физическое и эмоциональное), болевые ощущения, общее состояние здоровья, жизненную активность, социальное функционирование и психическое здоровье.

В рамках исследования показатели опросника SF-36 были сгруппированы в 2 интегральных компонента: физический и психический.

Физический компонент включал следующие домены:

- физическое функционирование (ФФ, Physical Functioning – PF);
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ, Role Physical – RP);
- болевые ощущения (БО, Bodily Pain – BP);
- общее состояние здоровья (ОЗ, General Health – GH).

Психический компонент формировался на основе следующих доменов:

- жизненная активность (ЖА, Vitality – VT);
- социальное функционирование (СФ, Social Functioning – SF);
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (РФЭ, Role Emotional – RE);
- психическое здоровье (ПЗ, Mental Health – MH).

2. Dermatology Life Quality Index (DLQI) – включает 10 вопросов, отражающих влияние кожного процесса на повседневную активность пациента.

Опросник охватывает следующие домены: симптомы (Symptoms), смущение внешнего вида (Embarrassment), повседневную активность (Daily activities), изменение выбора одежды (Clothing), социальную активность (Social activities), досуг (Leisure), работу и учебу (Work/School), личные отношения (Personal relationships), сексуальную жизнь (Sexual difficulties) и влияние лечения (Treatment).

Для удобства интерпретации в тексте использовались следующие обозначения: симптомы, смущение внешнего вида, быт (повседневная активность), изменение выбора одежды, социальная активность, досуг, работа/учеба, личные отношения, сексуальная жизнь и лечение.

Каждый показатель оценивался по шкале от 0 до 3 баллов, при этом суммарный показатель DLQI варьировал от 0 до 30 баллов, где более высокие значения соответствовали более выраженному снижению качества жизни.

Расчет показателей SF-36 осуществлялся методом линейной трансформации шкал в диапазоне от 0 до 100 баллов, где более высокие значения соответствовали более высокому качеству жизни. Дополнительно рассчитывались интегральные физический и психический компоненты.

Оценка DLQI проводилась путем суммирования баллов по 10 вопросам с формированием итогового показателя от 0 до 30 баллов, где более высокие значения соответствовали более выраженному снижению качества жизни.

Степень активности кожного васкулита определялась на основании клинической картины и классифицировалась на 3 степени (I, II, III). Определение степени активности проводилось на основании совокупности клинических и лабораторных признаков, включая распространенность и характер кожных высыпаний, наличие инфильтрации и некротических изменений, выраженность болевого синдрома, длительность регресса элементов, а также показатели воспалительной активности. Выделены 3 степени активности процесса: I – низкая, II – умеренная, III – высокая.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета IBM SPSS Statistics (версия 26.0). Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), а при ненормальном распределении – в виде медианы и межквартильного размаха (Me [Q1; Q3]).

Проверка распределения данных на нормальность осуществлялась с использованием критерия Шапиро – Уилка. В связи с отсутствием нормального распределения для сравнения 2 независимых групп применялся U-критерий Манна – Уитни, для сравнения более 2 групп – критерий Краскела – Уоллиса. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Сила корреляционной связи интерпретировалась следующим образом: слабая – при $|r| < 0,3$; умеренная – при $0,3 \leq |r| < 0,7$; сильная – при $|r| \geq 0,7$. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

ОБЩАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПО SF-36

Кожные васкулиты у обследованных пациентов характеризовались клиническим полиморфизмом и различной степенью выраженности воспалительного процесса. На основании морфологии кожных элементов, глубины поражения сосудистой стенки и выраженности воспалительных изменений выделены 4 клинико-морфологических варианта течения: пурпурозный – у 92 (36,2%) пациентов, папуло-геморрагический – у 74 (29,1%), инфильтративно-узловой – у 48 (18,9%) и язвенно-некротический – у 40 (15,8%). При оценке степени активности процесса I степень активности выявлена у 96 (37,8%) пациентов, II степень – у 104 (40,9%), III степень – у 54 (21,3%). I степень активности преимущественно наблюдалась при пурпурозном варианте течения, II степень – при папуло-геморрагическом и инфильтративно-узловом

Таблица 1
Показатели качества жизни по SF-36 у пациентов с кожным васкулитом (M±SD)
Table 1
Quality of life scores according to the SF-36 in patients with cutaneous vasculitis (M±SD)

Домен	Без сопутствующей патологии (n=84)	С сопутствующей патологией (n=170)	p	r
ФФ	62,0±9,9	50,8±8,6	<0,001	-0,16
РФФ	65,2±25,5	55,7±20,0	<0,001	-0,12
БО	66,1±24,3	46,0±15,5	<0,001	-0,18
ОЗ	58,8±16,5	47,3±10,3	<0,001	-0,13
ЖА	56,4±24,7	39,4±14,6	<0,001	-0,17
СФ	59,7±17,8	49,5±16,3	<0,001	-0,07
РФЭ	68,3±23,1	55,8±21,3	<0,001	-0,15
ПЗ	63,2±15,1	50,0±14,0	<0,001	-0,19
Общее КЖ	62,4±7,4	49,3±12,7	<0,001	-0,20

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Статистическая значимость различий между группами оценивалась с использованием U-критерия Манна – Уитни. r – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Отрицательные значения r отражают снижение показателей качества жизни при наличии сопутствующей патологии. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

вариантах, тогда как III степень наиболее часто ассоциировалась с язвенно-некротическим вариантом кожного васкулита.

При сравнительном анализе показателей качества жизни по опроснику SF-36 установлено, что у пациентов с кожными васкулитами при наличии сопутствующей патологии наблюдается достоверное снижение показателей по всем доменам по сравнению с пациентами без сопутствующих заболеваний (p<0,001).

При сравнительном анализе показателей качества жизни установлено статистически значимое снижение всех доменов SF-36 у пациентов с сопутствующей патологией (p<0,001).

Корреляционный анализ выявил слабую отрицательную связь между наличием сопутствующей патологии и показателями качества жизни (r от -0,07 до -0,20), что свидетельствует о тенденции к ухудшению как физического, так и психоэмоционального состояния пациентов при наличии сопутствующих заболеваний.

Наиболее выраженная корреляция отмечена для домена психического здоровья (ПЗ) (r=-0,19) и интегрального показателя качества жизни (r=-0,20). Также относительно более выраженная связь наблюдалась для доменов болевых ощущений (БО) (r=-0,18) и жизненной активности (ЖА) (r=-0,17).

Менее выраженная корреляция выявлена для физического функционирования (ФФ) (r=-0,16), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (РФЭ) (r=-0,15), общего состояния здоровья (ОЗ) (r=-0,13) и ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием (РФФ) (r=-0,12).

Минимальная корреляционная связь отмечена для домена социального функционирования (СФ) (r=-0,07).

Для обобщенной оценки качества жизни показатели опросника SF-36 были объединены в 2 интегральных компонента – физический и психический, что позволило комплексно оценить влияние заболевания на основные сферы функционирования пациентов.

При сравнительном анализе установлено, что у пациентов с кожными васкулитами при наличии сопутствующей патологии наблюдается достоверное снижение как физического, так и психического компонентов качества жизни по сравнению с пациентами без сопутствующих заболеваний ($p < 0,001$).

Следует отметить, что снижение носило системный характер и затрагивало как соматические, так и психоэмоциональные аспекты здоровья, что отражает комплексное влияние сопутствующей патологии на состояние пациентов.

Результаты сравнительного анализа интегральных показателей качества жизни представлены в табл. 2.

Как видно из представленных данных, наличие сопутствующей патологии сопровождается выраженным снижением интегральных показателей качества жизни. Физический компонент снизился с $63,0 \pm 14,3$ до $50,0 \pm 11,6$ балла, тогда как психический – с $61,9 \pm 12,5$ до $48,6 \pm 11,2$ балла.

Корреляционный анализ выявил слабую отрицательную связь между наличием сопутствующей патологии и интегральными показателями качества жизни ($r = -0,18$ для физического компонента и $r = -0,19$ для психического компонента), что указывает на тенденцию к ухудшению как физического состояния, так и психоэмоционального благополучия пациентов при наличии сопутствующих заболеваний.

Таблица 2
Интегральные показатели качества жизни (SF-36) (M±SD)

Table 2
Integral indicators of quality of life (SF-36) (M±SD)

Показатель	Без сопутствующей патологии (n=84)	С сопутствующей патологией (n=170)	p	r
Физический компонент	63,0±14,3	50,0±11,6	<0,001	-0,18
Психический компонент	61,9±12,5	48,6±11,2	<0,001	-0,19

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Статистическая значимость различий оценивалась с использованием U-критерия Манна – Уитни. r – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 3
Показатели SF-36 при различных видах сопутствующей патологии (M±SD)

Table 3
SF-36 scores for various types of comorbidities (M±SD)

Домен	Инфекции (n=41)	Метаболические расстройства (n=64)	Заболевания печени (n=28)	Заболевания почек (n=37)	p	r
ФФ	54,4±9,3	49,5±8,8	49,5±5,9	50,1±8,5	0,048	-0,16
РФФ	59,3±18,9	54,2±20,5	60,7±19,4	50,7±19,1	0,098	-0,12
БО	49,4±16,4	42,5±15,0	45,1±13,1	47,3±17,5	0,074	-0,05
ОЗ	48,8±10,1	47,7±11,6	47,5±8,3	44,9±9,3	0,365	-0,13
ЖА	42,9±17,4	36,3±13,4	42,4±15,6	38,2±10,5	0,076	-0,06
СФ	53,5±18,6	47,1±16,9	50,0±12,5	48,0±16,5	0,309	-0,07
РФЭ	61,2±22,9	55,4±20,6	53,0±24,0	51,4±16,8	0,234	-0,15
ПЗ	56,8±14,8	47,2±11,4	49,6±14,6	47,7±14,0	0,003	-0,19

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Статистическая значимость различий оценивалась с использованием критерия Краскела – Уоллиса. r – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

При этом несколько более выраженная корреляция для психического компонента свидетельствует о большей чувствительности психоэмоциональной сферы к влиянию сопутствующей патологии.

Продолжая анализ интегральных показателей качества жизни, представляется целесообразным более детально рассмотреть влияние различных видов сопутствующей патологии на отдельные домены опросника SF-36.

С этой целью проведен сравнительный анализ показателей качества жизни у пациентов с различными видами сопутствующих заболеваний. Результаты анализа представлены в табл. 3.

Как видно из представленных данных, различия между группами пациентов с различными видами сопутствующей патологии носят неоднородный характер.

Статистически значимые различия выявлены для домена психического здоровья (ПЗ) ($p=0,003$), где наиболее низкие показатели отмечены у пациентов с метаболическими нарушениями ($47,2\pm 11,4$) и патологией почек ($47,7\pm 14,0$). Также отмечается тенденция к снижению физического функционирования (ФФ) ($p=0,048$), наиболее выраженная в группах с метаболическими нарушениями и заболеваниями печени.

По остальным доменам статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$), однако прослеживается общая тенденция к более низким значениям показателей качества жизни у пациентов с метаболической патологией и поражением почек.

Корреляционный анализ выявил слабую отрицательную связь между типом сопутствующей патологии и показателями качества жизни (r от $-0,05$ до $-0,19$). Наиболее выраженная корреляция отмечена для домена психического здоровья ($r=-0,19$) и физического функционирования ($r=-0,16$), тогда как минимальная – для болевого синдрома ($r=-0,05$).

Таким образом, различные виды сопутствующей патологии оказывают дифференцированное влияние на показатели качества жизни, при этом наиболее неблагоприятные изменения наблюдаются у пациентов с метаболическими нарушениями и заболеваниями почек.

В дополнение к оценке общего качества жизни с использованием опросника SF-36 был проведен анализ дерматологического индекса качества жизни (DLQI), позволяющего более детально оценить влияние кожного процесса на повседневную активность пациентов.

В отличие от универсального опросника, DLQI отражает преимущественно субъективное восприятие кожных проявлений заболевания и их влияние на различные аспекты жизни, включая симптомы, социальную активность и повседневную деятельность.

При сравнительном анализе установлено, что у пациентов с кожными васкулитами при наличии сопутствующей патологии наблюдается более выраженное снижение качества жизни по всем показателям DLQI по сравнению с пациентами без сопутствующих заболеваний. Результаты анализа представлены в табл. 4.

Как видно из представленных данных, наличие сопутствующей патологии сопровождается статистически значимым увеличением показателей DLQI по всем анализируемым шкалам ($p<0,001$), что свидетельствует о более выраженном снижении качества жизни у данной категории пациентов.

Общий показатель DLQI в группе без сопутствующей патологии соответствовал умеренному влиянию заболевания на качество жизни ($11,40\pm 3,1$ балла), тогда как

Таблица 4
Показатели качества жизни по DLQI (M±SD)
Table 4
DLQI quality of life indicators (M±SD)

Показатель	Без сопутствующей патологии (n=84)	С сопутствующей патологией (n=170)	p	r
Симптомы	2,08±0,89	2,28±1,02	<0,001	0,17
Смушение внешнего вида	0,87±0,67	1,04±0,80	<0,001	0,16
Быт	1,67±0,85	1,82±0,93	<0,001	0,11
Одежда	1,10±0,79	1,42±0,90	<0,001	0,19
Социальная активность	0,98±0,72	1,14±0,81	<0,001	0,10
Досуг	0,96±0,71	1,34±0,87	<0,001	0,21
Работа/Учеба	1,55±0,92	1,80±0,98	<0,001	0,18
Личные отношения	0,79±0,68	0,93±0,74	<0,001	0,09
Сексуальная жизнь	0,63±0,60	0,94±0,71	<0,001	0,11
Лечение	0,79±0,73	1,56±0,94	<0,001	0,13
Общий DLQI	11,40±3,1	14,26±3,9	<0,001	0,22

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Статистическая значимость различий оценивалась с использованием U-критерия Манна – Уитни. r – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Более высокие значения DLQI соответствуют более выраженному снижению качества жизни. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

у пациентов с сопутствующими заболеваниями он увеличивался до 14,26±3,9 балла, что отражает значительное ухудшение качества жизни.

Наиболее выраженные различия между группами отмечены по шкалам «Лечение», «Досуг», «Изменение выбора одежды» и «Работа/Учеба», что указывает на существенное влияние сопутствующей патологии на повседневную активность и терапевтическую нагрузку пациентов. При этом домен «Симптомы» оставался наиболее выраженным в обеих группах, что подчеркивает ведущую роль субъективных проявлений заболевания в структуре снижения качества жизни.

Корреляционный анализ выявил слабую положительную связь между наличием сопутствующей патологии и показателями DLQI (r от 0,09 до 0,22), что свидетельствует о тенденции к увеличению степени снижения качества жизни при наличии сопутствующих заболеваний.

Наиболее выраженная корреляция отмечена для общего показателя DLQI (r=0,22), а также доменов «Досуг» (r=0,21) и «Изменение выбора одежды» (r=0,19), тогда как минимальная – для «Личных отношений» (r=0,09) и «Социальной активности» (r=0,10).

Таким образом, различные компоненты дерматологического качества жизни в разной степени подвержены влиянию сопутствующей патологии, при этом наибольшее значение имеют ограничения повседневной активности и особенности проводимого лечения.

С целью оценки влияния степени активности кожного васкулита на показатели качества жизни проведен сравнительный анализ результатов опросников SF-36 и DLQI в зависимости от выраженности воспалительного процесса у пациентов с наличием и отсутствием сопутствующей патологии. Результаты анализа представлены в табл. 5.

Таблица 5
Показатели качества жизни в зависимости от степени активности кожного васкулита (M±SD)
Table 5
Quality of life indicators depending on the degree of activity of cutaneous vasculitis (M±SD)

Показатель	Группа	I степень	II степень	III степень	r	p
SF-36	Без сопутствующей патологии (n=84)	63,04±7,5	62,30±7,2	61,92±7,0	-0,05	0,64
	С сопутствующей патологией (n=170)	48,96±9,1	50,17±9,4	48,35±9,0	-0,02	0,81
DLQI	Без сопутствующей патологии (n=84)	11,15±2,9	11,75±3,2	11,14±3,0	0,04	0,69
	С сопутствующей патологией (n=170)	14,36±3,7	14,18±3,9	14,21±3,8	-0,05	0,53

Примечание: данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). r – коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Более высокие значения SF-36 соответствуют лучшему качеству жизни, более высокие значения DLQI – более выраженному снижению качества жизни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

При анализе показателей качества жизни статистически значимой взаимосвязи между степенью активности кожного васкулита и результатами опросников SF-36 и DLQI не выявлено ($p > 0,05$). Показатели качества жизни оставались относительно стабильными при различных степенях активности процесса у пациентов как без сопутствующей патологии, так и при ее наличии. Вместе с тем у пациентов с сопутствующей патологией показатели SF-36 были ниже, а значения DLQI – выше независимо от степени активности заболевания, что свидетельствует о более выраженном снижении качества жизни у данной категории пациентов.

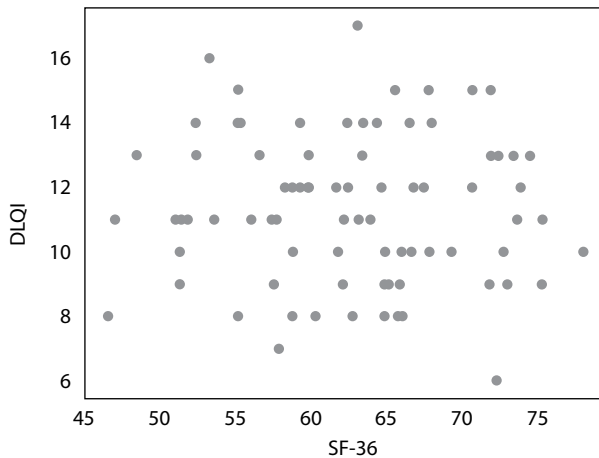


Рис. 1. Взаимосвязь показателей DLQI и SF-36 у пациентов без сопутствующей патологии. Точки распределены хаотично, без формирования выраженной направленной зависимости, что соответствует отсутствию статистически значимой корреляции ($r = -0,018$; $p = 0,867$)
Fig. 1. The relationship between DLQI and SF-36 indicators in patients without concomitant pathology. The points are distributed chaotically, without forming a pronounced directional relationship, which corresponds to the absence of a statistically significant correlation ($r = -0,018$; $p = 0,867$)

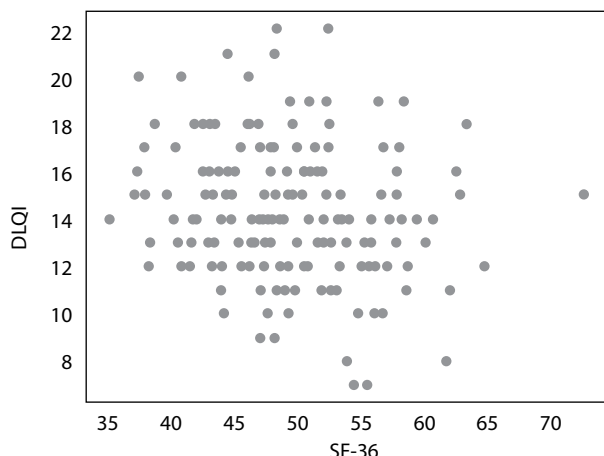


Рис. 2. Взаимосвязь показателей DLQI и SF-36 у пациентов с сопутствующей патологией. Отмечается слабая обратная зависимость: при увеличении значений DLQI наблюдается снижение показателей SF-36, что подтверждается результатами корреляционного анализа ($r=-0,172$; $p=0,025$). Связь носит слабый, но статистически значимый характер
Fig. 2. The relationship between DLQI and SF-36 scores in patients with comorbidities. A weak inverse relationship is observed: with increasing DLQI scores, a decrease in SF-36 scores is observed, which is confirmed by the results of the correlation analysis ($r = -0.172$; $p = 0.025$). The relationship is weak but statistically significant

С целью комплексной оценки качества жизни пациентов с кожными васкулитами был проведен корреляционный анализ взаимосвязи между показателями общего качества жизни (SF-36) и дерматологического индекса качества жизни (DLQI). Результаты анализа представлены на рис. 1 и 2.

У пациентов без сопутствующей патологии статистически значимой взаимосвязи между показателями SF-36 и DLQI не выявлено ($r=-0,018$; $p=0,867$), что свидетельствует об отсутствии зависимости между субъективным восприятием кожного процесса и общим состоянием здоровья (рис. 1).

В группе пациентов с сопутствующей патологией выявлена слабая отрицательная корреляция между показателями DLQI и SF-36 ($r=-0,172$; $p=0,025$), что указывает на тенденцию к снижению общего качества жизни при увеличении выраженности дерматологических проявлений (рис. 2).

Таким образом, наличие сопутствующей патологии сопровождается формированием взаимосвязи между дерматологическими и общими показателями качества жизни, что отражает более комплексный характер влияния заболевания на состояние пациентов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что кожные васкулиты оказывают выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов, затрагивая как физические, так и психоэмоциональные аспекты здоровья. Полученные данные согласуются с результатами ранее проведенных исследований, в которых подчеркивается значимость оценки качества жизни как важного интегрального показателя при хронических заболеваниях [9, 13].

Установлено, что наличие сопутствующей патологии является ключевым фактором, ассоциированным со снижением качества жизни. Во всех доменах опросника SF-36, а также по интегральным физическому и психическому компонентам выявлено достоверное ухудшение показателей у пациентов с сопутствующими заболеваниями. Аналогичные закономерности отмечены и при анализе дерматологического индекса качества жизни (DLQI), что подтверждает комплексное влияние сопутствующей патологии на состояние пациентов и согласуется с данными литературы [7, 9, 11].

Особое значение имеет тот факт, что наиболее выраженные изменения выявлены в доменах, отражающих болевой синдром, жизненную активность и психическое здоровье, что указывает на ведущую роль субъективных симптомов и астенических проявлений в формировании снижения качества жизни. Схожие результаты были получены в исследованиях, посвященных системным васкулитам, где подчеркивается влияние усталости, боли и ограничений физической активности на показатели качества жизни [8, 9].

При анализе дерматологического качества жизни установлено, что наибольший вклад в снижение показателей DLQI вносят факторы, связанные с повседневной активностью, социальной адаптацией и особенностями проводимого лечения. Это согласуется с данными исследований, посвященных дерматологическим заболеваниям, в которых подчеркивается высокая чувствительность DLQI к изменениям клинического состояния и его влияние на социальное функционирование пациентов [3, 5].

Важным результатом исследования является отсутствие статистически значимой связи между степенью активности васкулита и показателями качества жизни, что свидетельствует о ведущей роли субъективных факторов и сопутствующей патологии в формировании восприятия пациентами своего состояния. Аналогичные выводы представлены в ряде работ, где подчеркивается несоответствие между клинической активностью заболевания и качеством жизни пациентов [7, 9, 12].

Дополнительно установлено, что взаимосвязь между показателями общего и дерматологического качества жизни проявляется преимущественно у пациентов с сопутствующей патологией, тогда как при ее отсутствии данные показатели функционируют относительно независимо.

Таким образом, полученные результаты подтверждают необходимость комплексной оценки качества жизни у пациентов с кожным васкулитом с использованием как универсальных, так и специализированных опросников [1–3]. Учет сопутствующей патологии и субъективных симптомов заболевания является важным условием для оптимизации лечебной тактики и повышения эффективности медицинской помощи данной категории пациентов.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, работа выполнена в одноцентровом формате, что может ограничивать возможность экстраполяции полученных результатов на более широкую популяцию пациентов.

Во-вторых, исследование носило поперечный характер, что не позволяет оценить динамику показателей качества жизни в процессе течения заболевания и на фоне проводимой терапии.

В-третьих, оценка качества жизни проводилась с использованием опросников, основанных на субъективном восприятии пациентами своего состояния, что может оказывать влияние на полученные результаты.

Кроме того, в рамках исследования не проводился детальный анализ влияния отдельных клинических факторов (длительность заболевания, частота рецидивов, тяжесть течения) на показатели качества жизни, что требует дальнейшего изучения. Также в рамках исследования не оценивались патогенетические взаимосвязи между кожным васкулитом и сопутствующими заболеваниями.

Перспективы дальнейших исследований

Перспективным направлением является проведение многоцентровых исследований с включением более крупных выборок пациентов, что позволит повысить обобщаемость полученных результатов.

Дополнительный интерес представляет изучение динамики качества жизни в зависимости от активности заболевания и проводимой терапии, а также оценка влияния отдельных клинических факторов, включая длительность заболевания и частоту рецидивов.

Важным направлением является дальнейшее изучение взаимосвязи между показателями общего (SF-36) и дерматологического (DLQI) качества жизни, а также разработка комплексных подходов к оценке состояния пациентов с учетом сопутствующей патологии.

■ ВЫВОДЫ

Кожные васкулиты сопровождаются значительным снижением качества жизни пациентов, затрагивающим как физические, так и психоэмоциональные компоненты здоровья. Установлено, что наличие сопутствующей патологии является ключевым фактором, ассоциированным с более выраженным ухудшением показателей качества жизни по всем доменам опросника SF-36, а также по интегральным физическому и психическому компонентам ($p < 0,001$).

По данным дерматологического индекса качества жизни (DLQI) у пациентов с сопутствующими заболеваниями отмечается более выраженное снижение качества жизни, особенно в сферах повседневной активности, досуга и влияния лечения ($p < 0,001$). При этом различные виды сопутствующей патологии оказывают дифференцированное влияние на показатели качества жизни, с наиболее неблагоприятными изменениями у пациентов с метаболическими нарушениями и заболеваниями почек.

Выявлена слабая корреляционная связь между наличием сопутствующей патологии и показателями качества жизни: отрицательная для SF-36 и положительная для DLQI, что отражает общее ухудшение состояния пациентов и усиление дерматологических ограничений. Взаимосвязь между показателями общего и дерматологического качества жизни отмечена только у пациентов с сопутствующей патологией ($r = -0,172$; $p = 0,025$), тогда как при ее отсутствии статистически значимая корреляция не выявлена.

Степень активности кожного васкулита не продемонстрировала статистически значимой взаимосвязи с показателями качества жизни по SF-36 и DLQI ($p > 0,05$), тогда

как наличие сопутствующей патологии ассоциировалось с более выраженным снижением качества жизни.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Crawshaw H., Robson J.C., Grayson P.C. Patient-reported outcomes in vasculitis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2023;37(3):101826.
2. Young K., Kaminstein D., Olivos A., et al. Vasculitis Patient-Powered Research Network. Patient involvement in medical research: what patients and physicians learn from each other. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2019;14(1):21. doi: 10.1186/s13023-018-0969-1
3. Alpsoy E. Cutaneous vasculitis. An algorithmic approach to diagnosis. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Sep 21;9:1012554. doi: 10.3389/fmed.2022.1012554
4. Sunderkötter C., Pfohler C., Bonsmann G. Cutaneous vasculitis – update for the practice. *Dermatology Practice*. 2020;30(6):15–20.
5. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36): I. Conceptual framework and item selection. *Medical Care*. 1992;30(6):473–483.
6. Shayan N.A., Arslan U.E., Hooshmand A.M., et al. The Short Form Health Survey (SF-36): translation and validation study in Afghanistan. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 2020;26(8):899–908.
7. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI): a simple practical measure for routine clinical use. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1994;19(3):210–216.
8. Vyas J., Johns J.R., Abdelrazik Y., et al. The Dermatology Life Quality Index (DLQI) used as the benchmark in validation of 101 quality-of-life instruments: A systematic review. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2024;39(3):631–679. doi: 10.1111/jdv.20321
9. Both H., Essink-Bot M.L., Busschbach J., Nijsten T. Critical review of generic and dermatology-specific health-related quality of life instruments. *Journal of Investigative Dermatology*. 2007;127(12):2726–2739.
10. Basu N., McClean A., Harper L., et al. The characterisation and determinants of quality of life in ANCA-associated vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73(1):207–211.
11. Robson J.C., Dawson J., Doll H., et al. Validation of the ANCA-associated vasculitis patient-reported outcomes (AAV-PRO) questionnaire. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77(8):1153–1161.
12. Mann S., Hussain A, Dua AB, Patrone A, Larson K, Merkel PA, Micheletti RG; Vasculitis Patient-Powered Research Network. Assessment of Cutaneous Vasculitis and Quality of Life. *JAMA Dermatol*. 2023 Jun 1;159(6):667–669. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.1108



Boyko-Maksimova G.¹, Tagieva F.¹ ✉, Trofimuk V.²

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² LLC "LuxSmile Plus", Brest, Belarus

Antiseptics of the Skin of Medical Staff

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept, writing, analysis, translation, editing, and data collection – Boyko-Maksimova G., Tagieva F.; editing and data collection – Trofimuk V.

Submitted: 11.05.2026

Accepted: 08.06.2026

Contacts: faridatagieva70@gmail.com

Abstract

Purpose. To study protocols for hand skin treatment for personnel in Belarusian medical institutions and to increase awareness among medical specialists and healthcare workers.

Materials and methods. Analysis of regulatory documents, WHO recommendations, and scientific literature on hand hygiene and antiseptics.

Results. Hand hygiene compliance remains insufficient (~40%). The use of standardized protocols improves effectiveness.

Conclusion. Monitoring systems and adherence to protocols are key to preventing infections.

Keywords: hand hygiene, antiseptics, healthcare-associated infections, medical personnel, microflora, disinfection

Бойко-Максимова Г.И.¹, Тагиева Ф.Р.¹ ✉, Трофимук В.А.²

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² ООО «Люкссмайл Плюс», Брест, Беларусь

Антисептика кожи рук медицинского персонала

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, написание, анализ, перевод, редактирование и сбор данных – Бойко-Максимова Г.И., Тагиева Ф.Р.; редактирование и сбор данных – Трофимук В.А.

Подана: 11.05.2026

Принята: 08.06.2026

Контакты: faridatagieva70@gmail.com

Резюме

Цель. Изучить протоколы обработки кожи рук персонала в медицинских учреждениях Беларуси и повысить осведомленность медицинских специалистов и работников здравоохранения.

Материалы и методы. Анализ нормативных документов, рекомендаций ВОЗ и научной литературы по вопросам гигиены рук и антисептики.

Результаты. Соблюдение правил гигиены рук остается недостаточным (~40%). Использование стандартизированных протоколов повышает эффективность.

Заключение. Применение систем мониторинга и соблюдение протоколов являются ключевыми факторами профилактики инфекций.

Ключевые слова: гигиена рук, антисептики, инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи, медицинский персонал, микрофлора, дезинфекция

■ INTRODUCTION

Control of healthcare-associated infections is impossible without achieving high levels of hand hygiene compliance among healthcare personnel. However, empirical data indicate that correct hand hygiene is achieved in only 40% of cases. This situation is due, in part, to a lack of infrastructure and financial resources to ensure the availability of antiseptics. Nevertheless, the use of various strategies and their combinations, based on World Health Organization (WHO) recommendations, has demonstrated a positive impact on hand hygiene compliance, as confirmed by the results of numerous studies. Hand hygiene is a primary measure for the prevention of hospital-acquired infections (HAIs) and the control of the spread of antimicrobial resistance in pathogens. Despite this, the problem of insufficient hand hygiene compliance among healthcare personnel remains unresolved. WHO studies have identified inaccuracies in hand hygiene compliance among healthcare personnel in both developed and developing countries.

■ PURPOSE

To study protocols for hand skin treatment for personnel in Belarusian medical institutions and to increase awareness among medical specialists and healthcare workers.

■ RESULTS

In the Republic of Belarus, the method of hand treatment is regulated by the Instructions for Use "Hygienic and Surgical Antisepsis of the Skin of the Hands of Medical Personnel", registration No. 113-0801 dated September 5, 2001.

The microflora that inhabits it are epidemiologically dangerous. The microbiological background of the hands is represented by the following flora:

- resident 10–20%;
- transient 80–90%;
- infectious up to 100%.

Human skin is populated by resident flora—microorganisms that are constantly present and multiply on its surface. The highest levels of colonization are found in the subungual, periungual, and interdigital spaces. These microorganisms are generally not pathogenic on intact skin, but if the skin or mucous membranes are damaged, they can initiate an infection.

Resident skin microflora provides colonization resistance by preventing the adhesion of pathogens through microbial antagonism and species competition within the skin ecosystem. The majority of resident microflora resides in the epidermis, primarily in the stratum corneum. Up to 20% of this flora resides in the deeper layers of the dermis, including sebaceous and sweat glands, as well as hair follicles. For example, *S. aureus* is found in the nose of approximately 20% of healthy individuals and very rarely colonizes

the skin of the hands. However, if the skin epithelium is damaged, especially in healthcare settings, it can be detected in healthcare personnel. Hygienic procedures such as hand washing and the use of antiseptics do not completely eliminate resident microflora but can significantly reduce its colonization.

Transient microflora are temporary microorganisms that healthcare workers acquire during their professional activities. They come into contact with infected patients or contaminated objects. Transient flora may include microorganisms such as *Escherichia coli* (*E. coli*), *Klebsiella* spp.), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), and *Candida* fungi (*C. albicans*); gram-negative microorganisms are less common [2]. The longer a healthcare worker is in contact with a patient, the more transient bacteria may appear on their hands. On average, for every minute of contact, their number increases by approximately 5 colony-forming units (CFU) [2]. Sometimes these microorganisms, which can cause nosocomial infections in patients, are found only on the hands of healthcare personnel. Transient flora does not remain on the skin of the hands for long and is easily removed by regular handwashing with soap or using antiseptics.

Infectious (pathogenic) flora are microorganisms capable of causing infectious and inflammatory diseases, including nosocomial infections. Pathogenic microorganisms include, for example, *Staphylococcus aureus* (*Staphylococcus aureus*) and beta-hemolytic streptococci. They are often found in skin infections such as abscesses, whitlows (purulent inflammation of the fingers), paronychia (inflammation of the nail fold), and infectious eczema [2].

WHO offers a standardized protocol, "5 steps of hand hygiene," which enables healthcare personnel to systematically monitor hand health:

- before direct contact with the patient;
- before performing any medical procedure;
- after completion of a medical procedure or contact with biological fluids;
- after cessation of contact with the patient;
- after contact with environmental objects.

The hands of medical personnel treating dental patients in outpatient or inpatient settings are often dominated by resistant microflora—a population of microorganisms exhibiting reduced sensitivity to antiseptics. Complete elimination of this resistant microflora, typically represented by gram-negative opportunistic pathogens, is not achieved through standard hand washing or antiseptic procedures. It has been established that the highest microbial contamination occurs on the distal phalanges of the fingers, with subsequent reductions in the interdigital spaces and on the forearms [1]. Therefore, these areas require special attention during hand hygiene.

It should be noted that gloves alone do not provide absolute protection from infectious contamination for either healthcare workers or patients. Therefore, even when working with gloves, hand hygiene and antiseptic treatment remain mandatory. Gloves protect personnel from potential contamination and act as an additional barrier to prevent cross-infection. Scientific data indicate that even when gloves are used, up to 15% of cases of gram-negative microorganisms and enterococci from the patient's mouth are transferred to the hands of healthcare workers. The level of contamination of the gloves themselves is significantly higher, making it impossible to reprocess them between patients. Therefore, when antiseptic procedures are followed, changing gloves between each new patient is mandatory [1].

Hand treatment is divided into three levels:

- mechanical hand treatment (social level);
- hygienic hand treatment (hand treatment using antiseptics);
- surgical hand treatment (a special sequence of manipulations when (hand treatment followed by putting on sterile gloves)

Mechanical hand treatment

Mechanical hand washing aims to eliminate a significant portion of transient microflora from the skin (without the use of antiseptics) and remove visible contaminants. An additional objective is to decontaminate hands with spore-forming bacteria, particularly *Clostridium difficile*, in healthcare settings. It has been established that simple hand washing can reduce the number of bacterial spores by approximately 2-fold, regardless of the duration of the procedure [2]. Maintaining the integrity of the stratum corneum and maintaining the relative stability of resident microflora prevents the colonization of the skin by pathogenic microorganisms. Soap used for standard hand washing does not contain active antimicrobial agents [2]. The use of abrasive brushes and highly alkaline detergents during hand washing can lead to destruction of the stratum corneum and disruption of the species balance of resident microflora, which provokes the development of skin dysbiosis followed by colonization by gram-negative bacteria. Bar soap should not be used in healthcare settings due to its contamination and potential role as a reservoir for pathogens such as *Pseudomonas aeruginosa* or *Klebsiella pneumoniae* [2]. Liquid soap is the preferred option. Simple hand washing has a minor effect on resident microflora (average reduction of 0.32 times after 30 seconds), whereas with a washing duration of 30 seconds or more, a reduction of approximately 2 times in transient microflora is observed.

Similar hand treatment is carried out:

- after using the toilet;
- before eating or before working with food;
- before and after physical contact with the patient;
- in case of any contamination of hands.

Necessary equipment:

1. Liquid neutral soap in a dose or individual disposable Bars of soap. It's best if the soap doesn't have a strong scent. Open liquid or bar reusable non-personalized soap quickly becomes infected with microbes.
2. Disposable wipes measuring 15×15 cm, clean for blotting hands. Using a towel (even a personal one) is not advisable, because it does not have time to dry out and, in addition, is easily contaminated with microbes.

Hand sanitization rules

To ensure maximum hand cleanliness, remove all jewelry and watches before washing. This is done to allow the soap to have unimpeded contact with the entire skin surface. Handwashing consists of two sequential steps. It is believed that the initial lathering and rinsing with warm water effectively removes most germs from the skin's surface. Warm water and gentle self-massage open the skin's pores. This creates conditions for deeper cleansing during the second lathering and rinsing, which removes the germs accumulated in the open pores. Each step includes lathering and thoroughly rinsing with

warm running water. It is important to note that warm water enhances the effectiveness of soap or sanitizer, while hot water can damage the skin's natural protective oil layer. Using regular bar soap can be less hygienic, as it promotes the dispersal of bacteria from the skin, increasing the risk of infection. In addition, household soap often leaves the skin dry and irritated, unlike specialized alcohol-based antiseptics, which contain moisturizing ingredients that promote healthy skin.

Hygienic hand treatment

Hand hygiene with antiseptics aims to remove or wash away transient microorganisms from the skin. This process has a dual effect: mechanical removal of bacteria and fungi, as well as their chemical destruction with disinfectants. The history of antiseptic use in medicine began in 1847, when Ignaz Semmelweis first used chlorine water to clean hands. Modern liquid soaps used for this purpose contain biocidal components. Frequent use of antimicrobial soaps can cause skin irritation, as skin sensitivity depends on the type and composition of the cleanser. The addition of substances such as chlorhexidine or octenidine to antiseptics also affects how well the skin tolerates their irritating effects. Most antiseptics are based on alcohols such as ethanol, isopropanol, or n-propanol, or mixtures thereof. Their concentrations typically range from 60% to 95%, with higher alcohol concentrations generally providing greater antimicrobial activity. Despite this, with frequent use of various antiseptics, individual skin intolerance may occur. However, the risk of developing an allergic reaction (sensitization) to skin antiseptics is very low. Interestingly, some antiseptic gels can improve skin hydration.

Similar hand treatment is carried out:

- before putting on gloves and after removing them;
- before any physical contact with the patient;
- before and after performing invasive procedures, minor surgical manipulation;
- after contact with biological fluids (for example, emergency situations with blood);
- after using the toilet;
- before going home.

Necessary equipment:

1. Liquid dosed pH-neutral soap or individual disposable soap bars.
2. Disposable clean napkins measuring 15×15 cm.
3. Skin antiseptic.

Hand sanitization rules

Hand hygiene consists of two stages: mechanical hand cleaning and disinfection of hands with skin antiseptic. After completing the mechanical cleaning stage (double soaping and rinsing) the antiseptic is applied to the hands in an amount of at least 3 ml and Rub thoroughly into the skin until completely dry (do not wipe your hands).

If the hands were not contaminated (for example, there was no contact with the patient), then the first step is skipped and you can immediately apply the antiseptic. Each the movement is repeated at least 5 times. Hands are treated for 30 seconds – 1 minute.

Among the variety of methods for treating hand skin, there is only one method has received the qualifications of a European standard and is registered as "European Norm 1500" (EN 1500). This method is the most optimal for hygienic and surgical hand antisepsis of personnel.

Sequence of movements when treating hands EN 1500:

1. Rub one palm against the other palm in a back and forth motion.
2. Rub the back of your left hand with your right palm, then change hands.
3. Connect the fingers of one hand in the spaces between the fingers of the other, rub the inner surfaces of the fingers with upward and downward movements.
4. Interlock your fingers and rub the palm of your other hand with the back of your bent fingers.
5. Grasp the base of the left thumb between the thumb and index fingers of the right hand, using rotational friction. Repeat on the wrist. Switch hands.
6. Rub the palm of your left hand with the fingertips of your right hand in a circular motion, then change hands.

Requirements for hand treatment with an antiseptic:

- rub the antiseptic only into dry skin;
- use an adequate amount of antiseptic (avoid excess), for which it is necessary to use elbow dispensers;
- do not use napkins, sponges, tampons or other foreign objects to apply the drug;
- alternate the use of antiseptics containing active ingredients with different mechanisms of antimicrobial action;
- careful execution of the processing technique;
- observe the sequence of actions, dosage of the drug and exposure of treatment at each stage.

Surgical treatment of hand skin

The goal of surgical hand debridement is to remove transient microorganisms and significantly reduce resident microflora to levels incapable of causing infection. Traditional handwashing with antiseptic soap (chlorhexidine or povidone-iodine) is giving way to more effective methods, such as intensive rubbing of skin antiseptics. The advantages of the latter include faster onset of antimicrobial action, a broader spectrum of activity against pathogens, and the elimination of the risk of recontamination when subsequently rinsing with water.

Surgical treatment of hands is performed:

- before surgical interventions;
- before serious invasive procedures.

Necessary equipment:

1. Liquid dosed pH-neutral soap or individual disposable soap bars.
2. Napkins measuring 15×15 cm, disposable, sterile.
3. Skin antiseptic.
4. Disposable sterile surgical gloves.

Surgical hand preparation consists of three stages:

- mechanical cleaning of hands;
- hand disinfection cutaneous antiseptic;
- closing hands sterile disposable gloves.

Rules for surgical hand preparation according to EN 1500:

1. Mechanical cleaning:
 - mandatory conditions are the inclusion of forearms in the treatment for blotting Sterile wipes are used, and hand washing itself lasts at least 2 minutes;

- after drying additionally are being processed nail lodge and periungual folds with disposable sterile wooden sticks soaked in an antiseptic solution;
 - it is not necessary to use brushes. If brushes are used, then it is necessary use sterile, soft, single-use brushes or brushes that can withstand autoclaving, but brushes should only be used for treatment of periungual areas and only for the first treatment within work shift.
2. After the mechanical cleaning stage is completed, the hands are treated with antiseptic:
 - in portions of 3 ml and, without allowing it to dry, rub into the skin;
 - strictly following the sequence of movements;
 - procedure for applying skin antiseptic treatment is repeated at least twice, the total consumption of antiseptic is 10 ml, the total procedure time is 5 minutes.
 3. Sterile gloves are put on only on dry hands.
At if the duration of work in gloves is more than 3 hours, the treatment is repeated changing gloves.
 4. After removing the gloves, wipe your hands again with a napkin soaked in skin antiseptic, then wash with soap and moisturize with a softening agent cream.

Requirements for antiseptics for treating hand skin:

- must have a broad spectrum and a sufficiently high level of antimicrobial action (bacterio-, tuberculo-, virucidal, fungicidal);
- must have a rapid disinfecting effect (for hygienic antiseptics – 30 sec – 1 min, for surgical – 5 min);
- there should be no skin-irritating, allergenic, or general toxic effects;
- must have residual action;
- should not provoke the development of resistance in microorganisms;
- economic accessibility.

According to the requirements of the Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated July 5, 2017 No. 73 "On approval of the Sanitary norms and rules "Sanitary and epidemiological requirements for organizations providing medical care, including the organization and implementation of sanitary and anti-epidemic measures to prevent infectious diseases in these organizations", recognition as invalid According to certain regulations of the Ministry of Health of the Republic of Belarus, personnel must wear gloves when performing medical procedures.

Basic rules for working with gloves

Preparation for working with a patient:

- Hand hygiene comes first: Wash your hands thoroughly with soap before any contact with the patient.
- Clean and well-groomed hands: Nails should be trimmed short and free of polish. Remove all jewelry and watches before putting on gloves.
- Choosing the Right Gloves: Use gloves that are the right size for your needs.
- Treatment of non-sterile gloves: If you use non-sterile gloves, treat them with 70% ethyl alcohol or another suitable antiseptic.

Using gloves while working:

- Change after each patient: After completing work with each patient, be sure to remove used gloves and put on new ones.

- Protection against contamination: Do not allow gloves to come into contact with mucous membranes or exposed skin.
After working with gloves:
- Repeated hand hygiene: After removing gloves, be sure to wash your hands again with soap.
- Movement restrictions: Do not leave your work area while wearing gloves.
Proper storage of gloves:
- Avoid harmful influences: Store gloves away from heat sources (radiators, air conditioners), direct sunlight, UV radiation, and X-ray machines. These factors may damage the glove material.

■ CONCLUSION

Hand hygiene for healthcare personnel plays a key role in preventing the spread of infections acquired in healthcare facilities. Basic hand hygiene methods include handwashing with soap, which is effective when hands are visibly contaminated or have come into contact with disinfectants that are resistant to disinfectants. Microorganisms, such as *C. difficile* bacterial spores, and hand disinfection are essential. To improve hand hygiene compliance among healthcare personnel, it is necessary to establish or improve a system for monitoring hand hygiene compliance. It is also important to develop and implement specific metrics to assess the effectiveness of these procedures. Healthcare organizations should also foster a safe environment where employees feel comfortable reporting errors or violations without fear of reprisal. To improve compliance, it is recommended to encourage healthcare organizations to undergo accreditation. This process allows for the timely identification of deviations from established standards and suggests ways to address them.

■ REFERENCES

1. Khamatkhanova E.M., Chuchalina L.Yu., Titkov K.V., et al. Seven-step method of hand disinfection: experience in training healthcare workers at a COVID hospital. *Medical Opponent*. 2020;2(10):27–29.
2. Kampf G. Hand hygiene in healthcare facilities. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2018;3(4):60–72.
3. Razumova D.V., Suvorova T.N., Bolekhan V.N. Hand hygiene of medical workers in the system of prevention of infections associated with medical care. *Bulletin of Hematology*. 2014;(4). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/gigiena-ruk-meditsinskih-rabotnikov-v-sisteme-profilaktiki-infektsiy-svyazannyh-s-okazaniem-meditsinskoj-pomoschi> (accessed 30 Dec 2025) (In Russ.)
4. Methods for improving hand hygiene compliance. *Kazan Medical Journal*. 2020;(2). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/metody-uluchsheniya-soblyudeniya-gigieny-ruk-meditsinskimi-rabotnikami-s-tselyu-snizheniya-chisla-slucaev-vozniknoveniya-infektsii> (accessed 30 Dec 2025) (In Russ.)
5. Kaupbaeva B.T., Zharkenov E.A., Bizhigitova R.E. Reducing nosocomial infections... *Journal of Health Development*. 2019;(3):32. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-vnutribolnichnyh-infektsiy-posredstvom-usileniya-soblyudeniya-gigieny-ruk-v-meditsinskih-organizatsiyah> (accessed 30 Dec 2025) (In Russ.)
6. Boyko-Maksimova G.I., Tagieva F.R., Trofimuk V.A. (2025) *Asepsis and antisepsis in dentistry: a teaching aid*. Minsk: Belarusian State Medical University. (In Russ.)



Катина М.А. ✉, Тихоновская И.В., Саларев В.В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Фронтальная фиброзная алопеция: современный взгляд на проблему

Конфликт интересов: не заявлен.

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

Подана: 01.06.2026

Принята: 15.06.2026

Контакты: maryia26-77@mail.ru

Резюме

Фронтальная фиброзная алопеция (ФФА) представляет собой первичную лимфоцитарную прогрессирующую рубцовую алопецию с поражением волосистой части головы, бровей, реже туловища. В статье представлены современные аспекты патогенеза ФФА с акцентом на механизмы развития иммуноопосредованных реакций в волосяном фолликуле, генетические детерминанты, влияние факторов окружающей среды. Описаны клинические признаки, подход к диагностике, дифференциальной диагностике с другими формами алопеции и современные методы лечения ФФА. Особое внимание уделено описанию трихоскопических и патоморфологических признаков данной алопеции. Обзор также включает анализ данных последних исследований, направленных на выявление новых терапевтических стратегий и перспектив в области ранней диагностики и профилактики заболевания. Первой линией местной терапии ФФА являются сильные топические глюкокортикостероиды в сочетании с топическими ингибиторами кальциневрина. Системное лечение с применением гидроксихлорохина или блокаторов 5 α -редуктазы необходимо проводить в активную стадию заболевания.

Ключевые слова: фронтальная фиброзная алопеция, иммунное воспаление, трихоскопия, дифференциальная диагностика, блокаторы 5 α -редуктазы, топические ингибиторы кальциневрина

Katina M. ✉, Tsikhanouskaya I., Salarev V.
Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

Frontal Fibrosing Alopecia: An Updated View of the Problem

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Katina M. – the conception and design of the study, data collection, analysis and interpretation of data, preparation of the article, critical revision of the article in terms of significant intellectual content; Tsikhanouskaya I. – data collection, analysis and interpretation of data, preparation of the article, critical revision of the article in terms of significant intellectual content; Salarev V. – analysis and interpretation of data. All authors read and approved the final version for publication.

Submitted: 01.06.2026

Accepted: 15.06.2026

Contacts: maryia26-77@mail.ru

Abstract

Frontal fibrosing alopecia (FFA) is a primary lymphocytic progressive scarring alopecia characterized by lesions on the scalp, eyebrows, and less frequently on the trunk. The article presents contemporary aspects of the pathogenesis of FFA, with an emphasis on the mechanisms of immune-mediated reactions within the hair follicle, genetic and environmental factors. Clinical features, approaches to diagnosis, differential diagnosis with other forms of alopecia, and up-dated treatment approaches are described. Special attention is given to trichoscopy and pathological features of this alopecia. The review also includes an analysis of recent research aimed at identifying new therapeutic strategies and prospects for early diagnosis and prevention of the disease. The first line of topical therapy for FFA includes potent topical glucocorticoids in combination with topical calcineurin inhibitors. Systemic treatment with hydroxychloroquine or 5 α -reductase inhibitors is necessary during the active stage of the disease.

Keywords: frontal fibrosing alopecia, immune-mediated inflammation, trichoscopy, differential diagnosis, 5 α -reductase inhibitors, topical calcineurin inhibitors

Фронтальная фиброзная алопеция (ФФА) представляет собой первичную лимфоцитарную прогрессирующую рубцовую алопецию с поражением волосистой части головы, бровей, реже туловища. Впервые описана St. Kossard в 1994 г. Данный вид алопеции рассматривается как разновидность красного плоского лишая (КПЛ) вследствие схожих патогистологических изменений [1–3]. За последние десятилетия наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости ФФА во всем мире с преобладанием у светлокожих женщин (II и III фототипы кожи по Фитцпатрику) в постменопаузальном периоде (60–83%) в возрастной группе 50–65 лет (пик: 59–63). Встречаются случаи у женщин в пременопаузальном периоде (14–36%), причем самая молодая пациентка зарегистрирована в возрасте 21 года. Среди мужчин заболевание регистрируется крайне редко (3–5%), при этом проявляется в более раннем возрасте (45–47 лет) и сочетается с андрогенетической алопецией. Задokumentированы лишь редкие случаи ФФА у детей, включая единичные случаи у 14-летних сестер-близнецов и 7-летней девочки [1–5].

Тяжесть ФФА зависит от этнической принадлежности и расы: у японских женщин течение заболевания, как правило, более легкое по сравнению с европейскими; распространенность выпадения бровей у европеоидов составляет 50–95%, у азиатов – 87,5%, у африканцев – 40–76%. Раса и этническая принадлежность также могут влиять на возраст начала алопеции: в исследовании, проведенном среди африканских женщин с ФФА, 74% из них отмечали начало заболевания в пременопаузальном периоде по сравнению с типичным началом в постменопаузе у европеоидных и азиатских женщин. У африканских женщин ФФА часто сочетается с тракционной алопецией, которая усугубляет течение заболевания [1, 3].

Истинная распространенность ФФА неизвестна из-за отсутствия крупных популяционных исследований, при этом имеющиеся данные получены из ретроспективных баз данных, объединяющих случаи ФФА и фолликулярного КПЛ (ФКПЛ) под общим кодом КПЛ по МКБ-10.

Патогенез

Развитие ФФА обусловлено иммуноопосредованной реакцией в волосяном фолликуле на действие триггерных факторов. В последних исследованиях изучена роль эпителиально-мезенхимального перехода (ЭМП), необходимого для роста и репарации клеток волосяного фолликула. Патологический ЭМП включает трансформацию стволовых клеток эпителия фолликулярной bulge (выпуклой) зоны в мезенхимальные клетки (FBESC) (фибробластоподобные формы). Активация цитотоксических Th1-лимфоцитов с выбросом интерферона-гамма (IFN- γ), трансформирующего фактора роста- β (TGF- β) и эпидермального фактора роста (EGF) в ответ на антиген, экспрессируемый волосяными фолликулами, способствует этому патологическому переходу ЭМП в FBESC. В результате в bulge-зоне формируется плотный лимфоцитарный инфильтрат с последующим необратимым фиброзом вокруг воронки и перешейка волосяного фолликула [2–5]. Снижение активности PPAR- γ (гамма-рецептора, активируемого пролифератором пероксисом) также связано с нарушением ЭМП и с фиброзными процессами. Взаимодействия между путями PPAR- γ и mTOR могут уменьшать воспаление, при этом обнаружено, что экспрессия белков сигнального пути mTOR снижена в пораженной коже у пациентов с ФФА, что указывает на их возможную роль в патофизиологии данной алопеции [5]. Существует гипотеза, что меланоциты волосяного фолликула (выявлено меньшее их количество в волосяном фолликуле пораженной кожи у пациентов с ФФА) могут быть антигенной мишенью, что еще предстоит подтвердить [3].

Генетическая предрасположенность к ФФА связана с локусами HLA. Исследования с помощью геномного анализа у различных европейских когорт пациентов выявило выраженную ассоциацию с геномными локусами 2p22.2, 6p21.1, 8q24.22 и 15q21.1. В частности, выявлена ассоциация с аллелью HLA-B*07:02 на локусе 6p21.1. Предполагается, что эта аллель способствует презентации аутоантигенов волосяных фолликулов с последующим разрушением их стволовых клеток [1]. Бразильское исследование 2024 года, включавшее семейные и спорадические случаи ФФА, выявило редкую мутацию гена CYP21A2 (V281L), ассоциированную с HLA-B14:02, участвующим в синтезе стероидных гормонов в надпочечниках (кортизол и альдостерон), что косвенно повышает уровень тестостерона и андростендиона. Кроме того, у пациентов с ФФА выявлена повышенная экспрессия гена CYP1B1 (относится к семейству

цитохромов P450), играющего важную роль в метаболизме эстрогенов. Также отмечено, что семейные случаи ФФА встречаются довольно часто – у 8–11% пациентов. Наличие семейного анамнеза связано с более ранним началом заболевания, однако разница не является статистически значимой [2–4].

Высокая заболеваемость ФФА среди женщин может указывать на дисгормональные факторы как часть ее этиопатогенеза. Дисбаланс эстрогенов и андрогенов у пациентов с ФФА частично объясняется вышеуказанными генетическими факторами. Важная роль гормональных нарушений в развитии ФФА подтверждается также большим процентом перенесенной гистерэктомии в анамнезе (11–40%), применения заместительной гормональной терапии (системные эстрогены и/или прогестерон) (63,3%), а также более высокой частотой ранней менопаузы (14%) у пациенток с ФФА по сравнению с общей популяцией женщин. Эстрогены участвуют в регуляции цикла роста волос, способствуя продлению фазы анагена и замедляя переход волоса из стадии анагена в катаген и далее в телоген. Менопауза (как естественная, так и хирургическая) приводит к снижению уровня эстрогенов в сыворотке крови, что может изменять регуляцию роста волос и в какой-то степени предрасполагать к развитию ФФА [1–4]. Однако заместительная гормональная терапия не меняет течение заболевания и не предотвращает его начало. Существует гипотеза, что развитие ФФА связано с андрогензависимыми воспалительными и фиброзными изменениями в волосяных фолликулах в области фронтальной линии и височных зон, что объясняет эффективность лечения ингибиторами 5 α -редуктазы, которые снижают уровень дигидротестостерона (ДГТ) и таким образом уменьшают андрогенно-обусловленные воспалительные процессы и прогрессирование фолликулярных изменений.

Однако следует учитывать, что заболевание регистрируется также в пременопаузальном периоде у женщин, а также у мужчин с нормальным гормональным балансом. Прямой связи между уровнями половых гормонов в сыворотке крови и началом или прогрессированием ФФА пока установить не удалось. Некоторые сравнительные исследования показывают, что у пациентов с ФФА уровень дигидроэпиандростерона-сульфата (ДГЭА-сульфата) и андростендиона значительно ниже, чем у контрольных групп [4], описан случай ФФА у мужчины, проходящего эстрогеновую терапию при раке простаты [3], что свидетельствует о сложности и противоречивости роли андрогенов в патогенезе этого заболевания.

Значительную роль в развитии ФФА может играть травматизация кожи, включая хирургические вмешательства (например, трансплантация волос или пластические операции), что рассматривается как реакция Кебнера, вызывающая иммуноопосредованные реакции в волосяных фолликулах [4].

За последние 15 лет отмечается рост заболеваемости ФФА по всему миру, что породило гипотезы о возможной роли экологических факторов. Например, исследуется связь с использованием солнцезащитных кремов как антигенного стимула. Высокая частота их применения у пациентов с ФФА может приводить к развитию лихеноидных реакций в области воронки волосяного фолликула при одновременном снижении выведения из нее экзогенных веществ у женщин в постменопаузе в связи с возрастным снижением выработки кожного сала [1]. В качестве предполагаемых триггеров выступают химические ингредиенты, такие как оксibenзон, бензофеноны, октисалат, октокрилен, гомосалат и октиноксат-бензофенон, известные как эндокринные деструкторы (природные или синтетические соединения, способные

через окружающую среду изменять гормональные и гомеостатические системы, позволяющие организму взаимодействовать и отвечать на внешние раздражители [1–5]. Новая гипотеза предполагает, что чрезмерная фотозащита лица может привести к нарушению иммунологического гомеостаза, опосредованного осью пути арил-углеводородного рецептора кинуренина (AhR/KP), что в конечном итоге приводит к нарушению иммунной защиты волосяных фолликулов [4]. В настоящее время также рассматривается участие диоксида титана (TiO₂) – широкоспектрального УФ-фильтра, используемого в косметических средствах и красителях, наночастицы которого могут откладываться в волосяных фолликулах и запускать прямое повреждение тканей фолликула в результате окислительного стресса [1, 2].

Популяризация солнцезащитных кремов, которые в настоящее время также добавляются во многие косметические средства, такие как увлажняющие кремы для лица, тональные кремы, шампуни для волос и многие несмываемые косметические средства для лица, соответствует росту заболеваемости ФФА. В текущих международных рекомендациях, согласно проведенным метаанализам и ретроспективным исследованиям, подтверждающим взаимосвязь между применением солнцезащитных и увлажняющих средств на лице у мужчин и женщин с частотой возникновения ФФА, появились указания избегать нанесения этих средств вокруг линии роста волос и бровей для снижения риска развития ФФА, а также для улучшения прогноза при существующей алопеции [3].

Применение химического выпрямления волос может повышать риск ФФА. Аллергены, содержащиеся в уходовых средствах для волос, такие как сульфат никеля, хлорид кобальта, бензилсалицилат, бальзам Перу, йодопропинил, прополис, также могут выступать триггерами ФФА (согласно исследованию 2020 года, у 80,5% пациентов с ФФА был зарегистрирован положительный аппликационный тест) [1, 2].

Также отмечается возможная связь с диетой: статистически значимо более высокое потребление гречневой и пшениной круп (81,4% пациентов с ФФА указывали на повышенное их употребление), сортов рыбы с высоким содержанием меди среди пациентов, страдающих ФФА [2].

Есть исследования, показывающие, что у некурящих пациентов с ФФА чаще наблюдается тяжелое течение заболевания, что может свидетельствовать о потенциальной защитной роли курения, хотя причинно-следственная связь подтверждена недостаточно [1].

На сегодня не описано ни одного медикаментозного случая ФФА.

Среди коморбидных состояний при ФФА выявлены гиперлипидемия, гипертоническая болезнь, остеопороз, гипотиреоз (11–44%), депрессия, а также такие дерматологические заболевания, как атопия, ладонно-подошвенный пустулез, розацеа, себорейный дерматит, андрогенетическая алопеция. Розацеа значительно чаще встречается у пациентов с ФФА: недавний метаанализ показал, что 23% пациентов с ФФА страдают розацеа по сравнению с 2,39% в общей популяции. Наличие перифолликулярной эритемы, более высокий индекс массы тела и снижение уровня прогестерона у пациенток с ФФА свидетельствуют о повышенном риске развития розацеа [2, 5]. Пигментная форма красного плоского лишая часто ассоциируется с ФФА, особенно у людей с темным цветом лица (фототипы IV–VI) и с более тяжелым течением алопеции.

Отмечается, что тяжесть ФФА коррелирует с возрастом пациента, длительностью заболевания и более высоким индексом массы тела.

Клиническая картина

Наиболее характерной и отличительной клинической чертой ФФА является полосовидная прогрессирующая рецессия лобно-височной линии роста волос: начинается с формирования пушковых волос с последующим регрессом терминальных и пушковых волос. На поздних стадиях пораженная кожа атрофируется, теряет волосяные фолликулы, становится гладкой и менее пигментированной по сравнению с окружающей кожей, которая постоянно подвергается солнечному воздействию. Это создает заметный контраст между бледной, рубцовой зоной без волос в лобной области и гиперпигментированной, неатрофичной кожей нижней части лба (рис. 1, 2). Линия роста волос имеет необычный внешний вид из-за исчезновения волосяных фолликулов с сохранением на пораженных участках единичных волосков – «признак одинокого волоса» – длиной 3–7 см в центральной или боковой части лба (рис. 3). Выпадение пушковых волос, наряду с «признаком одиноких волос», считается более характерным для ФФА. В активную стадию заболевания по краям зоны облысения наблюдается эритема или перифолликулярные папулы (рис. 4) с положительным тестом натяжения волос в этой зоне. Тест натяжения волос может давать положительный результат в активную фазу заболевания даже при отсутствии клинических признаков воспаления [2, 4, 6–8]. Прогрессирование потери волос при ФФА, как правило, протекает медленно (обычно со скоростью 0,6–1,1 см в год) и со временем может стабилизироваться.



Рис. 1. Рецессия лобной линии роста, депигментированная зона по сравнению с нормальной фотоповрежденной кожей. ФФА, линейный тип
Fig. 1. Regression of the frontal hairline, pale skin in contrast with normal photoaged skin. FFA, linear type



Рис. 2. Рецессия лобной линии роста, депигментированная зона по сравнению с нормальной фотоповрежденной кожей, единичные неповрежденные волосы. ФФА, линейный тип
Fig. 2. Regression of the frontal hairline, pale skin in contrast with normal photoaged skin, single intact hairs. FFA, linear type



Рис. 3. Диффузный тип ФФА. «Признак одинокого волоса»
Fig. 3. Diffuse type of FFA. "Lonely hair sign"

Редко могут поражаться волосяные фолликулы в периаурикулярной, затылочной областях, подмышечных впадинах, на лобке, конечностях, у мужчин – в области бороды [6]. Выпадение волос на конечностях обычно начинается неравномерно и может прогрессировать до полной алопеции.

Дополнительным клиническим признаком является полная или частичная двусторонняя алопеция бровей (65–90%) (рис. 5), которая может предшествовать поражению лобной части головы [1–6]. Алопеция может начинаться на латеральной трети бровей или проявляться в виде диффузного истончения. Изолированное выпадение бровей может свидетельствовать о более легкой форме ФФА. Также задокументировано поражение ресниц у 3–26% пациентов [2–4].



Рис. 4. Диффузный тип ФФА с захватом височной области
Fig. 4. Diffuse type of FFA of frontal and temporal regions affection



Рис. 5. Поредение латеральной части бровей симметричное
Fig. 5. Symmetrical alopecia of lateral parts of eyebrows

Дополнительным клиническим признаком заболевания являются невоспалительные папулы на коже лица (6–37%), в основном на коже лба, щек и подбородка, как результат поражения пушковых волос [1] (рис. 6). Зуд кожи и триходиния встречаются редко. Другими отмечаемыми признаками ФФА являются эритема лица, гипо-/гиперпигментированные пятна, расширенная венозная сеть на висках, выпуклость или западение лобных вен.

Выпадение ресниц, поражение складок кожи, папулы на лице коррелируют с тяжелым течением ФФА.

Выделяют три клинических варианта ФФА с различными проявлениями и прогнозом (табл. 1).



Рис. 6. Невоспалительные папулы на лице
Fig. 6. Non-inflammatory papules on the face

Таблица 1
Типичные клинические варианты ФФА [1]
Table 1
Typical clinical variants of FFA [1]

Вариант I (линейный), т. н. кукольная линия роста волос	Лентовидная однородная зона выпадения волос вдоль лобной линии роста волос Без нарушения густоты волос за пределами рецессии линии роста Прогрессирует линейно	Наиболее часто встречаемый (50%) Промежуточный прогноз
Вариант II (диффузный)	Ломает линию роста волос на лбу, вызывая зигзагообразное выпадение волос или диффузную зону алопеции с рецессией линии роста Выраженное поредение волос за пределами рецессии линии роста	Второй по частоте встречаемости (45%) Наихудший прогноз с риском прогрессирования: несмотря на лечение, теряют 50% или более густоты волос в лобной части
Вариант III (pseudo-fringe sign)	Ложное наличие тонкой полоски волос по периферии рубцовой зоны, которая не свидетельствует о сохранении активных волосяных фолликулов, а является остаточной или рубцовой тканью Щадит лобную линию роста волос, в то время как выпадение волос происходит позади нее, создавая видимость челки	Встречается не часто (6,2%) Наилучший прогноз Редко поражаются брови

Неинвазивным методом диагностики ФФА является трихоскопическое исследование, которое также помогает в мониторинге эффективности лечения.

Наиболее типичные трихоскопические признаки ФФА: перифолликулярное шелушение (сухая контактная трихоскопия) и перифолликулярная эритема (рис. 7), отсутствие фолликулярных устьев, белая бесструктурная зона с отсутствием пушковых волос, одиночные волосы (рис. 8). На ранних стадиях алопеции можно обнаружить желтые точки в лобно-височной области, указывающие на потенциал для повторного



Рис. 7. Трихоскопия. Перифолликулярное воспаление: эритема, гиперкератоз (кольцо). Разветвленные сосуды (стрелка)
Fig. 7. Trichoscopy. Perifollicular inflammation: erythema, hyperkeratosis (ring). Branched vessels (arrow)

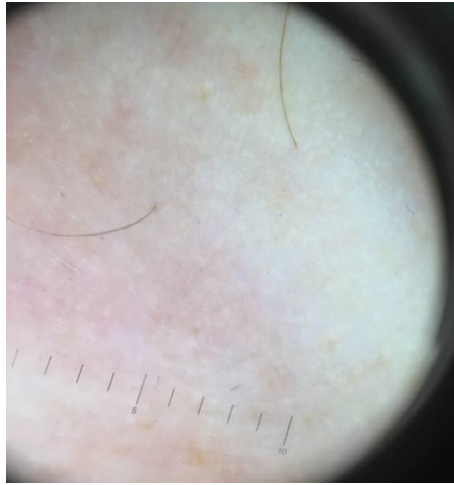


Рис. 8. Трихоскопия. Одиночные волосы. Отсутствие пушковых волос. Отсутствие фолликулярных устьев, белая бесструктурная зона
Fig. 8. Trichoscopy. Lonely hairs. The absence of vellus hair. Absence of follicular openings, white structureless area

роста волос [1, 3, 6, 9]. Другие признаки: разветвленные сосуды (рис. 6), перифолликулярная гипопигментация (у пациентов с темным цветом кожи), сине-серые точки, белые точки.

Трихоскопия бровей: заостренные и обломанные волоски, отрастающие волосы в разных направлениях (рис. 9), желтые точки, диффузная эритема, скрученные

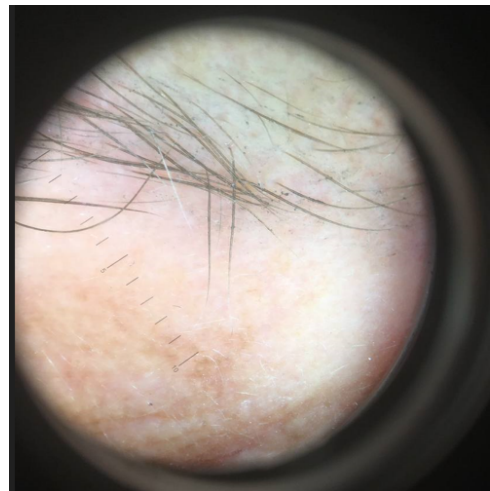
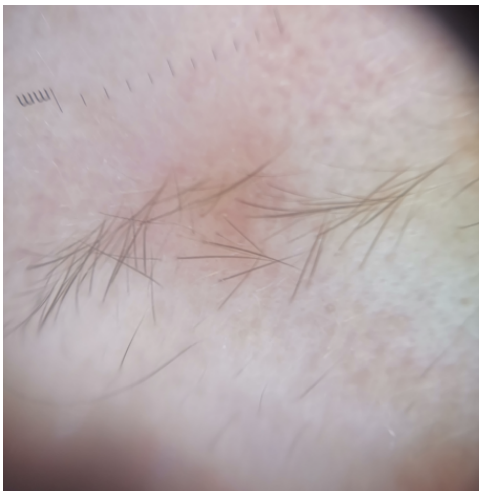


Рис. 9. Трихоскопия бровей. Заостренные волоски. Отсутствие фолликулярных отверстий. Рост волос в разных направлениях
Fig. 9. Trichoscopy of eyebrows. Tapered hairs. Absence of follicular openings. Hair growth in distinct directions

волосы, короткие отрастающие волосы, отсутствие фолликулярных отверстий. Перифолликулярная эритема или шелушение не выявляются [1, 5, 6].

Результаты трихоскопии ФФА аналогичны результатам ФКПЛ, однако частота каждого признака различается в зависимости от диагноза. Маркерами активности ФФА могут считаться перифолликулярная эритема и шелушение, в то время как маркерами тяжести – перифолликулярная эритема и белые рубцовые зоны. Однако недавнее исследование показало отсутствие корреляции между клиническими, трихоскопическими показателями и патогистологическими признаками воспаления при ФФА и ФКПЛ, что позволяет сделать вывод о том, что клинические симптомы и признаки не могут считаться репрезентативными для оценки активности заболевания (отсутствии перифолликулярной эритемы и шелушения не является окончательным признаком стабилизации заболевания) [3, 6].

Биопсия является «золотым стандартом» диагностики первичных рубцовых алопеций. Предпочтительны горизонтальные срезы, позволяющие получить полное представление о структуре фолликулов и выявить ранние случаи, при которых может наблюдаться только очаговый лихеноидный лимфогистиоцитарный инфильтрат без перифолликулярного фиброза. Проведение биопсии оправдано в активную раннюю стадию заболевания при отсутствии типичных клинико-трихоскопических признаков ФФА, при отсутствии эффекта на фоне адекватного лечения, а также для оценки активности заболевания перед трансплантацией волос. Обычно проводится трепан-биопсия толщиной 3 мм под контролем трихоскопии [1, 3, 6].

Патогистологические признаки ФФА: лимфоцитарные инфильтраты разной плотности вокруг воронки, перешейка и луковицы волосяных фолликулов с явлениями интерфейс-дерматита на ранних стадиях заболевания. Перифолликулярное кольцо муцинозного фиброза отделяет инфильтрат от внешней оболочки фолликула в стадии полного развития. Некроз сальных желез с фиброзным замещением сально-волосяных фолликулов обнаруживается в позднюю стадию ФФА. «Фолликулярная триада» становится ранним диагностическим маркером ФФА: воспаление и фиброз пушковых, терминальных анагеновых и телогеновых фолликулов. Перифолликулярный лихеноидный инфильтрат пушковых волос, атрофия сальных желез являются также ключом к постановке диагноза. Патогистологические изменения идентичны фолликулярной форме КПЛ [1–6].

Недавно были описаны ультразвуковые признаки ФФА: гипозоженное утолщение перифолликулярной ткани, увеличение сосудистого кровотока, наличие одной или нескольких фронтальных вен в дерме и подкожно-жировой клетчатке.

Диагноз ФФА рекомендуется выставлять согласно клиническим, трихоскопическим и патогистологическим данным (табл. 2) [10].

Как указывалось ранее, ФФА у мужчин обычно начинается в более раннем возрасте и проявляется выпадением бровей, алопецией зоны бакенбард и бороды, истончением и бледностью кожи у линии роста волос. Выпадение бровей у мужчин может быть ошибочно диагностировано как гнездная алопеция [1, 2, 4]. Алопеция области бакенбард может быть единственным признаком ФФА у мужчин. Поражение бороды обычно не приводит к полному выпадению волос. Могут поражаться боковые стороны лица и область усов. При трихоскопии выявляются перифолликулярная эритема и гиперкератоз, которые помогают отличить заболевание от гнездной алопеции.

Таблица 2
Диагностические критерии ФФА (2018) [10]
Table 2
Diagnostic criteria of FFA (2018) [10]

Главные критерии	Малые критерии
Рубцовая алопеция лобной, височных или лобно-височных областей волосистой части головы при отсутствии фолликулярных кератотических папул на теле Диффузная билатеральная рубцовая алопеция бровей	Перифолликулярная эритема, перифолликулярный гиперкератоз или одиночные волосы при физикальном или трихоскопическом осмотре лобно-височной зоны рубцовой алопеции Патогистологические признаки рубцовой алопеции, характерные для ФФА или фолликулярной формы КПЛ Дополнительные участки поражения: затылочная область, лицо, туловище в виде выпадения волос, перифолликулярной эритемы и/или перифолликулярного гиперкератоза Невоспалительные папулы на лице

Примечание: для постановки диагноза требуется наличие 2 главных критериев или 1 главного критерия и 2 малых.

Помимо типичных паттернов выпадения волос, упомянутых выше, ФФА может сопровождаться атипичными проявлениями: по типу андрогенетической алопеции (AGA-подобный подтип) – напоминает выпадение волос по мужскому (MPHL) или женскому типу (FPHL) с лобно-височной рецессией; офиазоподобный вариант – волнообразная полоса алопеции вдоль височной и затылочной областей, похожая на офиаз при гнездной алопеции; кокардоподобный вариант – выпадение волос по окружности, обычно в периаурикулярной области. Основными отличающими признаками являются трихоскопические данные: отсутствие устьев волосяных фолликулов, перифолликулярное воспаление. Поражение волосистой части головы, при котором сохраняется только полоска волос на верхней части волосистой части головы, называется «клоунской алопецией» [11].

Ключевые шкалы для оценки тяжести ФФА включают FFASS (Frontal Fibrosing Alopecia Severity Score / шкала тяжести ФФА) и FFASI (Frontal Fibrosing Alopecia Severity Index / индекс тяжести ФФА). FFASS ориентирована преимущественно на статистическую оценку состояния линии роста волос, FFASI дополнительно включает такие параметры, как папулы на лице и наличие пигментного красного плоского лишая. В клинических исследованиях также используют Score ALODEXFFA (Alopecia Density and Extent Score for Frontal Fibrosing Alopecia) – адаптацию шкалы Alopecia Density and Extent (ALODEX) с количественным измерением рецессии линии роста и изменения плотности волос с анализом прогрессирования выпадения волос. Международная группа по ФФА разработала Глобальную шкалу стадий (FFA-GSS), которая оценивает тяжесть по наличию выпадения волос на голове (S), бровях (E), наличию папул на лице (P), выраженности вен на лбу (V) и гиперпигментаций лица (H) с баллами от 0 (отсутствует) до более высоких значений (1–4). В практике некоторые врачи измеряют расстояние от переносицы до отдельных редких волос на лобной полосе, что служит маркером исходной линии роста волос: степень выраженности ФФА оценивается по уменьшению линии роста волос: умеренная (степень 1: <1 см, степень 2: 1–2,99 см) и тяжелая степени (3-я степень: 3–4,99 см, 4-я степень: 5–6,99 см, 5-я степень: >7 см) [1, 6, 12].

Таблица 3
Диагностические отличия ФФА от других алопеций
Table 3
Diagnostic differences between FFA and other alopecias

Вид алопеции	Отличия от ФФА
Тракционная алопеция	Молодые женщины Анамнез по использованию прически с натяжением волос Неправильной формы рецессия лобно-височной линии роста, обломанные волосы Не поражаются брови Трихоскопические признаки: обломанные волосы на разном уровне, тонкие короткие волосы, деформированные стержни волос Патогистологическое исследование: отсутствие лихеноидного фолликулярного воспаления и сохранение сальных желез
Фолликулярная форма КПЛ	Женщины старше 40 лет Мультифокальные участки алопеции на макушке и в теменной области головы Не поражаются брови Может сочетаться с фолликулярными папулами на коже туловища и складок, поражением слизистой полости рта, ногтей
Выпадение волос по мужскому типу	В лобной части по линии роста сохраняются промежуточные и пушковые волосы Трихоскопические признаки: желтые точки, анизотрихоз, тонкие короткие волосы, нет признаков рубцовых изменений и перифолликулярного воспаления Брови не поражаются Патогистологическое исследование: миниатюризация фолликулов
Выпадение волос по женскому типу	Не поражается лобная линия роста волос Не поражаются брови Трихоскопические и патогистологические признаки идентичны выпадению волос по мужскому типу
Гнездная алопеция (поражение бровей и лентовидная форма)	Трихоскопические признаки: желтые точки, обломанные волосы, волосы по типу восклицательного знака, волосы по типу свиного хвостика, нет признаков рубцовой алопеции Патогистологическое исследование: лимфоцитарная перibuльбарная инфильтрация

Современные диагностические методы включают передовые техники визуализации, такие как инфракрасная термография, позволяющие анализировать структуру кожи и выявлять активное воспаление через изменения температуры и кровотока. Также развивается использование искусственного интеллекта, например модели Hair Comb, для точного количественного анализа выпадения волос [6].

Лечение

Лечение ФФА – довольно сложная задача, поскольку окончательных выводов по оптимальной терапии нет. В начале лечения с пациентом следует провести беседу по поводу ожидания терапевтического эффекта, возможной смены препаратов и их комбинации. Во многих случаях лечебные препараты комбинируются, и сложно оценить эффективность каждого. Препараты выбираются с учетом побочных действий, возраста пациента, сопутствующей патологии, стоимости лечения. Из общих рекомендаций, которые можно дать пациенту, – исключение провоцирующих факторов (описаны выше).

Главная цель лечения ФФА – уменьшить воспаление и предотвратить прогрессирование заболевания. У части пациентов возможно добиться уменьшения площади

рецессии. В процессе лечения активность заболевания лучше всего оценивать с помощью трихоскопии. Эффект терапии оценивается по индексам тяжести FFASS, FFASI, Score ALODEXFFA или измерением расстояния от переносицы до отдельных волос на лобной полосе.

Первой линией местной терапии ФФА являются сильные топические глюкокортикостероиды (клобетазол 0,05%) в сочетании с топическими ингибиторами кальциневрина (пимекролимус 1% крем, такролимус 0,1% мазь). Длительное применение топических ГК может привести к побочным эффектам с развитием атрофии кожи, телеангиэктазий, кроме того, монотерапия топическими ГК в большинстве случаев является малоэффективной или неэффективной. Стабилизация линии роста волос при комбинированном лечении наблюдается в течение 9–12 месяцев от начала терапии. Есть наблюдения, указывающие, что сочетание клобетазола 0,05% и такролимуса 0,1% позволяет быстрее добиться терапевтического эффекта по сравнению с монотерапией такролимусом. Однако топический такролимус более эффективен, чем топические ГК, и показывает терапевтический эффект через 12 недель применения. Кроме уменьшения линии рецессии волос, местные противовоспалительные препараты снижают зуд и триходию [7, 13–17]. Описана эффективность совместного применения клобетазола, такролимуса и миноксидила (внутрь и наружно) с продолжительностью лечения 24,5 месяца [18]. Усиление терапевтического эффекта такой комбинации объясняется разным механизмом противовоспалительного действия ГК, блокаторов кальциневрина и миноксидила.

Ретроспективное когортное исследование показывает эффективность внутриочагового введения триамцинолона ацетонида в дозе 2,5 мг/мл не более 0,5–3 мл за сеанс каждые 6–8 недель в период выраженного воспаления. Ряд исследований указывает на то, что внутриочаговое введение сопровождалось назначением доксициклина, клобетазола 0,05%, такролимуса 0,1%, дутастерида и финастерида. Авторы отмечали стабилизацию процесса после 4–5 инъекций, однако роста волос не наблюдали [15, 16, 19–21].

В когортном исследовании установлено, что при поражении бровей комбинированное применение внутриочаговых инъекций триамцинолона ацетонида 10 мг/мл по 0,125 мл на бровь с доксициклином, гидроксихлорохином, микофенолатом мофетиллом приводит к росту волос после 3–6 месяцев терапии. Авторы отмечают, что без внутриочаговых глюкокортикостероидов восстановление роста волос бровей не наблюдается [19]. В консенсусном документе испанской рабочей группы по трихологии и онихологии первой линией терапии ФФА бровей рекомендуются топические ингибиторы кальциневрина (такролимус или пимекролимус). Для стимуляции роста волос бровей применяется 5% миноксидил или аналоги простагландинов биматопрост 0,03%, латанопрост 0,005% [19, 20].

Есть наблюдения, указывающие на эффективность местного ингибитора янус-киназ руксолитиниба 1,5% 2 раза в день в комбинации с дутастеридом и пероральным миноксидилом. Терапевтический эффект в виде снижения зуда и перифолликулярной эритемы наблюдался после 15 недель терапии [22].

Системная терапия показана в активную стадию заболевания при отсутствии эффекта от местной комбинированной терапии.

Блокаторы 5 α -редуктазы показывают хороший терапевтический эффект при лечении ФФА. Финастерид ингибирует 5 α -редуктазу 2-го типа, тем самым препятствуя

превращению тестостерона в дигидротестостерон (ДГТ). Дутастерид обладает более длительным действием и блокирует 5 α -редуктазу как 1-го, так и 2-го типа и считается более эффективным препаратом, чем финастерид. Дутастерид может назначаться в нескольких режимах: 0,5 мг ежедневно; 0,5 мг 1 или 3 раза в неделю с дозозависимым эффектом. Скорость рецессии роста волос медленнее при больших дозах дутастерида. Финастерид назначается в дозе 2,5–5 мг в сутки. Есть точка зрения, что лечение следует начинать с финастерида в дозе 2,5 мг в сутки, а при отсутствии эффекта перейти на дутастерид. Терапевтический эффект этой группы препаратов следует ожидать через 6 месяцев от начала лечения. Длительность терапии может достигать от года до нескольких лет. Несмотря на то что блокаторы 5 α -редуктазы могут быть защитой от рака молочной железы у женщин в постменопаузе, пациенткам с анамнезом рака груди или с семейным анамнезом по первой степени родства не рекомендуется назначение ингибиторов 5 α -редуктазы из-за их способности повышать уровень эстрогенов, что может спровоцировать рак молочной железы. Блокаторы 5 α -редуктазы применяются для лечения ФФА off-label, женщины детородного возраста должны использовать оральные контрацептивы во время лечения и в течение 6 месяцев после его прекращения. Из других побочных эффектов ингибиторов 5 α -редуктазы описаны снижение либидо, депрессия [15, 23–32].

Вторым по эффективности препаратом выбора для системного лечения ФФА является гидроксихлорохин, который назначается в дозировке от 200 до 400 мг в сутки со средним сроком стабилизации процесса 10,4 месяца в случае комбинации с другими системными и местными препаратами. Для профилактики офтальмологических нарушений максимальная суточная доза препарата не должна превышать 5 мг/кг, и перед назначением необходима консультация офтальмолога с осмотром глазного дна. Пик эффективности препарата отмечается через 6–12 месяцев, но не установлено значительной положительной динамики в интервале между 6–12 месяцами лечения [15, 17–19, 26, 32, 33]. Однако эффективность гидроксихлорохина в виде монотерапии оценить сложно, так как в большинстве случаев препарат применялся в комплексе с другими препаратами [15, 33, 34].

Пероральный преднизолон 0,5–1 мг/кг/день (от 3 до 18 месяцев) приводит к остановке рецессии линии роста волос почти у 43% пациентов, но с рецидивом при прекращении лечения. Рекомендуется при быстром прогрессировании выпадения волос. Внутримышечный триамцинолона ацетонид 40 мг каждые 3 недели не оказывает терапевтического воздействия [14, 15]. Метотрексат, микофенолата мофетил применяются в тяжелых рефрактерных случаях ФФА [17].

Есть наблюдения, указывающие на эффективность системных ингибиторов янускиназ: тофацитиниб 10–15 мг в сутки, барицитиниб 3,4–6,8 мг в сутки, применяемых от 2 до 19 месяцев [22, 26]. Пациенты, получающие ингибиторы янускиназ, одновременно продолжали местную терапию глюкокортикостероидами.

Потенциально эффективным для лечения ФФА может быть сахароснижающий препарат пиоглитазон 15 мг в сутки, эффективность которого описана при лечении красного плоского лишая [15, 17, 35].

Описан случай эффективности терапии с применением полностью гуманизованного моноклонального ингибирующего субъединицу p19 IL-23 антитела тилдракизумаба (препарат одобрен FDA и EMA для лечения тяжелых форм псориаза) у пациентки с устойчивой к другим видам терапии ФФА [37].

На отсутствие прогрессирования заболевания при применении системных ретиноидов указывает Rakowska A. и соавторы (2017): изотретиноина 20 мг и ацитретина 20 мг в сутки. Топический ретиноид тазаротен 0,045% лосьон эффективен в качестве местной терапии при наличии папул на лице или в очагах алопеции бровей.

Препараты тетрациклинового ряда (доксциклин 100 мг в сутки, миноциклин 50 мг в сутки) назначаются как противовоспалительные в комбинации с топическими стероидами, ингибиторами кальциневрина, внутриочаговыми ГКС, гидроксихлорохином, дутастеридом. Оценить эффективность монотерапии этими препаратами сложно [17, 36].

Миноксидил внутрь показывает эффективность в том числе и в малых дозировках (0,25–1,25 мг в сутки) в комбинации с дутастеридом, гидроксихлорохином, клобетазолом, местным миноксидилом [38,39].

Фототерапия при лечении ФФА является вспомогательной, способствует контролю воспаления, улучшению качества волос и включает низкоинтенсивную лазерную терапию 3–7 раз в неделю в течение 6 месяцев, затем 1–2 раза в неделю и эксимерный лазер 2–3 раза в неделю в течение 3 месяцев [21].

Обогащенная тромбоцитами плазма (PRP) может быть эффективна для лечения ФФА. Описан случай эффективности PRP в режиме 0,1 мл/см² 5 процедур с интервалом в 1 месяц [40].

Пересадка волос рекомендуется после доказанной стабилизации процесса в течение 2 лет. Необходим контроль за пациентами для своевременного обнаружения признаков воспаления пересаженного фолликула, а также рецидива заболевания и назначения соответствующей терапии. Ингибиторы кальциневрина не препятствуют заживлению тканей после хирургического вмешательства. При отсутствии лечения пересаженные волосы выпадут [34, 39, 41, 42].

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kępińska K., Jałowska M., Bowszyc-Dmochowska M. Frontal Fibrosing Alopecia – a review and a practical guide for clinicians. *Ann Agric Environ Med.* 2022;29(2):169–184. doi: 10.26444/aaem/141324
2. Ezzat R.Z., Alenezi S., Miteva M. Frontal fibrosing alopecia part II: Etiopathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol.* 2026;94(4):1075–1085. doi: 10.1016/j.jaad.2024.08.086
3. Messenger A.G., Asfour L., Harries M. Frontal Fibrosing Alopecia: An Update. *Am J Clin Dermatol.* 2025;26(2):155–174. doi: 10.1007/s40257-024-00912-w
4. Syed H.A., Idoudi S. *Frontal Fibrosing Alopecia*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519001> [date of access: 2024-06-07]
5. Verma S., Marak A., Paul D. Frontal Fibrosing Alopecia: A Comprehensive Review with Recent Updates. *Indian J Dermatol.* 2025;70(2):115. doi: 10.4103/ijd.ijd_419_24
6. Alenezi S., Ezzat R.Z., Miteva M. Frontal fibrosing alopecia part I – Diagnosis and clinical presentation. *J Am Acad Dermatol.* 2026;94(4):1059–1072. doi: 10.1016/j.jaad.2024.10.126
7. Krzesłowska W.J., Woźniacka A. The Frontal Fibrosing Alopecia Treatment Dilemma. *J Clin Med.* 2024;13(7):2137. doi: 10.3390/jcm13072137
8. Lascasas J.R., et al. Frontal fibrosing alopecia: state of the art and future directions. *Int J Res Dermatol.* 2020;6(6):813–820. doi: 10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20204575
9. Rubegni P., Mandato F., Fimiani M. Frontal Fibrosing Alopecia: Role of Dermoscopy in Differential Diagnosis. *Case Rep Dermatol.* 2010;2:40–45. doi: 10.1159/000298283
10. Vañó-Galván S., Saceda-Corralo D., Moreno-Arrones Ó. Updated diagnostic criteria for frontal fibrosing alopecia. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2018;78:e21–e22.
11. Rocha V.B., Machado C.J., Contin L.A. Uncommon subtypes of frontal fibrosing alopecia: retrospective analysis of clinical characteristics and prognosis. *An Bras Dermatol.* 2022;97(2):260–262. doi: 10.1016/j.abd.2021.02.009
12. Olsen E.A. Guidelines for clinical trials of frontal fibrosing alopecia. *British Journal of Dermatology.* 2021;185:1221–1231. doi: 10.1111/BJD.20567
13. Heppt M.V., et al. Frontal Fibrosing Alopecia: A Retrospective Analysis of 72 Patients from a German Academic Center. *Facial Plast Surg.* 2018 Feb;34(1):88–94. doi: 10.1055/s-0037-1615281
14. Porriño-Bustamante M.L., Fernández-Pugnaire M.A., Arias-Santiago S. Frontal Fibrosing Alopecia: A Review. *J Clin Med.* 2021;10(9):1805. doi: 10.3390/jcm10091805

15. Gamret A.C., Potluri V.S., Krishnamurthy K, et al. Frontal fibrosing alopecia: efficacy of treatment modalities. *Int J Womens Health*. 2019;11:273–285. doi: 10.2147/IJWH.S177308
16. Banka N., Mukki T., Bunagan M.J., et al. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective clinical review of 62 patients with treatment outcome and long-term follow-up. *Int J Dermatol*. 2014;53(11):1324–1330. doi: 10.1111/ijd.12479
17. Imhof R., Tolkachjov S.N. Optimal Management of Frontal Fibrosing Alopecia: A Practical Guide. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020;13:897–910. doi: 10.2147/CCID.S235980
18. Brinks A.L., et al. Topical Tacrolimus, Clobetasol, and Minoxidil for Primary Cicatricial Alopecias: A Retrospective Analysis of Clinical Outcomes and Safety. *Skin Appendage Disord*. 2025. doi: 10.1159/000548130 (Epub ahead of print)
19. Donovan J.C., Samrao A., Ruben B.S., et al. Eyebrow regrowth in patients with frontal fibrosing alopecia treated with intralesional triamcinolone acetonide. *Br J Dermatol*. 2010;163(5):1142–1144. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09994.x
20. Saceda-Corralo D., et al. Consensus Document on the Clinical Management of Frontal Fibrosing Alopecia: Recommendations from Spanish Working Group on Trichology and Onychology. *Actas Dermosifilogr*. 2026;117(1):104486. doi: 10.1016/j.ad.2025.104486
21. Gkini M.A., Riaz R., Jolliffe V. A Retrospective Analysis of Efficacy and Safety of Intralesional Triamcinolone Injections in the Treatment of Frontal Fibrosing Alopecia. *Int J Trichology*. 2018;10(4):162–168. doi: 10.4103/ijt.ijt_46_18
22. Dunn C., et al. Janus kinase inhibition for the treatment of refractory frontal fibrosing alopecia: A case series and review of the literature. *JAAD Case Rep*. 2023;11:47–52. doi: 10.1016/j.jidcr.2023.07.037
23. Cranwell W.C., Sinclair R. Familial frontal fibrosing alopecia treated with dutasteride, minoxidil and artificial hair transplantation. *Australas J Dermatol*. 2017;58(3):e94–e96. doi: 10.1111/ajd.12499
24. Rácz E., Gho C., Moorman P.W., et al. Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(12):1461–1470. doi: 10.1111/jdv.12139
25. Pindado-Ortega C., et al. Effectiveness of dutasteride in a large series of patients with frontal fibrosing alopecia in real clinical practice. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(5):1285–1294. doi: 10.1016/j.jaad.2020.09.093
26. Fecchine C.O.C., Valentem N.Y.S., Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. *An Bras Dermatol*. 2022;97(3):348–357. doi: 10.1016/j.abd.2021.08.008
27. Moreno-Arrones O.M., et al. Frontal fibrosing alopecia: clinical and prognostic classification. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(10):1739–1745. doi: 10.1111/jdv.14287
28. Georgala S., Katoulis A.C., Befon A., et al. Treatment of postmenopausal frontal fibrosing alopecia with oral dutasteride. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61(1):157–158. doi: 10.1016/j.jaad.2008.12.026
29. Lehrer S. Finasteride for postmenopausal breast cancer prevention. *Eur J Cancer Prev*. 2015;24(5):456–457. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000162
30. Arif T., Dorjay K., Adil M., et al. Dutasteride in androgenetic alopecia: an update. *Curr Clin Pharmacol*. 2017;12(1):31–35. doi: 10.2174/1574884712666170310111125
31. Murad A., Bergfeld W. 5-alpha-reductase inhibitor treatment for frontal fibrosing alopecia: an evidence-based treatment update. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(8):1385–1390. doi: 10.1111/jdv.14930
32. Seo H.M., Oh S., Kim S., et al. Dutasteride in the treatment of frontal fibrosing alopecia: systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(8):1514–1521. doi: 10.1111/jdv.19802
33. Samrao A., Chew A.L., Price V. Frontal fibrosing alopecia: a clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol*. 2010;163(6):1296–1300. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09965.x
34. Beyzaee Amir Mohammad, Goldust Mohammad, Patil Anant, et al. Treatment of frontal fibrosing alopecia. *Dermatologic Therapy*. 2023;3856674. doi: 10.1155/2023/3856674
35. Mesinkovska N.A., Tellez A., Dawes D., et al. The use of oral pioglitazone in the treatment of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(2):355–356. doi: 10.1016/j.jaad.2014.10.036
36. Ladizinski B., Bazakas A., Selim M.A., et al. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective review of 19 patients seen at Duke University. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(5):749–755. doi: 10.1016/j.jaad.2012.09.043
37. Trindade de Carvalho L., Meah N., Wall D., et al. Recalcitrant lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia responding to tildrakizumab. *Dermatol Ther*. 2020;33(4):e13694. doi: 10.1111/dth.13694
38. Silva D.H.M., Paro M.C.M.M., Faro G.B.A., et al. Low-dose oral minoxidil improves hairline and eyebrow coverage in frontal fibrosing alopecia: a prospective study. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2026;16(5):2569–2573. doi: 10.1007/s13555-026-01730-0
39. Pirmez R., Spagnol A.L. Eyebrow regrowth in patients with frontal fibrosing alopecia treated with low-dose oral minoxidil. *Skin Appendage Disord*. 2021;7(2):112–114. doi: 10.1159/000511744
40. Özcan D., Tunçer V.A., Özen Ö. Platelet-rich plasma for treatment resistant frontal fibrosing alopecia: a case report. *Dermatol Ther*. 2019;32(5):e13072. doi: 10.1111/dth.13072
41. Lee J.A., Levy D.A., Patel K.G., et al. Hair transplantation in frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: a systematic review. *Laryngoscope*. 2021;131(1):59–66. doi: 10.1002/lary.28551
42. Scribel M., Dutra H., Trüeb R.M. Autologous hair transplantation in frontal fibrosing alopecia. *Int J Trichology*. 2018;10(4):169–171. doi: 10.4103/ijt.ijt_37_18

Minoxidil МИНОКС

Когда волосы имеют значение



Итальянская
субстанция



- стимулирует рост волос
- при андрогенетическом облысении умеренной интенсивности у мужчин и женщин

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ


ФАРМЛЭНД
Это работает!

Имеются нежелательные реакции и противопоказания. Реклама. Противопоказан при беременности и кормлении грудью. Производитель: белорусско-голландское СП ООО «ФАРМЛЭНД»