

**STOP  
COVID-19**

Международный научно-практический журнал

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

2021, том 7, №2

Dermatovenereology. Cosmetology

International Scientific Journal

2021 Volume 7 Number 2



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

 ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

# ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ КОСМЕТОЛОГИЯ

venera.recipe.by  
venera.recipe.com.ua

2021, том 7, №2

Основан в 2015 г.

## Беларусь

### Учредители:

УП «Профессиональные издания».  
Белорусская общественная организация  
дерматовенерологов и косметологов.

### Журнал зарегистрирован

Министерством информации  
Республики Беларусь.  
Регистрационное свидетельство № 1749.

### Адрес редакции:

220049, ул. Кнорина, 17, г. Минск,  
Республика Беларусь  
Тел.: (017) 322-16-85, 322-16-78  
e-mail: venera@recipe.by  
www.recipe.by

### Директор

Евтушенко Л.А.

**Заместитель главного редактора** Дроздов Ю.В.

**Руководитель службы рекламы**

**и маркетинга** Коваль М.А.

**Технический редактор** Каулькин С.В.

## Украина

### Учредители:

УП «Профессиональные издания»  
ООО «Евродерм»  
Национальный университет здравоохранения  
Украины  
имени П.Л. Шупика

### Журнал зарегистрирован

Министерством юстиции Украины 23.04.2021  
Свидетельство о государственной регистрации  
КВ № 24791-14731ПР

### Адрес редакции:

ООО «Профессиональные издания. Украина»  
04116, г. Киев, ул. Старокиевская, 10-Г,  
сектор «В», офис 201

### Контакты:

Тел.: +38 (096) 851-40-34  
e-mail: admin@ukr.net

### Отдел рекламы:

Тел.: +38 (067) 102-73-64  
e-mail: pi\_info@ukr.net

## Россия

### Учредители:

УП «Профессиональные  
издания»,  
ООО «Вилин»

Журнал находится в процессе  
регистрации в Федеральной  
службе  
по надзору в сфере связи,  
информационных технологий  
и массовых коммуникаций

## Подписка

в каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь) индивидуальный индекс 00248; ведомственный индекс 002482.

Единый подписной индекс в электронных каталогах – 00248: Российская Федерация: ООО «Информнаука», ЗАО «МК-Периодика»,  
ООО «Прессинформ»; Украина: ГП «Пресса»; Молдова: ГП «Почта Молдовей»; Литва: АО «Легувос паштас»;  
Германия: Kuschnerov EASTEUROBOOKS; Латвия: ООО «Подписное агентство PKS»; Болгария: INDEX.

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакции в Минске и Киеве.

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.

Цена свободная.

Подписано в печать: 11.06.2021

Тираж 1000 экз. (Беларусь)

Тираж 1500 экз. (Украина)

Заказ №

Формат 70x100 1/16. Печать офсетная.

Отпечатано в типографии

© «Дерматовенерология. Косметология»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов издания возможно только с письменного разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2021

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2021

## Беларусь

**Главный редактор**  
**Лукьянов Александр Михайлович**,  
д.м.н., проф. (Минск)

**Редакционная коллегия:**  
Адаскевич В.П., д.м.н., проф. (Витебск)  
Барабанов А.Л., к.м.н., доц. (Минск)  
Бич Т.А., к.м.н., доц. (Минск)  
Василевский И.В., д.м.н., проф. (Минск)  
Доценко М.Л., д.м.н., проф. (Минск)  
Зыкова О.С., к.м.н., доц. (Витебск)  
Луцкая И.К., д.м.н., проф. (Минск)  
Можейко Л.Ф., д.м.н., проф. (Минск)  
Музыченко А.П., к.м.н., доц. (Минск)  
Панкратов О.В., д.м.н., проф. (Минск)  
Сорока Н.Ф., д.м.н., проф. (Минск)  
Хворик Д.Ф., д.м.н., проф. (Гродно)  
Шиманская И.Г., к.м.н., доц. (Минск)

## Россия

**Главный редактор**  
**Заславский Денис Владимирович**,  
д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

**Редакционная коллегия:**  
Барина А.Н., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)  
Иванов А.М., член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)  
Круглова Л.С., д.м.н., проф. (Москва)  
Мордовцева В.В., д.м.н., проф. (Москва)  
Олисова О.Ю., д.м.н., проф. (Москва)  
Охлопков В.А., д.м.н., проф. (Москва)  
Снарская Е.С., д.м.н., проф. (Москва)  
Сухарев А.В., д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)  
Тамразова О.Б., д.м.н., проф. (Москва)  
Хлебникова А.Н., д.м.н., проф. (Москва)  
Чеботарева Н.В., д.м.н., проф. (Москва)  
Яковлев А.Б., к.м.н., доцент (Москва)

## Казахстан

**Главный редактор**  
**Батпенова Гульнар Рыскельдыевна**,  
д.м.н., проф. (Нур-Султан)

**Редакционная коллегия:**  
Аскарова Г.К., д.м.н., проф. (Алматы)  
Ахметова А.К., к.м.н., доц. (Семей)  
Баев А.И., к.м.н. (Алматы)  
Бейсебаева У.Т., к.м.н., доц. (Алматы)  
Джетписбаева З.С., к.м.н., доц. (Нур-Султан)  
Жуматова Г.Г., д.м.н., проф. (Алматы)  
Котлярова Т.В., д.м.н., проф. (Нур-Султан)  
Таркина Т.В., д.м.н., доц. (Нур-Султан)  
Толыбекова А.А., к.м.н., доц. (Алматы)  
Цой Н.О., к.м.н., доц. (Нур-Султан)

## Украина

**Главный редактор**  
**Литус Александр Иванович**,  
д.м.н., проф. (Киев)

**Редакционная коллегия:**  
Айязтулов Р.Ф., д.м.н., проф. (Донецк)  
Андрашко Ю.В., д.м.н., проф. (Ужгород)  
Болотная Л.А., д.м.н., проф. (Харьков)  
Бондаренко Г.М., д.м.н., проф. (Харьков)  
Золотарева В.Г., к.м.н. (Винница)  
Каденко О.А., д.м.н., проф. (Хмельницкий)  
Калюжная Л.Д., д.м.н., проф. (Киев)  
Коган Б.Г., д.м.н., проф. (Киев)  
Кутасевич Я.Ф., д.м.н., проф. (Харьков)  
Литвиненко Б.В., ассистент (Киев)  
Мавров Г.И., д.м.н., проф. (Харьков)  
Свиштунов И.В., д.м.н., проф. (Киев)  
Святенко Т.В., д.м.н., проф. (Днепр)

## Узбекистан

**Главный редактор**  
**Ваисов Адхамджон Шавкатович**,  
д.м.н., проф. (Ташкент)

**Редакционная коллегия:**  
Абдуллаев М.И., д.м.н., проф. (Ташкент)  
Азизов Б.С., д.м.н. (Ташкент)  
Арифов С.С., д.м.н., проф. (Ташкент)  
Ваисов И.А., д.м.н. (Ташкент)  
Мавлянова Ш.З., д.м.н. (Ташкент)  
Маннанов А.М., д.м.н., проф. (Ташкент)  
Порсохонова Д.Ф., д.м.н. (Ташкент)  
Рахматов А.Б., д.м.н., проф. (Ташкент)  
Сабиров У.Ю., д.м.н. (Ташкент)  
Садиков А.А., д.м.н. (Ташкент)  
Сыдилов А.А., д.м.н. (Ташкент)  
Ташкенбаева У.А., д.м.н. (Ташкент)  
Хайтов К.Н., д.м.н. (Ташкент)

### Рецензируемое издание

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

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

Входит в Перечень изданий, рекомендуемых для публикации основных научных результатов, Комитета по контролю в сфере образования и науки Министерства образования и науки Республики Казахстан (приказ председателя Комитета от 10 июля 2012 года №1082).

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.

International Scientific Journal  
**DERMATOVENEREOLOGY COSMETOLOGY**  
DERMATOVENEROLOGIYA KOSMETOLOGIYA

venera.recipe.by  
venera.recipe.com.ua

2021 Volume 7 Number 2

Founded in 2015

### Belarus

**Founders:**

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

**The journal is registered** in the Ministry of  
information  
of the Republic of Belarus.  
Registration certificate № 1749.

**Address of the editorial office:**

220049, Minsk, Knorin str., 17, Republic of Belarus  
phone: (017) 322-16-78, 322-16-85  
e-mail: venera@recipe.by

**Director** Evtushenko L.

**Deputy editor-in-chief** Drozdov Yu.

**Head of advertising and marketing** Koval M.

**Technical editor** Kaulkin S.

### Ukraine

**Founders:**

UE "Professional Editions"  
LLC "EuroDerm"  
Shupyk National Healthcare University of Ukraine

**The journal is registered** in the Ministry  
of Justice of Ukraine 23.04.2021  
KB № 24791-14731ПП

**Address of the editorial office:**

LLC "Professional Editions. Ukraine"  
04116, Kyiv, Starokievskaya st., 10-G,  
sector "B", office 201

**Contacts:**

Phone: +38 (096) 851-40-34  
e-mail: admindom@ukr.net

**Advertising department:**

Phone: +38 (067) 102-73-64  
e-mail: pi\_info@ukr.net

### Russia

**Founder:**

UE "Professional Edition",  
LLC "Vilin"

The journal is in the process of  
registering  
in the Federal Service for  
Supervision  
of Communications, Information  
Technology, and Mass Media

**Subscription:**

in the Republican unitary enterprise "Belposhta" individual index – 00248; departmental index – 002482.

in the electronic catalogs "Newspapers and Magazines" on web-sites of agencies:

Index 00248 in catalogues of: Russian Federation: Informnauka LLC, MK-Periodica CJSC, Pressinform LLC; Ukraine: Pressa SE;  
Moldova: Posta Moldovei SE; Lithuania: Lietuvos pastas JSC; Germany: Kuschnerov EASTEUROBOOKS; Latvia: PKS Subscription Agency LLC;  
Bulgaria: INDEX.

For information about purchasing please contact any of our company offices in Minsk or Kyiv.

The frequency of journal is 1 time in 3 months.

The price is not fixed.

Sent for the press 11.06.2021

Circulation is 1000 copies (Belarusian).

Circulation is 1500 copies (Ukraine).

Order №

Format 70x100 1/16. Litho.

**Printed in printing**

© "Dermatovenerology Cosmetology"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is possible only with written permission of edition with an obligatory reference to the source.

© "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

© Design and decor of "Professional Editions" Unitary Enterprise, 2021

## Belarus

### Editor-in-Chief

**Aleksander M. Lukyanov,**

Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)

### Editorial Board:

Adaskevich V., Doctor of Medical Sciences, Professor (Vitebsk)  
Barabanov A., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Minsk)  
Bich T., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Minsk)  
Dotsenko M., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Hvorik D., Doctor of Medical Sciences, Professor (Grodno)  
Lutskaya I., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Mozheiko L., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Muzychenko A., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Minsk)  
Pankratov O., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Shimanskaya I., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Minsk)  
Soroka N., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Vasilevskiy I., Doctor of Medical Sciences, Professor (Minsk)  
Zykova O., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Vitebsk)

## Russia

### Editor-in-Chief

**Denis V. Zaslavsky,**

Doctor of Medical Sciences, Professor (St. Petersburg)

### Editorial Board:

Barinova A., Doctor of Medical Sciences, Professor (St. Petersburg)  
Ivanov A., Fellow of RAS, Doctor of Medical Sciences, Professor (St. Petersburg)  
Kruglova L., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Mordovtseva V., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Olisova O., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Okhlopov V., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Snarskaya Ye., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Sukharev A., Doctor of Medical Sciences, Professor (St. Petersburg)  
Tamrazova O., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Khlebnikov A., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Chebotareva N., Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)  
Yakovlev A., Candidate of Medical Sciences, Associate professor (Moscow)

## Kazakhstan

### Editor-in-Chief

**Gulnar R. Batpenova,**

Doctor of Medical Sciences, Professor (Nur-Sultan)

### Editorial Board:

Askarova G., Doctor of Medical Sciences, Professor (Almaty)  
Akhmetova A., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Semey)  
Bayev A., Candidate of Medical Sciences (Almaty)  
Beisebaeva U., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Almaty)  
Jetpisbaeva Z., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Nur-Sultan)  
Zhumatova G., Doctor of Medical Sciences, Professor (Almaty)  
Kotlyarova T., Doctor of Medical Sciences, Professor (Nur-Sultan)  
Tarkina T., Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (Nur-Sultan)  
Tolybekova A., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Almaty)  
Tsoi N., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor (Nur-Sultan)

### Peer-reviewed edition

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

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).

Included in the list of publications recommended for publication of the main scientific results of the Committee on the Control of Education and Science of the Ministry of Education and Science of the Republic of Kazakhstan (order of the Chairman of the Committee dated July 10, 2012 №1082).

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors 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.

## Ukraine

### Editor-in-Chief

**Aleksander I. Litus,**

Doctor of Medical Sciences, Professor (Kyiv)

### Editorial Board:

Andrashko Yu., Doctor of Medical Sciences, Professor (Uzhgorod)  
Ayzyatulov R., Doctor of Medical Sciences, Professor (Donetsk)  
Bolotnaya L., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kharkiv)  
Bondarenko G., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kyiv)  
Kadenko O., Doctor of Medical Sciences, Professor (Khmelnitsky)  
Kogan B., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kyiv)  
Kalyuzhnaya L., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kyiv)  
Kutasevich Ya., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kharkiv)  
Litvinenko B., assistant (Kyiv)  
Mavrov G., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kharkiv)  
Svistunov I., Doctor of Medical Sciences, Professor (Kyiv)  
Svyatenko T., Doctor of Medical Sciences, Professor (Dnipro)  
Zolotareva V., Candidate of Medical Sciences (Kyiv)

## Uzbekistan

### Editor-in-Chief

**Adkhambjon S. Vaisov,**

Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)

### Editorial Board:

Abdullaev M., Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)  
Arifov S., Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)  
Azizov B., Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Khaitov K., Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)  
Mannanov A., Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)  
Mavlaynova S., Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Porsokhonova D., Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Rakhmatov A., Doctor of Medical Sciences, Professor (Tashkent)  
Sabirov Ulugbek, Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Sadikov A., DrSc, Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Sidikov A., Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Tashkenbaeva U. Doctor of Medical Sciences (Tashkent)  
Vaisov I., Doctor of Medical Sciences (Tashkent)

Уважаемые коллеги!

25 июня 2021 года в г. Минске состоится Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Традиции и инновации в дерматовенерологии и косметологии», посвященная 75-летию образования кафедры дерматовенерологии и косметологии государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования».

Каждый специалист, достойно и профессионально работающий врачом-дерматовенерологом, врачом-косметологом или специалистом смежной специальности в нашей стране, знает и регулярно сотрудничает с нашей кафедрой, обмениваясь опытом, получая консультативную помощь в рамках республиканских и городских консультаций и, конечно, повышая уровень своих знаний и умений на курсах переподготовки и повышения квалификации.

Раз в пять лет мы подводим итоги нашего сотрудничества, обсуждаем накопившиеся вопросы и определяем направления дальнейшего развития. Организаторы конференции – Министерство здравоохранения Республики Беларусь, государственное учреждение образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования» (БелМАПО), Белорусская общественная организация дерматовенерологов и косметологов (БООДК). Для участия в работе конференции приглашаются врачи-дерматовенерологи, косметологи, акушеры-гинекологи, урологи, инфекционисты, микробиологи, вирусологи, иммунологи, терапевты, педиатры, специалисты и врачи других специальностей, представители немедицинских служб, ведомств и общественных организаций из всех регионов Беларуси и из-за рубежа.

Работа конференции будет проведена в рамках следующих секций: «Клиническая дерматовенерология», «Диагностика, лечение и медицинская профилактика социально значимых заболеваний в дерматовенерологии», «Медицинская косметология». Планируется проведение выставки медицинской литературы, новой медицинской техники, косметических, лекарственных средств и реагентов различных производителей.

34 докладчика из Беларуси, России, Украины, Латвии представят более 40 презентаций с результатами своей работы и научных исследований.

К сожалению, пандемия COVID-19 внесла свой печальный вклад, и многие наши зарубежные друзья не смогли принять участие в данной конференции, как это планировалось. Но в то же время пусть эта



конференция, проводимая одной из первых, в целом, в обычном для нас формате offline (face-to-face), будет той путеводной звездой, ведущей нас к дальнейшему тесному профессиональному и научному сотрудничеству.

Надеюсь, что Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Традиции и инновации в дерматовенерологии и косметологии», посвященная 75-летию образования кафедры дерматовенерологии и косметологии БелМАПО, оправдает ваши научные и практические ожидания, будет способствовать обмену опытом, профессиональному и научному росту ее участников! Здоровья! Плодотворной работы на благо наших пациентов!

Панкратов Олег Валентинович,  
заведующий кафедрой дерматовенерологии  
и косметологии БелМАПО,  
доктор медицинских наук,  
профессор



## **Лекции и обзоры**

Особенности кожной патологии у реципиентов  
печеночного трансплантата  
*Музыченко А.П., Руммо О.О.* ..... 104

Влияние витилиго на качество жизни и психоэмоциональное  
состояние пациентов  
*Ваисов А.Ш., Мунир Ахмад, Умаров Ж.М.* ..... 113

Паразитарные клещевые дерматозы  
у ВИЧ-инфицированных (обзор)  
*Барабанов А.Л., Барабанова Е.М.* ..... 123

## **Практикующему врачу**

Современные представления о патофизиологии розацеа.  
Инновационный подход к уходу за кожей  
*Музыченко А.П.* ..... 136

Возможности и перспективы применения кальципотриола  
в дерматологической практике для местного лечения псориаза  
*Панкратов О.В.* ..... 144

---

## **Материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Дерматовенерология и косметология: от теории к практике», посвященной 75-летию образования кафедры дерматовенерологии и косметологии БелМАПО**

Роль оптоволоконных цифровых эндоскопических технологий в ведении  
больных хроническим трихомониазом  
*Абдрахманов А.Р., Абдрахманов Р.М., Хворик Д.Ф.* ..... 155

Потенциальные мишени для психодиагностики и коррекции у пациентов  
с псориазом и атопическим дерматитом в условиях стресса  
*Белугина О.С., Скугаревский О.А., Яговдик Н.З., Белугина И.Н.* ..... 157

Внутриочаговая терапия в дерматологии  
*Левончук Е.А., Клименкова Н.В.* ..... 159

Системные глюкокортикостероиды в дерматологической практике  
*Левончук Е.А., Шикалов Р.Ю., Харута С.В., Реутская Е.Н.* ..... 162

Опыт использования алгоритма дифференцированного лечения пациентов с  
резистентными формами атопического дерматита и экземы  
*Милькото Н.А., Панкратов О.В., Шикалов Р.Ю.* ..... 165



Особенности кожной патологии у реципиентов почечного трансплантата <i>Музыченко А.П.</i> .....	169
Особенности заболеваемости сифилисом на территории Республики Беларусь в различные исторические периоды <i>Навроцкий А.Л.</i> .....	171
Кафедре дерматовенерологии и косметологии БелМАПО – 75 лет <i>Панкратов О.В., Левончук Е.А., Крумкачев В.В., Поплавская Н.Б., Шикалов Р.Ю., Крук Н.И., Шилова А.А., Милькото Н.А., Клименкова Н.В.</i> .....	173
Оптимизация результатов применения высокоинтенсивного фокусированного ультразвука с целью лифтинга лица <i>Поплавская Н.Б., Карелин Д.В.</i> .....	178
Оценка психосоматической симптоматики у пациентов с заболеваниями кожи <i>Порошина Л.А.</i> .....	182
Анализ заболеваемости ограниченной склеродермией в Гомельской области <i>Порошина Л.А., Рублевская Е.И.</i> .....	185
Взаимодействие врача общей практики и дерматовенеролога – ключ к развитию доступной специализированной медицинской помощи <i>Спиридонов В.Е., Майстрёнок А.М.</i> .....	188
Клинический случай в практике дерматовенеролога: синдром Горлина – Гольца <i>Шилова А.А., Левончук Е.А., Крумкачев В.В., Климова Л.В., Рослик В.И.</i> .....	189

---

### **Пострелиз**

Витебские дерматологические чтения: неотложная дерматология .....	193
---	-----

### **Некролог**

Памяти профессора Л.И. Богдановича (18.02.1923 – 16.05.2021) .....	196
--	-----

## **Lectures and Reviews**

Features of Skin Pathology in Liver Transplant Recipients  
*Muzychenko H., Rummo O.* ..... 104

The Influence of Vitiligo on the Quality of Life  
and Psycho-Emotional State of Patients  
*Vaisov A., Munir Ahmad, Umarov Zh.* ..... 113

Parasitary Mite-Associated Dermatoses in HIV-Infected (Review)  
*Barabanau A., Barabanava E.* ..... 123

## **For the Practitioner**

New Insights into Rosacea Pathophysiology. Innovations in Skincare  
*Muzychenko H.* ..... 136

Possibilities and Prospects for Using Calcipotriol in Dermatological Practice  
for Local Treatment of Psoriasis  
*Pankratov O.* ..... 144

**Proceedings of the Republican Scientific and Practical  
Conference with International Participation  
“Dermatovenereology and Cosmetology: from Theory to Practice”,  
Dedicated to the 75th Anniversary of the Formation of the Department  
of Dermatovenereology and Cosmetology of BelMAPE** ..... 155

**Post-release**  
Vitebsk Dermatological Readings: Emergency Dermatology ..... 193

**Necrologue**  
In Memory of Professor L.I. Bogdanovich ..... 196

Музыченко А.П.<sup>1</sup>, Руммо О.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии, Минск, Беларусь

Muzychenko H.<sup>1</sup>, Rummo O.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Minsk Scientific and Practical Center of Surgery, Transplantology and Hematology, Minsk, Belarus

## Особенности кожной патологии у реципиентов печеночного трансплантата

Features of Skin Pathology in Liver Transplant Recipients

---

### Резюме

Пациенты, перенесшие трансплантацию печени, подвержены высокому риску развития дерматологических осложнений по сравнению с общей популяцией в результате продолжительной иммуносупрессивной терапии. Ранняя диагностика и соответствующее лечение кожной патологии – важная составляющая клинического ведения реципиентов печеночного трансплантата.

**Ключевые слова:** кожные заболевания, побочные реакции, трансплантация печени, иммуносупрессия, иммуносупрессивные препараты.

---

### Abstract

Patients undergoing liver transplantation are at a high risk of dermatological complications compared to the general population as a result of long-term use of immunosuppressant. Their early recognition and appropriate treatment is an important component of the clinical management of liver transplant recipients.

**Keywords:** cutaneous diseases, adverse reactions, liver transplantation, immunosuppression, immunosuppressive medications.

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в Республике Беларусь благодаря значительному увеличению числа операций по трансплантации солидных органов, а также снижению периоперационной смертности и улучшению ближайших и отдаленных клинических результатов возросло количество пациентов, живущих с трансплантированными органами. Достижения в области иммуносупрессивной терапии привели к повышению продолжительности выживаемости реципиентов трансплантатов. В то же время в результате долгосрочного применения иммунодепрессантов, приводящего к модификации иммунного ответа, возрастает риск развития

сопутствующих кожных заболеваний, включая медикаментозно-индуцированные побочные реакции, посттрансплантационные иммуноопосредованные эффекты, оппортунистические инфекции и злокачественные новообразования.

Пациенты, перенесшие трансплантацию печени, подвержены высокому риску развития дерматологических осложнений по сравнению с общей популяцией, при этом вероятность их развития ниже по сравнению с реципиентами трансплантатов других солидных органов [21]. Печень рассматривается как орган с привилегированным иммунитетом в результате низкой вероятности гуморального отторжения в отличие от других солидных органов, и, следовательно, ее трансплантация требует менее интенсивной иммуносупрессии по сравнению с реципиентами других органов. Тем не менее из-за большого объема печени у реципиентов печеночного трансплантата наблюдается более высокое содержание донорских лимфоцитов по сравнению с реципиентами других солидных органов, которые пролиферируют вследствие иммуносупрессии, однако редко приводят к болезни «трансплантат против хозяина».

У пациентов, перенесших трансплантацию печени, могут наблюдаться ранее существовавшие коморбидные с циррозом или хроническими заболеваниями печени дерматозы (табл. 1). Подавляющее большинство таких неспецифических дерматологических состояний постепенно регрессируют в течение нескольких недель или месяцев после трансплантации. Некоторые, например алопеция и витилиго, могут сочетаться с аутоиммунным гепатитом; ксантомы и ксантелазмы – с хроническими холестатическими заболеваниями печени; криоглобулинемия, поздняя кожная порфирия, лейкоцитокластический васкулит и красный плоский лишай – с гепатитом С [25]. При этом наличие таких дерматозов, как атопический дерматит и псориаз, не является результатом заболеваний печени. Однако иммунодепрессанты, используемые в посттрансплантационном периоде, могут способствовать улучшению клинических проявлений этих заболеваний. Тем не менее быстрое снижение дозы иммунодепрессантов, в частности глюкокортикостероидов (ГКС), может привести к обострению некоторых кожных заболеваний.

Трансплантация печени сопряжена с высоким риском дерматологических осложнений, включающих инфекции кожи, косметические недостатки, побочные эффекты медикаментозной терапии, посттрансплантационные иммуноопосредованные реакции, новообразования кожи в результате длительного применения иммунодепрессантов [25].

### **Медикаментозно-индуцированные реакции**

В настоящее время в трансплантологии используется широкий арсенал эффективных иммуносупрессивных лекарственных средств, каждое из которых обладает определенными побочными эффектами и профилем токсичности, что может привести к развитию нежелательных реакций. Медикаментозно-индуцированные дерматологические реакции у реципиентов печеночного трансплантата встречаются довольно часто (табл. 2).

**Таблица 1**  
**Коморбидность заболеваний печени и кожи**

Table 1  
Comorbidity of liver and skin diseases

Сопутствующие кожные заболевания	Основное заболевание печени	Клиническое течение после трансплантации
Атопический дерматит, псориаз	Может не иметь связи с заболеваниями печени	Положительная клиническая динамика после трансплантации печени. Однако быстрое снижение дозы иммунодепрессантов (особенно ГКС) может привести к обострению дерматологических симптомов и утяжелению течения заболевания
Сетчатое (ретикулярное) ливедо	Первичная гипероксалурия	Регрессирует после трансплантации печени
Панникулит	Дефицит альфа-1-антитрипсина	Регрессирует после трансплантации печени
Фоточувствительность	Эритропоэтическая протопорфирия	Постепенное улучшение после трансплантации печени
Васкулит	Гепатит С с криоглобулинемией	Может усугубляться после трансплантации по мере усиления виремии
Синдром Рейно	Первичный билиарный холангит	Регрессирует после трансплантации печени
Очаговая алопеция	Аутоиммунный гепатит	Улучшение через 4–12 недель после трансплантации печени
Витилиго	Аутоиммунный гепатит	Может как регрессировать, так и прогрессировать после трансплантации печени
Ксантомы и ксантелазмы	Хронические холестатические заболевания печени	Улучшение после трансплантации печени
Черный акантоз (Acanthosis nigricans)	Первичный билиарный холангит	Улучшение после трансплантации печени
Лазурные лулулы	Болезнь Вильсона – Коновалова	Регрессирует после трансплантации печени
Криоглобулинемия, поздняя кожная порфирия, лейкоцитокластический васкулит, красный плоский лишай	Вирус гепатита С, первичный билиарный холангит	Улучшение после трансплантации печени
Кольца Кайзера – Флейшера	Болезнь Вильсона – Коновалова	Улучшение после трансплантации печени

### Инфекции кожи

Индукция иммуносупрессии, необходимой для поддержания функции аллотрансплантата, сопровождается нарушением клеточного иммунитета, в результате чего возрастает риск инфекционных осложнений. Этиологический спектр инфекций кожи у реципиентов печеночного трансплантата разнообразен – бактерии, микобактерии, вирусы, грибы. Наряду с кожной ко-инфекцией и оппортунистическими инфекциями, микробный спектр имеет клиническую значимость только у иммунокомпрометированных пациентов [9, 16].

Наиболее частые и распространенные бактериальные и вирусные инфекции кожи обычно наблюдаются в раннем посттрансплантационном

**Таблица 2**  
**Медикаментозно-индуцированные реакции**

**Table 2**  
**Drug-induced reactions**

<b>Лекарственный препарат</b>	<b>Дерматологические реакции</b>
Глюкокортикостероиды	Акне, аллергический дерматит, атрофия кожи, зуд, сухость кожи, отек, эритема лица, дисхромии, замедление эпителизации ран, гипергидроз, телеангиэктазии, петехии и экхимозы, асептический абсцесс, стрии, истончение волос, крапивница
Микофенолат мофетил	Акне, отеки лица и конечностей, афтозный стоматит, геморрагии, эритема, сухость кожи, гипергидроз
Такролимус	Телогеновая алопеция, петехии, зуд
Азатиоприн	Акне, кровоточивость десен, ангионевротический отек, изолированная локализованная экзантема, афтозный стоматит, алопеция, острый фебрильный нейтрофильный дерматоз (синдром Свита), фототоксические реакции
Циклоспорин	Акне, отек лица и конечностей, эпидермальные кисты, фолликулит, гиперплазия десен, гипертрихоз, онихопатия, гиперплазия сальных желез, крапивница, фолликулярный кератоз
Сиrolимус	Эксфолиативный дерматит, ангионевротический отек, периферические отеки, акне, замедление эпителизации ран, лейкоцитокластический васкулит, афтозный стоматит, пиогенная гранулема, геморрагии, онихолизис, ладонно-подошвенный эксфолиативный кератолит
Эверолимус	Периферические отеки, покраснение, тепло, отек, замедление эпителизации ран, геморрагии, зуд, сухость кожи, акне, онихопатии
Циклофосфамид	Очаговая алопеция, замедление эпителизации ран, изменение пигментации кожи ладоней, подошв, ногтей, ладонно-подошвенная эритродизестезия, отек лица
Ритуксимаб	Крапивница, зуд, стоматит, алопеция, эритема, сухость кожи, бледность кожи, кровоточивость десен, петехии, гипергидроз
Муромонаб CD3	Анафилактические реакции, крапивница, зуд
Базиликсимаб, даклизумаб	Крапивница, гипертрихоз, зуд, изъязвления кожи

периоде, тогда как более редкие бактериальные и оппортунистические – в позднем. Серологическое тестирование для диагностики инфекций в раннем посттрансплантационном периоде обычно не информативно в результате замедления сероконверсии, связанной с иммунокомпрометированным состоянием пациентов [3]. Следовательно, в сомнительных случаях следует проводить регулярные микробиологические и гистологические исследования. В течение первых трех месяцев после трансплантации печени в большинстве случаев преобладают бактериальные и вирусные инфекции. Более редкие оппортунистические бактериальные и грибковые инфекции манифестируют, как правило, спустя три месяца [8].

Для достижения оптимальных клинических результатов необходимо своевременное и адекватное лечение инфекционных осложнений. Однако выбор antimicrobial терапии у данной категории пациентов, как правило, представляет трудности в связи с риском развития гепатотоксичности и нежелательных лекарственных взаимодействий. При этом у иммунокомпрометированных лиц высока резистентность к antimicrobial терапии [6].

У пациентов, находящихся на иммуносупрессивной терапии, частым сопутствующим состоянием является дисбаланс кишечной микробиоты, в результате чего чувствительные к антибиотикам штаммы патогенов могут дольше персистировать даже при адекватном антимикробном лечении. Кроме того, потенциал выживания патогенов увеличивается в результате геномных мутаций или горизонтального переноса генов [13]. Таким образом, все это необходимо учитывать при назначении антимикробной терапии реципиентам трансплантатов.

Наиболее распространенной бактериальной инфекцией является инфекционное поражение области хирургического вмешательства (SSI – Surgical site infection), вызванное золотистым стафилококком, которое составляет около 10% от общего числа бактериальных SSI [20]. Реже регистрируются SSI, вызванные *E. coli* и *P. aeruginosa*, грибами рода *Candida* [10]. Клинически проявляется в виде эритемы, припухлости, болезненности в месте хирургического поля и гнойного отделяемого из раны. К факторам риска развития инфекции области хирургического вмешательства относятся длительность операции, пожилой возраст пациентов и большой объем гемотрансфузии [19]. Для профилактики бактериального инфицирования рекомендовано использовать цефалоспорины или ванкомицин, лечение должно проводиться в соответствии с результатами чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам.

Необходимо принимать во внимание и риск развития потенциально опасных для жизни бактериальных инфекций, таких как стафилококковый синдром ошпаренной кожи и некротизирующий фасциит. Стафилококковый синдром ошпаренной кожи представляет собой острый эпидермолиз, вызванный токсином золотистого стафилококка, характеризуется острым началом, лихорадкой, болезненностью кожи, эритродермией и макулярными высыпаниями на коже лица, конечностей и интертригинозных областей. В течение 48 часов формируются крупные пузыри, быстро вскрывающиеся с образованием обширных эрозий, эпидермис легко отслаивается (положительный симптом Никольского). Стафилококковый синдром ошпаренной кожи может напоминать реакцию «трансплантат против хозяина» (РТПХ) и токсический эпидермальный некролиз. В качестве терапии показаны флулоксациллин или ванкомицин [18].

Некротизирующий фасциит (НФ) – жизнеугрожающая, особенно для реципиентов трансплантата, инфекция кожи и мягких тканей, морфологическую основу которой составляет прогрессирующий некроз поверхностной фасции и подкожной жировой клетчатки, а клиническое течение отличается особой тяжестью и сопровождается высокой летальностью (25–30%). Основными возбудителями НФ являются *Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus*, чаще обнаруживается сочетание аэробов с анаэробами. Среди строгих анаэробов наибольшее значение имеют бактероиды, а среди аэробов –  $\beta$ -гемолитический стрептококк группы А и энтеробактерии. Топография поражения разнообразна, однако чаще некротические изменения локализируются в области конечностей, туловища (передняя и боковая стенка живота), ягодичной области, наружных половых органов и промежности (гангрена Фурнье).

Основными факторами риска развития НФ являются возраст >60 лет, иммуносупрессия, сахарный диабет, ожирение II–III степени. В дифференциально-диагностическом плане важно отличать НФ от рожистого воспаления. Безальтернативный шаг по предотвращению летального исхода – экстренная некрэктомия в сочетании с системной терапией антибиотиками широкого спектра действия [7]. Кожные проявления распространенных бактериальных инфекций представлены в табл. 3.

Частым осложнением трансплантации печени являются вирусные заболевания кожи. Среди условно-патогенных вирусных инфекций наиболее распространенной является группа герпес-вирусов, из которых цитомегаловирус (ЦМВ) – ключевой с точки зрения его влияния на исход трансплантации печени. Более того, было установлено, что частота инфицирования вирусом простого герпеса (ВПГ) достигает 35%, а реактивация латентного ВПГ происходит обычно в течение 3 недель после трансплантации у 15–45% реципиентов. Однако у пациентов с тяжелыми формами гепатита реактивация латентного ВПГ может произойти через несколько лет после трансплантации [15]. Кожные проявления простого герпеса, как правило, атипичны и сопровождаются некрозом,

**Таблица 3**  
**Бактериальные инфекции кожи после трансплантации печени**

Table 3  
Bacterial skin infections after liver transplantation

Возбудитель	Кожные проявления	Лечение
Mycobacterium tuberculosis	Микобактериальная туберкулезная инфекция после трансплантации печени встречается редко	Пиразинамид, рифампицин, этамбутол, изониазид
Nocardia	Подкожные абсцессы, глубокие инфильтраты, изъязвления кожи, свищи	Имипенем, цефотаксим, амикацин, триметоприм/сульфаметоксазол
Staphylococcus aureus	Инфекционное поражение области хирургического вмешательства, пиодермия, стафилококковый синдром ошпаренной кожи, синдром токсического шока	Внутривенное введение флулоксациллина
E. coli	Некротизирующий фасциит	Хирургическое лечение, антибиотики широкого спектра действия, ванкомицин, даптомицин
Streptococcus	Импетиго, стрептококковый целлюлит, эктима	Мазь мупироцин, мазь ретапамулин
Bartonella	Бациллярный ангиоматоз	Эритромицин, доксициклин, триметоприм/сульфаметоксазол, тетрациклин, рифампицин
Pseudomonas aeruginosa	Гангренозная эктима, некротизирующий фасциит	Хирургическое лечение, антибиотики широкого спектра действия, ванкомицин, даптомицин
Нетуберкулезные микобактерии (Mycobacterium marinum, M. haemophilum, M. fortuitum, M. chelonae, M. abscessus, M. ulcerans, M. immunogenum)	Пятнистая экзантема, кожные абсцессы, длительно не заживающие язвы	Лечение в зависимости от вида микобактерии



изъязвлениями, могут приобретать генерализованный характер [21]. В случаях ацикловир-резистентного ВПГ в качестве противовирусных препаратов выбора можно рассматривать фоскарнет, цидофовир и трифлуридин, которые успешно применяются у пациентов с ВИЧ-инфекцией, однако клинический опыт у реципиентов трансплантата солидных органов отсутствует.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) возникает при выраженной иммуносупрессии и является значимой причиной заболеваемости и смертности в посттрансплантационном периоде. Острая ЦМВ-инфекция на фоне иммунодепрессивной терапии может развиваться в результате реактивации латентного эндогенного вируса в организме реципиента или первичного инфицирования экзогенным вирусом серопозитивного донора.

ЦМВ-инфекция характеризуется широким спектром клинических проявлений, которые наблюдаются у 20–60% реципиентов и зависят от уровня вирусной нагрузки. Поражение кожи встречается у 10–20% пациентов и является критерием неблагоприятного прогноза. Дерматологические проявления при ЦМВ-инфекции полиморфны (везикулы, эрозии, некротические поражения слизистой оболочки полости рта и половых органов), при этом ни один из симптомов не является патогномичным [15]. У ряда пациентов в течение 2–8 недель после трансплантации может наблюдаться реактивация ВПГ-6 и ВПГ-7, сопровождающаяся лихорадкой, высыпаниями, миелосупрессией, энцефалопатией и при неблагоприятном исходе может завершиться отторжением [1].

Вирус папилломы человека (ВПЧ) является частой (25–50%) причиной инфекции после трансплантации солидных органов [22]. Существует вероятность роли ВПЧ в индукции плоскоклеточной карциномы [2]. В терапии бородавок, вызванных ВПЧ, используют традиционные абляционные методики (криотерапию, лазерную терапию, химическую деструкцию), при торпидном течении возможно внутривокаловое введение блеомицина, цидофовира. Топический имиквимод у пациентов с иммуносупрессией следует применять на ограниченной площади [4]. Вопрос вакцинации против ВПЧ реципиентов трансплантата является дискуссионным в связи с развитием субоптимального иммунного ответа [12].

Наиболее распространенные грибковые инфекции у реципиентов печеночного трансплантата обусловлены различными видами *Candida*, реже – инфекцией *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans*. Инфицирование грибами рода *Alternaria*, *Sporothrix schenckii* и *Trichophyton rubrum* встречается реже, однако в случае заражения протекают в форме инвазивной инфекции [11]. В лечении микозов рекомендовано применение противогрибковых препаратов широкого спектра действия, таких как каспофунгин, микафунгин и анидулафунгин. Кроме того, используются комбинации флуконазола, итраконазола и амфотерицина В [20]. Лечение микозов у пациентов, перенесших трансплантацию, представляет сложную задачу из-за лекарственного взаимодействия антимикотиков группы азолов (например флуконазола, итраконазола и вориконазола) и иммунодепрессантов. Совместное их использование оказывает влияние на концентрацию иммунодепрессантов в крови и повышает риск токсичности препаратов, а в ряде случаев может привести к отторжению трансплантата [14].

### **IgE-опосредованная пищевая аллергия**

Имеются данные, свидетельствующие о развитии IgE-опосредованной пищевой аллергии у 12,2% пациентов, перенесших трансплантацию печени. Данное состояние регистрируется в 3 раза чаще в течение первого года после трансплантации и протекает в виде крапивницы и/или ангионевротического отека, реакций гиперчувствительности замедленного типа [5]. Аллергические реакции 1-го типа часто наблюдаются после трансплантации органов, несмотря на иммуносупрессивную терапию, ингибирующую активацию Т-лимфоцитов. Патогенез пищевой аллергии после трансплантации печени изучен недостаточно. Существует множество механизмов, включая пассивный перенос мембраносвязанных IgE и лимфоцитов от донора реципиенту, нарушение пищевой толерантности и формирование пищевой аллергии de novo у 20% реципиентов. Обсуждается провоцирующая роль иммуносупрессивной терапии такролимусом в развитии IgE-опосредованной пищевой аллергии [17]. Такролимус предотвращает активацию Т-лимфоцитов, блокируя кальциневрин, тем самым вызывая иммуносупрессивный эффект, при этом индуцирует дисбаланс Th1/Th2-цитокинов в процессе пищевой аллергии.

### **Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ)**

Реакция «трансплантат против хозяина» (РТПХ) представляет собой мультисистемное алло/аутоиммунное заболевание, является редким осложнением трансплантации печени с частотой развития 0,1–2%. Как правило, развивается на 28-е сутки и в 92% случаев сопровождается дерматологическими симптомами (может имитировать пойкилодермию, красный плоский лишай, склеродермию, атрофодермию, ихтиоз, пруриго), панцитопенией (78%) и диареей (65%). Генерализованные морбилиформные высыпания вплоть до эритродермии с десквамацией могут напоминать лекарственно-индуцированную реакцию, для исключения диагностических ошибок рекомендована биопсия кожи. РТПХ часто ассоциируется с бактериемией *Enterobacter*, инвазивным аспергиллезом, диссеминированным кандидозом [23].

### **Другие дерматологические заболевания**

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, развивающаяся у 0,7% пациентов в раннем посттрансплантационном периоде, как правило, обусловлена вирусными инфекциями, аутоиммунными заболеваниями печени, является результатом медикаментозно-индуцированной реакции [24].

Порокератоз – предраковое состояние, обусловленное клональным нарушением кератинизации, является необычным проявлением иммуносупрессии и развивается примерно у 10% пациентов через 4–5 лет после трансплантации печени. Как правило, протекает в форме порокератоза Мибелли или актинического поверхностного порокератоза и является признаком выраженной иммуносупрессии [9]. Риск развития плоскоклеточного и базально-клеточного рака на фоне имеющегося порокератоза у пациентов с иммуносупрессией значительно выше, чем у иммунокомпетентных пациентов с аналогичным диагнозом.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заболевания кожи у реципиентов печеночного трансплантата характеризуются широким спектром клинических проявлений, торпидным течением, в ряде случаев – атипичностью симптоматики, резистентностью к стандартной терапии, в связи с чем требуют тщательного наблюдения. Ранняя диагностика кожных заболеваний позволяет своевременно скорректировать терапию, избежать жизнеугрожающих осложнений, улучшить качество жизни пациентов.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Abdel Massih R.C. (2009) Human herpesvirus 6 infections after liver transplantation. *World Journal of Gastroenterology*, vol. 15, no 21, pp. 2561–2569.
2. Aldabagh B. (2013) Cutaneous squamous cell carcinoma and human papillomavirus: is there an association? *Dermatol. Surg.*, vol. 39, pp. 1–23.
3. Blair J.E. (2006) Serologic testing for symptomatic coccidioidomycosis in immunocompetent and immunosuppressed hosts. *Mycopathologia*, vol. 162, no 5, pp. 317–324.
4. Bonatti H. (2007) Local administration of cidofovir for human papilloma virus associated skin lesions in transplant recipients. *Transpl. Int.*, vol. 20(3), pp. 238–246.
5. Catal F. (2015) Acquired IgE-mediated food allergy after liver transplantation in children. *Allergologia et Immunopathologia*, vol. 43, no 4, pp. 392–397.
6. DeNegre A.A. (2019) Emergence of antibiotic resistance in immunocompromised host populations: a case study of emerging antibiotic resistant tuberculosis in AIDS patients. *PLoS ONE*, vol. 14, no 2, Article ID e0212969.
7. Hakkarainen T.W. (2014) Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Current Problems in Surgery*, vol. 51, no 8, pp. 344–362.
8. Itin P.H. (2012) Skin problems in immunodeficient patients. *Current Problems in Dermatology*, vol. 43, pp. 9–17.
9. Kanitakis J. (2001) Porokeratosis in organ transplant recipients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 44, no 1, pp. 144–145.
10. Kawecki D. (2009) Bacterial infections in the early period after liver transplantation: etiological agents and their susceptibility. *Medical Science Monitor*, vol. 15, no 12, pp. 628–637.
11. Kubak B.M. (2009) Emerging & rare fungal infections in solid organ transplant recipients. *American Journal of Transplantation*, vol. 9, Suppl. 14, no 4, pp. 208–226.
12. Kumar D. (2013) Immunogenicity of quadrivalent human papillomavirus vaccine in organ transplant recipients. *Am. J. Transplant.*, vol. 13(9), pp. 2411–2417.
13. Laxminaraya R. (2002) On the implications of endogenous resistance to medications. *Journal of Health Economics*, vol. 21, no 4, pp. 709–718.
14. Lempers V.J.C. (2015) Drug interactions ofazole antifungals with selected immunosuppressants in transplant patients: strategies for optimal management in clinical practice. *Current Opinion in Pharmacology*, vol. 24, pp. 38–44.
15. Del Pilar Hernandez M. (2015) Infectious complications after liver transplantation. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 11, no 11, pp. 741–753.
16. Naldi L. (2018) Dermatological complications after solid organ transplantation. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, vol. 54, no 1, pp. 185–212.
17. Obayashi N. (2015) Management of tacrolimus-associated food allergy after liver transplantation. *Pediatrics International*, vol. 57, no 6, pp. 1205–1207.
18. Patel G.K. (2003) Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management. *American Journal of Clinical Dermatology*, vol. 4, no 3, pp. 165–175.
19. Romero F.A. (2011) Infections in liver transplant recipients. *World Journal of Hepatology*, vol. 3, no 4, pp. 83–92.
20. Romero F.A. (2011) Reasonable Infections in liver transplant recipients. *World Journal of Hepatology*, vol. 3, no 4, pp. 83–92.
21. Schmieid J.-F. (2004) Nontumoral dermatologic problems after liver transplantation. *Liver Transplantation*, vol. 10, no 3, pp. 331–339.
22. Stockfleth E. (2004) Human papillomaviruses in transplant-associated skin cancers. *Dermatol. Surg.*, vol. 30, pp. 604–609.
23. Strong Rodrigues K. (2018) Cutaneous graft-versus-host disease: diagnosis and treatment. *American Journal of Clinical Dermatology*, vol. 19, no 1, pp. 33–50.
24. Taylor R.M. (2006) Immune thrombocytopenic purpura following liver transplantation: a case series and review of the literature. *Liver Transplantation*, vol. 12, no 5, pp. 781–791.
25. Tepeoglu M. (2014) Cutaneous disorders in liver transplant recipients. *Experimental and Clinical Transplantation*, vol. 12, pp. 101–105.

---

Подана/Submitted: 16.03.2021

Принята/Accepted: 04.06.2021

Контакты/Contacts: anna\_muz@tut.by

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.5.2.013>  
УДК 616.5-003.829.8

Вайсов А.Ш.<sup>1</sup>, Мунир Ахмад<sup>2</sup>, Умаров Ж.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

<sup>2</sup> Indraprastha Apollo Hospitals, Дели, Индия

Vaisov A.<sup>1</sup>, Munir Ahmad<sup>2</sup>, Umarov Zh.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup> Indraprastha Apollo Hospitals, Delhi, India

## Влияние витилиго на качество жизни и психоэмоциональное состояние пациентов

The Influence of Vitiligo on the Quality of Life  
and Psycho-Emotional State of Patients

---

### Резюме

В статье приведен анализ индекса качества жизни пациентов с витилиго (The Dermatology Life Quality Index). Исследование включало анонимное скрининговое тестирование 112 пациентов с помощью опросника «Дерматологический индекс качества жизни» и определение степени тревоги/депрессии при витилиго методом Спилбергера – Ханина. 46 (41,1%) пациентов отмечали частую смену места работы и учебы, стремление избегать коллективного труда, потребность в уединении и самоизоляции. Пациенты отмечают стойкое ощущение постоянного повышенного внимания окружающих к своему заболеванию, постоянно ожидают проявления интереса через жалость или пренебрежение. Эта неопределенность в ожидании реакции окружающих принуждает большинство пациентов быть в состоянии постоянного психологического напряжения и по возможности избегать контактов с окружающими.

У пациентов с витилиго выявлена высокая степень тревоги и депрессии, а дерматологический индекс жизни (DLQI) составил  $25,8 \pm 5,2$  балла ( $n=112$ ), что соответствует сильному влиянию заболевания на качество жизни. При этом максимальное значение DLQI выявлено у учащихся и студентов, женщин, у лиц с локализацией депигментаций на открытых участках кожного покрова. Имеется зависимость уровня тревоги, депрессии и качества жизни пациентов с витилиго от уровня образования и степени информированности пациента о своем заболевании. Чем больше знаний у пациента и понимания, что витилиго не заразная болезнь, не передается по наследству, чем больше надежда и желание вылечиться, тем выше качество жизни.

**Ключевые слова:** витилиго, качество жизни, опросники, уровень тревоги/депрессии, дерматологический индекс жизни (DLQI).

---

### Abstract

The article analyzes the quality of life index of patients with vitiligo (The Dermatology Life Quality Index). The study included anonymous screening testing of 112 patients using the questionnaire "Dermatological Quality of Life Index" and the determination of the degree of anxiety/depression in vitiligo by the Spelberger – Hanin method. 46 (41.1%) of patients noted frequent changes of place of work and study, the desire to avoid collective work, the need for solitude and self-isolation. Patients note a persistent feeling of constant increased attention of others to their disease, constantly waiting for the manifestation of interest through pity or neglect. This uncertainty in waiting for the reaction

of others forces most patients to be in a state of constant psychological stress and, if possible, avoid contact with others.

Patients with vitiligo showed a high degree of anxiety and depression, and the dermatological life index (DLQI) was  $25.8 \pm 5.2$  points ( $n=112$ ), which corresponds to a strong influence of the disease on the quality of life. At the same time, the maximum value of DLQI was found in participants and students, women, and people with localization of depigmentation in open areas of the skin. There is a dependence of the level of anxiety, depression and quality of life of patients with vitiligo on the level of education and the degree of awareness of the patient about their disease. The more knowledge the patient has and the understanding that vitiligo is not a contagious disease, is not inherited, there is hope and a desire to be cured, the higher the quality of life.

**Keywords:** vitiligo, quality of life, questionnaires, level of anxiety / depression, dermatological index of life (DLQI).

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

В последние годы все чаще проводится оценка качества жизни у пациентов с различными кожными заболеваниями. В клинической практике иногда непросто оценить тяжесть некоторых дерматозов, например витилиго, где степень тяжести дерматоза не коррелирует со степенью нарушения качества жизни пациентов. Так, при витилиго, когда, казалось бы, при полном здоровье, при отсутствии температуры, боли или зуда человек тяжело страдает из-за наличия на коже депигментированных пятен.

Страдания человека с белыми пятнами исторически объясняется ошибочным отождествлением двух разных заболеваний, для которых характерно наличие депигментированных пятен на коже, каковыми являются незаразное витилиго и инфекционная лепра (проказа) [2, 3, 5, 16]. Заблуждения привели к тому, что белые пятна у человека, особенно на Востоке, всегда оценивались как признак наличия проказы с последующей неотвратимой изоляцией его от общества [6, 12, 15, 17].

Несмотря на успехи санитарно-просветительской работы и выработки понимания, что витилиго не заразно и не представляет опасности ни самому пациенту, ни окружающим его, белые пятна остаются признаком «плохой» болезни. Отрицательное отношение окружающих к людям с витилиго сохранилось до настоящего времени [1, 11]. Неясность причин витилиго и отсутствие гарантированного его излечения объясняют ситуацию, когда появление депигментированных пятен и сегодня заставляет вспомнить о лепре, что вызывает ужас у человека и нередко служит причиной полной или относительной изоляции и самоизоляции пациентов и становится катастрофой для других членов семьи [6, 18, 19].

За эти годы достигнуты большие успехи в изучении и ликвидации лепры: известен возбудитель *Mycobacterium leprae* [25, 29, 31, 32], разработаны меры профилактики и эффективного лечения. Эффективность лечения лепры с помощью дапсона привела к отказу от политики обязательной изоляции [20, 27, 28], а разработка комбинированной высокоэффективной лекарственной терапии (дапсон, рифампицин и клоfazимин) позволила добиться полного излечения пациента и объявить

в мае 2001 года о глобальной ликвидации лепры как проблемы общественного здравоохранения [24, 30]. Однако лепра остается проблемой сегодняшнего дня. Возникшие надежды, что широкий доступ к эффективной терапии позволит искоренить лепру и сопровождающие ее стигматизацию и дискриминацию, не оправдались. В 2016 году ВОЗ приняла Глобальную стратегию борьбы с лепрой на 2016–2020 годы, которая касается прекращения дискриминации и содействия социальной интеграции [8, 9, 33]. Позднее Генеральная Ассамблея приняла резолюцию [14] о необходимости ликвидации дискриминации в отношении лиц, страдающих проказой, и членов их семей.

Однако и сегодня пациенты с лепрой и «лица с проявлениями, напоминающими лепру» все еще подвергаются преследованиям со стороны своих сообществ и семей [4, 10, 14, 18, 20, 21]. Чаще это лица, у которых появились витилигинозные пятна, и их семьи, которые подвергаются угнетению, социальной изоляции и насилию. Такая демонстративная дискриминация зачастую вызывает тяжелую депрессию, критически низкую самооценку и психические расстройства, часто приводит к самоизоляции и самоубийству.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить степень тревожности среди пациентов, страдающих витилиго, а также влияние социальных факторов и особенностей клинических проявлений витилиго на качество жизни пациентов с витилиго.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследуемую выборку вошли 112 пациентов с витилиго в возрасте от 9 до 74 лет (средний возраст составил  $34,6 \pm 2,21$  года) с диагнозом «витилиго» по МКБ-10. Из них 52 (49,5%) мужчины, 60 (53,6%) женщин. Для витилигинозных пациентов оказалось характерным стремление скрыть наличие витилиго в семье и среди близких родственников. При сборе анамнеза до начала 1-го курса лечения установили наличие витилиго в семье у 3 (2,7%) пациентов. В процессе наблюдения и лечения установлено наличие витилиго в семье у 14 (12,5%) пациентов (у одного из родителей, братьев, сестер, близких родственников). В том числе у 6 (5,4%) пациентов отмечалось наличие витилиго в нескольких поколениях.

65,2% пациентов появление первых витилигинозных пятен отмечали в возрасте до 20 лет, причем более половины мужчин отмечают начало заболевания в возрасте от 14 до 20 лет, а женщин – в возрасте от 10 до 16 лет. В качестве предполагаемой причины возникновения витилиго (по данным анамнеза) пациенты отмечали психоэмоциональное перенапряжение и стресс (60,5%), простудные заболевания (17,8%), алкоголь (5,7%), травмы (физические) (5,1%). Ни с чем не связывали возникновение витилиго 5,8% пациентов.

Большая часть витилигинозных пятен располагалась на открытых участках тела и участках, наиболее подвергающихся длительному сдавливанию, трению, травмированию. Наибольшие страдания пациентам принесли белые пятна на лице, шее и кистях рук.

В анамнезе 46 (41,1%) пациентов отмечали частую смену места работы и учебы, стремление избегать коллективного труда, потребность

к уединению и самоизоляции. Пациенты отмечают стойкое ощущение постоянного повышенного внимания окружающих к своему заболеванию, постоянно ожидают проявления интереса через жалость или пренебрежение. Эта неопределенность в ожидании реакции окружающих принуждает большинство пациентов быть в состоянии постоянного психологического напряжения и по возможности избегать контактов с окружающими.

Почти все (110 пациентов) подчеркнули наличие постоянных или периодических стрессовых и конфликтных ситуаций в семье, на работе или учебе, причиной которых называют наличие депигментированных пятен на коже. Из 32 мужчин в возрасте от 19 до 64 лет 25 (78,1%) человек указали, что были женаты, из них 8 мужчин были разведены в сроки от 2 месяцев до 2 лет супружеской жизни. Трое мужчин были женаты по 2–3 раза. Из 35 женщин в возрасте от 19 до 72 лет только 19 (54,3%) хоть раз были в официальном браке, из них были разведены 9 женщин в сроки от нескольких недель до 1 года после замужества. Причиной проблем с замужеством и женитьбой, разводов и постоянных конфликтов в семье пациенты считают наличие белых пятен на коже.

Учитывая, что одной из составляющих понятия «качество жизни» является социальная активность, обследованные были разделены на три степени социальной активности.

Коморбидная патология была диагностирована у 99 (88,4%) из 112 пациентов. Среди сопутствующей патологии чаще всего регистрировались заболевания гепатобилиарной системы – у 67 (59,8%) человек. Заболевания щитовидной железы у 46 (41,1%) и заболевания желудочно-кишечного тракта выявлялись у 40 (35,7%) из 112 пациентов с витилиго. Однако ни одно из перечисленных соматических заболеваний, со слов пациентов, не причиняло таких проблем, как имеющиеся белые пятна на коже.

Известно, что заболевания влияют как на физическое состояние индивидуума, так и на психологию его поведения, эмоциональные реакции, часто изменяют его место и роль в социальной жизни. В связи с этим важно получить полное представление о характере воздействия болезни на важнейшие функции человека, что позволяет создать метод оценки качества жизни.

Оценка качества жизни, сделанная самим пациентом, является ценным и надежным показателем его общего состояния. Данные о качестве жизни наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни. Мы оценили влияние витилиго на качество жизни пациентов с помощью опросника «Индекс качества жизни дерматологических больных» (DermatologyLifeQualityIndex, DLQI) [3] и степень тяжести тревоги и депрессии у пациентов с витилиго по шкале реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилберга – Ю.Л. Ханина [1].

Исследование включало скрининговое тестирование 112 пациентов. Опросник заполнялся всеми пациентами самостоятельно при первом осмотре. Опросник состоит из 10 вопросов, включающих оценку физического функционирования, боль, общее здоровье, социальное функционирование, эмоциональное функционирование, психологическое здоровье. На каждый вопрос возможен только один вариант

**Таблица 1**  
**Шкала оценки качества жизни по опроснику DLQI**

**Table 1**  
**The scale for assessing the quality of life according to the DLQI questionnaire**

Оценка влияния на качество жизни	Баллы
Очень сильно	3
Достаточно сильно	2
Незначительным образом	1
Совсем нет	0

ответа. Ответы на вопросы представлены в виде оценки пациентом своего состояния по шкале, по которой каждый вопрос оценивается от 0 до 3 баллов (табл. 1).

После проведения шкалирования (перевода необработанных данных в баллы) индекс рассчитывается путем суммирования баллов по каждому вопросу. Результат может варьировать от 0 до 30 баллов. Максимальное значение индекса – 30. Чем ближе показатель к максимальной отметке, тем более негативно заболевание сказывается на качестве жизни пациента.

Полученные результаты расценивались согласно шкале интерпретации:

- от 0 до 1 балла – витилиго не влияет на жизнь пациента;
- от 2 до 5 баллов – витилиго незначительно влияет на жизнь пациента;
- от 6 до 10 баллов – витилиго умеренно влияет на жизнь пациента;
- от 11 до 20 баллов – витилиго очень сильно влияет на жизнь пациента;
- от 21 до 30 баллов – витилиго чрезвычайно сильно влияет на жизнь пациента.

Для статистического анализа рассчитывались  $M$  и  $\sigma_m$ , Хи-квадрат.

В психологическом исследовании приняли участие те же 112 пациентов с витилиго. Все пациенты заполняли анкеты шкалы реактивной (ситуативной) и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина. Эта методика позволяет сделать первые и существенные уточнения о качестве интегральной самооценки личности: является ли нестабильность этой самооценки ситуативной или постоянной, т. е. личностной. Эта методика является развернутой субъективной характеристикой личности.

Результаты опроса оценивались в градациях:

- Если оценка тревожности составляет 30 или меньше, испытуемый не испытывает особого беспокойства в это время, т. е. тревожность низкая.
- Если показатель тревоги находится в диапазоне от 31 до 45, испытуемый в это время испытывает определенную тревогу, то есть тревожность средняя.
- Если оценка тревожности 46 или выше, испытуемый в это время испытывает определенную тревогу, т. е. тревожность высокая.



## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследования показали, что риск развития витилиго зачастую связан с перенесенными стрессами, а дальнейшее течение дисхромических расстройств усугубляется депрессией различной степени выраженности. Психодиагностические тесты показали, что у молодых людей, особенно девочек школьного и подросткового возраста, отмечается более высокий уровень личностной тревожности и низкий уровень качества жизни (табл. 2).

Среди взрослых было установлено, что низкий уровень реактивной тревожности наблюдается у 12 (10,7%) пациентов, а у 24 (21,4%) – умеренно выраженная реактивная тревожность.

У 76 (67,9%) пациентов с витилиго отмечен высокий уровень личностной тревожности, особенно у лиц с локализацией на открытых частях тела (табл. 3) и небольшой давностью заболевания, и он не зависел от площади поражения.

Из 112 пациентов с витилиго у 98 (87,5%) выявлены депрессивные расстройства различной степени, более выраженные тревожно-депрессивные проявления отмечались у лиц женского пола (табл. 4) и недавно заболевших пациентов (не более 2 лет).

Всех 88 пациентов с витилиго старше 10 лет условно разделили на 3 группы (табл. 5):

- 1-я группа – неработающие лица активного возраста – 20 (22,7%);
- 2-я группа – лица, занимающиеся физическим трудом, – 42 человека (47,7%);
- 3-я группа – лица, занимающиеся умственным трудом, и студенты – 26 человек (29,6%).

**Таблица 2**  
Зависимость уровня тревоги/депрессии и значения дерматологического индекса от возраста пациентов с витилиго

Table 2  
Dependence of the level of anxiety/depression and the value of the dermatological index on the age of patients with vitiligo

Возраст пациентов, лет	Средние значения шкалы/индекса, баллы	
	ШРЛТ Спилбергера – Ханина	DLQI
11–20 (n=38)	48,9±1,2	2 5,5±1,8
21–30 (n=23)	44,8±1,0	29,5±3,9
31–50 (n=19)	34,4±2,2	20,3±2,1
Старше 50 (n=8)	32,3±9,1	22,3±4,8

**Таблица 3**  
Зависимость уровня тревоги/депрессии и значения дерматологического индекса от локализации очагов витилиго

Table 3  
Dependence of the level of anxiety/depression and the value of the dermatological index on the localization of vitiligo foci

Группы пациентов с локализацией очагов на:	Средние значения шкалы/индекса, баллы	
	ШРЛТ Спилбергера – Ханина	DLQI
Открытых участках (n=42)	48,9±1,2	28,5±1,8
Закрытых участках (n=70)	34,8±1,0	16,5±3,9

**Таблица 4**  
**Зависимость уровня тревоги/депрессии и значения дерматологического индекса от пола пациентов с витилиго**

**Table 4**  
**Dependence of the level of anxiety/depression and the value of the dermatological index on the sex of vitiligo patients**

Пол пациентов	Средние значения шкалы/индекса, баллы	
	Шкала ШРЛТ	DLQI
Муж. (n=52)	32,3±1,3	24,0±1,5
Жен. (n=60)	48,2±1,9	29,8±2,1

**Таблица 5**  
**Зависимость уровня тревоги/депрессии от степени социальной активности пациентов с витилиго**

**Table 5**  
**Dependence of the level of anxiety/depression on the degree of social activity of vitiligo patients**

Степень социальной активности	n	ШРЛТ Спилбергера – Ханина (баллы)
1-я степень: неработающие	20	27,1±2,3
2-я степень: занимающиеся физическим трудом	42	38,9±2,2
3-я степень: занимающиеся умственным трудом, студенты	26	46,7±5,4

Давность заболевания витилиго составляла от нескольких месяцев до 26 лет. Давность заболевания до 5 лет отметили 54 (48,2%) пациента, от 6 до 10 лет – 29 (25,9%), от 11 до 15 лет – 18 (16,1%), от 16 до 20 лет – 7 (6,2%) и от 21 года до 26 лет – 4 (3,6%) пациента.

Среднее значение DLQI у всех обследованных с витилиго составило 25,8±4,2 балла (n=112), т. е. заболевание очень сильно влияло на жизнь пациентов и снижало качество жизни (табл. 6). При этом 108 (96,4%) пациентов крайне отрицательно оценили свое отношение к заболеванию витилиго и 92 (82,1%) из них отметили высокую степень тревоги и депрессии.

Среднее значение DLQI у пациентов с локализацией депигментированных пятен на лице и видимых участках конечностей (табл. 3) составило 28,5±1,8 балла (n=42), а при локализации витилиго на закрытых участках тела – 16,5±3,9 балла (n=70), p<0,05. Особое внимание заслуживали пациенты, у которых депигментированные пятна располагались на открытых участках тела: лицо, шея, тыл кистей, предплечья и т. д.

Они хуже оценивали качество жизни, причем по всем параметрам (табл. 4). Им намного тяжелее было в общении с другими людьми (более 80% пытались избегать беседы, рукопожатия или скрыть руку), многие из них (68%) избегали и не посещали общественные места, например, учебные и спортивные заведения, театры, часто меняли работу, избегая коллективного труда.

Таким образом, самый высокий показатель индекса DLQI был зафиксирован у пациентов с локализацией витилиго на лице и кистях рук. Значение индекса DLQI у женщин достоверно превышало уровень данного показателя у больных мужчин. Причем у пациентов с витилиго среднее значение индекса DLQI составило 25,8±5,2 балла (n=112), что соответствует очень сильно негативному влиянию витилиго на жизнь пациента.

Таблица 6

**Оценка качества жизни и степени тяжести тревоги и депрессии у пациентов с витилиго по шкале реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина**

Table 6  
Assessment of the quality of life and the severity of anxiety and depression in vitiligo patients according to the scale of reactive and personal anxiety Ch.D. Spielberger - Yu.L. Khanin

Показатели		Женщины, n=60		Мужчины, n=52		Всего n=112	
		n	%	n	%	n	%
Отношение пациента к витилиго	Положительно	0	0	0	0	0	0
	Затрудняется ответить	1	10,7	3	50,8	4	30,6
	Отрицательно	59	98,3	49	94,2	108	96,4
Степень тревожности	Низкая	1	10,7	2	30,8	3	20,7
	Средняя	6	10	11	21,2	17	15,2
	Высокая	53	88,3	39	75	92	82,1

Таблица 7

**Оценка степени тяжести тревоги и депрессии по ШРЛТ (шкале реактивной (ситуативной) и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина) у пациентов с витилиго и здоровых людей**

Table 7  
Assessment of the severity of anxiety and depression according to SRPA (the scale of reactive (situational) and personal anxiety by Ch.D. Spielberger - Yu.L. Khanin) in vitiligo patients and healthy people

Средние значения шкалы/индекса, баллы	Пациенты с витилиго (n=88)	Здоровые лица (n=20)
ШРЛТ	38,03±1,5	18,6±1,2
Дерматологический индекс качества жизни	28,1±1,4	1,6±0,6

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты с витилиго имели высокое среднее значение DLQI, что свидетельствует об очень сильном влиянии депигментированных пятен на качество жизни пациентов. Среди пациентов с витилиго наиболее высокие показатели были у пациентов с более низким социальным положением и образовательным уровнем. У пациентов с витилиго среднее значение DLQI было значимо выше при локализации депигментаций на лице и открытых участках конечностей. Максимальное значение DLQI определяли у женщин в возрасте от 12 до 24 лет, которые нигде не учатся и не работают из-за локализации витилиго на лице и открытых участках тела.

Пациенты с появлением признаков витилиго (депигментированных пятен) испытывали серьезные ограничения в жизни: в быту, на учебе, на работе, при общении с другими людьми, на отдыхе. Проблемы кожи отражались на психоэмоциональном состоянии (особенно у женщин): пациенты стремились скрыть наличие пятен, нервничали, тревожились. Причиной жизненных неурядиц и потерь, конфликтных ситуаций и не-признания (низкая успеваемость, отказ в общении и дружбе, потеря работы, семейные проблемы и т. д.) чаще считались депигментированные пятна. У пациентов с витилиго были обнаружены статистически значимые корреляции между показателями качества жизни и низкой или

высокой социальной активностью, а у пациентов с витилиго с поражением открытых участков тела – со всеми уровнями социальной активности.

Витилиго оказывает очень сильное влияние на качество жизни пациентов в связи с нарушением эстетичности внешнего вида, а для многих пациентов, особенно с низким образовательным уровнем, витилиго кажется опасным и заразным заболеванием, что приводит к социальной дезадаптации данной группы пациентов. Значительное ухудшение качества жизни при витилиго обусловлено в том числе отсутствием или необходимостью длительного неэффективного лечения. Однако, исходя из результатов анкетирования, у части пациентов витилиго умеренно влияет на качество жизни, особенно среди лиц с высоким образовательным уровнем. Также это может быть связано с качественно проведенной разъяснительной работой с пациентом на ранней стадии заболевания.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с витилиго выявлена высокая степень тревоги и депрессии, а дерматологический индекс жизни (DLQI) составил  $25,8 \pm 5,2$  балла ( $n=112$ ), что соответствует сильному влиянию заболевания на качество жизни. При этом максимальное значение DLQI выявлено у учащихся и студентов, женщин, у лиц с локализацией депигментаций на открытых участках кожного покрова.

В исследуемой выборке не выявлено достоверной взаимосвязи между продолжительностью кожного заболевания и качеством жизни в целом. Скорее имеется зависимость качества жизни пациентов с витилиго от уровня образования пациента, от степени информированности о своем заболевании. Чем больше знаний у пациента и понимания, что витилиго не заразная болезнь, не передается по наследству, и чем больше вера в возможность терапии и желание вылечиться, тем выше качество жизни.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Adaskevich V. (2014) *Diagnosticheskie indeksy v dermatologii* [Diagnostic indices in dermatology]. M.: Izdatel'stvo Panfilova; BINOM.
2. Abdirov Ch., Vdovina N., Ibragimov M. (1997) *Lepra v Karakalpakistane, vozmozhnost' ee likvidatsii kak problemy zdravoohraneniya v blizhajshie gody* [Leprosy in Karakalpakstan, the possibility of its elimination as a health problem in the coming years]. 3 s'ezd dermatovenerologov Uzbekistana: Sb. nauch. statej [3rd congress of dermatovenerologists of Uzbekistan: collection of scientific articles-Tashkent]. Tashkent, pp.85–86.
3. Baktaeva N., Baktaev E., Gitinova M. (2018) *Sravnitel'naya ocenka dermatologicheskogo indeksa kachestva zhizni u bol'nyh hronicheskimi vospalitel'nymi dermatozami* [Comparative assessment of the dermatological index of quality of life in patients with chronic inflammatory dermatoses]. *Russkij medicinskij zhurnal. Dermatologiya*, 8, pp. 68–71.
4. Vaisov A. (2020) *Diskhromii kozhi* [Dyschromia of the skin]. Tashkent. Navruz, 340 p.
5. Vaisov A. (2020) *Vitiligo. Kak s etim zhit'*. ANATOMICA. *Zhurnal o kul'ture zdorov'ya, krasote i kachestve zhizni* [Vitiligo. How to live with it]. Tashkent, pp. 68–72.
6. VOZ (2016) «*Operativnoe rukovodstvo*», *prednaznachennoe dlya sodejstviya v adaptatsii i osushchestvlenii global'noj strategii bor'by s leproy na 2016–2020 gody* [WHO. An Operating Guide to support adaptation and implementation of the global leprosy strategy 2016–2020. August 2016.].
7. VOZ (2017) *Global'naya programma po bor'be s leproy «Rukovodstvo po monitoringu i ocenke osushchestvleniya global'noj strategii po bor'be s leproy»* [WHO. Global Leprosy Control Program "Guide to Monitoring and Evaluating the Implementation of the Global Leprosy Control Strategy". March 2017].

8. Davydova A., Bakulev A. (2015) Svravenie i interpretaciya shkal dermatologicheskogo indeksa kachestva zhizni i SKINDEKS-29 u pacientov s razlichnymi podtipami rozacea [Comparison and interpretation of the dermatological index of quality of life and SKINDEX-29 scales in patients with different subtypes of rosacea]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*, vol. 11, no 3, pp. 401–404.
9. Dujko V. (2013) O protivoleproznyh meropriyatiyah v Rossii // Rossijskaya akademiya medicinskih nauk [On anti-leprosy measures in Russia // Russian Academy of Medical Sciences. Bulletin of National Scientific and Research Institute of Public Health]. *Byulleten' nacional'nogo nauchno-issledov. Instit. obshchest. zdorov'ya*, 1, pp. 154–157.
10. Eshchanov T., Abdirov Ch., Yushchenko A., Urlyapova N. (2003) *Organizaciya i nauchnye osnovy likvidacii lepry v karakalpakskoj endemicheskoy zone* [Organization and scientific basis for the elimination of leprosy in the Karakalpak endemic zone]. Nukus, izd. «Karakalpakstan», 168 p.
11. Monahov S. (2005) *Differencirovannaya terapiya akne s uchetom tyazhesti kozhnogo processa i spektra psichoemotsional'nyh rasstrojstv* [Differentiated acne therapy, taking into account the severity of the skin process and the spectrum of psychoemotional disorders] (PhD Thesis), M.
12. Haritonova N., Volnuhin V. (2002) O differentsial'noj diagnostike vitiligo i drugih gipomelanozov kozhi [On the differential diagnosis of vitiligo and other hypomelanosis of the skin]. *Vestn. dermatol. i venerol.*, 3, pp. 36–40.
13. Raeva T. (2006) *Psihicheskie rasstrojstva v dermatologicheskoy klinike (kliniko-patogeneticheskie, social'no-psihologicheskie i reabilitacionnye aspekty)* [Mental disorders in a dermatological clinic (clinical and pathogenetic, socio-psychological and rehabilitation aspects)] (PhD Thesis), Tomsk. 50 p.
14. Tkacheva O., Silina L., Bobynceva I., Yacun S., Pis'mennaya E., Shchvarc N. (2014) K voprosu klinicheskoy ocenki tyazhesti dermatologicheskogo statusa s uchetom narusheniya funktsij raznogo biologicheskogo statusa u pacientov, stradayushchih rozacea, oslozhnennyh demodekozom [On the issue of clinical assessment of the severity of the dermatological status, taking into account the dysfunction of different biological status in patients with rosacea complicated by demodicosis]. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*, 7, pp. 27–30.
15. Usoveckij I. (2012) Ocenka psichoemotsional'nogo sostoyaniya bol'nyh vitiligo [Assessment of the psychoemotional state of patients with vitiligo]. *Sbornik trudov yubilejnoj nauchno-prakticheskoy konferencii «Aktual'nye voprosy detskoj dermatologii, venerologii i kosmetologii»* [Proceedings of the jubilee scientific and practical conference "Actual issues of pediatric dermatology, venerology and cosmetology"]. Moscow, pp. 157–158.
16. Shakurov I., Glubokova I., Tabashnikova A. (2009) Psichoemotsional'nyj status i lichnostno-harakterologicheskie osobennosti pacientov s rubcovymi izmeneniyami kozhi [Psychoemotional status and personal and characteristic features of patients with cicatricial changes in the skin]. *Vestnik dermatol. i venerol.*, 2, pp. 26–28.
17. Eshbaev E. (2009) Svedeniya o zabolevaemosti leproy v Uzbekistane (1930–2000 gg.) [Information on the incidence of leprosy in Uzbekistan (1930–2000)]. *Mezhd. konf. 80 let protivoleproznoj sluzhbe R. Kazahstan* [International Conference 80 years of anti-leprosy service of the Republic of Kazakhstan] Kyzilorda, pp. 72–73.
18. Yushchenko A., Dujko V. (2008) K istorii otechestvennoj leprologii [To the history of Russian leprology]. *Nauch. prak. konf. «Aktual. Voprosy terapii IPPP i hronich. dermatozov»* [Sci. practical conf. "Topical issues in the treatment of sexually transmitted infections and chronic. dermatoses": Yekaterinburg, 2008]. Ekaterinburg, p. 237.
19. Arole S., Premkumar R., Arole R. (2002) Social stigma: a comparative qualitative study of integrated and vertical care approaches to leprosy. *Lepr. Rev.*, no 73, pp. 186–196.
20. Belkheir N.H., Duweh G.H., El-Berghath A. (2008) Vitiligo: epidemiology and manifestations. *JEADV*, 37, pp. 281–288.
21. Claudio Guedessalgado (2018) Are leprosy case numbers reliable? *Lancet*, vol. 18, no 2, pp. 135–137.
22. Dako-Gyeke M. (2018) Courtesy stigma: a concealed consternation among caregivers of people affected by leprosy. *Social science and medicine*, pp. 190–196.
23. Elpem D.J. Toward a better understanding of "psychocutaneous disorders". *Inter J of Dermatol*, 48 (12), pp. 1395–1396.
24. Grimes P.E. (2005) New insights and new therapies in vitiligo. *JAMA*, 293, pp. 730–5.
25. Kumar, Bhushan, Uprety, Shradhdha, Dogra, Sunil (2016) *Clinical Diagnosis of Leprosy. International Textbook of Leprosy*. Retrieved 2019-02-12.
26. (2016) Leprosy as a multilayered biosocial phenomenon: the comparison of institutional responses and illness narratives of an endemic disease in Brazil and an imported disease in Portugal". *Clinics in dermatology*, vol. 34, no 1, pp. 16–23.
27. *Leprosy elimination: World Health Organization*. Archived from the original on 2014-03-14. Retrieved 2019-07-03.
28. Michel F. Lechat (2004) *"The saga of dapsone"; in multidrug therapy against leprosy: development and implementation over the past 25 years*, Geneva, WHO, pp. 1–7.
29. Moschella, Samuel L., Garcia-Albea, Victoria (2016) *International Textbook of Leprosy (PDF). Differential Diagnosis of Leprosy*, p. 3, Section 2.3. Retrieved July 4, 2019.
30. Rafferty J. (2005) Curing the stigma of leprosy. *Lepr. Rev.*, no 76, pp. 119–126.
31. (2016) *WHO regional office for South-east Asia. Global leprosy strategy 2016–2020. Accelerating towards a leprosy-free world – operational manual (New Delhi)*, pp. 5–6.
32. (2016) WHO Global leprosy update, 2015 time for action, accountability and inclusion. *Weekly epidemiol. Rec.*, no 35, pp. 405–420.
33. WHO (2017) *Weekly epidemiological record*, 35 (92), pp. 501–520. 13 ibid. A/hrc/38/42 6 ge.18-07219

Подана/Submitted: 11.03.2021

Принята/Accepted: 04.06.2021

Контакты/Contacts: dermatol47@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.34883/PI.2021.5.2.014>  
УДК 616.98:616.995.428

Барабанов А.Л., Барабанова Е.М.  
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Barabanau A., Barabanava E.  
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

## Паразитарные клещевые дерматозы у ВИЧ-инфицированных (обзор)

Parasitary Mite-Associated Dermatoses in HIV-Infected (Review)

### Резюме

В статье приведены данные, полученные в результате анализа литературных источников, посвященные особенностям эпидемиологии, клинического течения и лечения основных клещевых дерматозов – демодекоза и чесотки у иммунокомпетентных и ВИЧ-инфицированных лиц. У пациентов с относительно сохраненным иммунитетом проявления клещевых дерматозов такие же, как в общей популяции. По мере снижения иммунитета, частота выявления и тяжесть течения чесотки и демодекоза нарастают. Так, на фоне ВИЧ-инфекции проявления демодекоза и чесотки в основном возникают у лиц со снижением уровня CD4-клеток менее 200/мкл. На фоне ВИЧ-инфекции демодекоз может возникать не только у взрослых, но и у детей, протекает с более выраженным воспалением, крупными высыпаниями, сильным зудом, возможно поражение не только лица, но и конечностей, туловища, развитие корковых форм на фоне зудящей эритемы, эозинофильного фолликулита. Для лечения можно применять наружные акарициды в стандартных концентрациях, а также системный ивермектин однократно. При ВИЧ-инфекции чесотка часто протекает в виде узелковой или корковой (норвежской) формы как с возможностью поражения ограниченных участков, так и быстрым распространением с вовлечением всего тела без исключения, как с зудом, так и без зуда, риском присоединения бактериальной или вирусной инфекции, сепсиса. Препаратом выбора в лечении тяжелых форм чесотки у ВИЧ-инфицированных является 5%-й перметрин (можно заменить на бензилбензоат или препараты серы) в сочетании с кератолитиками, пероральным ивермектином и антибиотиками по необходимости, лечение следует продолжать до наступления клинического и лабораторного выздоровления.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, клещевые дерматозы, чесотка, демодекоз.

### Abstract

The article contains information obtained as a result of literature sources analysis related to the peculiarities of epidemiology, course and treatment of main mite-related dermatoses – demodicosis and scabies I immunocompetent and HIV-infected persons. In patients with relatively preserved immunity manifestations of mite-related dermatoses do not differ from those in general population. As immunity deteriorates, frequency and severity of demodicosis and scabies rise. So, in HIV-infected active manifestations of both demodicosis and scabies usually appear in persons with CD4 level less than 200 cells/mcL. Demodicosis in HIV-infected may affect not just adults but children too, is characterized by more intense inflammation, larger lesions, severe itching, sometimes appears on trunk or extremities, may look like crusted lesions on erythematous background, eosinophilic

folliculitis. Advised treatment includes standard topical acaricides and single dose of oral ivermectine. Scabies in HIV-infected relatively frequently manifests as atypical nodular or crusted ("Norwegian") types that may affect both limited areas or affect entire body surface with and without pruritus. There is a risk of secondary bacterial or viral contamination, sepsis. Medication of choice for treatment of severe scabies in HIV-infected is 5% permethrin (or benzilbenzoate, praecipitated sulfur) combined with keratolitics, systemic ivermectine and antibiotics if needed. Treatment shall be proceeded until clinical and laboratory recovery

**Keywords:** HIV-infection, mite-related dermatoses, demodecosis, scabies.

---

ВИЧ-инфекция представляет собой общемировую пандемию, вызываемую ретровирусом иммунодефицита человека. Во всем мире на данный момент проживает более 38 миллионов ВИЧ-инфицированных (unaids.org), а в Республике Беларусь – 22 792 человека (belaid.net, данные на 1.11.2020 г.). Заболевание может контролироваться путем постоянного назначения антиретровирусной терапии (АРВТ), однако без лечения заканчивается летально. Проявления ВИЧ-инфекции неспецифичны и могут быть обусловлены как активностью самого вируса-возбудителя, так и его влиянием на состояние иммунитета – угнетением одних и патологической активацией других звеньев. Кожные проявления инфекционной и неинфекционной природы развиваются у абсолютного большинства ВИЧ-инфицированных на разных этапах болезни, могут являться клиническими маркерами ВИЧ-инфекции как таковой, а также поражением иммунной системы различной степени специфичности, что было подробно рассмотрено в статье, вышедшей ранее [1].

Данная статья продолжает серию, посвященную особенностям кожных заболеваний инфекционной природы у ВИЧ-инфицированных лиц, и посвящена обзору литературных источников, описывающих протекающие наиболее частых клещевых дерматозов – демодекоза и чесотки – на фоне ВИЧ-инфекции.

Демодекоз человека – это заболевание пилосебоцейных юнитов, связанное с интенсивным размножением и повышенной активностью клещей рода *Demodex* (семейство Demodicidae), преимущественно поражающее кожу головы и лица [2].

Демодекоз не имеет «именной» рубрики в МКБ-10, относится к рубрике B88 («Другие инфестации») и кодируется как B88.0 («Другой акариаз»).

Род *Demodex* включает более 100 видов, паразитирующих на млекопитающих, однако человек является хозяином только для *D. folliculorum* и *D. brevis*. Они были описаны еще в первой половине XIX века, но до 1977 г. считались подвидами *longus* и *brevis* одного вида *D. folliculorum*. Виды отличаются размером половозрелых особей (*D. folliculorum* – 0,3–0,4 мм, *D. brevis* – 0,2–0,3 мм, самки крупнее), размером нимф и яиц (крупнее у *D. folliculorum*), формой тела (*D. folliculorum* более вытянутый с заостренным хвостовым концом, *D. brevis* более округлый), формой яиц (овальные у *D. folliculorum*, стреловидные у *D. brevis*), преимущественной зоной обитания (*D. folliculorum* обычно паразитирует в волосяных фолликулах на лице, а *D. brevis* – в сальных железах и более

широко распространен по телу). Цикл развития – около 15 суток, проходит в коже; длительность жизни клеща – до 60 суток [3–5].

Следует отметить, что у собак и кошек демодекоз может вызывать распространенное поражение кожи и даже приводить к летальному исходу без лечения [3, 6].

Повышенная обсемененность клещами рода демодекс при некоторых дерматозах (розацеа, акне, себорейный дерматит) описывалась в литературе уже более 100 лет назад, но диагноз «демодекоз» был предложен только в 1968 г. Этот диагноз признавался не всеми специалистами-дерматологами, поскольку клещи-демодексы выявлялись у большого процента видимо здоровых людей, независимо от расы, пола; редко обнаруживались у маленьких детей, но очень часто (до 80%) у людей в возрасте старше 60 лет и даже иногда считались нейтральными симбионтами. Тем не менее частое выявление более высокой обсемененности клещами рода демодекс у пациентов с пустулезными дерматозами и наблюдаемый хороший терапевтический эффект от применения противоклещевых средств свидетельствуют о важной этиопатогенетической роли этих членистоногих [2–6].

Общая заболеваемость демодекозом составляет от 2 до 5% [7]. В Республике Беларусь работ по изучению общей заболеваемости демодекозом не проводилось, однако было установлено, что обсемененность демодекозом у пациентов с розацеа составляла 57,1% (Ярмолик Е.С., 2018), а при периоральном дерматите – 18,3% (Мяделец М.О., 2020).

Клещи *Demodex* питаются компонентами кожного сала и разрушенных клеток эпидермиса, выделяя литические ферменты (кератиназы, липазы и др.) для их преорального переваривания. У клещей нет трахеальной системы, толстого кишечника и даже ануса, что позволяет им избегать «внимания» иммунной системы за счет отсутствия выделения отходов. Кроме того, считается, что клещи демодекс могут подавлять локальные иммунные реакции за счет подавления экспрессии TLR-рецепторов, индукции апоптоза лимфоцитов. Тем не менее инвазия демодексами может приводить к механической блокировке волосяных фолликулов и сальных желез, эпителиальной гиперплазии и гиперкератинизации. Кроме того, они способны вызывать воспаление за счет накопления в коже продуктов деструкции и неполного переваривания эпителиальных клеток, химических компонентов, выделяющихся при гибели клещей, а также за счет реакции иммунной системы на токсины и антигены микроорганизмов, обитающих на поверхности клещей и у них внутри. Так, наличие бактериальных рецепторов на поверхности экзоскелета клещей может приводить к переносу различных видов стафилококков, провоцирующих воспаление. Кроме того, эндосимбионты демодексов *Bacillus oleironius* и *Bacillus cereus* способны вызывать воспалительную реакцию, как вследствие сенсibilизации, так и за счет прямой активации клеток иммунной системы. В развитии демодекоза с воспалительными проявлениями играет роль и наследственная предрасположенность – описана ассоциация с гаплотипами HLA A3–CW4, A3–CW2, A3–B17, A3–B35 и B35–CW4 и с отсутствием фенотипа HLA–A2 (также влиял на вероятность развития более тяжелых воспалительных форм). Многие исследователи отмечают способствующую роль состояний, ассоциированных с системным или локальным иммунодефицитом



(первичных иммунодефицитов, ВИЧ-инфекции, злокачественных новообразований, аутоиммунных заболеваний, любых состояний, требующих системного приема или местного применения цитостатиков, иммуносупрессоров, кортикостероидов, блокаторов кальцийневрина и др. В воспалительных инфильтратах, ассоциированных с демодекозом, преобладали CD8+-лимфоциты и макрофаги [3–11].

Клинические проявления демодекоза разнообразны. В подавляющем большинстве случаев болеют взрослые, у детей демодекоз встречается редко, почти исключительно на фоне выраженного иммунодефицита. Так, есть мнение, что *D. folliculorum* в большинстве случаев вызывает эритематозно-сквамозные высыпания, тогда как *D. brevis* – папулезно-пустулезные элементы. Клинические проявления разнообразны с преобладанием поражения лица (Т-зона, периоральная и периорбитальная области), часто сопровождаются ощущениями зуда, жжения, распырания, «ползания мурашек».

Критериями диагностики первичного демодекоза являются: отсутствие предшествующих или сопутствующих воспалительных дерматозов (акне, розацеа, периоральный дерматит и др.), значительное увеличение степени клещевой колонизации (должна определяться в области активных высыпаний в момент обследования), переход заболевания в ремиссию только после лечения топическими или системными акарицидами, но не антибиотиками с противовоспалительным эффектом (тетрациклинами, макролидами и др.).

Первичный демодекоз человека клинически характеризуется поздним началом (после 40 лет, у пожилых – чаще), поражением лица (чаще локализуется в периоральной области, реже – в периорбитальной или периаурикулярной), асимметричным расположением, склонностью к группировке с сателлитными высыпаниями вокруг, приуроченностью к волосным фолликулам, отсутствием симптомов или легким зудом. В отличие от розацеа не характерны телеангиэктазии, стойкая или транзиторная эритема.

Ко вторичному демодекозу относятся любые случаи высыпаний, ассоциированных с повышением уровня клещей *Demodex* у пациентов с имеющимся кожным или системным заболеванием, а также фоновым иммунодефицитом различного генеза.

Вторичный демодекоз возникает в более раннем возрасте, характеризуется диффузным поражением лица и туловища с более выраженной воспалительной реакцией. Анамнестические данные и данные осмотра указывают на наличие сопутствующих кожных и/или системных заболеваний.

Проявления демодекоза можно условно поделить на спинулярный демодекоз и демодекс-фолликулит. Спинулярный демодекоз, или фолликулярный педириаз, проявляется отдельными тонкими беловатыми или желтоватыми шиповидными чешуйками, в основном образующимися в сально-волосных фолликулах на лице, которые имеют склонность к группировке и могут проявляться как на фоне легкой эритемы, так и без нее. Демодекс-фолликулит проявляется воспалением фолликулов, связанным с клещами рода демодекс и может морфологически подразделяться на папулезно-пустулезную (проявляется папулами и пустулами), узловато-кистозную (проявляется интенсивным фолликулярным и

перифолликулярным воспалением с подкожными узлами) и конглобатную (со слиянием подкожных узлов) формы. По преимущественной локализации на лице выделяют периоральный, периорбитальный (может поражать не только кожу вокруг глаз, но и сами веки в виде блефарита, халязиона, конъюнктивита), периаурикулярный демодекоз (может поражать ушную раковину, наружный слуховой проход, область барабанной перепонки) и демодекоз с поражением волосистой части головы (чаще встречается у пожилых лысеющих мужчин) [3, 6–8, 13–15].

Диагностика демодекоза основана на микроскопическом выявлении взрослых насекомых, а также яиц и нимф в соскобах кожи или на вырванных ресницах. Обязательным условием является «стандартизованная поверхностная биопсия кожи», т. е. скарифицирующий (глубокий) характер соскоба, и его взятие из нескольких локаций на границе очагов поражения со здоровыми участками кожи. Взятые образцы обрабатывают раствором гидроксида калия и микроскопируют после добавления глицерина. Возможны ложноотрицательные результаты, поскольку клещи могут находиться на глубине, недоступной даже при глубоком соскобе. Биопсия является более достоверным методом, однако она не получила широкого распространения, т. к. оставляет рубцы, требует специальных навыков и оборудования. Есть данные о том, что дерматоскопия, конфокальная лазерная сканирующая микроскопия или оптическая когерентная томография высокого разрешения могут быть успешно использованы для диагностики демодекоза, а также для повышения чувствительности метода предлагалось использование красителей [3, 6, 7, 9, 10, 13, 15].

Большинством исследователей в качестве диагностического критерия демодекоза предлагается количественный показатель 5 и более клещей на 1 квадратный сантиметр, хотя есть мнение о недостаточной научной обоснованности такого количественного критерия как в целом, так и в зависимости от пола, возраста, способа взятия материала и др. [3, 6, 9, 10, 13].

ВИЧ-инфекция является одним из признанных провоцирующих факторов развития демодекоза. Однако систематические исследования особенностей демодекоза у ВИЧ-инфицированных среди доступных литературных источников отсутствуют, есть множество описаний клинических случаев или серий случаев, по которым сложно оценить общие закономерности. Так, считается, что активные проявления демодекоза в основном ассоциировались с уровнем CD4+ менее 200/мкл и стадией ВИЧ-4/СПИД. Также существуют публикации и о развитии проявлений демодекоза с выраженным воспалением после начала АРВТ на фоне возрастания концентрации CD4+ и падения вирусной нагрузки, то есть демодекоз может являться проявлением воспалительного синдрома восстановления иммунитета (ВСВИ) [16–19].

Чаще всего демодекоз у ВИЧ-инфицированных, как и у иммунокомпетентных, проявлялся розацеа-подобными папулезно-пустулезными высыпаниями на лице, реже развивался окулярный демодекоз и диссеминированные формы. Отличительной особенностью у ВИЧ-инфицированных можно считать выраженную воспалительную реакцию, крупный размер папуло-пустул, возможное распространение на туловище и верхние конечности, наличие зуда. В обнаруженных публикациях

в основном не было данных о концентрации клещей на единицу поверхности кожи или видовой принадлежности клещей [12, 15–18, 20].

Демодекоз на фоне ВИЧ-инфекции возникал у мужчин и женщин одинаково часто, обычно поражая взрослых лиц, однако описано развитие демодекоза и у ВИЧ-инфицированных детей, в том числе розацеа-подобных форм с выраженным воспалением [12, 16, 21].

Атипичными вариантами демодекоза, описанными у ВИЧ-инфицированных, являлись форма с массивными корками на фоне зудящей эритемы, напоминающая норвежскую чесотку [22], проявления в виде очага отечной эритемы и инфильтрации на лице в форме бабочки, который только биопсия позволила отличить от волчанки (пациент без ошибочно пролечен стероидами) [23], высыпания в виде зудящих папулезных распространенных высыпаний, папуло-пустул, воспалительных узелков на голове, лице, шее, верхней части туловища [24–26]. Также с демодекозом ассоциировались проявления эозинофильного фолликулита [27].

Проявления демодекоза не являются поводом для отсрочки начала АРВТ, однако, как уже упоминалось, папулезно-пустулезный демодекоз может развиваться на фоне восстановления иммунитета как проявление ВСВИ [16, 19].

Лечение демодекоза, независимо от наличия ВИЧ-инфекции, основано на применении акарицидных препаратов и антибиотиков с противовоспалительным действием как системно, так и наружно. Утвержденного руководства по лечению демодекоза у ВИЧ-инфицированных нет. По данным из различных литературных источников, в большинстве случаев у ВИЧ-инфицированных с демодекозом оказывалось эффективным наружное применение препаратов акарицидного действия, есть данные об успехе как разовой экспозиции (на 8–12 часов), так и длительного применения 10% кротамиона, 1% линдана, 5% перметрина (в Республике Беларусь отсутствуют), 10% серы, 20% бензилбензоата. Препараты антибиотиков с дополнительным противовоспалительным действием (метронидазол, эритромицин, тетрациклин) оказывались менее эффективными, поэтому от них либо отказывались в процессе лечения, либо применяли на протяжении нескольких месяцев, иногда в сочетании с акарицидами [16–18, 20, 22–25].

Для системной терапии демодекоза у ВИЧ-инфицированных с хорошим эффектом применяли ивермектин (на момент написания статьи в Республике Беларусь был доступен только в виде ветеринарных препаратов) в стандартной разовой дозе 0,2 мг на кг (иногда лечение повторяли). Следует помнить, что ивермектин вступает во взаимодействие с лопинавиром/ритонавиром и не может применяться у пациентов, получающих их в составе АРВТ [18, 22, 24, 26].

Есть данные об успешном использовании изотретиноина в данной группе пациентов, однако при его назначении следует учитывать гепатотоксическое действие, которое может усугублять побочные эффекты препаратов для АРВТ и проявления часто имеющегося у ВИЧ-инфицированных вирусного гепатита [28].

Чесотка (*scabies*) – паразитарное заболевание кожи, вызываемое клещом *Sarcoptes scabiei hominis*, весь цикл развития которого происходит только в коже человека. Код по МКБ-10 B86. Заболевание известно

более 2500 лет, связано с ныне известным возбудителем только в начале XVIII века. Поражает людей независимо от пола и возраста, существующие расовые и национальные различия, очевидно, обусловлены культурными различиями и гигиеническими предпочтениями. В мире отмечается более 300 миллионов новых случаев чесотки ежегодно, в Республике Беларусь данный показатель составляет 2–3 тысячи случаев. Факторами риска заражения являются проживание в условиях большого скопления людей, недостаточный уровень гигиены, пребывание в учреждениях сестринского ухода, наличие фонового иммунодефицита различной природы. Заражение происходит от больного человека как при непосредственном контакте кожи с кожей (включая половой), так и через загрязненные предметы (клещи могут сохраняться в домашней пыли, на белье, предметах одежды, обивке мебели до 7 дней при комнатной температуре) [29–31].

Самки клеща достигают размеров 0,3–0,4 мм, самцы несколько меньше, клещи полупрозрачные и невооруженным глазом практически не различимы. Заболевание вызывается оплодотворенной половозрелой самкой, однако передаваться от больного могут и личиночные особи (в этом случае патологический процесс развивается позже). Инкубационный период составляет от 2 до 6 недель, при повторном заражении симптомы могут развиваться уже через 1–2 дня (вероятно, как следствие сенсибилизации к возбудителю). После оплодотворения самки чесоточного клеща начинают прорывать ходы в роговом слое эпидермиса, длиной до 1 см, с вентиляционными отверстиями сверху, слегка наклоненные в сторону зернистого слоя, в которых откладывают по 2–3 яйца в день (длительность жизни самки – 30–45 дней). Через 3–4 дня из яиц появляются личинки, в последующем созревающие на поверхности кожи до половозрелой самки в среднем за 14 дней. Клещи питаются переработанным кератином – в процессе продвижения в коже самки выделяют протеолитические ферменты, растворяющие кератин, которые провоцируют чувство зуда, также зуд может являться реакцией (немедленного и замедленного типа) на антигены клеща и продукты его жизнедеятельности. Активность самки и, соответственно, интенсивность зуда повышаются в вечернее и ночное время. Преимущественно поражаются участки с тонкой и сухой кожей – межпальцевые складки, запястья, половые органы, крестец и ягодицы, молочные железы и околососковая область. У взрослых людей фертильного возраста обычно не поражаются себорейные зоны и кожа ладоней и стоп, у детей (особенно младенцев) и пожилых людей зон исключения может не быть. При длительном течении заболевания процесс может принимать распространённый характер, а при многократном приеме душа, контакте с углеводородами, у спортсменов-пловцов и др. проявления могут быть минимальными за счет регулярного удаления с поверхности кожи подвижных особей (так называемая чесотка чистоплотных). У маленьких детей, помимо возможности диссеминированного поражения, может отмечаться отечная реакция кожи, а у пожилых заболевание может сопровождаться только зудом, без видимых высыпаний [29–31].

Первым клиническим проявлением чесотки обычно является зуд, интенсивность которого усиливается в вечернее и ночное время. Зуд вначале приурочен к местам излюбленной локализации, затем может

становиться генерализованным. Клиническими проявлениями, характерными исключительно для чесотки, являются сами чесоточные ходы, видимые на поверхности кожи как серовато-белые извитые полоски или «царапины». На протяжении чесоточного хода (в местах нахождения яиц и скоплений экскрементов) и в его дистальном слепом конце (в месте нахождения самки) обычно образуются мелкие (с булавочную головку) папулы, иногда с везикулами или эрозиями на верхушке. Независимо от наличия папул объективным симптомом зуда будут являться эксфолиации. Очень важным является наличие подобной симптоматики у совместно проживающих членов семьи. Описано самопроизвольное излечение в случаях повторного заражения [29–31].

Чесотка может осложняться высыпаниями по типу экземы или аллергического дерматита, а также присоединением вторичной инфекции (так называемая чесоточная эктима), которая может у ослабленных лиц приводить к сепсису. К атипичным формам относится узелковая чесотка – плотные зудящие узелки размером до 5–10 мм, напоминающие пруриго, являются следствием реакции гиперчувствительности замедленного типа, сохраняются даже если чесотка как таковая уже излечена. Также у пациентов с иммунодефицитом (прежде всего по клеточному звену) и/или неврологическими нарушениями может формироваться так называемая норвежская или корковая чесотка (впервые описана в Норвегии в 1848 г. у пациента с лепрой), которая проявляется распространенным поражением кожи вплоть до тотального, отсутствием зон исключения (поражаются в том числе ладони, стопы, себорейные зоны, красная кайма губ, подногтевые пространства), характеризуется невыраженным зудом, высокой контактиозностью (на пациенте паразитируют миллионы клещей, тогда как при обычной чесотке – несколько десятков), разлитой эритемой, инфильтрацией кожи с крошковидными чешуйко-корками на поверхности, глубокими трещинами, значительным утолщением ногтей, отсутствием чесоточных ходов. По-видимому, в условиях иммунодефицита инфекция не встречает сопротивления, что приводит к массивной репродукции клещей. В условиях сниженной кожной чувствительности и при невыраженном зуде отсутствует рефлекс расчесывания, который также является своего рода защитной реакцией, способствуя разрушению чесоточных ходов и удалению подвижных клещей с поверхности кожи [29–32].

В патогенезе обычной чесотки имеет значение протективный Тх-1-ориентированный иммунный ответ (с участием интерферона-гамма и интерлейкина-2) с преобладанием CD4-клеточного инфильтрата в составе кожных высыпаний; при корковой чесотке преобладает непротективный Тх-2-ориентированный иммунный ответ (с участием интерлейкинов-4, -5 и -13) с эозинофилией, повышением уровня иммуноглобулина Е, нарушением кератинизации и преимущественно CD8-клеточным инфильтратом дермы [3, 33, 34].

Чесотку можно заподозрить, основываясь на характерной клинической картине (ночной зуд, типичные высыпания в характерных местах, поражение совместно проживающих лиц). Для улучшения визуализации чесоточных ходов можно применить закрашивание настойкой йода, анилиновыми красителями или прокрашивание маркером. Для подтверждения диагноза используется микроскопия (под небольшим

увеличением) соскобов с поверхности кожи, при которой выявляются подвижные формы клеща, их яйца и фекалии. Препарат обрабатывают гидроксидом калия, микроскопия проводится с минеральным маслом в качестве иммерсионного. Соскобы рекомендуется брать с поверхности видимых ходов или мелких зудящих папул в конце хода, предварительно обработав кожу раствором молочной кислоты. Также описано успешное применение дерматоскопии (чувствительность не превышает таковую у микроскопии) и биопсии (высокочувствительна, но оставляет рубцы, не позволяет отличить живых и мертвых клещей) [29–32].

У ВИЧ-инфицированных частота чесотки выше, чем в общей популяции и составляет до 6% у взрослых и до 10% у детей, что можно связать как с общими эпидемиологическими особенностями этих заболеваний (половой путь передачи, «социальный» характер и др.), так и ролью иммунодефицита как такового. Частота непрямого заражения через загрязненные предметы обихода у ВИЧ-инфицированных также повышена [31, 32].

Клинические проявления чесотки у ВИЧ-инфицированных зависят от степени иммунодефицита. При относительно сохранной иммунной функции проявления чесотки не будут отличаться от таковых у иммунокомпетентных лиц [29–32].

Однако при падении уровня CD4-клеток ниже 150–200/мкл спектр возможных проявлений и частота развития тяжелых и/или атипичных форм возрастает. Высыпания часто принимаются за пруриго, экзему, псориаз, себорейный дерматит, эозинофильный фолликулит, лекарственную токсидермию, что затрудняет своевременную диагностику [30, 32, 35, 36].

Узелковая чесотка при ВИЧ-инфекции проявляется крупными, часто экскориированными, интенсивно зудящими папулами с чесоточными ходами над ними, папулы и зуд могут сохраняться месяцами даже после успешной эрадикации чесоточного клеща [32, 36, 37].

Норвежская, или корковая, чесотка была впервые описана у ВИЧ-инфицированного в 1986 г. [38] и с тех пор стала считаться одним из клинических признаков, характерных для ВИЧ-инфекции, частота случаев ее выявления возросла с момента начала ВИЧ-пандемии [32, 36, 37].

У ВИЧ-инфицированных норвежская чесотка чаще всего проявляется «классическими» гиперкератотическими, слегка зудящими бляшками с корками на поверхности. Однако описано и развитие на фоне ВИЧ-инфекции «классических» корковых, но интенсивно зудящих высыпаний, высыпаний, имитирующих болезнь Дарье, псориаз [32, 35, 36].

Проявления могут возникать как на определенном участке, так и распространяться на весь кожный покров по типу эритродермии. Описана чесотка у ВИЧ-инфицированного пациента, которая проявлялась только генерализованным зудом с единичными телесного цвета мелкими папулами на пальцах рук, ног и на коже мошонки. Чесоточный клещ был выявлен при микроскопии [35].

Наблюдалось проявление норвежской чесотки в виде одиночной покрытой чешуйко-корками бляшки на теле полового члена, не поддающейся лечению местными скабицидами [39].

Инфекция могла изначально проявляться зудящими пятнисто-папулезными высыпаниями, напоминающими реакцию

гиперчувствительности к лекарствам или ограниченный псориаз, постепенно превращаясь во множественные диссеминированные эритематозные папулы без чесоточных ходов, но с корками на поверхности, а в последующем – в диффузные эритемато-сквамозные высыпания, эксудативные, язвенные высыпания, трещины [32, 35, 40, 41].

Описывалось быстрое распространение покрытых корками бляшек с тотальным поражением всего кожного покрова без зуда [42].

На фоне ВИЧ-инфекции описан случай так называемой герпетической чесотки (*scabies herpeticum*) – сочетания норвежской чесотки с язвенным герпесом, в виде склонных к слиянию болезненных язв большой площади с чистым дном и слегка приподнятым краем в перинальной области и на ягодицах (в отделяемом выявлен вирус простого герпеса). По периферии язв располагались умеренно зудящие крупные узелки и псориазиформные, покрытые чешуйко-корками бляшки, при микроскопии соскобов с которых были выявлены множественные клещи, их личинки и яйца. Пациент был успешно вылечен комбинацией ивермектина и ацикловира. Сочетание данных заболеваний очень опасно – описаны случаи смерти лиц с герпетической чесоткой как от сепсиса, так и от генерализации простого герпеса [43].

Высыпания часто ошибочно принимались за проявления распространенного микоза, псориаза, экземы и др., что приводило к безуспешным попыткам лечения эмоллиентами, наружными стероидами, антимикотиками и др. [32, 35, 36, 40–42].

Высокоспецифичным клиническим признаком считается поражение волосистой части головы и лица чесоточными высыпаниями у ВИЧ-инфицированных. Чесотка должна подозреваться у всех ВИЧ-инфицированных с атипичной зудящей сыпью. Также всех пациентов с распространенной узелковой или норвежской чесоткой при отсутствии других предрасполагающих факторов следует обследовать на наличие ВИЧ-инфекции [32, 40, 44].

Основным диагностическим критерием норвежской чесотки является большое количество выявляемых половозрелых клещей при микроскопии и наличие обычной чесотки у контактных лиц. При норвежской чесотке рекомендуется брать соскобы с участков, наименее покрытых корками или из-под ногтей. Медперсоналу следует принимать во внимание намного более высокую контагиозность корковой чесотки как за счет большого количества паразитирующих на пациенте клещей, так и за счет очень долгого выживания их в корках, отпавших от пациента. Описаны внутригоспитальные вспышки, когда медработники заражались от ВИЧ-инфицированного с норвежской чесоткой даже в условиях соблюдения всех мер безопасности. Существовала теория о передаче ВИЧ-инфекции через клещей от пациента с корковой чесоткой, которая, однако, не была подтверждена [30, 32, 40, 45].

Норвежская чесотка также может быть проявлением ВСВИ и развиваться на фоне успешной АРВТ с ростом уровня CD4-клеток и падением вирусной нагрузки [46].

Терапия чесотки у ВИЧ-инфицированных лиц должна включать повторные курсы обработки, поскольку часты рецидивы. Описано успешное применение у ВИЧ-инфицированных с чесоткой 5% перметрина, 1% линдана, 10% кротамиона, 10% серы, 25% бензилбензоата. Курсы

повторной терапии успешно проводились как с интервалом в 1 неделю, так и через 1 и через 2 дня [29, 32, 35, 36, 39–42, 45–47].

По рекомендациям ВОЗ (примерно соответствуют рекомендациям CDC) для лечения чесотки обычного течения, без диссеминированных высыпаний, у ВИЧ-инфицированных, включая детей, взрослых, беременных женщин, наружным препаратом выбора является 5% перметрин (в Республике Беларусь в данной концентрации на момент подготовки статьи отсутствовал) в виде двух нанесений не менее чем на 12 часов с интервалом между ними в 1 неделю. В случае если перметрина нет в доступе, может применяться препарат 20–25% бензилбензоата, также как минимум два нанесения. В случае недостаточного ответа на лечение может применяться ивермектин перорально разово в дозе 200 мкг/кг (не используется у беременных, кормящих и у детей, весящих менее 15 кг, на момент подготовки статьи в Республике Беларусь в форме, одобренной к применению у людей, отсутствовал) [44].

Для лечения диссеминированной или тяжелой атипичной чесотки у ВИЧ-инфицированных: у взрослых и детей весом более 15 кг – пероральный ивермектин в разовой дозе 200 мкг/кг как минимум в два приема с интервалом в 1–2 недели между ними. Если ивермектин недоступен, проводится лечение 5% наружным перметрином (альтернатива – 20–25% бензилбензоат), курсы повторяются еженедельно до наступления клинического излечения. Для повышения эффективности лечения рекомендуется сочетание перорального ивермектина и топических препаратов, поскольку описаны неудачные попытки лечения норвежской чесотки как монотерапией ивермектином, так и исключительно наружными препаратами. У детей весом менее 15 кг лечение начинают с применения местного 5% перметрина (альтернатива – 10–12,5% бензилбензоат, 8–10% серная мазь), обработки повторяют еженедельно (серная мазь – ежедневно) до наступления клинического излечения [42, 44, 45, 47–49].

В случае норвежской чесотки рекомендуется параллельное назначение кератолитиков (15% мочевины, 5% салициловая кислота и др.), а также механическое удаление корок, что позволяет повысить эффективность лечения за счет снижения клещевой нагрузки на пациента и обеспечения более глубокого проникновения наружных препаратов. Препараты наносятся на все тело кроме лица и головы (при уровне CD4+ менее 200/мкл, у маленьких детей, у лиц с корковой чесоткой, включая голову и шею), при корковой чесотке следует тщательно обрабатывать ногти, околоногтевые валики и подногтевые пространства. Все близко контактировавшие с пациентом лица должны быть пролечены одновременно. Дома должна быть проведена санобработка, одежда, белье, текстиль, предметы обихода должны быть простираны при высокой температуре и проглажены либо изолированы минимум на неделю [29–32, 36, 44, 47].

Линдан (в Республике Беларусь на момент написания статьи в продаже отсутствовал) с успехом использовался для лечения чесотки у ВИЧ-инфицированных, но в настоящее время не рекомендуется из-за возможности системной абсорбции (через имеющиеся при норвежской чесотке трещины) и оказания нейротоксического действия, усугубления часто имеющихся у данной группы пациентов неврологических проблем [50].



Как уже упоминалось в разделе, посвященном демодекозу, ивермектин вступает во взаимодействие с лопинавиром/ритонавиром и не рекомендован к применению у пациентов, получающих эти препараты в составе АРВТ [26, 48, 49].

В связи с риском инфицирования очагов норвежской чесотки бактериальной флорой, риском развития сепсиса, при подозрении на формирование пиодермии следует назначать системную антибиотикотерапию: вначале эмпирически препаратами широкого спектра действия, затем с учетом состава и антибиотикочувствительности флоры [32, 36, 44, 47].

Лечение нужно продолжать до отрицательных результатов соскоба на чесоточного клеща, проводимого еженедельно [32, 36, 44, 47].

Можно заключить, что клещевые дерматозы (демодекоз, чесотка) у ВИЧ-инфицированных представляют собой актуальную проблему, часто угрожающую здоровью и даже жизни пациентов, имеют особенности клинического течения и лечения, что следует учитывать инфекционистам, дерматовенерологам, участковым терапевтам и врачам общей практики при обследовании ВИЧ-инфицированных и назначении им лечения.

**Участие авторов:** концепция, сбор материала, анализ литературных источников, написание текста, редактирование – А.Л. Барабанов; анализ литературных источников, редактирование – Е.М. Барабанова.

**Authors' contribution:** research concept, material collection, analysis of literary sources, writing text, editing – Barabanau A.; analysis of literary sources, editing – Barabanava E.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Barabanov A.L. (2018) Obschievoprosidermatologicheskoi zabolvaemosti u VICH-infitsirovannykh (obzor) [General issues of dermatological morbidity in HIV-infected individuals (review)]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya*, vol. 4, no 1, pp. 55–68.
2. Plewig G., Kligman A.M. (2000) *Acne and Rosacea*, 3rd edn. Berlin Heidelberg: Springer, 744 p.
3. Chen W., Plewig G. (2014) Human demodicosis: revisit and a proposed classification. *Br. J. Dermatol.*, vol. 170 (6), pp. 1219–1225.
4. Elston D.M. (2010) Demodex mites: facts and controversies. *Clin. Dermatol.*, vol. 28(5), pp. 502–504.
5. Lacey N., Russell-Hallinan A., Powell F.C. (2016) Study of Demodex mites: Challenges and solutions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, vol. 30(5), pp. 764–775.
6. Gazi U., Taylan-Ozkan A., Mumcuoglu K.Y. (2019) Immune mechanisms in human and canine demodicosis: A review. *Parasite Immunology*, vol. 41, no 12, pp. e12673. doi: 10.1111/pim.12673.
7. Akilov O.E., Butov Y.S., Mumcuoglu K.Y. (2005) A clinico-pathological approach to the classification of human demodicosis. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, vol. 3(8), pp. 607–614.
8. Baima B., Sticherling M. (2002) Demodicidosis revisited. *Acta Derm Venereol.*, vol. 82, pp. 3–6.
9. Kligman A.M., Christensen M.S. (2011) Demodex folliculorum: requirements for understanding its role in human skin disease. *J. Invest. Dermatol.*, vol. 131, pp. 8–10.
10. Lacey N., NiRaghallaigh S., Powell F.C. (2011) Demodex mites-commensals, parasites or mutualistic organisms? *Dermatology*, vol. 222 (2), pp. 128–130.
11. Lacey N., Delaney K., Kavanagh K., Powell F.C. (2007) Mite-related bacterial antigens stimulate inflammatory cells in rosacea. *Br. J. Dermatol.*, vol. 157, pp. 474–481.
12. Barrio J. (1996) Rosacea-like demodicosis in an HIV-positive child. *Dermatology*, vol. 192(2), pp. 143–145.
13. Forton F., Seys B., Marchal J.L., Song A.M. (1998) Demodex folliculorum and topical treatment: acaricidal action evaluated by standardized skin surface biopsy. *Br J Dermatol.*, vol. 138, pp. 461–466.

14. Forton F.M. (2012) Papulopustular rosacea, skin immunity and Demodex: pityriasis folliculorum as a missing link. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol. 26, pp. 19–28.
15. Kosik-Bogacka D.I. (2013) Demodex folliculorum and Demodex brevis in healthy and immunocompromised patients. *Ophthalmic Epidemiol.*, vol. 20, pp. 159–163.
16. Hachfi W. et al. (2019) Demodicosis revealing an HIV infection. *New Microbe and New Infect*, vol. 31: 100525. doi: 10.1016/j.nmni.2019.100525.
17. Pedrono Mateo J. (1993) Demodex-attributed rosacea-like lesions in AIDS. *Acta Derm Venereol (Stokh)*, vol. 73 (6), pp. 437.
18. Clyti E., Sayavong K., Chanthavisouk K. (2005) Demodicidosis in a patient infected by HIV: successful treatment with ivermectin. *Ann. Dermatol. Venereol.*, vol. 132 (5), pp. 459–461.
19. Delfos N.M., Collen A.F., Kroon F.P. (2004) Demodex folliculitis: a skin manifestation of immune reconstitution disease. *AIDS*, vol. 18 (4), pp. 701–702.
20. De Jaureguierry J.P. (1993) Demodex folliculitis: a cause of pruritus in human immunodeficiency virus infection. *Ann. Med. Interne (Paris)*, vol. 144 (1), pp. 63–64.
21. Joob B., Singaraja C. (2015) Facial demodex infestation among HIV seropositive and seronegative subjects. *Adv. Lab. Med. Int.*, vol. 5(1), pp. 1–3.
22. Brutti C.S. et al. (2011) Crusted rosacea-like demodicidosis in an HIV-positive female. *J Am Acad Dermatol*, vol. 65 (4), pp. e131–e132.
23. Yamaoka T., Murota H., Tani M., Katayama I. (2014). Severe rosacea with prominent Demodex folliculorum in a patient with HIV. *The Journal of Dermatology*, vol. 41(2), pp. 195–196.
24. Jansen T., Kastner U., Kreuter A., Altmeyer P. (2001) Rosacea-like demodicidosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Br. J. Dermatol.*, vol. 144 (1), pp. 139–142.
25. Ashack R.J. (1989) Papular pruritic eruption of Demodex folliculitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 21, issue 2, pp. 306–307.
26. Clyti E. (2006) Ivermectin treatment of three cases of demodicidosis during human immunodeficiency virus infection. *International Journal of Dermatology*, vol. 45, pp. 1066–1068.
27. Afonso J.P. (2012) Pruritic papular eruption and eosinophilic folliculitis associated with human immunodeficiency virus (HIV) infection: a histopathological and immunohistochemical comparative study. *J Am Acad Dermatol.*, vol. 67, no 2, pp. 269–275.
28. Harms M. (1998) Oral isotretinoin in HIV-positive women with acne: report of three cases. *Dermatology*, vol. 196 (1), pp. 163–164.
29. Burkhart C.N., Burkhart C.G. (2011) *Chapter 208: Scabies, Other Mites, and Pediculosis*. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th Edition. (eds. L. Goldsmith, S. Katz, B. Gilchrist et al.), New York: McGraw-Hill, pp. 2569–2572.
30. Chosidow O. (2000) Scabies and pediculosis. *Lancet*, vol. 355, pp. 819–826.
31. Chosidow O. (2006) Scabies. *N Engl J Med.*, vol. 354, pp. 1718–1727.
32. Czelusta A. (2000) Part III. Sexually transmitted diseases in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol*, vol. 43, pp. 409–436.
33. Bhat S.A. (2017) Host immune responses to the itch mite, *Sarcoptes scabiei*, in humans. *Parasites Vectors*, vol. 10, pp. 385.
34. Walton S.F., Opreescu F.I. (2013) Immunology of scabies and translational outcomes identifying the missing links. *Current Opinion in Infectious Diseases*, vol. 26, pp. 116–122.
35. Schlesinger I. (1994) Crusted (Norwegian) scabies in patients with AIDS: the range of clinical presentations. *Southern medical journal*, vol. 87, no 3, pp. 352–356.
36. Orkin M. (1993) Scabies in AIDS. *Semin Dermatol*, vol. 12, pp. 9–14.
37. Singh F., Rudikoff D. (2003) HIV-Associated Pruritus. *Am J Clin Dermatol*, vol. 4, pp. 177–188.
38. Rau R.C., Baird I.M. (1986) Crusted scabies in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*, vol. 15, pp. 1058–1059.
39. Perna A.G., Bell K., Rosen T. (2004) Localised genital Norwegian scabies in an AIDS patient. *Sex Transm Infect*, vol. 80, pp. 72–73.
40. Farrel A.M. (1998) Crusted scabies with scalp involvement in HIV-1 infection. *Br J Dermatol*, vol. 138, pp. 188–203.
41. Papanizos V. et al. (2019) Norwegian scabies presenting as erythroderma in HIV: A case report. *Le Infezioni in Medicina*, no 3, pp. 332–335.
42. Ramachandran V. (2008) Atypically distributed cutaneous lesions of Norwegian scabies in an HIV-positive man in South India: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 2:82. <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-82>.
43. Sandoval L. (2018) Scabies herpeticum, an emerging clinical form of crusted scabies in AIDS patient: case report and literature review. *International Journal of Dermatology*, vol. 58 (10), pp. 1205–1209.
44. WHO (2014) Guidelines on the treatment of skin and oral HIV-associated conditions in children and adults. Geneva: WHO. Available at: [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/136863/1/9789241548915\\_eng.pdf?ua=1&ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/136863/1/9789241548915_eng.pdf?ua=1&ua=1) (accessed 6.02.2021).
45. Corbett E.L. (1996) Crusted («Norwegian») scabies in a specialist HIV unit: successful use of ivermectin and failure to prevent nosocomial transmission. *Genitourin Med*, vol. 72, pp. 115–117.
46. Fernandez-Sanchez M., Saeb-Lima M., Alvarado-dela Barrera C., Reyes-Teran G. (2012) Crusted scabies-associated immune reconstitution inflammatory syndrome. *BMC Infect. Dis.* vol. 26, no 12, pp. 323.
47. Funkhouser M.E., Ross A., Berger T.G. (1993) Management of scabies in patients with human immunodeficiency virus disease. *Arch Dermatol*, vol. 129(7), pp. 911–913.
48. Glaziou P. (1993) Comparison of ivermectin and benzyl benzoate for treatment of scabies. *Trop Med Parasitol*, vol. 44, pp. 331–332.
49. Taplin D., Meinking T.L. (1997) Treatment of HIV-related scabies with emphasis on the efficacy of ivermectin. *Semin Cutan Med Surg*, vol. 16, pp. 235–240.
50. Solomon H.A., Haut S.R., Carr E.M., Shalita A.R. (1995) Neurotoxic reaction to lindane in an HIV-seropositive patient: an old medication's new problem. *J Fam Pract*, vol. 40, pp. 291–296.

---

Подана/Submitted: 16.03.2021

Принята/Accepted: 04.06.2021

Контакты/Contacts: andbarabanov@mail.ru

Музыченко А.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Muzychenko H.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

# Современные представления о патофизиологии розацеа. Инновационный подход к уходу за кожей\*

New Insights into Rosacea Pathophysiology. Innovations  
in Skincare

---

## Резюме

Розацеа – хроническое, рецидивирующее заболевание кожи лица, сопровождающееся аномальным воспалением и сосудистой дисфункцией. Наряду с известными триггерными факторами продолжает вызывать интерес роль микробиоты и экспозом-факторов в развитии и обострении розацеа.

**Ключевые слова:** розацеа, микробиота, экспозом-факторы, сыворотка-концентрат Minèral 89 Probiotic Fractions.

---

## Abstract

Rosacea is a chronic, recurrent facial skin condition associated with abnormal inflammation and vascular dysfunction. Next to the known trigger factors, the role of microbiota and exposome-stressors in the development and aggravation of rosacea continues to raise interest.

**Keywords:** rosacea, microbiota, exposome-stressors, Minèral 89 Probiotic Fractions concentrate.

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Розацеа (acne rosacea, розовые угри, superose) – хроническое, рецидивирующее, воспалительное заболевание преимущественно кожи лица, характеризующееся стадийностью клинических проявлений. Название происходит от латинского «rosaceus» – сделанный из роз. Заболевание известно с эпохи Возрождения, что отражено в произведениях

---

\* На правах рекламы.

# VICHY

LABORATOIRES

## MINÉRAL 89 PROBIOTIC FRACTIONS

### УКРЕПЛЯЮЩАЯ И ВОССТАНАВЛИВАЮЩАЯ СЫВОРОТКА-КОНЦЕНТРАТ

УКРЕПЛЯЕТ КОЖНЫЙ БАРЬЕР И ВОССТАНАВЛИВАЕТ ЗАЩИТНУЮ  
ФУНКЦИЮ КОЖИ, УМЕНЬШАЯ ВЫРАЖЕННОСТЬ КЛИНИЧЕСКИХ  
ПРИЗНАКОВ СТРЕССА КОЖИ

ФРАКЦИЯ ПРОБИОТИКА 5%  
+  
НИАЦИНАМИД 4%  
+  
ГИАЛУРОНОВАЯ КИСЛОТА  
+  
ВУЛКАНИЧЕСКАЯ ТЕРМАЛЬНАЯ  
ВОДА VICHY



### КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОСЛЕ 4 НЕДЕЛЬ ПРИМЕНЕНИЯ

УСИЛИВАЕТ ЗАЩИТУ КОЖИ **+68%**

УКРЕПЛЯЕТ КОЖНЫЙ БАРЬЕР **+69%**

**+45%**  
СИЯНИЯ

**+41%**  
ЭЛАСТИЧНОСТИ

**-23%**  
ЛИНИЙ  
ОБЕЗВОЖЕННОСТИ

Протокол: 22 женщины с полноценным режимом сна и 24 женщины с депривацией сна, оценка ТЭПВ на участке кожи после нанесения сыворотки-концентрата по сравнению с необработанным участком кожи в Т0, Т1С, Т2С и Т4С.

Протокол: клиническая оценка, 52 женщины, 4 недели.

Minéral 89 Probiotic Fractions – Минерал 89 Пробиотик Фракшнз. Vichy Laboratoires – Лаборатории Виши.

На правах рекламы. Косметическое средство.



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ

[WWW.RECIPE.BY](http://WWW.RECIPE.BY)

**ПИШУТ И ЧИТАЮТ ВРАЧИ**

великих живописцев (Доменико Гирландайо, Флоренция, 1449–1394 гг.). Впервые с медицинской точки зрения розацеа в 14 веке описал французский хирург, доктор Guy de Chauliac. Он назвал заболевание «goutterose» («розовая капелька»), или «couperose» (в настоящее время обобщенный французский термин для обозначения розацеа). Другие ученые именовали розацеа как «gutta rosa» (латинская версия «goutterose») или «pustule de vin» (с французского «прыщи вина»). В 1812 году английский дерматолог Томас Бэйтман присвоил болезни другое название – «розацеа». Розацеа упоминалась также в ранней литературе – «Хроника-история Генриха Пятого» Уильяма Шекспира включает описание мужчины с красным лицом и увеличенным носом. Человек с красным лицом и носом «картошкой» был описан в «Кентерберийских рассказах» Джеффри Чосера (1340–1400) [5].

В прошлом на долю розацеа приходилось 5–7% всех дерматозов. Согласно современным эпидемиологическим исследованиям распространенность заболевания в светлокожей популяции варьирует от 2% до 22% [1]. По данным Национального общества розацеа (NRS), 415 миллионов человек в мире страдают от данного дерматоза [2, 16]. Описаны четыре подтипа и несколько вариантов розацеа, однако до сих пор неясно, представляют ли эти подтипы эволюцию различных стадий заболевания. Клинические проявления дерматоза многообразны, но эритема, вызванная чрезмерной вазодилатационной реакцией на различные триггеры, является общей чертой для всех подтипов.

## ■ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ РОЗАЦЕА

Несмотря на частую встречаемость и большое количество исследований, посвященных данному заболеванию, единая концепция этиологии и патогенеза розацеа отсутствует [3]. Основными провоцирующими факторами являются нарушения врожденного иммунитета, гиперреактивность сосудов, алиментарные факторы, ультрафиолетовое излучение и экстремальные температуры, микробные агенты, желудочно-кишечные расстройства и наличие генетической предрасположенности [22, 23].

Данные многочисленных исследований свидетельствуют о ключевой роли триггеров в индукции врожденного иммунного ответа и/или нейроваскулярной дисрегуляции [6, 8].

Эффективность антибиотиков в лечении розацеа предполагает этиологическую роль микробов в развитии заболевания. Все микроорганизмы (бактерии, вирусы, грибы, клещи), колонизирующие кожу, составляют ее микробиоту, включая резидентные микроорганизмы (основная микробиота), которые являются симбионтами, и транзиторные микроорганизмы («туристы»), попадающие из окружающей среды и персистирующие в течение нескольких часов или дней [7].

Микробиота принимает участие в формировании естественно-го защитного барьера кожи. Ее состав зависит от многих факторов, включая pH кожи, температуру, липидный состав, увлажненность, а также пол, возраст, этническую принадлежность, экзогенные факторы (загрязнение воздуха, моющие средства, косметику и т. д.), стресс. Существует сбалансированное взаимодействие между организмом хозяина и резидентными и/или транзиторными популяциями

бактерий. При нарушении этого баланса возникает дисбиоз, изменяющий распространенность и видовое разнообразие комменсалов, нарушающих барьерную функцию кожи и утяжеляющих хронические кожные заболевания.

Исторически бактерии микробиоты человека изучались с использованием культурального метода, позволяющего идентифицировать только те бактерии, которые способны расти в стандартных лабораторных условиях, поэтому микробное разнообразие микробиоты недооценивалось [24]. Культурозависимый анализ способен оценить менее 1% видов бактерий, населяющих кожу. Анализ сложных микробных сообществ на таксономическом и филогенетическом уровнях в настоящее время возможен с помощью секвенирования специфичных для бактерий малых субъединиц рибосомальных РНК (16S рРНК). По сравнению с традиционными культуральными методами, молекулярные анализы позволили выявить большее разнообразие бактерий на коже человека. Коринебактерии, пропионибактерии и стафилококки (Firmicutes) являются наиболее распространенными родами, идентифицированными у здоровых лиц [11]. Кроме того, здоровую кожу колонизируют *Malassezia* (полиморфные дрожжи) и клещи *Demodex folliculorum*. Как симбиотическая микробиота (*Demodex folliculorum* и *Staphylococcus epidermidis*), так и потенциальные патогены (*Helicobacter pylori*, *Bacillus oleronius* и *Chlamydia pneumoniae*) участвуют в патофизиологии розацеа, однако их точная роль неясна [25].

В 2002 г. экспертным комитетом Национального общества розацеа (NRS) розацеа была классифицирована на четыре клинических подтипа: эритемато-телеангиэктатический, папуло-пустулезный, фиматозный и офтальморозацеа [21]. Однако эта первая стандартизированная классификация розацеа, основанная исключительно на морфологических характеристиках, не была оптимальной, поскольку во многих случаях наблюдалось сочетание нескольких подтипов. Обновленная классификация, основанная на фенотипах и расширенном понимании патофизиологии заболевания, была опубликована в 2018 году [10]. Двумя диагностическими признаками являются фиксированная центрофациальная периодически усиливающаяся эритема с характерным паттерном и фиматозные изменения. Основные симптомы включают гиперемию, папулы и пустулы, телеангиэктазии и следующие офтальмологические проявления: инъектирование межпальпебральной области конъюнктивы, воспалительные инфильтраты в роговице, а также склерит и склерокератит. Вторичные изменения включают отек, сухость, светобоязнь, ощущения жжения, покалывания, инородного тела, скопления чешуек и «медовых корочек» у основания ресниц. Клиническая картина заболевания часто сопровождается рецидивирующим халязионом и мейбомииитом. Диагноз «розацеа» устанавливается при наличии одного из диагностических признаков или как минимум двух основных. Для оптимизации диагностики Глобальным консенсусом по диагностике и лечению розацеа (ROSCO) описание офтальморозацеа дополнено следующими симптомами: телеангиэктазии края век, блефарит, кератит, конъюнктивит и передний увеит [20].

Патофизиологические механизмы розацеа полностью не изучены, однако значение нейроваскулярной и иммунной дисрегуляции несомненно. Данные исследований свидетельствуют о роли генетического компонента в развитии заболевания, и, хотя причинно-значимый ген не идентифицирован, у пациентов с розацеа обнаружено повышение уровней экспрессии ряда генов, принимающих участие в регуляции врожденного и адаптивного иммунитета [25]. Иммунный аспект представляет особый интерес, поскольку микробиота вносит значительный вклад в формирование розацеа.

В последнее время в патогенезе заболевания все чаще обсуждается значение вазоактивных пептидов и медиаторных веществ. При розацеа наблюдается нарушение регуляции врожденного иммунитета: повышенный уровень экспрессии антимикробного пептида кателицидина; калликреина-5; сериновой протеазы, расщепляющей кателицидин в его активную пептидную форму LL-37; толл-подобного рецептора 2 (TLR-2); матричных металлопротеиназ (ММП), включая ММП-2 и ММП-9. ММП-9 активирует калликреин-5, расщепляя его проэнзимную форму, а активация TLR-2 на кератиноцитах повышает экспрессию и активность калликреина-5, что приводит к усилению экспрессии LL-37 [18]. Аномальные пептиды кателицидина играют ключевую роль в воспалении и ангиогенезе за счет увеличения секреции фактора роста эндотелия сосудов (VEGF – vascular endothelial growth factor). У пациентов при всех подтипах розацеа в коже лица повышены количество и активность тучных клеток, которые, высвобождая гистамин, ММП-9, кателицидин LL-37 и другие медиаторы, вызывают вазодилатацию и воспалительный ответ [15]. Продукция LL-37 усиливается под влиянием УФО за счет окислительного стресса, высоких и низких температур, инфекционных агентов. В результате нарушаются архитектура межклеточного матрикса, неоангиогенез и регуляция нейрососудистых связей в коже. Формируются стойкая эритема и телеангиэктазии – основные признаки розацеа.

В нескольких исследованиях методом амплификации и секвенирования гена 16S рРНК получены потенциальные различия в микробиоте кожи пациентов с розацеа и здоровых лиц [30, 19]. У здорового человека микробиота достаточно постоянна, несмотря на воздействие экзогенных факторов. Самыми распространенными представителями являются *Corynebacterium*, *Propionibacterium* и стафилококки. На коже пациентов с розацеа преобладают условно-патогенные *S. epidermidis*, *P. acnes*, а также *Corynebacterium kroppenstedtii*. Микробный пейзаж зависит от возраста, этнической принадлежности, факторов стресса, клинической формы и степени тяжести дерматоза.

Все подтипы розацеа характеризуются особенностями качественного и количественного состава микробиоты кожи. При эритематозно-телеангиоэктатической форме наблюдается уменьшение количества *Bacillus Cereus*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium ramosum*, *Clostridium difficile*, *Rodococcus* spp., *Peptostreptococcus anaerobius*, *P. acnes* и повышение обсемененности *Staphylococcus* spp., *Candida* spp. При папулопустулезной форме количество всех вышеперечисленных микроорганизмов значительно преобладает по сравнению с показателями нормы. При умеренной и тяжелой степени тяжести розацеа преобладают



*S. Epidermidis* (17–38%), *P. acnes* (22%), *P. koreensis* (16%), *S. alvi* (12%) и *Corynebacterium tuberculostearicum* (11%) [28].

Паттерн-распознающие рецепторы (PRRs), экспрессируемые в коже, участвуют в непрерывном иммунном надзоре, обеспечивая устойчивую колонизацию поверхности кожи симбионтными микроорганизмами, угнетая потенциальные патогены [13]. Экспрессия двух из этих PRRs – TLR-2 и NOD (нуклеотидсвязывающего олигомеризационного домена)-подобных рецепторов – повышена у пациентов с розацеа, а их активация клещами *Demodex* вызывает характерное для заболевания воспаление. Известно, что хитин экзоскелета клеща *Demodex* может стимулировать провоспалительную реакцию кератиноцитов посредством стимуляции TLR-2, а аллергены клещей активируют NOD-подобные рецепторы. Микробиота клещей *Demodex* также оказывает влияние на течение дерматоза. Антигены *Bacillus oleronius*, обнаруживаемые в *Demodex folliculorum*, индуцируют пролиферацию мононуклеарных клеток периферической крови и стимулируют выработку кателицидина, ММП-9, фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкина-8 нейтрофилами, что приводит к повышению температуры кожи лица и, в свою очередь, оказывает влияние на рост и баланс микробиоты, а также изменяет метаболическую активность *S. epidermidis* [4]. В отличие от акне *P. acnes* не играют значимой роли в патогенезе розацеа, а оказывают протективный эффект на здоровую кожу, расщепляя липиды кожного сала до свободных жирных кислот, обладающих антимикробной активностью.

Понятие «экспозом» представляет собой научную концепцию, которая определяется как совокупность воздействий окружающей среды в течение жизни, которые могут вызывать или изменять различные состояния кожи [14].

К основным экспозом-факторам относят влияние ультрафиолетового облучения, загрязнения воздуха, гормонов, питания и психологических факторов. Фотостарение, фотокарциногенез и пигментные изменения являются хорошо известными последствиями хронического воздействия на кожу солнечной радиации. Частицы смога и диоксид азота, содержащийся в воздухе, индуцируют меланогенез и экспрессию матриксных металлопротеиназ и провоспалительных цитокинов, что приводит к формированию пигментации/лентиги, а образующиеся свободные радикалы способствуют старению и воспалительным процессам в коже. Кожа является основной мишенью гормонов, где они проявляют широкий спектр биологической активности. Циклические изменения уровня половых гормонов способствуют воспалению кожи, а снижение гормональной активности в период менопаузы приводит к ее старению. Влияние рациона питания человека на здоровье кожи было признано уже давно. Несбалансированное питание, дефицит питательных веществ оказывают влияние на многочисленные биохимические процессы, включая окисление, воспаление и гликирование белков в организме, что может привести к таким клиническим эффектам, как фотостарение и биологическое старение кожи. При розацеа значимая роль отводится пищевым соединениям, оказывающим влияние на функцию кровеносных сосудов – важный фактор в патогенезе розацеа. Потенциальные пищевые триггеры, включающие горячие

напитки и алкоголь, являются известными сосудорасширяющими средствами. Доказано провоцирующее влияние острых продуктов, содержащих капсаицин, а также помидоров, цитрусовых и шоколада, содержащих циннамальдегид. Исследования показали, что капсаицин и циннамальдегид являются триггерами транзиторных рецепторных потенциальных каналов, которые при их активации приводят к нейрогенной вазодилатации [18, 27].

Известно, что стресс и недостаток сна способствуют развитию провоспалительного состояния, которое, в свою очередь, оказывает влияние на целостность белков внеклеточного матрикса, в частности коллагена. Хронический стресс (психологический или медицинский, связанный, например, с хирургическим вмешательством или беременностью) способствует повышению уровня провоспалительных цитокинов, приводит к активации сигналов в центральной нервной системе. Нейроэндокринная стресс-реакция индуцирует высвобождение стероидных гормонов надпочечников, в то время как влияние вегетативной нервной системы способствует высвобождению катехоламинов, в особенности норадреналина, симпатическими нервными окончаниями. Нейропептиды и нейромедиаторы обладают важной регуляторной активностью в отношении презентации антигена, функции тучных клеток и биологических свойств эндотелиальных клеток. Влияние стресса на кожу активирует дендритные клетки и сопровождается высвобождением нейромедиатора катехоламина нервными окончаниями [9, 12, 26].

Таким образом, влияние экзогенных факторов, гормональная дисрегуляция, алиментарные факторы и стресс могут способствовать обострению розацеа.

## ■ ТЕРАПИЯ РОЗАЦЕА

Терапия розацеа направлена на подавление воспалительного процесса, разрешение высыпаний, предотвращение развития рецидивов и осложнений заболевания.

Косметический уход за кожей имеет принципиальное значение в ведении пациентов с розацеа, поэтому назначение специально разработанных средств будет способствовать нормализации состояния кожи и повышению качества жизни пациентов. Дерматокосметические средства позволяют осуществлять базовый уход за кожей в период ремиссии заболевания, применяются в качестве поддерживающей терапии, а также могут дополнять медикаментозное лечение. Для минимизации влияния экспозом-факторов на кожу при розацеа назначаемые средства должны оказывать влияние на повышение барьерной функции, восстановление нормальной деятельности кожного иммунитета и купирование воспаления. Этой стратегии в полной мере отвечает новая сыворотка-концентрат Minéral 89 Probiotic Fractions с дерматологически активным составом (см. таблицу). В ее составе – синергетическая комбинация 5% фракции пробиотика, культивированных на вулканической воде Vichy; 79,8% вулканической воды Vichy; 0,4% гиалуроновой кислоты; витамин E и 4% ниацинамида.

### Активные составляющие сыворотки-концентрата Minèral 89 Probiotic Fractions

Активный компонент	Механизм действия
Термальная вода вулканического происхождения Vichy	Обладает клинически доказанной эффективностью в отношении восстановления кожного барьера, повышения антиоксидантных свойств кожи и уменьшения воспаления, стимулирует дифференцировку кератиноцитов и синтез мембранных белков плотных контактов
Гиалуроновая кислота	Обеспечивает увлажненность рогового слоя и тургор кожи
Фракция пробиотика грамположительных бактерий <i>Vitreoscilla filiformis</i> *	Стимулирует иммунную функцию кожи, оказывает регулирующее влияние на состав микробиоты кожи
Ниацинамид (витамин B3)	Обладает антиоксидантным действием, снижает трансэпидермальную потерю воды, стимулирует синтез коллагена, дифференцировку клеток эпидермиса, ингибирует синтез провоспалительных цитокинов
Витамин E	Обладает антиоксидантным и фотопротективным действием

Примечание: \* *Vitreoscilla filiformis* – чувствительный к внешним факторам, медленно растущий микроорганизм, выделенный из воды термального источника вулканического происхождения Vichy. Лизат грамположительных бактерий *Vitreoscilla filiformis* обладает способностью восстанавливать барьерную функцию кожи, существенно снижая трансэпидермальную потерю воды и поддерживая гомеостаз рогового слоя эпидермиса. Кроме того, стимулирует синтез анти-микробных пептидов в кератиноцитах, тем самым усиливая иммунную защиту кожи, и модулирует воспалительный ответ за счет повышения уровня противовоспалительного цитокина IL-10 на 624% и снижения провоспалительных цитокинов на 92% по сравнению с контролем. Доказано, что комбинация термальной воды вулканического происхождения Vichy и фракции пробиотика обладает синергичным действием в формировании защитного барьера кожи и обеспечивает фотопротективное действие [17]. Сыворотка-концентрат Minèral 89 Probiotic Fractions гипоаллергенна, некомедоногенна, не содержит отдушек, силиконов, красителей, парабенов и феноксиэтанола. Обладает удовлетворительными органолептическими свойствами, хорошо переносится чувствительной кожей, что особенно важно для пациентов с розацеа.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение микробиома кожи, его взаимодействия с факторами иммунного ответа, влияния экспозом-факторов на кожу при розацеа может быть основой для разработки новых патогенетически обоснованных терапевтических методов и косметических средств.

Сыворотка-концентрат Minèral 89 Probiotic Fractions является хорошей альтернативой дерматокосметическим средствам, используемым пациентами с розацеа, и может быть рекомендована в качестве ежедневного ухода.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Abram K., Silm H., Oona M. (2010) Prevalence of rosacea in an Estonian working population using a standard classification. *Acta Derm Venereol.*, vol. 90, pp. 269–73.
2. Chosidow O., Cribrier B. (2011) Epidemiology of rosacea: updated data. *Ann Dermatol Venereol.*, 138 Suppl. 3, pp. 179–83.
3. Christian Diehl. (2015) Update on the management of rosacea. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, no 1, pp. 52–57.
4. Dahl M.V., Ross A.J., Schlievert P.M. (2004) Temperature regulates bacterial protein production: possible role in rosacea. *J Am Acad Dermatol.*; 50(2), pp. 266–272.
5. De Bersaques J. (1995) The history of rosacea. *J EADV*, vol. 5, Supplement 1, October, pp. 39–39(1).
6. Del Rosso J.Q., Gallo R.L., Tangheiti E., Webster G., Thiboutot D. (2013) An evaluation of potential correlations between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. *Cutis*; 91, pp. 1–8.
7. Dreno B., Araviiskaia E., Berardesca E., Gontijo G., Sanchez Viera M., Xiang L.F. (2016) Microbiome in healthy skin, update for dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 30(12), pp. 2038–47.

8. Elewski B.E., Draelos Z., Dreno B., Jansen T., Layton A., Picardo M. (2011) Rosacea – global diversity and optimized outcome: proposed international consensus from the Rosacea International Expert Group. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*; 25, pp. 188–200.
9. Fimmel S., Abdel-Naser M.B., Kutzner H., Kligman A.M., Zouboulis C.C. (2008) New aspects of the pathogenesis of rosacea. *Drug Discov Today*; 5, pp. 103–111.
10. Gallo R.L., Granstein R.D., Kang S., Mannis M., Steinhoff M., Tan J. (2018) Standard classification and pathophysiology of rosacea: the 2017 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol.*, vol. 78(1), pp. 148–55.
11. Grice E.A., Kong H.H., Conlan S., Deming C.B., Davis J., Young A.C. (2009) Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science.*; 324(5931), pp. 1190–11922.
12. Holmes AD, Steinhoff M. (2017) Integrative concepts of rosacea pathophysiology, clinical presentation and new therapeutics. *Exp Dermatol*; vol. 26, pp. 659–667.
13. Holmes AD. (2013) Potential role of microorganisms in the pathogenesis of rosacea. *J Am Acad Dermatol.*; 69(6), pp. 1025–1032.
14. Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard B.A., Passeron T. (2017) The skin aging exposome. *J Dermatol Sci*; 85, pp. 152–161.
15. Muto Y, Wang Z, Vanderberghe M, Two A, Gallo R.L., Di Nardo A. (2014) Mast cells are key mediators of cathelicidin-initiated skin inflammation in rosacea. *J Invest Dermatol*; 134(11), pp. 2728–2736.
16. National Rosacea Society. New study finds 415 million people may suffer from rosacea worldwide. 2018. <https://www.rosacea.org/press/2018/july/new-study-finds-415-million-people-may-suffer-from-rosacea-worldwide>. Accessed 11 Mar 2020.
17. Nielsen M. (2020) *Vichy Volcanic Mineralizing water stimulates epidermal keratinocyte differentiation and tight junction synthesis: Results of an in vitro study*. Poster EADV.
18. Parrado C., Mercado Saenz S., Perez Davo A., Gilaberte Y., Gonzalez S., Juarranz A. (2019) Environmental stressors on skin aging. Mechanistic insights. *Front Pharmacol.*, 10, pp. 759.
19. Rainer B.M., Thompson K.G., Antonescu C., Florea L., Mongodin E.F., Bui J. (2020) Characterization and analysis of the skin microbiota in rosacea: a case-control study. *Am J Clin Dermatol.*, 21(1), pp. 139–147.
20. Schaller M., Almeida L.M., Bewley A., Cribier B., Dlova N.C., Kautz G. (2017) Rosacea treatment update: recommendations from the global ROSacea COnsensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol.*; vol. 176(2), pp. 465–471.
21. (2002) Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol.* vol. 46 (4), pp. 584–587.
22. Steinhoff M., Bergstresser P.R. (2011) Pathophysiology of rosacea: introduction. *J Investig Dermatol Symp Proc.*; 15, pp. 1.
23. Tan J., Schofer H., Araviiskaia E., Audibert F., Kerrouche N., Berg M. (2016) RISE study group. Prevalence of rosacea in the general population of Germany and Russia – The RISE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 30, pp. 428–34.
24. Tang L. (2019) Sequence-based identification of human-associated microbiota. *Milestones in Human Microbiota Research. Nature.*, pp. 10.
25. Two A.M., Wu W., Gallo R.L., Hata T.R. (2015) Rosacea: part I. Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. *J Am Acad Dermatol.*; 72(5), pp. 749–58.
26. van Zuuren E.J. (2017) Rosacea. *N Engl J Med*; 377, pp. 1754–1764.
27. Weiss E., Katta R. (2017) Diet and rosacea: the role of dietary change in the management of rosacea. *Dermatol Pract Concept*; 7, pp. 31–37.
28. Woo Y.R., Lee S.H., Cho S.H., Lee J.D., Kim H.S. (2020) Characterization and analysis of the skin microbiota in rosacea: impact of systemic antibiotics. *J Clin Med.*, 9(1).
29. Yamasaki K., Di Nardo A., Bardan A., Murakami M., Ohtake T., Coda A. (2007) Increased serine protease activity and cathelicidin promotes skin inflammation in rosacea. *Nat Med.*; 13(8), pp. 975–980.
30. Zaidi A.K., Spaunhurst K., Sprockett D., Thomason Y., Mann M.W., Fu P. (2018) Characterization of the facial microbiome in twins discordant for rosacea. *Exp Dermatol.*; 27(3), pp. 295–298.

---

Подана/Submitted: 18.05.2021

Принята/Accepted: 04.06.2021

Контакты/Contacts: anna\_muz@tut.by

Панкратов О.В.  
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Pankratov O.  
Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

## Возможности и перспективы применения кальципотриола в дерматологической практике для местного лечения псориаза\*

Possibilities and Prospects for Using Calcipotriol in Dermatological Practice for Local Treatment of Psoriasis

---

### Резюме

Приведены данные о патогенезе псориаза и возможных направлениях его наружного лечения. Проведен анализ современного международного опыта использования кальципотриола – синтетического аналога 1,25-дигидрооксихолекальциферола – наиболее активного метаболита витамина D<sub>3</sub> для местного лечения пациентов с вульгарным псориазом. Обсуждены возможности применения лекарственных средств кальципотриола в виде раствора, мази, а также комбинации кальципотриола и бетаметазона при местном лечении вульгарного псориаза.

Предложено более широкое использование лекарственных средств на основе кальципотриола для местного лечения пациентов с вульгарным псориазом как в виде монотерапии, так и в комбинации с бетаметазоном, что позволит обеспечить высокую эффективность и безопасность терапии, повысить качество жизни пациентов, комплаентность лечения с более благоприятными фармакоэкономическими показателями.

**Ключевые слова:** псориаз вульгарный, местное лечение, кальципотриол, бетаметазон.

---

### Abstract

The data on the pathogenesis of psoriasis and possible directions of its external treatment are presented. The analysis of modern international experience of using calcipotriol – a synthetic analogue of 1.25-dihydroxycholecalciferol - the most active metabolite of vitamin D<sub>3</sub> for local treatment of patients with psoriasis vulgaris was carried out. The possibilities of using calcipotriol drugs in the form of a solution, ointment, as well as a combination of calcipotriol and betamethasone in the local treatment of psoriasis vulgaris are discussed.

A wider use of drugs based on calcipotriol for local treatment of patients with psoriasis vulgaris, both in the form of monotherapy and in combination with betamethasone, has been proposed, which will ensure high efficacy and safety of therapy, improve the quality of life of patients, and treatment compliance with more favorable pharmacoeconomic indicators.

**Keywords:** psoriasis vulgaris, local treatment, calcipotriol, betamethasone.

---

\* На правах рекламы.

# СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

в терапии псориаза\*

## СОРЕЛЬ®

Кальцитриол

## СОРЕЛЬ ПЛЮС

Кальцитриол + бетаметазон



## ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ВНИМАТЕЛЬНО ПРОЧИТАЙТЕ ИНСТРУКЦИЮ.

Для местного лечения. Имеются медицинские противопоказания и нежелательные реакции. Сорель не следует применять во время беременности без крайней необходимости. Сорель плюс при беременности должен использоваться только если потенциальная польза превышает риск. Необходимо проявлять осторожность при использовании во время грудного вскармливания. Не рекомендуется применять детям и подросткам в возрасте до 18 лет по причине недостаточного количества данных о безопасности и эффективности. Производитель Сорель® раствор: Лек д.д., Словения, Любляна; Производитель Сорель мазь, Сорель Плюс: Салютас Фарма ГмбХ, Германия. Представительство АО "Sandoz Pharmaceuticals d.d." (Словения) в Республике Беларусь: 220141, Минск, ул. Академика Купревича, 3, пом.49. Информацию о нежелательных реакциях можно сообщить по адресу [drugsafety.cis@novartis.com](mailto:drugsafety.cis@novartis.com). На правах рекламы. BY2105313492

**SANDOZ** A Novartis  
Division

\* Elmetts CA, et al. Joint AAD-NPF Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures. J Am Acad Dermatol. 2021 Feb;84(2):432-470

# ОФОРМИТЕ ПОДПИСКУ НА ПЕЧАТНЫЕ ИЗДАНИЯ

«Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа», «Психиатрия, психотерапия и клиническая психология», «Евразийский онкологический журнал», «Педиатрия. Восточная Европа», «Офтальмология. Восточная Европа», «Дерматовенерология. Косметология», «Клиническая инфектология и паразитология», «Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа», «Оториноларингология. Восточная Европа», «Рецепт», «Репродуктивное здоровье. Восточная Европа», «Кардиология в Беларуси», «Лабораторная диагностика. Восточная Европа», «Хирургия. Восточная Европа», «Стоматология. Эстетика. Инновации»



## ЧИТАЕМ С УДОВОЛЬСТВИЕМ – БЕЗ WI-FI, БЕЗ ТРАФИКА, БЕЗ ПОДЗАРЯДКИ

220049, РБ, г. Минск, ул. Кнорина, 17  
тел. +375-17-322-16-85  
моб. +375-29-633-01-37  
e-mail: [podpiska@recipe.by](mailto:podpiska@recipe.by)  
[www.recipe.by](http://www.recipe.by)



Псориаз – это хронический рецидивирующий дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением генетической компоненты, характеризующийся увеличением скорости пролиферации и значительным нарушением нормальной дифференцировки эпидермальных кератиноцитов, воспалительной реакцией в дерме, с тенденцией к распространению и утяжелению кожного процесса в течение жизни пациента, нередко вызывающий патологические изменения в других тканях и органах [28].

Псориаз является одним из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний кожи человека, поражая от 0,1% до 4% популяции населения разных стран [10, 20, 24].

Большинство авторов сходятся во мнении, что развитие патологических процессов при вульгарном псориазе не ограничивается формированием только поражений кожи, а ведет к нарушениям функций разных органов, потому нередко звучит термин «псориатическая болезнь» [1, 24].

Этиология и патогенез псориаза остаются не до конца ясными. Большинство исследователей выделяют в качестве триггеров факторы внешней среды, иммунологические и генетические факторы [24]. Важнейшую роль играют нарушения иммунной системы, обусловленные генетически либо приобретенные под влиянием внешних и внутренних факторов [6, 7, 10, 18, 24, 28]. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что вульгарный псориаз является аутоиммунным заболеванием [4, 6, 7, 18, 24, 29]. Изучение различных популяций Т-лимфоцитов в псориатических папулах и бляшках показало преобладание Т-хелперов 1-го типа (Th1) над Т-хелперами 2-го типа (Th2) [29]. В псориатических очагах выявлены дискретные популяции клеток Th1 и Th17. Таким образом, цитокины, секретируемые популяциями Th1 и Th17, стимулируют синтез различных воспалительных медиаторов, которые способны через множество факторов влиять на патогенетический процесс и приводить к формированию и персистенции воспаления в псориатических очагах [4].

Исследователи установили важную роль цитокинов (например, TNF $\alpha$ , IFN $\gamma$ , IL-12 и IL-23) в патогенезе псориаза [3, 4, 24].

В настоящее время наблюдается рост тяжелых, рефрактерных к терапии, порой инвалидизирующих форм дерматоза в виде артропатического псориаза (развивается у 5–8% пациентов), пустулезного псориаза (наблюдается у 1% пациентов) и псориатической эритродермии (развивается у 1–4% пациентов), что приводит к психической и социальной дезадаптации (24%), повышению риска инфаркта миокарда (1 : 1,29–3,10), стойкой утрате трудоспособности, определяя не только медицинскую, но и социальную значимость данной проблемы [6–8, 11, 24, 28]. Даже наличие менее тяжелых форм псориаза существенно влияет на качество жизни пациентов: они могут испытывать психологические трудности, включая повышенный уровень тревожности и депрессии [27].

Лечебно-профилактические мероприятия должны носить индивидуальный и комплексный характер, включать общее и местное лечение, физиотерапию в сочетании с соответствующей диетой, курортным лечением, правильным трудоустройством.

Современная патогенетическая терапия псориаза направлена на снижение пролиферативной активности кератиноцитов и



нормализацию их дифференцировки, подавление Т-клеточных иммунных реакций в дерме и устранение дисбаланса между противовоспалительными и провоспалительными цитокинами. Такая терапия может быть и системной, и местной (наружной).

Местная терапия является основой лечения псориаза легкой и средней степени тяжести [22]. Общепринятой схемы местного лечения псориаза не существует. Используют следующие группы препаратов:

- эмоленты;
- производные витамина D<sub>3</sub>: кальцитриол;
- производные мочевины;
- кератолитические средства: салициловая кислота (2–5%);
- антралин;
- местные ретиноиды: тазаротен;
- топические иммуномодуляторы: ингибиторы кальциневрина – пимекролимус, такролимус;
- местные глюкокортикостероиды;
- разрешающие средства: препараты дегтя, серы, нафталанской нефти.

Знание особенностей основных групп средств, рекомендуемых для местной терапии при различных стадиях псориаза, чередование и комбинация их позволяют значительно повысить эффективность лечения пациентов с этим дерматозом.

Последнее десятилетие характеризуется углублением представлений о биологических свойствах и механизме действия витамина D<sub>3</sub>. Большую роль в продукции витамина D<sub>3</sub> играет кожа, где его могут активно синтезировать кератиноциты, фибробласты, миелоидные клетки и макрофаги. В результате ряда превращений провитамина D<sub>3</sub> в превитамин D<sub>3</sub> и, наконец, в витамин D<sub>3</sub> последний поступает в кровь. Однако сам витамин D<sub>3</sub> не обладает терапевтической активностью; путем двух последовательных гидроксилирований, участие в которых принимают печень и почки, синтезируется активная форма – кальцитриол (1,25-гидроксивитамин D<sub>3</sub>) [25]. В связи с этим особую актуальность приобретает использование его синтетических аналогов, которые обладают терапевтической активностью.

Учитывая, что в настоящее время в Республике Беларусь появляются препараты для наружного применения на основе кальцитриола, мы решили обратить внимание специалистов именно на эту группу лекарственных средств. В частности, в Республике Беларусь зарегистрирован препарат Сорель® в форме выпуска – мазь и раствор для наружного применения. Действующим веществом данного лекарственного препарата является кальцитриол – синтетический аналог 1,25-дигидрооксистероидкальциферола – наиболее активного метаболита витамина D<sub>3</sub> [15, 16].

Аналоги витамина D подавляют индуцированные Th17 провоспалительные функции псориазина и кебнеризина и таким образом вмешиваются в воспалительную петлю обратной связи в псориазической коже [12].

Кальцитриол используется для местного лечения псориаза, действуя через рецепторы витамина D, расположенные на кератиноцитах и лимфоцитах, уменьшая эпидермальную пролиферацию, патологическую кератинизацию и ангиогенез, ускоряя морфологическую

дифференциацию кератиноцитов, ингибируя активность интерлейкина-1, снижает продукцию интерлейкина-2, то есть оказывает влияние на патогенетические механизмы возникновения псориаза. Кальципотриол включен в мировые рекомендации по лечению псориаза, имеет высокий уровень доказательности I, класс рекомендаций A, относится к препаратам 1-й линии терапии псориаза в комбинации с кортикостероидами [2, 7, 19, 22, 23, 25, 27].

Исследования на животных с помощью радиоактивно меченного кальципотриола показали, что трансдермальная резорбция препарата у пациентов с псориазом составляла менее 1% от применяемой дозы. При испытаниях на добровольцах определена оптимальная лечебная концентрация кальципотриола – 50 мкг на 1 г основы [25].

Незначительное количество всосавшегося кальципотриола подвергается быстрой метаболизации в печени с образованием малоактивных метаболитов, выделяющихся с мочой и калом [22]. Период полувыведения очень короткий. Длительное его использование не вызывает атрофии кожи и феномена тахифилаксии [15, 16].

В исследованиях не выявлено влияния кальципотриола на обмен кальция в организме. Показано, что он сочетается с любыми формами светолечения, а также с системной терапией (метотрексат, тигазон, циклоспорин А). Комбинация кальципотриол + УФО-терапия была более эффективной, чем монотерапия [22, 25]. При этом есть мнение, что аналоги витамина D можно использовать в сочетании с фототерапией, но их следует применять после лечения фототерапией, чтобы избежать инактивации UVA и блокирования UVB-излучения [7].

Аналоги витамина D (кальципотриол) обладают постепенно нарастающей, но стойкой клинической эффективностью, изредка отмечается раздражение кожи и возможно нарушение метаболизма кальция при использовании чрезмерно больших количеств препарата (более 100 г в неделю) [25].

Раствор Сорель® применяется для терапии пациентов с псориазом волосистой части головы. Раствор Сорель® следует наносить на пораженные псориазом участки кожи волосистой части головы 2 раза в сутки (утром и вечером). Максимальная недельная доза – 60 мл. Если раствор применяется одновременно с кремом или мазью, общая доза кальципотриола не должна превышать 5 мг/нед (60 мл раствора и 40 г крема или мази либо 40 мл раствора и 60 г крема или мази). Длительность лечения устанавливает врач. В стандартных условиях она не превышает 22 недели [15].

Мазь Сорель следует наносить на пораженные участки кожи конечностей или туловища один или два раза в сутки. В начале лечения рекомендуется нанесение мази два раза в сутки (утром и вечером). Для поддерживающей терапии частота нанесения мази может быть уменьшена до одного раза в сутки, в зависимости от реакции на лечение. Мазь следует наносить тонким слоем на пораженный участок кожи, осторожно втирая, пока она почти полностью не впитается. Максимальное количество наносимой мази не должно превышать 100 г в неделю. Если она используется одновременно с кремом или раствором, содержащими кальципотриол, суммарная недельная доза не должна превышать 5 мг кальципотриола (например, 40 мл раствора для применения на волосистой

части головы плюс 60 г крема или мази). Продолжительность терапии зависит от клинических проявлений. Выраженный терапевтический эффект обычно наблюдается по прошествии 4–8 недель терапии. Курс лечения можно повторять. В виде комбинированной терапии нанесение мази Сорель один раз в сутки в комбинации с кортикостероидами для местного применения (например, применение кальципотриола утром и стероидов вечером) является эффективным и хорошо переносится [16].

Не следует превышать максимальную недельную дозу препарата, поскольку в таких случаях возможно развитие гиперкальциемии. Уровень кальция в сыворотке крови нормализуется после отмены препарата. При соблюдении режима дозирования риск гиперкальциемии минимальный. Кальципотриол не следует наносить на лицо, так как это может вызвать раздражение кожи. Вследствие ограниченного опыта следует избегать применения препарата у пациентов с каплевидным, эритродермическим и пустулезным псориазом. Эффективность и безопасность раствора и мази Сорель при длительном применении у детей не установлена, поэтому применение препарата в данной популяции пациентов не рекомендуется [15–17].

Кальципотриол инактивируется салициловой кислотой, по этой причине не рекомендуется использовать кальципотриол вместе с препаратами для местного применения, содержащими салициловую кислоту [6, 7].

По мнению Американской академии дерматологии [6], аналоги витамина D считаются безопасными для лечения бляшечного псориаза. Не было обнаружено клинических или экспериментальных доказательств тахифилаксии при местном применении аналога витамина D при псориазе. Другие местные побочные эффекты (жжение, зуд, отек, шелушение, сухость и эритема) могут возникать как на пораженной, так и на периферической коже. При продолжении лечения эти побочные эффекты обычно проходят.

Особый интерес в наборе наружных антипсориазных средств представляет комбинация кальципотриола и бетаметазона, эффективность которой обусловлена синергичным действием ее компонентов на пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов и на иммунное воспаление в коже при псориазе. Бетаметазон, синтетический фторированный стероид для местного применения, улучшает некоторые маркеры воспаления при псориазе, не влияя на терминальную дифференцировку. Он также подавляет выработку цитокинов (интерлейкин-1 [IL-1], IL-2, IL-8, фактор некроза опухоли- $\alpha$  и интерферон- $\gamma$ ), снижает медиаторы воспаления (простагландины, лейкотриены и оксид азота), уменьшает аномальное соотношение CD4: CD8 и количество и активность клеток Лангерганса [27].

Сорель плюс мазь для наружного применения содержит в 1 г мази 0,05 мг кальципотриола в виде кальципотриола моногидрата и 0,5 мг бетаметазона в виде бетаметазона дипропионата. Сорель плюс следует наносить на пораженные участки кожи один раз в сутки. Для достижения оптимального действия препарата не рекомендуется принимать душ или ванну сразу после нанесения мази. Рекомендуемый период лечения составляет 4 недели. По прошествии 4 недель, при необходимости продолжить или снова начать лечение, следует пройти предварительное медицинское обследование и затем необходимо регулярное

медицинское наблюдение. Имеется опыт длительных курсов лечения вплоть до 52 недель [17].

Сравнение мазей кальципотриола 50 мкг/г и бетаметазона 17-валерата 0,1% (целестодерм) показало значительное преимущество кальципотриола [25, 30].

Исследования показали, что лечение кальцитриеном (также известным как кальципотриол), кальцитриолом, такальцитолом и максакальцитолом в виде раствора или мази от 4 до 8 недель безопасно и эффективно для лечения псориаза легкой и средней степени тяжести [5, 9, 13].

По мнению Л.С. Кругловой и С.Н. Турбовской (2017) [21], применение монопрепарата кальципотриола обеспечивает стабильный длительный эффект на протяжении одного года и позволяет контролировать процесс у большинства пациентов (77,2–77,8%), при этом индекс PASI на протяжении года не превышает 5 баллов; ДИКЖ у большинства пациентов на фоне поддерживающей терапии в сроки 3–6 месяцев имеет положительную динамику, в сроки 9–12 месяцев отмечается относительное ухудшение, что объясняется наступлением обострения у части пациентов. Пациентам с ограниченным псориазом вне зависимости от основного курса лечения (топические кортикостероиды, комбинированный препарат кальципотриол + бетаметазон, фототерапия) рекомендуется поддерживающая терапия кальципотриолом: пациентам с PASI 100 баллов рекомендуется интермиттирующее использование кальципотриола с кратностью 2–3 раза в неделю на протяжении 52 недель, с PASI 90 и 75 баллов рекомендуется использование препарата кальципотриола 1–2 раза в день на протяжении 6–8 недель с целью достижения PASI 90–100 баллов с дальнейшей кратностью применения 2–3 раза в неделю до достижения общей продолжительности курса 52 недели.

Sardar H. et al. (2017) [27] наблюдали 66 пациентов, которые получали местно комбинацию кальципотриола (0,005%) с бетаметазоном (0,05%) в виде мази один раз в день (n=32) или только мазь бетаметазона (0,05%) (n=34) дважды в день. Обе группы показали значительное снижение баллов PASI от исходного уровня до последующего наблюдения, однако у пациентов, получавших комбинированную терапию, улучшение было значительным к 4-й неделе и полностью восстановилось к 8-й неделе. Комбинированная терапия оказалась хорошо переносимой и более эффективной, чем монотерапия бетаметазона дипропионатом при бляшечном псориазе легкой и средней степени тяжести.

Кроме того, опубликованы результаты более 70 исследований с высокой доказательной базой оценки эффективности и безопасности применения фиксированной комбинации кальципотриола и бетаметазона. Основные выводы данных исследований суммировали Л.С. Круглова и С.Н. Турбовская (2017) [20]:

- комбинированный препарат по эффективности превосходит монотерапию кальципотриолом или бетаметазоном;
- фиксированная комбинация эффективна как для купирования обострений, так и для длительной поддерживающей терапии;
- возможность использования комбинированного препарата с ультрафиолетовой терапией (УФВ 311 нм) и генно-инженерными препаратами при недостаточном эффекте системных методов;

- терапия комбинированным препаратом, содержащим кальципотриол и бетаметазон, в значительной степени повышает качество жизни пациентов;
- в контексте безопасности фиксированная комбинация обычно ассоциируется с меньшим риском возникновения побочных эффектов;
- применение фиксированной комбинации способствует повышению комплаентности пациентов за счет не только высокой эффективности, но и удобства применения (1 раз в сутки), что позволяет экономить время, затраченное на лечение;
- анализ фармакоэкономической составляющей курса терапии комбинированным препаратом свидетельствует о преимуществах перед другими видами топической терапии.

В последних рекомендациях Американской академии дерматологии (2021) четко указано, что комбинированное лечение аналогами витамина D и сильнодействующими кортикостероидами для местного применения на сроках от 3 до 52 недель более эффективно, чем использование любого из этих агентов по отдельности для лечения псориаза [6].

Имеются данные, подтверждающие применение аналогов витамина D два раза в день в будние дни в сочетании с сильнодействующими местными кортикостероидами два раза в день по выходным [14].

Аналоги витамина D для местного применения в сочетании с бетаметазона дипропионатом могут использоваться для лечения псориаза ногтей для уменьшения толщины ногтей, гиперкератоза, онихолиза и боли [26].

Таким образом, считаем целесообразным и необходимым более широкое использование лекарственных средств на основе кальципотриола для местного лечения пациентов с вульгарным псориазом как в виде монотерапии, так и в комбинации с бетаметазоном, что позволит обеспечить высокую эффективность и безопасность терапии, повысить качество жизни пациентов, комплаентность лечения.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Azfar R.S., Gelfand J.M. (2008) Psoriasis and metabolic disease: epidemiology and pathophysiology. *Curr Opin Rheumatol*, 20 (4), pp. 416–422.
2. Binderup L., Bramm E. (1988) Effects of a novel vitamin D analogue MC 903 on cell proliferation and differentiation in vitro and on calcium metabolism in vivo. *Biochem Pharmacol*, 37, pp. 889–895.
3. Bolevich S., Urazalina A. (2013) Psoriasis: sovremenny'j vzglyad na e' tiopatogenez [Psoriasis: modern view at aetiopathogenesis]. *Vestnik voenno-meditsinskoy akademii*, 2, pp. 202–206.
4. Coates L., Savage L., Emery P. (2016) Pathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. *Handbook of Psoriasis and Psoriatic Arthritis*. Springer, pp. 7–16.
5. Dubertret L., Wallach D., Souteyrand P. (1992) Efficacy and safety of calcipotriol (MC 903) ointment in psoriasis vulgaris. A randomized, double-blind, right/left comparative, vehiclecontrolled study. *J Am Acad Dermatol*, 27 (6 Pt 1), pp. 983–988.
6. Elmets C.A., Korman N.J., Prater E.F. (2021) Joint AAD–NPF Guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with topical therapy and alternative medicine modalities for psoriasis severity measures. *J Am Acad Dermatol*, 84, pp. 432–470.
7. Elmets C.A., Lim H.W., Stoff B. (2019) Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. *J Am Acad Dermatol*, 81 (3), pp. 775–804.
8. Gelfand J.M. (2006) Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA*, 296, pp. 1735–1741.
9. Green C., Ganpule M., Harris D. (1994) Comparative effects of calcipotriol (MC903) solution and placebo (vehicle of MC903) in the treatment of psoriasis of the scalp. *Br J Dermatol*, 130 (4), pp. 483–487.
10. Griffiths C.E., Barker J.N. (2007) Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet*, 21, 370 (9583), pp. 263–271.
11. Gupta M.A. (2003) Incidence of psychiatric disorders in dermatological patients. *J EADV*, 17 (6), pp. 624–626.
12. Hegyi Z., Zwicker S., Bureik D. (2012) Vitamin D analog calcipotriol suppresses the Th17 cytokine-induced proinflammatory S100 «alarmins» psoriasin (S100A7) and koebnerisin (S100A15) in psoriasis. *J Invest Dermatol*, 132 (5), pp. 1416–1424.

13. Highton A., Quell J. (1995) Calcipotriene Study Group. Calcipotriene ointment 0.005% for psoriasis: a safety and efficacy study. *J Am Acad Dermatol*, 32 (1), pp. 67–72.
14. Hudson C.P., Kempers S., Menter A. (2011) An open-label, multicenter study of the efficacy and safety of a weekday/weekend treatment regimen with calcitriol ointment 3 microg/g and clobetasol propionate spray 0.05% in the management of plaque psoriasis. *Cutis*, 88 (4), pp. 201–207.
15. *Instrukcija po medicinskomu primenjeniju lekarstvennogo sredstva Sorel' rastvor dlya naruzhnogo primeneniya 0.05 mg/ml: Soglasovano Ministerstvom zdravoohraneniya Resp. Belarus: Prikaz Ministerstva zdravoohraneniya Resp. Belarus' ot 22.06.2020 № 658* [Instructions for the medical use of the medicinal product Sorel solution for external use 0.05 mg / ml: Approved by the Ministry of Health of the Republic. Belarus. Order of the Ministry of Health of the Republic. Belarus of 22.06.2020 No. 658].
16. *Instrukcija po medicinskomu primenjeniju lekarstvennogo sredstva Sorel' maz' dlya naruzhnogo primeneniya 0.05 mg/g: Soglasovano Ministerstvom zdravoohraneniya Resp. Belarus: Prikaz Ministerstva zdravoohraneniya Resp. Belarus' ot 04.06.2020 № 605* [Instructions for the medical use of the medicinal product Sorel ointment for external use 0.05 mg / g: Approved by the Ministry of Health of the Republic. Belarus. Order of the Ministry of Health of the Republic. Belarus dated 04.06.2020 No. 605].
17. *Instrukcija po medicinskomu primenjeniju lekarstvennogo sredstva Sorel' plyus maz' dlya naruzhnogo primeneniya 0.05+0.5 mg/g: Soglasovano Ministerstvom zdravoohraneniya Resp. Belarus: Prikaz Ministerstva zdravoohraneniya Resp. Belarus' ot 30.01.2020 № 75* [Instructions for the medical use of the drug Sorel plus ointment for external use 0.05 + 0.5 mg / g: Agreed by the Ministry of Health of the Republic. Belarus. Order of the Ministry of Health of the Republic. Belarus from 30.01.2020 No. 75].
18. James W.D., Berger T., Elston D. (2015) *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology*. Elsevier.
19. Kraablie K., Wildfang J.L. (1990) Calcipotriol novel vitamin D analogue stimulates terminal differentiation and inhibits proliferation of cultured human keratinocytes. *Arch Derm Res*, 282, pp. 164–167.
20. Kruglova L., Turbovskaya S. (2017) Effektivnost' fiksirovannoj kombinacii kal'cipotriola i betametazona v lechenii pacientov s vul'garnym psoriazom [Efficacy of a fixed combination of calcipotriol and betamethasone in the treatment of patients with psoriasis vulgaris]. *Farmateca*, 4–17, pp. 29–35.
21. Kruglova L., Turbovskaya S. (2017) Kal'cipotriol – sovremennye vozmozhnosti dlitel'nogo kontrolya nad psoriazom v techenie goda [Calcipotriol: modern possibilities of long-term psoriasis control in the course of a year]. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*, 16 (2), pp. 53–59.
22. Monakhov K., Khyobesh M., Sokolovskiy E. (2006) Sovremennye aspekty naruzhnoj terapii psoriaza [Nowadays aspects of external therapy of psoriasis]. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*, 4 (2), pp. 47–50.
23. Muller K., Svenson M., Bendtzen K. (1988) 1-alfa, 25-dihydroxyvitamin D and a novel vitamin D analogue MC 903 are potent inhibitors of human interleukin I in vitro. *Immun Letters*, 17: 361.
24. Olisova O., Garanyan L. (2017) Epidemiologiya, etiopatogenez i komorbidnost' pri psoriaze – novye fakty [Epidemiology, etiopathogenesis, comorbidity in psoriasis – new facts]. *Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*, 20 (4), pp. 214–219.
25. Petrova I., Radzhabov R., Abdulov A. (2018) Synthetic analogs of vitamin D3 in therapy of psoriasis. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*, 16 (4), pp. 49–54.
26. Rigopoulos D., Gregoriou S., Daniel Iii C.R. (2009) Treatment of nail psoriasis with a two-compound formulation of calcipotriol plus betamethasone dipropionate ointment. *Dermatology*, 218 (4), pp. 338–341.
27. Sardar H., Narayana S., Vijayarangam S. (2017) Comparison of efficacy of calcipotriol and betamethasone combination with betamethasone alone in plaque psoriasis. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol*, 7 (1), pp. 99–102.
28. Van de Kerkhof P.C.M. (ed.) (2003) *Textbook of Psoriasis, Second Edition*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd.
29. Uyemura K., Yamamura M., Fivenson D.F., Modlin R.L., Nickloff B.J. (1993) The cytokine network in lesional and lesion-free psoriatic skin is characterized by a T-helper type 1 cell-mediated response. *J. Invest. Dermatol*, 101 (5), pp. 701–705.
30. Van Geel M.J., Mul K., Oostveen A.M. (2014) Calcipotriol/betamethasone dipropionate ointment in mild-to-moderate paediatric psoriasis: long-term daily clinical practice data in a prospective cohort. *Br J Dermatol*, 171 (2), pp. 363–369.

---

BY2105174651

Подана/Submitted: 18.05.2021

Принята/Accepted: 04.06.2021

Контакты/Contacts: ovpank@mail.ru

# КОНТРАКТУБЕКС® – гель для лечения шрамов!



**КОНТРАКТУБЕКС** – единственный на рынке Беларуси препарат для лечения и профилактики рубцов производства Германии, доступный с 1 года жизни<sup>1</sup>, рациональная рекомендация врачей различных специальностей.

- Натуральный состав
- Синергический терапевтический тройной эффект
- Можно применять с 1 года жизни и +
- Настоящее и проверенное временем немецкое качество
- Применяется в комплексных схемах терапии и реабилитации разных заболеваний врачами различных специальностей
- Эффект терапии усиливается при физиотерапевтическом воздействии
- Может применяться для профилактики рубцов
- Положительные отзывы о препарате со стороны пациентов и врачей различных специальностей
- Влияет на важные звенья эстетики
- Применим при повреждениях кожи любого генеза в практике врачей разных специальностей
- Оптимальное соотношение цены и качества
- Доступная стоимость курса лечения



*Над шрамами смеется тот,  
кто не бывал ни разу ранен.  
В. Шекспир.*



#### Способ применения и дозы:

Наносить 2–3 раза в сутки необходимое кол-во геля и осторожно втирать в рубец до полного впитывания. При плотных рубцах можно оставить гель под повязкой на ночь. Лечение длится от нескольких недель до нескольких месяцев.

1. [https://www.rceth.by/NDfiles/instr/5092\\_01\\_03\\_06\\_08\\_11\\_16\\_s.pdf](https://www.rceth.by/NDfiles/instr/5092_01_03_06_08_11_16_s.pdf)

**Производитель:**  
Мерц Фарма ГмбХ и Ко. КГаА,  
Германия

[www.merz.ru](http://www.merz.ru)  
[www.tabletka.by](http://www.tabletka.by)

**Представительство в РБ – H.Abbe Pharma**  
Тел. в Минске: +375 17 242 11 98, e-mail: [info@abbe-pharma.by](mailto:info@abbe-pharma.by)

РЕКЛАМА ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА.

Имеются противопоказания и нежелательные реакции. Не рекомендуется применять во время беременности.

## СПЕЦИАЛЬНОЕ ДРАЖЕ МЕРЦ



Специальное драже Мерц – уникальный витаминный комплекс производства Германии, содержащий профилактические дозировки практически всех жизненно важных витаминов, подобранных с учетом хронобиологических аспектов биодоступности, рациональный выбор врача любой специальности.

**СПЕЦИАЛЬНОЕ ДРАЖЕ МЕРЦ** – поливитамины не только для роста волос и ногтей, улучшения состояния кожи, но и для поддержания иммунитета.

- Уникальная форма выпуска – драже – с учетом хронобиологических аспектов биодоступности
- Сбалансированный и продуманный состав
- Синергический терапевтический эффект всех компонентов
- Можно применять с 12 лет
- Настоящее и проверенное временем немецкое качество
- Может применяться в комплексных схемах профилактики, терапии и реабилитации различных заболеваний
- Положительные отзывы о продукте со стороны потребителей и специалистов

*Единственная красота, которую я знаю, – это здоровье.*

*Г. Гейне.*

РЕКЛАМА БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ. Перед применением необходимо ознакомиться с информацией. Не является лекарственным препаратом.

Не предназначен для лечения. Имеются противопоказания и нежелательные реакции.

Производитель специального драже Мерц – «Merz Pharmaceuticals GmbH», Германия.

## КРЕМ-МУСС С ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ

- МОМЕНТАЛЬНОЕ УВЛАЖНЕНИЕ
- УКРЕПЛЕНИЕ ВОДНО-ЛИПИДНОГО БАРЬЕРА КОЖИ
- ЗАЩИТА ОТ ПОТЕРИ ВЛАГИ

## КРЕМ-МУСС С КОЛЛАГЕНОМ

- МГНОВЕННЫЙ ЛИФТИНГ-ЭФФЕКТ
- АКТИВИЗАЦИЯ ПРИРОДНОГО СИНТЕЗА КОЛЛАГЕНА
- ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ПОЯВЛЕНИЯ МОРЩИН



ИННОВАЦИОННАЯ ФОРМА ВЫПУСКА, ПРОВЕРЕННОЕ НЕМЕЦКОЕ КАЧЕСТВО, УДОБНАЯ ЭКОНОМИЧНАЯ УПАКОВКА, ПРИЯТНЫЙ ЗАПАХ, НЕ ОСТАВЛЯЕТ СЛЕДОВ НА ОДЕЖДЕ, НЕ СОДЕРЖИТ ПАРАБЕНОВ

На правах рекламы.  
Косметическая продукция.

H.Abbe Pharma GmbH (ФРГ) – представительство в РБ.  
Тел. в Минске: +375 17 242 11 98, e-mail: info@abbe-pharma.by



Материалы Республиканской научно-практической  
конференции с международным участием

**«ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ  
И КОСМЕТОЛОГИЯ:  
ОТ ТЕОРИИ К ПРАКТИКЕ»,**

посвященной 75-летию образования  
кафедры дерматовенерологии  
и косметологии БелМАПО

---



Абдрахманов А.Р.<sup>1</sup>, Абдрахманов Р.М.<sup>1</sup>, Хворик Д.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Казань, Россия

<sup>2</sup> УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

## РОЛЬ ОПТИКОВОЛОКОННЫХ ЦИФРОВЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТРИХОМОНИАЗОМ

**Резюме:** в статье представлены результаты проведенных исследований у 120 больных хроническим рецидивирующим трихомониозом в г. Казань, в период с 2018 по 2020 годы, методом ирригационной уретроскопии. Показано, что современная трихомонадная инфекция протекает с поражением поверхностных слоев слизистой оболочки уретры у большинства больных.

**Ключевые слова:** урогенитальный трихомониоз, цифровая оптиковолоконная уретроскопия, топическая диагностика.

**Введение.** Урогенитальный трихомониоз является инфекционно-воспалительным заболеванием мочеполовой системы, вызываемым простейшим одноклеточным паразитом *Trichomonas vaginalis*.

Инфекция передается преимущественно половым путем и может протекать как в виде бессимптомного носительства, так и в клинически выраженных формах. Инкубационный период обычно составляет от 5 до 25 дней примерно у 40% больных, но может и сокращаться или удлиняться. Заболевание не имеет сезонного характера [1].

Трихомониоз был и остается одним из самых трудноизлечимых заболеваний репродуктивной системы [2]. Трихомонадные поражения мочеполовой системы по своей значимости до сих пор остаются одной из самых актуальных и важных проблем в современной венерологии. Трудности диагностики трихомонадной инфекции у мужчин обусловлены многими причинами, в частности, большим количеством морфологически измененных форм влагалищных трихомонад, которые не позволяют однозначно идентифицировать их методами микроскопии, а также некоторыми особенностями анатомического строения мужской уретры. Наличие барьерной функции мембранозного сфинктера не всегда позволяет обнаружить возбудителя в передней уретре при трихомонадном поражении ее задней части и придаточных половых желез.

Некоторые исследователи, например, И.И. Ильин [3] считают, что изменения слизистой уретры, вызванные трихомонадной инвазией, не отличаются от изменений, наблюдаемых при инфекциях, передаваемых половым путем. Мы выделили некоторые топические особенности, на наш взгляд, характерные для современного течения этого заболевания. В частности, воспалительный процесс при трихомонадном уретрите в настоящее время у многих пациентов протекает более поверхностно, чем это описывалось в научной литературе конца XX века. Другой особенностью является то, что воспаление слизистой оболочки при трихомониозе сопровождается, как правило, образованием мягких инфильтратов. Мягкие инфильтраты при трихомониозе располагаются не диффузно, а более сгруппировано, это хорошо видно при проведении сеанса уретроскопии, это является дополнительным, хотя и косвенным критерием диагностики данного заболевания. При мягких инфильтратах у больных трихомониозом слизистая оболочка уретры гиперемирована и отечна. Сосудистый рисунок не просматривается. Количество и размеры мягких инфильтратов переменны, и располагаться они могут в любом отделе уретры, что обычно коррелирует с давностью болезни [1].

Известно, что *T.vaginalis* посредством ряда агрессивных протеиназ в частности, гликопептида, названного клеточным разъединяющим фактором, разрывает межклеточные связи и обуславливает развитие очага в подслизистом слое. Именно этим можно объяснить наличие

---

трихомонадных инфильтратов в уретре, у мужчин, длительно страдающих трихомониазом.

Уретроскопия является весьма существенным и необходимым методом инструментального обследования состояния слизистой оболочки уретры при ее воспалительных заболеваниях, а также при дегенеративно-дистрофических процессах уретры, вызванных различными патогенными микроорганизмами, в том числе и влагалищными трихомонадами.

**Цель:** оценить роль оптоволоконных цифровых эндоскопических технологий в ведении больных хроническим трихомониазом

**Материалы и методы.** Наши практические наблюдения показывают, что процент ложноотрицательных результатов при выявлении трихомонад рутинными методами остается достаточно большим и даже превалирует над ложноположительными результатами, что связано, вероятно, с техническими погрешностями при заборе материала для исследования [1]. Как один из возможных выходов в данной ситуации нам представляется визуальная топическая диагностика (например, при уретроскопии) с одновременным адресным забором биологической пробы из очагов поражения при проведении уретроскопии и верификацией возбудителя микроскопическим, молекулярно-биологическими и культуральными методами. Проведены исследования у 120 больных хроническим рецидивирующим трихомониазом в городе Казань, в период с 2018 по 2020 годы, методом ирригационной уретроскопии.

**Результаты и обсуждение.** Проведенные нами уретроскопические исследования 120 больных, страдающих рецидивирующим трихомониазом в Казани, показали полное сходство уретроскопической картины у таких пациентов, причем определен большой процент наличия при трихомонадной рецидивирующей инфекции мягких инфильтратов в передней и задней уретре (23,6 и 30,2%).

**Пример.** У больного А., 1976 г.р., в 2013 г. на момент осмотра имелась картина обострения хронического эпидидимоорхита слева, резистентного к обычной антибиотикотерапии препаратами широкого спектра действия. При микроскопическом исследовании мазка из уретры, а также при проведении ПЦР-диагностики соскоба из уретры влагалищные трихомонады обнаружены не были. Ирригационная ретроградная уретроскопия выявила наличие инфильтратов семенного бугорка, предположительно трихомонадной этиологии. Смывы задней уретры и их последующий посев на питательную среду СКДС подтвердил наличие трихомонад в биологическом материале. Проведенная в дальнейшем терапия позволила полностью санировать очаги воспаления и купировать имеющуюся симптоматику. Рецидивов заболевания в течении последующего года при динамическом наблюдении не наблюдалось.

**Выводы.** В заключении настоящей работы следует еще раз отметить однотипность изменений в уретральном канале у мужчин, больных хроническим, рецидивирующим трихомониазом определяемых при сухой и ирригационной уретроскопии, что подчеркивает актуальность данной проблемы. По нашему мнению, при рецидивирующих формах трихомонадной инфекции таким больным (при отсутствии противопоказаний), показана топическая диагностика путем проведения уретроскопических исследований. В случаях воспалительных и воспалительно-инфильтративных поражений уретры этиотропная и патогенетическая терапия, должны, безусловно сочетаться с местным лечением. Данный комплекс лечебных мероприятий позволит санировать торпидно-протекающую трихомонадную инфекцию у больных, являющуюся на сегодня одной из актуальных проблем венерологии.

### Литература

1. Абдрахманов Р.М., Халилов Б.В., Абдрахманов А.Р. Диагностика и лечение хронического урогенитального трихомониаза у мужчин // Урология. 2012.; № 2. С. 47-51.
2. Буданова П.В., Асланов А.Г. Актуальные вопросы диагностики и лечения урогенитального трихомониаза. Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2008; 3: С. 88-92.
3. Ильин И.И. «Негонококковые уретриты у мужчин» 4-е издание, Медицинская книга, 2005 г. – 288 с.



Белугина О.С.<sup>1</sup>, Скугаревский О.А.<sup>1</sup>, Яговдик Н.З.<sup>2</sup>, Белугина И.Н.<sup>2</sup>  
Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь  
<sup>1</sup>Кафедра психиатрии и медицинской психологии  
<sup>2</sup>Кафедра дерматовенерологии

## ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ МИШЕНИ ДЛЯ ПСИХОДИАГНОСТИКИ И КОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

**Введение.** Псориаз и атопический дерматит – это хронические воспалительные кожные заболевания. В основе возникновения данных патологий могут лежать различные стрессовые факторы и дезадаптивные способы совладения с ними в связи с нарушением эмоциональной осведомленности [1]. Стресс сопровождает пациентов с псориазом и атопическим дерматитом на протяжении всей жизни: стигматизация, косметические дефекты на коже и чувство стыда [2].

Алекситимия – это затруднение в понимании и выражении чувств. Основные компоненты алекситимии: трудность идентификации чувств, трудность описания чувств и внешне-ориентированное мышление (фокусировка индивидуума на внешних событиях вместо внутренних переживаний) [3].

**Цель.** Изучить уровень алекситимии, копинг-стратегии борьбы со стрессом и стрессоустойчивость у пациентов с псориазом и атопическим дерматитом.

**Материалы и методы.** В процессе одномоментного поперечного исследования нами было обследовано 126 пациентов с кожной патологией в период обострения. Исследуемая группа находилась на лечении в Уз “Городской клинический кожно-венерологический диспансер” города Минска в период с января 2018 по февраль 2020 года. Среди пациентов с болезнями кожи  $n=67$  пациентов с псориазом (37 мужчин и 30 женщин) и  $n=59$  пациентов с атопическим дерматитом (35 мужчин и 24 женщины). Средний возраст в исследуемой группе пациентов с псориазом составил 32,6 года ( $SD=\pm 9,61$ ), а в группе пациентов с атопическим дерматитом – 25,1 года ( $SD=\pm 7,08$ ). Медиана по давности заболевания в группе больных с псориазом составила 10 лет ( $SD=\pm 9,99$ ), а в группе пациентов с атопическим дерматитом – 19 лет ( $SD=\pm 9,84$ ). Формирование выборки проходило методом направленного набора. Основными критериями отбора пациентов для исследования явились: наличие зуда кожи, распространенный характер высыпаний и наличие поражения открытых участков тела. Диагноз псориаз и атопический дерматит был верифицирован врачом-дерматологом.

Группу контроля составили 65 практически здоровых человек, сопоставимых по возрасту и полу.

Уровень алекситимии определялся при помощи “20-пунктовой Торонтской шкалы алекситимии”. Копинг-стратегии борьбы со стрессом изучались с помощью опросника “Способы совладающего поведения” по Лазарусу. Уровень стрессоустойчивости и социальной адаптации оценивался по методу Холмса-Раге.

Обработка данных проводилась при помощи статистической платформы Jamovi, версии 1.2.22 для macOS. Нормальность распределения количественных переменных оценивалась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для сравнения количественных переменных в трех группах применялся метод описательной статистики, однофакторный дисперсионный анализ и корреляционный анализ. Достоверными считались различия на уровне значимости  $p<0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Основной причиной возникновения и обострения псориаза явились стрессовые ситуации у 65 (93%) пациентов и только 5 (7%) человек связали рецидив дерматоза с перенесенной накануне вирусной инфекцией, употреблением алкоголя и с погрешностями в еде.

---

В группе пациентов с атопическим дерматитом инициатором обострения кожной патологии явился стресс у 45 (76%) пациентов. Другие причины указало 14 (24%) обследованных с данной патологией (нарушение диеты и алкоголь).

В результате нашего исследования было выявлено, что показатели по шкале алекситимии ( $F=6,64$ ;  $p=0,002$ ), "трудность идентификации чувств" ( $\chi^2=7,82$ ;  $p=0,02$ ) и "внешне-ориентированное мышление" ( $F=6,65$ ;  $p=0,002$ ) у пациентов с кожной патологией выше, чем в группе контроля.

Пациенты с кожной патологией оказались более подвержены влиянию стрессовых факторов ( $\chi^2=7,36$ ;  $p=0,025$ ) и реже используют стратегию совладения со стрессом "поиск социальной поддержки" ( $F=3,36$ ;  $p=0,037$ ). Это может подтверждать то, что из-за присутствия затруднений в эмоциональной осведомленности пациенты с кожным заболеванием испытывают трудности в межличностном общении [4], преодолении стресса и социальной адаптации.

По литературным данным, межличностная изоляция, при нарушенной эмоциональной осведомленности, может быть связана с сниженным доверием алекситимичной личности к другим людям и ослабленным ожиданием в отношении действий окружающих [5].

У пациентов с псориазом наблюдалась отрицательная корреляция между высоким уровнем алекситимии и копингом "планированием решения проблемы" ( $r=-0,451$ ;  $p=0,001$ ). А также для данной группы была выявлена положительная корреляция между "трудностью идентификации чувств" и копингом "бегство-избегание" ( $r=0,419$ ;  $p=0,001$ ).

Для пациентов с атопическим дерматитом была выявлена положительная корреляция между "трудностью описания собственных чувств" и дезадаптивным копингом "дистанцирование" ( $r=0,401$ ;  $p=0,002$ ).

### **Выводы**

Так как пациенты с кожной патологией испытывают затруднения в понимании и выражении собственных чувств, то для совладения со стрессом они прибегают к дезадаптивным копинг-стратегиям "дистанцирование" и "бегство-избегание". То есть данная категория пациентов стремится снизить уровень значимости и игнорировать проблемы, связанные со стрессом. Более того, у пациентов с кожной патологией снижена тенденция к использованию адаптивных копингов "поиск социальной поддержки" и "планирование решения проблемы". То есть они не стремятся обращаться за помощью к окружающим и преодолевать проблему путем анализа сложившейся ситуации.

Результаты данного исследования подтверждают необходимость включения психодиагностики в план анализа состояния пациентов с кожной патологией. Дезадаптивные копинг-стратегии, снижение стрессоустойчивости и алекситимичность могут стать потенциальными мишенями в процессе оценки психологического состояния и его коррекции у данной группы пациентов. Это, возможно, в будущем поможет снизить количество рецидивов данной патологии, связанных со стрессом.

**Ключевые слова:** псориаз, атопический дерматит, алекситимия, копинг-стратегии, стресс, стрессоустойчивость.

### **Литература**

1. Chiricozzi A., Esposito M., Gisondi P., Valenti M., Gori N., Giovanardi G., Bellinato F., De Simone C., Costanzo A., Fargnoli MC, Peris K. Disease Severity is associated with alexithymia in patients with atopic dermatitis. *Dermatology* 2020;236(4):329-335.
2. Fleming P., Bai J.W., Pratt M., Sibbald C., Lynde C., Gulliver W.P. (2017) The prevalence of anxiety in patients with psoriasis: a systematic review of observational studies and clinical trials. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, vol.31 (5), pp. 798-807.
3. Sampogna F., Puig L., Spuls P., Girolomoni G., Radtke M. A., Kirby B., Brunori M., Bergmans P., Smirnov P., Rundle J., Lavie F., Paul C., EPI- DEPSO Investigator. Prevalence of alexithymia in patients with psoriasis and its association with disease burden: a multicentre observational study. *Br J Dermatol* 2017 May; 176(5):1195-1203.
4. Tominaga T., Choi H., Nagoshi Y., Wada Y., Fukui K. Relationship between alexithymia and coping strategies in patients with somatoform disorder. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014; 10: 55-62.
5. Nick E. Frye-Cox, Colin R. Hesse Alexithymia and Marital Quality: The Mediating Roles of Loneliness and Intimate Communication. *Journal of Family Psychology* 2013; Vol. 27, No. 2, 203-211.



Левончук Е.А., Клименкова Н.В.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

## ВНУТРИОЧАГОВАЯ ТЕРАПИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ

**Введение.** Одним из самых перспективных методов терапевтической косметологии, безусловно, остается мезотерапия. А вот возможности метода в современной дерматологии еще недостаточно раскрыты. Фундаментальных исследований и клинического опыта в этой области явно недостаточно.

Целью внутриочагового введения лекарственных препаратов является достижение высокой концентрации препарата на пораженном участке с минимальной системной абсорбцией [1].

Инъекционное введение лекарственных препаратов непосредственно в очаг поражения кожи обеспечивает, помимо создания в очаге более высокой концентрации препарата без значительного системного действия, оптимальное депонирование препарата в очаге, и, следовательно, его постепенное высвобождение и пролонгирование эффекта. За счёт введения препаратов интрадермально, минуя защитный барьер верхних слоёв, достигается полное проникновение препарата без потери его активности [1].

К преимуществам внутриочаговой терапии можно отнести более быстрое начало действия, в сравнении с пероральным или внутримышечным введением. Продолжительность действия вводимых интрадермально препаратов удлинится, так как чаще используются пролонгированные препараты, создающие эффект депо. Поэтому нередко удается устранить необходимость в долгосрочной терапии, что позволяет избежать побочных эффектов системного лечения.

Если сравнить внутриочаговое введение препаратов и наружную терапию, то, несомненно, более глубокое проникновение препаратов обеспечивает быстрый и стойкий эффект, особенно при локализации патологического процесса не только в эпидермисе, но и в дерме, создает удобство для больных, улучшает качество жизни пациентов и их большую приверженность к терапии. По результатам исследования, изучавшего эффективность внутриочагового введения триамцинолона ацетонида (ТА) по сравнению с полосканием полости рта раствором ТА у пациентов с поражением слизистой полости рта при КПЛ, оба метода лечения показали одинаковую эффективность, однако частота побочных эффектов была ниже при внутриочаговом введении ТА [2].

Мезотерапия может сочетаться с другими методами лечения синергетического действия, например, в комбинации с криотерапией при лечении келоидов.

В дерматологической практике достаточно часто применяется внутриочаговое введение кортикостероидов. Они применяются для лечения келоидов, алопеций, лимфоцитом, псевдолимфом, конглобатных угрей, кольцевидной гранулемы, гидраденита, ограниченного и пустулезного псориаза, узловатой почесухи, кожной красной волчанки, витилиго, ограниченного нейродермита, гипертрофического красного плоского лишая, поражении ногтей при красном плоском лишае, резистентной пузырчатке полости рта и других дерматозов [1, 3, 4]. Иногда применяется сочетание кортикостероидов с антибиотиками (конглобатные угри) или сосудистыми препаратами (келоиды).

За более чем 50 лет существования, применения и развития мезотерапии кроме классических техник, предложенных ещё Мишелем Пистором, появилось множество вариаций, нововведений и, в некоторых случаях, даже «еретических» отступлений от классики.

Произвольная доза, как правило, 0,1–0,2 мл/см<sup>2</sup> пораженной кожи, но не более 1–2 мл на сеанс с интервалом 3–6 недель между двумя последовательными инъекциями. Количество инъекций зависит от заболевания, локализации очага, возраста пациента и реакции на предыдущие инъекции. Максимальная доза триамцинолона ацетонида не должна превышать

40 мг/мл на 1 процедуру. Кортикостероиды можно вводить в обычной концентрации или разбавлять физиологическим раствором или анестетиком. Хотя чаще в протоколах рекомендуют вводить триамцинолон, в одном рандомизированном исследовании была доказана большая эффективность бетаметазона. Внутриочаговое введение бетаметазона при эрозивных формах красного плоского лишая показало большую эффективность в лечении и отдаленных результатах по сравнению с внутриочаговым введением триамцинолона ацетата [5].

**Целью работы** являлось изучить эффективность, безопасность и преимущества интрадермального введения препаратов при некоторых дерматологических заболеваниях.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 2 пациента: с диагнозом псевдолимфома и красный плоский лишай, которым проводилась терапия с использованием внутриочагового введения кортикостероидных средств.

**Результаты и обсуждение.** Пациентка Г., 29 лет. Заболевание связывает с укусом насекомого. Процесс быстро прогрессировал и в течение 2–3 месяцев сформировалась в области спинки носа инфильтрированная бляшка 2х1,5 см розово-красного цвета с четкими границами (рис. 1А). При дерматоскопии – сосудистый воспалительный процесс (рис. 1Б).



А

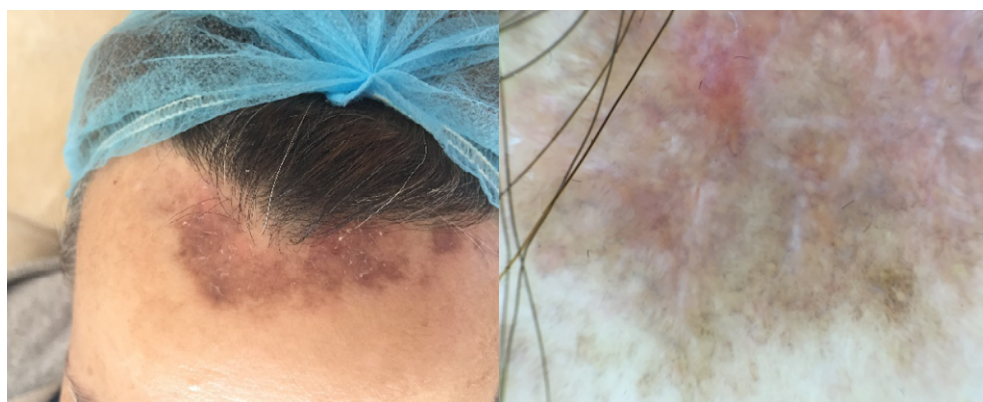
Б

В

**Рис. 1. Очаг псевдолимфомы. А – инфильтрированная бляшка размером 2х1,5 см розово-красного цвета с четкими границами, расположенная на коже спинки носа. Б – при дерматоскопии: диффузная эритема, единичные расширенные сосуды в виде запятой. В – регресс бляшки после в/очагового введения бетаметазона**

В биоптате кожи определяется диффузный выраженный дермальный воспалительный инфильтрат, состоящий из мелких/средних лимфоцитов, плазмоцитоподобных клеток с примесью немногочисленных плазмочитов и разбросанных эозинофилов, местами с формированием структур по типу лимфоидных фолликулов. Митозы немногочисленные, без патологических. В инфильтрате отмечается пролиферация мелких сосудов капиллярного типа с набухшим эндотелием. При иммуногистохимическом исследовании инфильтрат характеризуется смешанным спектром экспрессии – CD3, CD20, CD79a позитивные клетки; Ki67 – индекс пролиферативной активности до 20%. На основании клинических проявлений (одиночная бляшка, локализованная в типичном месте), морфологической картины и иммуногистохимического спектра (выраженный диффузный инфильтрат, смешанный Т- и В-клеточный состав с наличием единичных эозинофилов, скопление 5-100 позитивных дендритных клеток) установлен диагноз псевдолимфома. Пациентке было выполнено однократное внутриочаговое введение 1 мл бетаметазона. При осмотре через 3 недели после лечения отмечался полный регресс очага (рис. 1В).

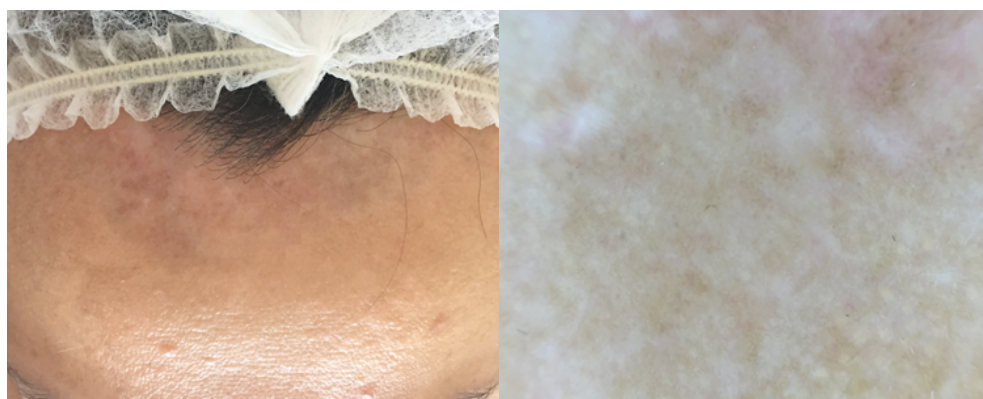
Пациентка Л., 43 года. Болеет в течение 4–5 лет, лечилась неоднократно у дерматологов с применением наружных кортикостероидов, без выраженного эффекта, отмечала прогрессирование заболевания. При обращении очаг в области лба 6х2 см с западением по всей протяженности, цианотично-коричневого цвета с участками атрофии. По периферии основного очага имеются цианотичные папулы, участки гиперпигментации (рис. 3А). При дерматоскопии визуализируется сеточка Уикхема (рис. 2Б).



А

Б

**Рис. 2.** Очаг КПЛ до лечения. А – очаг размером 2х6 см цианотично-коричневого цвета с западением по всей протяженности. Б – дерматоскопически: наличие «сетки Уикхема», гиперпигментации серо-коричневого цвета, застойной эритемы.



А

Б

**Рис. 3.** Очаг КПЛ после курса бетаметазона. А – значительное уменьшение выраженности клинических проявлений. Б – дерматоскопически отмечается уменьшение эритемы, сине-серых точек, отсутствие «сетки Уикхема»

Клинический диагноз «красный плоский лишай» был верифицирован гистологическим исследованием. После курса лечения, состоящего из четырех внутриочаговых инъекций 1 мл бетаметазона с интервалом 3 недели, отмечен значительный регресс клинических проявлений заболевания (рис. 3).

#### **Выводы**

1. Эффективность лечения зависит не только от выбранного средства, но и от того, в какой форме и каким способом оно будет введено в организм человека.



- 
2. Методы мезотерапии основаны на особенностях мезодермы, и влиянии на нее путем введения лекарственных препаратов при помощи внутривожных инъекций. При такой методике можно создавать нужную концентрацию лекарственного препарата только в том месте и в той дозировке, которая необходима для лечения.
  3. При множественных внутривожных микроинъекциях лекарственных препаратов существенно меняется не только их фармакокинетика (распределение, депонирование, метаболизм и выведение), но и фармакодинамика (биологические эффекты), поскольку в данном случае к действию самого лекарства присоединяется эффект от множественных инъекций: раздражение рецепторов кожи, стимуляция активности клеток Лангерганса и тучных клеток, выброс цитокинов.

### Литература

1. Mammucari M., Maggiori E., Russo D. et al. (2020) Mesotherapy: from historical notes to scientific evidence and future prospects. *Sci World J*, vol. 2020. Available at: <https://downloads.hindawi.com/journals/tswj/2020/3542848.pdf> (accessed 04 May 2021).
2. Lee Y.C., Shin S.Y., Kim S.W., Eun Y.G. (2013) Intralesional injection versus mouth rinse of triamcinolone acetonide in oral lichen planus: a randomized controlled study. *Otolaryngol Head Neck Surg*, vol. 148, no 3, pp. 443–9.
3. McDaniel B., Sukumaran S., Tanner L.S. (2021) Discoid lupus erythematosus. *StatPearls*, FL: StatPearls. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493145/> (accessed 04 May 2021).
4. Melo D.F., Dutra T.B.S., Baggieri V.M.A.C., Tortelly V.D. (2018) Intralesional betamethasone as a therapeutic option for alopecia areata. *An Bras Dermatol*, vol.93, no 2, pp. 311–2.
5. Liu C., Xie B., Yang Y. et al. (2013) Efficacy of intralesional betamethasone for erosive oral lichen planus and evaluation of recurrence: a randomized, controlled trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, vol. 116, no 5, pp. 584–90.

---

Левончук Е.А., Шикалов Р.Ю., Харута С.В., Реутская Е.Н.  
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

## СИСТЕМНЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ В ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

**Введение.** Если задать вопрос: «Какая фармакологическая группа препаратов наиболее часто применяется в клинической дерматологии?», то многие назовут глюкокортикостероиды (ГКС). И они будут совершенно правы.

С 1949 года, когда Неш и соавт. [1] внедрили в клиническую практику ГКС гормоны, они широко применяются в дерматологии. Определяя показания для ГКС терапии, рассчитывают, прежде всего, на их мощное противовоспалительное, антиаллергическое и иммуносупрессивное действие. Неспецифический характер воздействия позволяет применять эти препараты для лечения множества патологических процессов. Лечение с применением ГКС всегда планируют так, чтобы достичь желаемого эффекта с наименьшим риском для пациента.

Показаниями для назначения системных ГКС в дерматологии являются: [2]

- Тяжелые буллезные дерматозы (пузырчатка, буллезный пемфигоид, многоформная эритема, токсический эпидермальный некролиз)
- Заболевания соединительной ткани (дерматомиозит, системная красная волчанка, смешанное заболевание соединительной ткани, эозинофильный фасциит)
- Васкулит
- Нейтрофильные дерматозы (гангренозная пиодермия, острый фебрильный нейтрофильный дерматоз, болезнь Бехчета)
- Саркоидоз
- Панникулит
- Крапивница/ангиоотек



Короткие курсы системных ГКС могут применяться при тяжелых формах следующих заболеваний:

- Контактный дерматит
- Атопический дерматит
- Эритродермия
- Фотодерматит

Абсолютных противопоказаний для назначения ГКС не существует. Относительными противопоказаниями являются состояния, которые входят в перечень побочных эффектов глюкокортикостероидной терапии: артериальная гипертензия, дистрофические изменения сердца, остеопороз, вирусные, грибковые и гнойные инфекции, психические заболевания, сахарный диабет, синдром Кушинга, туберкулез, язвенная болезнь желудка.

Системные ГКС можно назначать внутрь очага, перорально, внутримышечно и внутривенно. Способ введения и режим дозировки зависят от характера и активности подлежащего лечению заболевания, однако предпочтение отдается пероральному приему. Существующие в инъекционных формах ГКС быстро метаболизируются в организме, в связи с чем их действие кратковременно и в большинстве случаев недостаточно для проведения длительного лечения. Для получения эквивалентного, сравнительно с пероральным приемом, лечебного эффекта, парентерально приходится вводить дозы в 2–4 раза большие и использовать частые инъекции [3]. Пролангированные препараты для внутримышечного введения используют не для активного «подавляющего» лечения, а большей частью в качестве средств поддерживающей или местной (внутридермальной, внутрисуставной) терапии. Основным принципом ГКС терапии – достижение максимального эффекта при минимальных дозах. Выбор оптимальной дозы ГКС в каждой клинической ситуации – есть врачебное искусство, которым можно овладеть в процессе работы с пациентами, опираясь на опыт предыдущих поколений и учителей.

**Цель.** Мы решили проанализировать, как часто, у пациентов и с какими диагнозами в стационарах Минского городского клинического кожно-венерологического диспансера (МГККВД) применяют системные ГКС, возникающие побочные эффекты и осложнения этой терапии.

**Материал и методы.** В течение 6 месяцев мы проанализировали количество больных, получавших ГКС, и возникающие побочные эффекты.

**Результат и обсуждение.**

**Таблица 1**  
**Количество пациентов, получающих системную ГКС в стационарах МГККВД**

Количество пациентов в ДВО №1		Процент %	Количество пациентов в ДВО №2		Процент %
общее	получающих ГКС		общее	получающих ГКС	
366	75	20,5	367	122	33,2

Как видно из таблицы 1, количество пациентов, получающих системную глюкокортикостероидную терапию в стационарах УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер», Минск, достаточно велико и составляет от 20,5 до 33,2% от общей численности больных стационара. Меньший процент пациентов в ДВО № 1 объясняется тем, что 20–25% – это больные венерологического профиля. Частое применение ГКС обусловлено тяжестью пациентов, так как клиника выполняет функцию республиканского диспансера, где концентрируются самые сложные и тяжелые пациенты.

Под нашим наблюдением находилось 60 пациентов, получавших стационарное лечение в МГККВД системными ГКС (преимущественно преднизолон) по поводу впервые установленных диагнозов. Больные были распределены на 3 группы: получавшие короткие курсы ГКС по поводу тяжелого течения острых заболеваний – 38 пациентов; терапия с целью подавления патологического процесса при хронических кожных заболеваниях, не поддающимся

неспецифическому лечению – 12 пациентов; долговременная терапия пациентов с аутоиммунными буллезными дерматозами – 10 пациентов. Длительность пребывания в стационаре составляла от 10 до 45 дней. При выписке были определены основные побочные эффекты, возникшие у пациентов на фоне приема ГКС.

**Таблица 2**  
**Побочные эффекты системной глюкокортикостероидной терапии**

Побочные эффекты	Короткие курсы ГКС			Подавление пат. процесса		Долговременная терапия	
	Экзема n=22	Аллергический контактный дерматит n=12	Токсидермия n=4	КПЛ n=10	ДКВ n=2	Пузырчатка n=8	БП n=2
Усиление аппетита, увеличение массы	3	1	1	3	1	8	2
Повышение АД	–	–	–	1	–	8	1
Повышение глюкозы	–	–	–	2	–	7	–
Воздействие на психику	4	–	–	4	–	8	1

КПЛ – красный плоский лишай  
ДКВ – дискоидная красная волчанка  
БП – буллезный пемфигоид

Как видно из таблицы 2, пациенты, получавшие короткие курсы ГКС по поводу острых заболеваний, имели минимальное количество побочных эффектов – всего 9 из 38 (23,7%). Наиболее часто они отмечали повышение аппетита, что приводило к увеличению массы тела у 5 больных. Четверо пациентов указывали на плохой сон, повышенную возбудимость.

Для подавления патологического процесса при хронических кожных заболеваниях требуется более высокие дозы и более длительная терапия, поэтому количество и спектр побочных эффектов нарастает. У 12 пациентов было выявлено 11 осложнений ГКС. Кроме повышения аппетита, у пациентов констатировалось повышение АД, уровня глюкозы и изменение психики.

При долговременной терапии ГКС у 100% пациентов возникают побочные эффекты, причем они бывают сочетанные и нередко жизнеугрожающие, что и выявило наше исследование: у всех пациентов был повышен уровень глюкозы, АД, психические отклонения.

Для начальных этапов лечения практически неизбежны, обратимы и дозозависимы следующие побочные эффекты: бессонница, эмоциональная лабильность и повышенный аппетит. Типичны у больных при наличии факторов риска артериальная гипертензия, гипергликемия, язвообразование в желудке и двенадцатиперстной кишке, угри. Ожидаемы при применении высоких доз в течение длительного времени: кушингоидность, подавление гипофизарно-надпочечниковой системы, склонность к инфекционным заболеваниям, остеопороз, миопатия, атрофия кожи, кровоизлияния, катаракта, жировое перерождение печени и т.д. [3].

**Выводы.** Таким образом, системные ГКС являются мощным оружием, позволяющим спасать жизни, излечивать и улучшать качество жизни пациентов, но, к сожалению, они обладают целым рядом побочных эффектов, что накладывает на врача особую ответственность за правильное назначение этих препаратов. Не стоит рекомендовать их без особых на то показаний, но и не следует страдать стероидофобией. Кратковременная терапия при острых состояниях позволяет быстро ликвидировать патологический процесс без выраженных побочных эффектов. Поэтому ею не следует пренебрегать, так как она способна быстро ликвидировать патологический процесс, что препятствует хронизации процесса. Если пациент получал ГКС в течение 1–3 суток, то препарат можно отменять одномоментно. После коротких курсов лечения



(до 2 нед) при необходимости быстрой отмены препарата допустимо ежедневное снижение дозы на 25 и даже 50% от предыдущей.

Индукция ремиссии, или терапия подавления патологического процесса требует постепенного снижения дозы ГКС, если пациент принимал их свыше 2–3 недель, так как резкое уменьшение суточной дозы сопровождается двойным риском. Во-первых, уже через 2–3 недели терапии ГКС развивается функциональная недостаточность коры надпочечников. Во-вторых, резкая отмена ГКС может спровоцировать синдром «рикошета», когда вновь отмечается обострение патологического процесса. Обычно к снижению дозы приступают после достижения клинического улучшения.

Долговременная терапия ГКС применяется обычно при аутоиммунной патологии. Пациенты должны принимать препараты годами в поддерживающих дозах. При столь длительном приеме возрастает опасность развития побочных эффектов, поэтому проводят тщательный контроль с целью их своевременной диагностики.

Снижение дозы ГКС при длительной терапии буллезных дерматозов требует индивидуальных подходов и зиждется на общих принципах снижения: чем выше исходная лечебная доза препарата, тем более быстрым темпом можно от нее «уходить»; достигнув средней дозы, темп снижения замедляется; при низкой дозе отмена препарата идет очень медленным темпом. Чем более длительное время больной принимал ГКС, тем медленнее следует «уходить» от их приема. Важно помнить, что при работе с ГКС стандартов и жестких схем не существует, здесь очень важен индивидуальный подход, знания и врачебный опыт.

### Литература

1. Hench P.S., Kendall E.S., Slocumb C.H. et al. (1949) The effect of a hormone of the adrenal cortex and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis: preliminary report. *Mayo Clin Proc.*, vol.24. pp.181-197.
2. Дерматология Фитцпатрика в клинической практике: В 3 т. / К. Вольф и др.; пер. с англ.; под ред. А.А. Кубановой – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ, 2012. – Т. 3. – С.2341-2347.
3. Bereznyakov I.G. (1998) Glyukokortikoidi v klinicheskoi praktike. *Provizor*, vol.10, pp.1-11.

Милькото Н.А., Панкратов О.В., Шикалов Р.Ю.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

## ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АЛГОРИТМА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РЕЗИСТЕНТНЫМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ЭКЗЕМЫ

**Введение.** Атопический дерматит (АД) и экзема - хронические воспалительные иммунозависимые заболевания кожи, течение которых может усугубляться генетически наследуемым дефектом кожного барьера (потеря функции гена филаггрина) и высокой восприимчивостью кожи к инфекциям, одни из наиболее распространенных кожных заболеваний, встречающихся во всех странах и в разных возрастных группах [1]. Рост заболеваемости наблюдается во всем мире, что связано с загрязнением окружающей среды, алергизирующим действием пищевых примесей и другими причинами.

Нарушение барьерной функции кожи повышает ее проницаемость для аллергенов, что приводит к развитию IgE-опосредованной сенсибилизации. Недавние исследования показывают, что увеличение проницаемости кожного барьера и нарушение его антимикробной функции имеют взаимозависимые общие структурные и биохимические механизмы [2].

Колонизация кожи бактериальными и грибковыми патогенами приводит к усугублению тяжести кожного процесса. Присоединение вторичной инфекции создаёт трудности в ведении пациентов в связи с резистентностью к традиционной терапии. Так, *Malassezia spp.* постоянно обитают на коже, однако у пациентов с АД и экземой играют роль сильного антигенного

стимула, инициируя IgE-зависимый иммунный ответ [3]. Дерматофитная инфекция встречается примерно у 5% пациентов, усиливает степень тяжести и способствует торпидности течения. К особенностям АД и экземы в сочетании с микотической инфекцией можно отнести упорное непрерывно-рецидивирующее течение (92,4%), распространенность процесса (67,5%), резистентность к традиционной терапии (100%) с преобладанием среднетяжелого (31,2%) и тяжелого (65,5%) течения [4].

Нарушение барьерной функции кожи само по себе предрасполагает к присоединению вторичной инфекции, при этом патогенное обсеменение ещё более нарушает функции кожного барьера, повышает вероятность абсорбции антигенов, создавая порочный круг, который приводит к избыточной активации иммунной системы и поддержанию хронического воспаления [3].

**Цель работы:** разработать алгоритм дифференцированного лечения пациентов с резистентными формами АД и экземы, позволяющий выделить формы заболевания, ассоциированные с частыми рецидивами и тяжелым течением для дальнейшей оптимизации диагностики и выбора лечебной тактики

**Материалы и методы.** На базе УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер» г. Минска были проведены клинические испытания разработанного нами алгоритма дифференцированного лечения пациентов с резистентными формами АД и экземы. Выбор тактики лечения зависел от степени тяжести, формы, выявленных этиологических и патогенетических факторов заболевания.

Для оценки степени тяжести заболевания использовались дерматоскопические симптомы (оценивали в баллах согласно разработанной Шкале индивидуальной оценки у пациентов с

**Таблица 1**  
**Форма оценки тяжести течения АД и экземы**

Показатель	Количество баллов	
Индекс SCORAD	менее 30 баллов	1
	30–50 баллов	2
	более 50 баллов	3
Дерматоскопический индекс	менее 10 баллов	1
	10–15 баллов	2
	Более 15 баллов	3
Ассоциации микроорганизмов	1 возбудитель	0
	2-3 возбудителя	1
	4 возбудителя	2
	более 4 возбудителей	3
Спектр микроорганизмов по результатам ПЦР	<i>C. albicans</i>	1
	<i>C. glabrata</i>	1
	<i>C. parapsilosis</i>	1
	<i>E. floccosum</i>	1
	<i>M. furfur</i>	2
	<i>M. restricta</i>	2
	<i>M. obtusa</i>	1
	<i>M. globosa</i>	1
	<i>M. sympodialis</i>	1
	<i>M. pachydermatis</i>	2
<i>T. interdigitale</i>	1	
Всего		



АД и экземой и суммировали для расчета дерматоскопического индекса), оценочно-диагностическая шкала SCORAD и определение спектра микроорганизмов, колонизирующих очаги поражения, с помощью метода ПЦР. Результаты дерматоскопического индекса, SCORAD и ПЦР-исследования вносили в разработанную нами Форму оценки тяжести течения АД и экземы. Тяжесть течения оценивалась как легкая при сумме баллов 5 и менее; среднетяжелая – от 6 до 10; тяжелая – 11 и более. Итоговую сумму баллов учитывали при определении тактики ведения пациента (таблица 1).

Были проанализированы данные обследования и образцы биологического материала 176 пациентов: 112 с АД (L20.0 – L20.9) и 64 с экземой (L30.0 - L30.9). У 18 пациентов с АД (16,1%) было выявлено тяжелое течение заболевания, у 67 (59,8%) – среднетяжелое и у 27 (24,1%) – легкое течения. Среди пациентов с экземой у 9 (14,1%) установлено тяжелое, у 41 (64,1%) – среднетяжелое и у 14 (21,9%) – легкое течение. Были сформированы контрольные (к) и исследуемые (и) группы, не имеющие статистически значимых различий (таблица 2).

**Таблица 2**  
**Распределение пациентов в исследуемых группах (n=172)**

Степень тяжести заболевания	АД, n		Экзема, n	
	группа АД-и, n=56	группа АД-к, n=56	группа Э-и, n=32	группа Э-к, n=32
Тяжелая форма	9	9	5	4
Среднетяжелая форма	33	34	20	21
Легкая форма	14	13	7	7

Объем медицинской помощи в исследуемых группах определялся степенью тяжести согласно сумме баллов Формы оценки тяжести течения АД и экземы. Помимо применения лекарственных средств, регламентированных «Клиническими протоколами диагностики и лечения пациентов с болезнями кожи и подкожной клетчатки» [5], дополнительно назначались:

При сумме баллов  $\leq 5$  (легкое течение заболевания): внутрь цетиризин 10 мг 1 раз в сутки 10 дней, наружно – 0,1% крем мометазона фураат 1 раз в сутки 5-7 дней и крем с АНА-кислотами 2 раза в сутки 1 месяц;

При сумме баллов 6-10 (среднетяжелое течение заболевания): внутрь цетиризин 10 мг 2 раза в сутки 14 дней, наружно – 0,1% крем мометазона фураат 1 раз в сутки 7-10 дне и крем с АНА-кислотами 3 раза в сутки 1 месяц;

При сумме баллов  $\geq 11$  (тяжелое течение заболевания): внутрь цетиризин 10 мг 2 раз в сутки 30 дней и итраконазол по 100 мг 2 раза в сутки 14 дней, наружно – 0,1% крем мометазона фураат 1 раз в сутки 10-14 дней и крем с АНА-кислотами 4 раза в сутки 1 месяц.

Нами была разработана рецептура увлажняющего крема с АНА кислотами. В качестве закисляющих веществ были выбраны полигидроксикислоты: гликолевая, яблочная, винная и лимонная. Также в составе увлажняющего крема присутствовал Д-пантенол, который улучшает гидратацию рогового слоя, уменьшая трансэпидермальную потерю воды и способствует поддержанию мягкости и эластичности кожи. Д-пантенол обладает противовоспалительным влиянием, а также активизирует процессы эпителизации. Аллантаин, входящий в состав крема, очищает поврежденную ткань и стимулирует процесс восстановления эпидермиса без какого-либо неблагоприятного эффекта.

**Результаты и обсуждение.** При оценке клинической эффективности лечения не было отмечено случаев ухудшения состояния пациентов, осложнений и побочных эффектов. У пациентов с легким течением значимых различий показателей до и после лечения выявлено не было. Через 3 месяца после окончания лечения отмечены следующие изменения показателей Формы оценки тяжести течения АД и экземы для пациентов со среднетяжелым течением заболевания (таблица 3):

**Таблица 3****Значения показателей Формы оценки тяжести течения АД и экземы до и после лечения для пациентов со среднетяжелым течением**

Группы пациентов	Баллы до лечения	Баллы после лечения
Группа АД-и (n=33)	8,15±0,27	4,41±0,28*
Группа АД-к (n=34)	8,32±0,60	6,67±0,46
Группа Э-и (n=20)	8,53±0,52	3,78±0,40*#
Группа Э-к (n=21)	8,21±0,67	6,78±0,60

Примечания:

\* – имеются достоверные различия со значением «до лечения»

# – имеются достоверные различия со значением «после лечения» для группы Э-к

У пациентов с тяжелым течением заболевания отмечены следующие изменения показателей (таблица 4):

**Таблица 4****Значения показателей Формы оценки тяжести течения АД и экземы до и после лечения для пациентов с тяжелым течением заболевания**

Группы пациентов	Баллы до лечения	Баллы после лечения
Группа АД-и (n=9)	12,15±0,27	6,41±0,28*
Группа АД-к (n=9)	12,32±0,60	10,67±1,46
Группа Э-и (n=5)	13,53±0,52	6,78±0,40*#
Группа Э-к (n=4)	13,21±0,67	9,78±0,60

Примечания:

\* – имеются достоверные различия со значением «до лечения»

# – имеются достоверные различия со значением «после лечения» для группы Э-к

Отмечаются статистически значимые различия показателя до и после лечения при средне-тяжелой и тяжелой формах заболевания в случае использования предлагаемого алгоритма и отсутствие различий при стандартной терапии. У пациентов с экземой также отмечаются различия показателей после лечения между исследуемой и контрольной группами при отсутствии различий до начала лечения.

**Выводы.** Использование предложенного алгоритма дифференцированного лечения пациентов с резистентными формами АД и экземы позволяет оптимизировать процесс диагностики, а также дает возможность провести обоснованный выбор лечебной тактики.

### Литература

1. Кожные и венерические болезни / О.Л. Иванов [и др.]. – М.: Медицина, 2007. С. 28–29.
2. Особенности и методы коррекции микробиоценоза кожи у детей с атопическим дерматитом / Н. И. Пенкина [и др.] // Рос. журн. кож. и венер. болезней. – 2006. – № 1. – С. 12–14.
3. Nakatsuji, T. Antimicrobial peptides: Old molecules with new ideas / T. Nakatsuji, R. L. Gallo // J. of Invest. Dermatol. – 2012. – Vol. 132, № 3, pt. 2. – P. 887–895.
4. Жерносек, В.Ф. Новое в патогенезе атопического дерматита и современные подходы к его лечению у детей / В.Ф. Жерносек // Медицинские новости. – 2013. – № 2. – С. 46–52.
5. Об утверждении некоторых клинических протоколов диагностики и лечения: приказ от 25.02. 2008 г. № 142 / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. – Минск, 2008. – С. 150–158. – прил. 3. Клинические протоколы диагностики и лечения больных с болезнями кожи и под-кожной клетчатки.



Музыченко А.П.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## ОСОБЕННОСТИ КОЖНОЙ ПАТОЛОГИИ У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

**Введение.** Трансплантация органов и тканей в настоящее время является наиболее эффективным методом терапии определенной категории пациентов с тяжелыми соматическими заболеваниями, рефрактерными к традиционным методам медикаментозной или хирургической коррекции. Данное направление оказания медицинской помощи в последние годы активно развивается и в Республике Беларусь. Трансплантация почки является стандартным методом лечения пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности. Однако пожизненная иммуносупрессивная терапия, необходимая для поддержания функции аллотрансплантата у реципиентов почек, приводит к нарушению клеточного иммунитета и сопровождается риском развития дерматологических осложнений. Прогрессирующее увеличение продолжительности жизни пациентов, перенесших трансплантацию почки, изменило спектр кожных заболеваний, оказывающих влияние на качество их жизни, может способствовать снижению приверженности к иммуносупрессивной терапии, что придает особую актуальность роли дерматологического обследования, ранней диагностике и эффективному лечению кожной патологии [1, 2, 3].

**Цель исследования** – оценить распространенность поражений кожи и слизистых оболочек у реципиентов почечного трансплантата и проанализировать возможные факторы риска.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 116 пациентов (64 мужчины и 52 женщины), перенесших трансплантацию почки, наблюдающиеся в ГУ «МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии». В исследование включались пациенты (мужчины и женщины), перенесшие трансплантацию почки в возрасте от 18 до 75 лет, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании. Из исследования исключались пациенты в возрасте до 18 лет, с сопутствующими соматическими заболеваниями в стадии декомпенсации.

Методы клинико-лабораторной диагностики включали: клинический осмотр кожи, слизистых оболочек, ногтевых пластин и волос; общий анализ крови; общий анализ мочи; биохимический анализ крови; при необходимости – дерматоскопическое исследование очагов поражения, микроскопическое и бактериологическое исследование, биопсия кожи.

Учитывались время после трансплантации, тип иммуносупрессивной терапии, эпизоды отторжения, этиология терминальной стадии почечной недостаточности.

Все реципиенты получали базовую иммуносупрессивную терапию, включающую ингибиторы кальциневрина (циклоsporин, такролимус), препараты микофеноловой кислоты и глюкокортикостероиды.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с применением пакета статистических программ Statistica 10.0.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст пациентов составил  $51,5 \pm 11,8$  года, преобладали мужчины (63,8%). Средняя продолжительность посттрансплантационного периода составила 49 месяцев (диапазон 3-230 месяцев). Основными причинами терминальной стадии почечной недостаточности были хронический гломерулонефрит (35,3%), диабетическая нефропатия (14,7%), поликистоз почек (12,1%), артериальная гипертензия (10,3%), хронический пиелонефрит (5,2%), 22,4% составляли – генетические нефропатии, мочекаменная болезнь, васкулиты, подагра.

Все поражения кожи были классифицированы на восемь групп:

1. Вирусные поражения,
2. Бактериальные поражения,
3. Микозы,



- 
4. Побочные эффекты лекарственных средств,
  5. Ксероз,
  6. Неинфекционные дерматозы,
  7. Предраковые / неопластические поражения кожи,
  8. Доброкачественные новообразования кожи.

В результате проведенного исследования у 48,3% (n=46) реципиентов почечного трансплантата выявлены поражения кожи и ее придатков. В структуре заболеваемости преобладали медикаментозно-индуцированные дерматологические реакции (47,5%) – токсидермия, телеангиоэктазии, акне, гиперплазия сальных желез, гиперплазия десен, гипертрихоз, афтозный стоматит, экхимозы, эритема лица, фолликулиты. Вирусные поражения кожи и слизистых оболочек наблюдались у 42,5% реципиентов и были представлены вирусными бородавками, контагиозными моллюсками, простым герпесом 1 и 2 типа (herpes simplex), опоясывающим герпесом, аногенитальными бородавками. В одном случае была диагностирована верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца. Микотические поражения (отрубевидный лишай, кандидоз, дерматофитии, онихомикоз) регистрировались у 33,6%; бактериальные инфекции (фолликулиты, фурункулы, стрептококковое импетиго) – у 23,9%; неинфекционные дерматозы (псориаз, экзема, дерматиты, порокератоз Мибелли, себорейный дерматит, полиморфный дермальный ангиит, алопеция, красный плоский лишай) – у 28,3% реципиентов. Ксероз кожи, сопровождающийся зудом различной степени выраженности, наблюдался у 49% пациентов и в 59,6% случаев сочетался с другими поражениями кожи и слизистых оболочек. Доброкачественные новообразования кожи (себорейный кератоз, дерматофибромы, акрохордоны, липомы, вишневые ангиомы) и предраковые / неопластические поражения кожи (актинический кератоз, болезнь Боуэна, диспластические невусы, кератоакантомы) составили 12,9%. Поражения слизистой оболочки полости рта наблюдались у 32,6% пациентов и были обусловлены кандидозной инфекцией, красным плоским лишаем (эрозивно-язвенная форма) и гиперплазией десен, связанной с длительным приемом циклоспорина.

У 34,5% пациентов регистрировалась сочетанная кожная патология. Два дерматологических диагноза наблюдались у 23,3 % пациентов, три – в 12,1% случаях, более трех – в 7,8%.

Предраковые и неопластические поражения кожи как правило развивались в позднем посттрансплантационном периоде (>50 месяцев) (p=0,003). Медикаментозно-индуцированные поражения кожи чаще встречались в первые шесть месяцев после трансплантации почки, что может быть связано с высокой дозой иммуносупрессивных препаратов, используемых в раннем периоде после трансплантации почки, когда риск отторжения выше (p≤0,05). Вирусные поражения кожи и слизистых оболочек чаще проявлялись в первые два года после трансплантации (p≤0,05). При этом, инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, значительно чаще регистрировались в первые шесть месяцев после трансплантации, что связано с высокой степенью иммуносупрессивной терапии; в то время как папилломавирусная инфекция – в более позднем посттрансплантационном периоде, поскольку в большей степени обусловлена длительностью иммуносупрессии.

**Выводы.** Установлена высокая частота (48,3%) дерматологических поражений кожи и ее придатков, а также слизистых оболочек среди реципиентов почечного трансплантата, находящихся на системной иммуносупрессивной терапии. Полученные данные обуславливают важность регулярного дерматологического скрининга данной категории пациентов.

### Литература

1. Ulrich, C. Skin changes following organ transplantation-an interdisciplinary challenge / C. Ulrich [et al.] // Dtsch. Arztebl. Int. – 2014. – Vol. 111. – P. 188-194.
2. Ulrich, C. Skin infections in organ transplant recipients / C. Ulrich [et al.] // J. Dtsch. Dermatol. Ges. – 2008. – Vol. 6. – P. 98-105.
3. Lally, A. Prevalence of benign cutaneous disease among Oxford renal transplant recipients / A. Lally [et al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2011. Vol. 25. – P. 462-470.



Навроцкий А.Л.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

## ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ НА ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ В РАЗЛИЧНЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ

**Введение.** На сегодняшний день известно около 30 инфекционных заболеваний, которые могут быть приобретены людьми при половых контактах. По данным ВОЗ, ежедневно в мире более одного миллиона человек заражаются какой-либо из инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). Так, в 2012 году только сифилисом были инфицированы более 900 000 беременных женщин, что привело примерно к 350 000 случаев смерти плода и новорожденного.

Заболеваемость сифилисом в дореволюционной России достигала: 1890 г. – 610 случаев на 100 000 населения, 1895 – 651 случай, 1900 – 704, 1910 – 767, 1914 – 1100 случаев на 100 000 населения. Доля детей среди больных сифилисом достигала 25-30%.

Сифилис имеет системный характер поражения и является одной из самых коварных ИППП. Медицинское и социальное значение сифилиса связано не только его серьезными последствиями для отдельно взятого пациента, но и склонностью к волнообразному эпидемическому росту и скрытому течению. В связи с этим представляется интересным проследить особенности этого заболевания на территории Республики Беларусь в различные исторические периоды.

**Цель исследования:** Оценить особенности заболеваемости сифилисом на территории Республики Беларусь в различные периоды времени.

**Материалы и методы:** в работе использованы данные государственной статистической отчетности кожно-венерологической службы (форма №1- ИППП и ее аналоги) за 1971–2018 гг., статистические материалы о заболеваемости сифилисом в СССР с 1946 по 1961 гг. Центрального научно-исследовательского кожно-венерологического института МЗ СССР. Для изучения и обработки данных использовались ретроспективный эпидемиологический анализ и методы вариационной статистики.

**Результаты и их обсуждение:** Изучены тенденции заболеваемости сифилисом на территории Республики Беларусь в предвоенный, послевоенный и современный периоды. Отмечено волнообразное течение заболеваемости.

В 1913 году на территории нынешней Республики Беларусь, по неполным данным, заболеваемость сифилисом составляла 420 случаев на 100 000 населения [1].

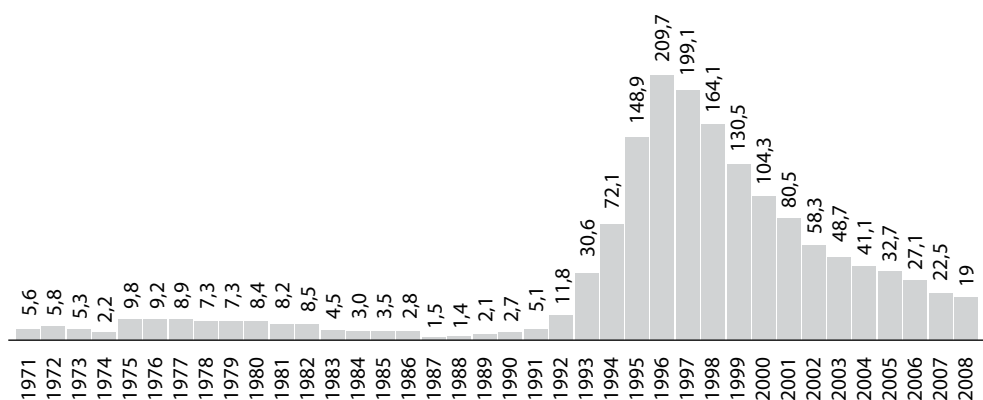
После образования СССР советское правительство получило в наследие очень высокий уровень заболеваемости венерическими болезнями. Были предприняты ряд мер, направленных на борьбу с «венеризмом». В результате в СССР было достигнуто резкое снижение заболеваемости. Так, к 1940 г. в сравнении с 1913 уровень сифилиса в городах снизился почти в 30 раз.

В БССР уровень заболеваемости также быстро снижался: 1925 г. – 380 случаев на 100 000 населения, 1930 г. – 63 и 1940 – 21 случай. Первая послевоенная волна началась в годы Великой Отечественной войны (ВОВ) и достигла пика в 1946 г., когда был выявлен 251 больной на 100 тыс. населения. Мобилизация всех ресурсов отечественного здравоохранения позволила к 60-м годам существенно снизить заболеваемость: интенсивные показатели заболеваемости колебались в пределах от 0,7 до 1,2 случая на 100 тыс. населения.

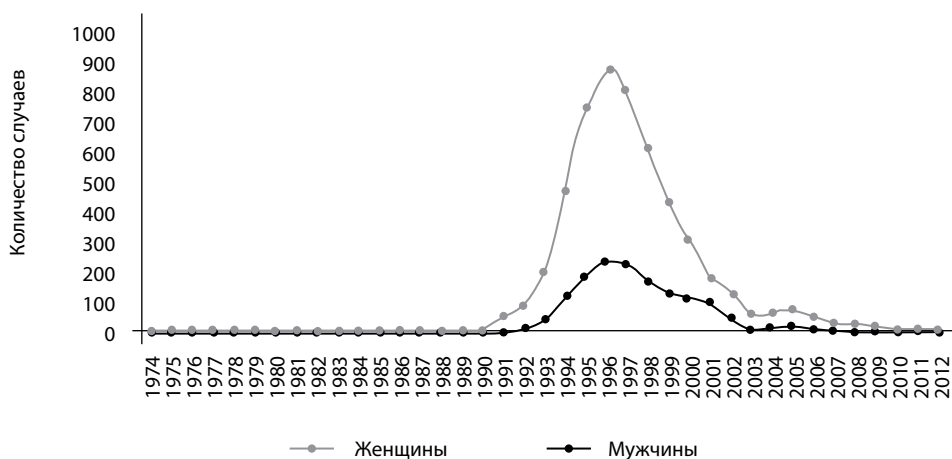
Организация борьбы с сифилисом в БССР носила достаточно эффективный характер. Об этом говорит тот факт, что из всего сифилиса, зарегистрированного в СССР, на долю БССР в 50–60 годы приходилось от 1,1 до 1,7%. При этом доля населения БССР в Советском Союзе составляла 3,8%. К примеру, в Грузии при доле населения в 1,9% регистрировалось от 6 до 12% всего сифилиса в СССР.

В 1966 г. начался второй послевоенный подъём заболеваемости. Ее пик отмечен в 1975 г, а уровень сифилиса был в 26 раз ниже, чем в 1946 г. – 9,6 случая на 100 тыс. населения. Две послевоенные волны сифилиса имели почти одинаковую продолжительность – 25 и 23 года.

Третья волна сифилиса зафиксирована уже в 90-е гг. на территории современной Республики Беларусь. Ее пик пришелся на 1996 г. и по уровню был близок к показателям периода ВОВ (209,7 случаев на 100 тыс. населения). Это объясняется экономическими и социальными потрясениями, произошедшими после распада СССР. Заболеваемость постепенно снижалась и в 2018 г. составила 4,8 случаев на 100 тыс. населения. Отличительными особенностями этого периода были его большая продолжительность (30 лет) и резкое «омоложение» контингента больных.



**Рис. 1. Динамика заболеваемости сифилисом в Республике Беларусь (БССР) в 1971–2008 гг. (на 100 тыс. населения)**



**Рис. 2. Динамика заболеваемости сифилисом в Республике Беларусь (БССР) в возрастной группе 15–17 лет за 1974–2012 гг. (в абсолютных числах)**



В 2010-х годах в Республике Беларусь на смену резкому «омоложению» заболеваемости середины 90-х годов закрепилась тенденция «постарения» сифилиса. Число несовершеннолетних больных стало быстро сокращаться. И в 2018 г. впервые за постсоветский период не было зарегистрировано ни одного случая сифилиса среди детей и подростков от 0 до 17 лет. Произошло также снижение удельного веса 18-19-летних: с 3,7% в 2010 г. до 1,3% в 2018 г.

Очень контрастным в 2010-х годах стало изменение структуры сифилиса по полу. Так, доля женщин и девушек 15–29 лет снизилась с 50,8% в 2010 г. до 9,5% в 2018 г. В целом женщины в 2018 г. в структуре сифилиса составили 41,7%.

Еще одной особенностью сифилиса стало значительное увеличение числа больных со скрытым сифилисом, удельный вес которых достиг к 2018 г. 88%. Это привело к снижению самостоятельного обращения пациентов за медицинской помощью. Так, медработники в 2018 г. активно выявили 97,4% новых случаев сифилиса. А наиболее значимыми путями выявления больных (кроме выявления врачами-дерматовенерологами – 29%) стали:

1. Случайное выявление при обязательном лабораторном обследовании лиц 13–60 лет в стационарах разного профиля (25%).
2. Выявление при прохождении различных видов профилактических осмотров (11,2%).

### **Выводы**

1. В начале 19 века заболеваемость сифилисом на территории БССР была на очень высоком уровне. С момента образования СССР борьба с сифилисом стала носить системный характер, что привело к его снижению.
2. Заболеваемость сифилисом на территории Республики Беларусь до и после распада СССР носила волнообразный характер. Зафиксировано три значительных волны. Первые две послевоенные волны сифилиса имели практически одинаковую продолжительность – 22 и 23 года.
3. Третья волна характеризуется большей продолжительностью (30 лет), резким подъемом и «омоложением» к середине 90-х годов. С начала 2010-х годов заболевание постепенно «стареет», значительно реже стали болеть молодые женщины.
4. В структуре сифилиса стали преобладать скрытые и поздние формы сифилиса, что привело к изменению путей выявления сифилиса.

### **Литература**

1. Адашкевич, В.П. История становления медицинской помощи по кожным, венерическим болезням и косметологии в Республике Беларусь / ред.-сост. В.П. Адашкевич, А.Л. Навроцкий. – Минск: А.Н. Вараксин, 2015. – 200 с.: ил.

Панкратов О.В., Левончук Е.А., Крумкачев В.В., Поплавская Н.Б., Шикалов Р.Ю., Крук Н.И., Шилова А.А., Милькото Н.А., Клименкова Н.В.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, кафедра дерматовенерологии и косметологии, Минск, Беларусь

## **КАФЕДРЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ БелМАПО – 75 ЛЕТ**

Кафедра дерматовенерологии была основана в 1946 г. в Белорусском государственном институте усовершенствования врачей (БелГИУВ). До 1949 г. на ней работал единственный сотрудник – ассистент Шиманович Анна Николаевна. До 1972 г. кафедра располагалась на базе кожно-венерологического отделения 2-й ГКБ г. Минска. С 1972 г. по 1984 г. – в Минской железнодорожной больнице, а с 1984 г. основной клинической базой является Минский городской

---

клинический кожно-венерологический диспансер (в настоящее время – учреждение здравоохранения «Городской клинический кожно-венерологический диспансер» г. Минска.

В 1949-1950 гг. зав. кафедрой была д.м.н., профессор Дегтяр Анастасия Яковлевна. С 1951 г. кафедру возглавил доцент Павлов Николай Фёдорович (1896 г.р.) – видный советский дерматовенеролог – до 1950 г. был директором НИИ лепры в г. Астрахань. Также Павлов Н.Ф. был проректором по учебной и научной работе, а с 1958 г. по 1960 г. исполнял обязанности ректора БелГИУВ. После смерти Павлова Н.Ф. с 1965 г. по 1969 г. обязанности заведующего кафедрой исполняла доцент Пильтиенко Людмила Фёдоровна (1927 г.р.), которая проработала на кафедре с 1951 г. по 1986 г.

В 1969 г. кафедру возглавил профессор Королёв Юрий Фёдорович (1923 г.р.). Он работал в Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, где защитил кандидатскую и докторскую диссертации, получил звание профессора. Ю.Ф. Королёв внёс большой вклад в разработку методов лечения пиодермий, себореи, сифилиса, лимфом кожи. Был автором 2 монографий и более 200 научных работ. Под его руководством подготовлено 2 докторские и 13 кандидатских диссертаций. С 1970 г. по 1973 г. Ю.Ф. Королёв был проректором по учебной и научной работе института. Награждён 2 орденами и многими медалями, почётными грамотами Верховного Совета БССР. Умер 1 января 1991 г.

В 1989 г. заведующим кафедрой избран доктор медицинских наук, профессор Барабанов Леонид Геннадиевич (1950 г.р.). После окончания Минского государственного медицинского института в 1973 г. работал младшим, затем старшим научным сотрудником, руководителем отдела Белорусского научно-исследовательского кожно-венерологического института. С 1988 г. – в БелГИУВ (с 2000 г. – БелМАПО). В 1983 г. защитил кандидатскую диссертацию «Состояние гипофизарно-надпочечниковой системы у больных профессиональным аллергическим дерматитом, профессиональной и истинной экземой при лечении этимизолом и индуктотермией поясничной области», в 1989 г. – докторскую «Реабилитация репродуктивной функции мужчин, больных гонореей с учетом активности гипофиза, яичек и коры надпочечников». В звании профессора утвержден в 1991 году. Опубликовал более 250 научных работ, 25 методических рекомендаций и учебно-методических пособий, «Справочник по профессиональным болезням кожи» (1982 г.), «Чистая кожа» (2006 г.). Был автором 2 изобретений, более 10 рационализаторских предложений. Под руководством Л.Г. Барабанова защищено 12 кандидатских диссертаций. Он был научным консультантом одной докторской диссертации. В 1994–2009 гг. был сначала членом, а затем – председателем экспертного Совета ВАК Республики Беларусь. Длительное время являлся заместителем председателя Правления Республиканского научного медицинского общества врачей-дерматовенерологов. С 1997 по 2002 г. являлся главным внештатным специалистом Министерства здравоохранения Республики Беларусь по дерматовенерологии. Заслуги Л.Г. Барабанова как врача, педагога и ученого неоднократно отмечались руководством здравоохранения и государства. В 2006 г. был награжден почетной грамотой Национального собрания Республики Беларусь. Также награждался почетными грамотами Министерства здравоохранения Республики Беларусь и БелМАПО. В 2011 г. Л.Г. Барабанову устанавливалась персональная надбавка Президента Республики Беларусь за выдающийся вклад в социально-экономическое развитие республики. В мае 2012 г. ему было присвоено звание «Почетный доктор Гродненского государственного медицинского университета». Барабанов Л.Г. ушел из жизни 5 октября 2012 года.

С 8 октября 2012 года кафедру дерматовенерологии БелМАПО возглавляет доктор медицинских наук, профессор Панкратов Олег Валентинович (1970 г.р.). В 1993 г. окончил с отличием Гродненский государственный медицинский институт по специальности «лечебное дело». В 1993–1995 гг. обучался в клинической ординатуре на кафедре дерматовенерологии БелГИУВ. Затем работал врачом-дерматовенерологом в МГККВД. С октября 1998 г. по ноябрь 1999 г. обучался в аспирантуре при кафедре дерматовенерологии БелГИУВ. После её досрочного окончания (22.09.1999 г. защищена кандидатская диссертация на тему «Перманентный



стационарно-амбулаторный метод лечения больных ранними формами сифилиса и его клинико-лабораторная оценка») с ноября 1999 г. по январь 2005 г. работал ассистентом, затем – доцентом, с декабря 2008 г. – профессором кафедры. 08.02.2008 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Сифилис у беременных и детей (патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика)». Ученое звание доцента по специальности «Клиническая медицина» присвоено 15.11.2006 г., профессора – 16.01.2013 г. Подготовил 4 кандидатов медицинских наук. Является автором и соавтором 7 рационализаторских предложений, более 400 научных и учебно-методических работ, в том числе – 4 монографий и 2 руководств для врачей. Панкратов О.В. имеет высшую квалификационную категорию по специальности «Дерматовенерология». Является членом совета терапевтического факультета, совета, научно-технического совета БелМАПО; принимает участие в работе Республиканской квалификационной комиссии Министерства здравоохранения Республики Беларусь, комиссии по подтверждению квалификации и сдачи проверочного испытания лицам, имеющим высшее или среднее специальное медицинское, фармацевтическое образование, но не работавшим по медицинской, фармацевтической специальности более четырех лет; был членом советов по защите диссертаций Д 03.16.01 при УО «Витебский государственный медицинский университет» и Д 03.18.04 при УО «Белорусский государственный медицинский университет», а с июня 2018 г. является членом экспертного совета №31 ВАК Беларуси; принимает участие в работе комиссий и рабочих групп Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Является заместителем Председателя Правления Белорусской общественной организации дерматовенерологов и косметологов, членом ОО «Белорусская ассоциация врачей», членом Европейской Академии Дерматологии и Венерологии (EADV), Международного Союза по Борьбе с Инфекциями, Передаваемыми Половым Путем (IUSTI), Евро-Азиатской Ассоциации Дерматовенерологов (EAAD), временным советником ВОЗ по аккредитации Республики Беларусь как страны, достигшей целей ВОЗ по снижению риска и/или элиминации вертикального пути передачи ВИЧ-инфекции и врожденного сифилиса. Входит в состав редакционных советов научно-практических журналов «Клиническая дерматология и венерология» (Россия), «Дерматовенерология. Косметология» (РБ).

Панкратов О.В. дважды был победителем республиканского конкурса для назначения стипендий Президента Республики Беларусь талантливым молодым ученым в номинации «Научная, научно-техническая, инновационная деятельность докторов наук в возрасте до 45 лет» – на 2009 и 2015 годы. Награжден Почётными грамотами БелМАПО, Почётными грамотами Комитета по здравоохранению Мингорисполкома в 2011 г. и 2014 г., медалью Польского общества дерматовенерологов в 2014 г., знаком «Отличник здравоохранения Республики Беларусь» в 2016 г., в 2020 г. – благодарность ректора БелМАПО. Во многом благодаря работам профессора О.В. Панкратова международным сообществом высоко оценены успехи белорусской медицины: в 2016, 2018 и 2020 гг. ВОЗ подтвердила элиминацию передачи сифилиса от матери ребенку в Беларуси.

В разные годы на кафедре преподавателями работали: кандидаты медицинских наук, доценты Шиманская Ирина Григорьевна, Папий Николай Афанасьевич, Стрижонок Валентина Петровна, Ходюков Эдуард Яковлевич; кандидат мед. наук, ассистент Яхницкий Георгий Георгиевич; ведущим лаборантом кафедры – Тоноян Людмила Николаевна.

Профессор О.В. Панкратов создал и поддерживает на кафедре атмосферу доброжелательности, творчества, инициативы, стремится максимально развивать потенциал каждого сотрудника. С 01.07.2015 г. кафедра дерматовенерологии переименована в кафедру дерматовенерологии и косметологии. Сегодня коллектив кафедры составляют пользующиеся заслуженным авторитетом в медицинском сообществе, среди дерматовенерологов и косметологов страны специалисты: Панкратов Олег Валентинович – заведующий кафедрой, доктор медицинских наук, профессор; Левончук Елена Алексеевна – доцент кафедры, кандидат медицинских наук, доцент; Крумкачев Владимир Владимирович – доцент кафедры, помощник заведующего кафедрой по учебной работе, кандидат медицинских наук, доцент; Поплавская Наталья Борисовна –

---

доцент кафедры, кандидат медицинских наук, доцент; Шикалов Ростислав Юрьевич – доцент кафедры, кандидат медицинских наук, доцент; Крук Наталия Ивановна – доцент кафедры, помощник заведующего кафедрой по лечебной работе, кандидат медицинских наук, доцент; Шилова Александра Анатольевна – старший преподаватель кафедры, кандидат медицинских наук; Милькото Надежда Алексеевна – старший преподаватель кафедры, помощник заведующего кафедрой по научной работе; Клименкова Наталья Владимировна – старший преподаватель кафедры. Ведущие лаборанты кафедры: Павлович Елена Ивановна; Смурага Татьяна Владимировна.

На кафедре дерматовенерологии и косметологии БелМАПО проводится переподготовка в очной форме получения образования по специальностям «1-81 02 12 Дерматовенерология» и «1-81 02 17 Косметология», а также повышение квалификации на следующих курсах: «Инфекционная дерматология» (для врачей-дерматовенерологов, врачей общей практики), «Инновационные технологии в диагностике, лечении и профилактике социально-значимых заболеваний кожи» (для врачей-дерматовенерологов), «Инновационные методы лабораторной диагностики в дерматовенерологии» (для врачей лабораторной диагностики, врачей-бактериологов), «Дерматоскопия, биопсия, УЗИ кожи» (для врачей-дерматовенерологов, врачей-косметологов), «Инфекции, передаваемые половым путем» (для врачей-дерматовенерологов, врачей-акушеров-гинекологов, врачей-урологов), «Диагностика, лечение и профилактика сифилиса» (для врачей-дерматовенерологов), «Дерматозы у беременных и детей» (для врачей-дерматовенерологов, врачей – акушеров-гинекологов, врачей-педиатров, врачей общей практики), «Лазерные методики в косметологии и дерматовенерологии» (для врачей-косметологов, врачей-дерматовенерологов), «Коррекция эстетических недостатков в косметологии» (для врачей-косметологов, врачей-дерматовенерологов), «Дерматоскопия и трихоскопия» (для врачей-косметологов, врачей-дерматовенерологов), «Применение препаратов на основе ботулинического токсина для профилактики и лечения возрастных изменений кожи» (для врачей-косметологов, врачей-дерматовенерологов), «Клеточные технологии в дерматологии и косметологии» (для врачей-косметологов, врачей-дерматовенерологов).

На кафедре постоянно обучаются клинические ординаторы и аспиранты из Сирии, Индии, Египта, Грузии, Ливана, Палестины, Непала, Судана, Турции. На курсах переподготовки и повышения квалификации обучаются слушатели из Беларуси, России, Казахстана и других стран СНГ, Литвы.

Сотрудники кафедры осуществляют лечебно-консультативную работу в: профессорском лечебно-консультативном центре БелМАПО, Республиканском консультативном центре по дерматовенерологии, УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер» г. Минска, УЗ «Минский областной кожно-венерологический диспансер», ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения», при выездах в кожно-венерологические и другие медицинские учреждения Республики Беларусь. Курируют 3 стационарных отделения в УЗ «Городской клинический кожно-венерологический диспансер» г. Минска. Профессор О.В. Панкратов и доценты Е.А. Левончук, В.В. Крумкачев, Н.И. Крук, Р.Ю. Шикалов, Н.Б. Поплавская осуществляют еженедельные консультации и обходы, осматривая в течение года более 5 тысяч пациентов, принимают участие в консилиумах, ежедневных осмотрах наиболее тяжелых и сложных пациентов. Старшие преподаватели кафедры со стажем работы менее 5 лет ежедневно курируют 10-15 пациентов. В амбулаторных отделениях клинических баз сотрудниками кафедры за год консультируется 2-2,5 тыс. пациентов.

В лечебно-консультативной работе широко используются современные методы диагностики (дерматоскопия, трихоскопия), освоенные и внедренные сотрудниками кафедры (профессор О.В. Панкратов, доценты В.В. Крумкачев, Н.И. Крук)

При участии сотрудников кафедры разработаны все основные действующие нормативные документы (инструкции, клинические протоколы) по оказанию дерматовенерологической и косметологической помощи населению Республики Беларусь.



Сотрудники кафедры опубликовали:

*Монографии:*

1. «Себорея и угри» (Ю.Ф. Королев),
2. «Медикаментозные токсидермии» (Ю.Ф. Королев, Л.Ф. Пильтиенко),
3. «Кожные заболевания, психодиагностика и психокоррекция» (Н.А. Папий).
4. «Сифилис у беременных и детей» (О.В. Панкратов).
5. «Бактериальные инфекции влагалища» (И.Г. Шиманская)

*Справочники и руководства для врачей*

1. «Справочник по профессиональным болезням кожи» (Л.Г. Барабанов)
2. «Справочник врача общей практики», глава «Зуд кожи» (Л.Г. Барабанов)
3. «Медицинская косметика» руководство для врачей, 2 издания (Н.А. Папий)
4. «Актуальная венерология» справочник (О.В. Панкратов, В.Г. Панкратов)
5. «Медицинская косметология» руководство для врачей, 2 издания (Н.А. Папий)
6. «Инфекционная дерматология в практике врачей первичного звена» руководство для врачей (О.В. Панкратов, В.Г. Панкратов).

Всего опубликовано более 1200 научных работ, более 80 методических рекомендаций и учебно-методических пособий, утверждено 62 рационализаторских предложения, получено 8 авторских свидетельства и 7 патентов на изобретения. По изучаемым проблемам защищено 3 докторские и более 30 кандидатских диссертаций.

Кафедра дерматовенерологии и косметологии БелМАПО занимает лидирующие позиции в решении научно-практических и инновационных задач в соответствии с приоритетными направлениями научно-технической деятельности в Республике Беларусь. Сотрудники кафедры регулярно участвуют в выполнении финансируемых из государственного бюджета заданий НИР:

- задание 01.08 «Разработать программы диагностики, дифференцированной терапии, медицинской реабилитации беременных и детей, больных сифилисом» ОНТП «Разработать и внедрить новые медицинские мероприятия, обеспечивающие здоровое материнство и детство» (шифр «Здоровая мать – здоровый ребенок»). Номер государственной регистрации – 2004316;
- задание 1.3.10 «Оптимизировать методы диагностики и разработать новые методы лечения микотической инфекции и микотической сенсibilизации у больных дерматозами» раздела 3 «Разработка и внедрение новых лечебно-диагностических технологий, изделий медицинского назначения и их внедрение в практическое здравоохранение» программы научных исследований в рамках ГКПНИ «Фундаментальная и прикладная медицина и фармация». Номер госрегистрации 20111241;
- задание 1.3.43 «Разработать метод дифференцированного ведения пациентов с бактериальным вагинозом на основе молекулярно-генетической оценки структуры этиологических факторов и патогенетических особенностей» ГПНИ «Медицина и фармация». Номер госрегистрации 20141380;
- «Разработать метод лечения хронических дерматозов, сопровождающихся атрофией кожи лица, на основе анализа молекулярно-генетических факторов патогенеза» ГПНИ «Медицина и фармация». Номер госрегистрации 20160944;
- «Разработка и совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики сифилитической инфекции» – инициативная НИР кафедры дерматовенерологии и косметологии ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования». Номер государственной регистрации – 20172038;
- Разработать алгоритм лечения пациентов с резистентными формами атопического дерматита и экземой» ГНТП «Новые технологии диагностики и лечения». Номер госрегистрации 20180533;



- 
- «Оптимизировать методы диагностики и разработать дифференциально-диагностические критерии при себорейном дерматите и псориазе волосистой части головы» по подпрограмме «Новые технологии купирования заболеваний» ГПНИ «Фундаментальные и прикладные науки- медицине». Номер госрегистрации 20190219.

Сотрудники кафедры участвуют в организации конференций Белорусской общественной организации дерматовенерологов и косметологов, проведено 7 съездов дерматовенерологов с изданием сборников трудов.

Кафедра дерматовенерологии БелМАПО поддерживает международные связи. Сотрудники выступают с докладами на международных медицинских форумах, публикуются в зарубежных изданиях. В 2008-2010 годах сотрудники кафедры приняли активное участие в работе Белорусско-Шведского проекта «Оптимизация контроля над ИППП/ВИЧ-инфекцией в Республике Беларусь», план мероприятий которого утверждался Министерством здравоохранения Республики Беларусь. По приглашениям национальных научных обществ читались лекции в Польше, Латвии, Узбекистане, Грузии, Украине, Азербайджане. В 2017 году профессор Панкратов О.В. 6 месяцев работал в качестве приглашенного профессора в Университете Нагасаки (Япония).

Сегодня кафедра дерматовенерологии и косметологии БелМАПО – это коллектив единомышленников, сохраняющих и развивающих лучшие педагогические, клинические и научные традиции белорусской дерматовенерологии и косметологии, реально понимающих стоящие перед ними задачи, стремящихся выполнить свою работу с максимальной пользой для белорусского народа, для каждого конкретного пациента.

---

Поплавская Н.Б.<sup>1</sup>, Карелин Д.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УО «Белорусская государственная медицинская академия последипломного образования», Минск, Беларусь

<sup>2</sup> ООО «Шайнэст», Минск, Беларусь

## ОПТИМИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОГО ФОКУСИРОВАННОГО УЛЬТРАЗВУКА С ЦЕЛЮ ЛИФТИНГА ЛИЦА

**Введение.** Несмотря на достаточно непродолжительную историю применения высокоинтенсивного фокусированного ультразвука (HIFU) с целью лифтинга лица в Республике Беларусь, методика уже зарекомендовала себя как эффективная, контролируемая, минимально инвазивная и безопасная.

**Целью и задачами** исследования являлись оптимизация результатов лечения, разработка и внедрение и обоснование комбинированных протоколов ведения пациентов.

**Материалы и методы.** В исследование включено 20 пациенток в возрасте от 35 до 48 лет. Противопоказаний к процедуре выявлено не было, учитывалась давность проведения предшествующих процедур (нити, филлеры, процедуры коррекции мимических морщин и т.д.).

Заполнялось информированное согласие на проведение процедуры, выполнялись фотографии пациентов до и после процедуры, фотодокументирование.

Для включения в группу наблюдения оценивались признаки выраженности возрастных изменений кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц и костных структур с учетом шкалы старения MERZ, определялся морфотип старения по классификации Кольгуненко И.И. Согласно данной классификации выделен усталый морфотип, мелкоморщинистый, деформационный, мускульный и смешанный, представляющий собой комбинацию первых трех (рис 1) [1]. Пациенты, включенные в исследование, соответствовали смешанному морфотипу старения.



#### Скуловая область – статическая



**Рис. 1. Скуловая область (0 – выраженная скуловая возвышенность, 1 – немного уплощенная скуловая возвышенность, 2 – средне уплощенная скуловая возвышенность, 3 – значительно уплощенная скуловая возвышенность, 4 – сильно уплощенная скуловая возвышенность)**

Проводились функциональные пробы для определения показателей корнеометрии и себуметрии с помощью стационарной диагностической системы.

Состояние скуловой области соответствовало среднему уплощению скуловой возвышенности, щечная область со слабым западением.

В состоянии покоя носогубные складки соответствовали средней степени выраженности, контур нижней челюсти от слабой до средней степени выраженности провисания (рис. 2, 3).

Выраженность морщин «марионеток» в статике соответствовала средней степени (рис. 4). Наличие и выраженность «кисетных» морщин не учитывались.

Выделено две группы по 10 пациенток в каждой. Пациенткам обеих групп выполнялась процедура ультразвукового лифтинга лица и области шейно-подбородочного угла с частотой 4 и 7 МГц и глубиной воздействия 4,5 и 3,0 мм однократно с учетом стандартного протокола выполнения манипуляции и общим числом линий от 580 до 620, с учетом выбора средних значений настраиваемых параметров (рис. 5). Клинический опыт позволяет снизить количество формируемых линий воздействия до 350–500 при условии более высоких значений

#### Носогубные складки – статические



**Рис. 2. Носогубные складки (0 – не выражены, 1 – слабо выражены, 2 – средне выражены, 3 – глубокие, 4 – очень глубокие).**

Контур нижней челюсти – статический



**Рис. 3. Контур нижней челюсти (0 – нет провисания, 1 – слабо выражено провисание, 2 – средне выраженное провисание, 3 – выраженное, 4 – очень выраженное провисание)**

Морщины «марионетки» – статические



**Рис. 4. Морщины «марионетки» (0 – не выражены, 1 – слабо выражены, 2 – средне выражены, 3 – глубокие, 4 – очень глубокие)**



**Рис. 5. Схема выполнения процедуры SMAS-лифтинга лица. Формирование линий в двух взаимно перпендикулярных направлениях**



параметров. При этом возрастает вероятность возникновения нежелательных явлений и осложнений [2].

До и после процедуры измерялись показатели корнеометрии, выполнялись фотографии в трех проекциях, оценивались болевые ощущения во время и после процедуры в баллах.

Значения показателей корнеометрии учитывались также через месяц после процедуры.

Удовлетворенность результатами процедуры оценивалась по шкале GAIS. Пациенткам второй группы после процедуры и через 4 недели подкожно вводили гиалуроновую кислоту, представляющую собой гибридный комплекс с комбинацией низкой (80–100 кДа) и высокой (1100–1400 кДа) молекулярной массы и концентрацией 64 мг в 2 мл.

Такая комбинация получена благодаря запатентованной гибридной технологии NANUSO.

Выбор обусловлен концентрацией гиалуроновой кислоты, особенностями введения препарата, и, вследствие этого, более длительным увлажняющим и доказанным ремоделирующим эффектом, отсутствием периода реабилитации.

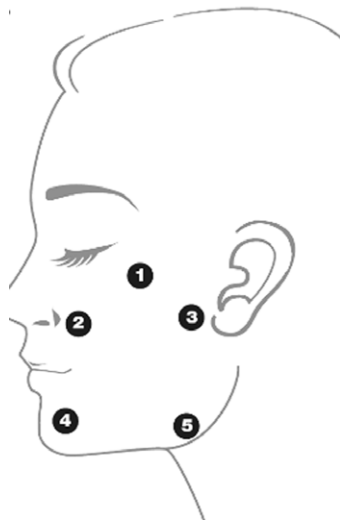
На каждой половине лица проводилась разметка пяти утвержденных инструкцией точек, в каждую из которых вводилось по 0,2 мл гиалуроновой кислоты иглой 29G 4 мм (рис. 6).

Повторные инъекции проводились с интервалом в 4 недели. Всего 2 процедуры.

Оценка результатов лечения проводилась с учетом вышеперечисленных критериев и параметров сразу после процедуры, через месяц и через 60 дней.

**Результаты и выводы.** В ходе выполнения исследования и наблюдения выявлен более выраженный клинический эффект «лифтинга» у пациенток второй группы. В результате проведения процедуры с применением HIFU снижались показатели корнеометрии с 56,1 до 39,9 единиц, учитывая тепловой эффект.

После проведения инъекции гиалуроновой кислоты пациенткам второй группы, значения показателя достоверно увеличивались и сохранялись на высоком уровне в ходе всего наблюдения с 48,8 до 73,5 и 79,1 единиц, соответственно (значения сразу после процедуры, через месяц и через 60 дней).



**Рис. 6. Биоэстетические точки для введения гиалуроновой кислоты (1 – 2 см от наружного угла глаза, 2 – пересечение линий, проведенных горизонтально от крыла носа до козелка и вертикально через центр зрачка, 3 – на расстоянии 1 см от козелка, 4 – пересечение средней и нижней трети морщины «марионетки», 5 – 1 см над углом нижней челюсти)**

---

Объективно определялись изменения в области скуловой возвышенности, выраженность и глубина носогубных складок и «марионеток» уменьшались на порядок (по шкале MERZ).

Удовлетворенность результатом лечения у пациенток второй группы была выше. Уровень боли соответствовал средним значениям 10-бальной шкалы, что не требовало проведения обезболивания в ходе и после процедуры. У пациенток второй группы в более ранние сроки уменьшались болевые ощущения после процедуры, в среднем, на 3–5-й день.

В то время, как у пациенток первой группы этот симптом сохранялся, в среднем, до недели.

Действие HIFU основано на эффектах, возникающих в тканях, расположенных в фокусе действия: термическая абляция и акустическая кавитация [3].

Проходя через ткани часть энергии ультразвуковой волны переходит в тепло и быстро рассеивается, и, если скорость нагревания превышает скорость рассеивания, то происходит быстрое локальное повышение температуры выше 56°C, что ограничивает реализацию охлаждающего эффекта. Формируется цитотоксический эффект, вызывая необратимые изменения в клетках через механизм коагуляционного некроза [4].

Комбинация методик дает более выраженный и продолжительный клинический эффект, а также более высокую оценку результатов лечения самими пациентами, что сегодня позволяет решить одну из главных задач, учитывая ценовой диапазон процедуры [4].

### Литература

1. Теплюк Н.П., Лебедева С.В. Морфотипы старения, возрастные изменения лица, классификация возрастных изменений, шкала старения / Н.П. Теплюк, С.В. Лебедева // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2020. – Т. 23. – № 4. – С. 258–264.
2. Румянцев Е.Е., Колиева М.Х., Ультразвуковой лифтинг: аспекты клинического применения и безопасности (по материалам исследований, проведенных в медицинских центрах США / Е.Е. Румянцева, М.Х. Колиева // Вестник эстетической медицины. – 2010. – Т.9. – № 3. – С. 13–19.
3. Гайдаш Н.В. Фокусированный ультразвук в косметологии: часто задаваемые вопросы / Н.В. Гайдаш // Аппаратная косметология. – 2017. – № 2. – С. 4–9.
4. Грязева Н.В., Суркичин С.И. Комплексный подход к проблеме старения: возможности комбинации высокочастотного сфокусированного ультразвука с другими аппаратными и инъекционными методиками / Н.В. Грязева, С.И. Суркичин // Аппаратная косметология. – 2018. – № 3 – 4. – С. 34–40.

---

Порошина Л.А.

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

## ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КОЖИ

**Введение.** Биологическая связь между кожными и психическими регуляторными системами объясняется особенностями развития еще на эмбриональном уровне, поскольку обе формируются из одного эмбрионального листка, развиваются под влиянием одинаковых гормонов и нейротрансмиттеров. В коже секретируются катехоламины, кортизол — медиаторы, участие которых в системной неспецифической реакции на стресс лежит в основе нейрогуморального ответа, регулируемого гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системой. Нарушение гомеостатических механизмов регуляции нередко опосредовано психоэмоциональным напряжением, которое развивается в результате воздействия стрессовых факторов [1].

Безусловно, не вызывает сомнений тот факт, что развитие любого психогенного расстройства, в том числе дерматологического, обусловлено не только самим психотравмирующим событием, но и индивидуальной восприимчивостью и уязвимостью психики пациента. Если в результате воздействия психологических факторов развивается кожное психосоматическое заболевание, меняющее внешний вид, сопровождающееся неприятными симптомами,



то нарушение качества жизни, уменьшение возможностей социального функционирования, снижение самооценки становятся дополнительным фрустрирующим фактором, который, повышая тревогу, способствует усилению проявления кожного заболевания. Пациенты с кожными заболеваниями по сравнению со здоровыми лицами в большей степени склонны к аддитивному поведению, в частности, к алкоголизации и курению, поскольку алкоголь и никотин обладают анксиолитическими свойствами и снижают тревожность [2]. При возникновении первичных дерматологических заболеваний имеют место соматопсихические влияния.

Заболевания кожи, не имеющие психосоматического (истинного) механизма, воздействуют на психику и влияют на эмоциональное состояние, вызывая психические нарушения. Наличие косметических дефектов различной локализации и выраженности становится потенциальным фактором развития нервно-психических расстройств. Кожные симптомы в большинстве случаев заметны окружающим, что делает эти проявления дополнительным стрессовым фактором, который, включаясь в патогенез заболевания, создает основу для формирования вторичных переживаний (преимущественно тревожных и депрессивных), тем самым способствуя хронизации заболевания и фиксации переживаний, запуская так называемый порочный круг [3].

Наиболее частые аффективные нарушения, сопровождающие течение кожных заболеваний – тревожные, фобические (чаще социофобические), депрессивные переживания, в основе которых лежат соматические проявления, имеющие актуальный и постоянно растревающий характер [4]. Депрессия при дерматологических нарушениях также часто связана с идеями физического недостатка, неполноценности, страха пожизненной деформации или уродства, опасениями по поводу прогноза и исхода заболевания, сопряженными с ощущением безнадежности, бесперспективности, ущербности, пессимистической оценкой будущего. В переживаниях и поведении характерны повышенная стеснительность, связанная с опасениями негативного отношения окружающих, переживаниями об утрате привлекательности, избегающее или зависимое поведение, стремление скрыть имеющиеся изъяны кожных покровов [5].

**Цель:** изучить особенности психосоматической симптоматики у пациентов с розацеа, псориазом, инфекционной экземой, склеродермией и вульгарными угрями.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось на основании опроса 218 пациентов (клиническая группа). Среди них 169 женщин и 49 мужчин (средний возраст  $36,21 \pm 12,55$  лет), страдающих розацеа, псориазом, инфекционной экземой, склеродермией и вульгарным акне, которые находились на стационарном лечении в Учреждении «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер».

Контрольную группу составили 30 человек: 15 (50%) женщин и 15 (50%) мужчин (средний возраст составил  $39,6 \pm 7,71$  лет).

Материалом для анализа послужили результаты опроса респондентов с помощью валидизированного опросника выраженности психопатологической симптоматики SCL-90-R (symptom check list-90-revised).

Статистический анализ проводился с применением пакета прикладных программ StatSoft. Statistica.10.0.1011.MR-1. Данные представлялись в виде среднего арифметического и стандартного отклонения среднего арифметического ( $M \pm SD$ ). для сравнения данных, полученных в группе контроля и опытной группе использовался Т-критерий. Статистически значимыми считались результаты при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования.** Пациенты с розацеа показали наименьшие изменения психосоматической симптоматики (таблица 1), но при этом были более подвержены развитию соматических, обсессивно-компульсивных расстройств, повышенной тревожности, они могут испытывать более заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия. Возможно, это связано с локализацией высыпаний на лице. При этом, статистически значимых отличий от контрольной группы выявлено не было.

**Таблица 1**  
**Психопатологическая симптоматика у пациентов с патологией кожи**

Симптоматика	акне, (n=62)	склеродермия, (n=64)	экзема, (n=30)	псориаз, (n=40)	розацеа, (n=22)	контрольная группа, (n=30)
Соматизация	0,9±0,3*	1,1±0,5*	0,8±0,5*	1,0±0,5*	0,7±0,4	0,5±0,4
Обсессивно-компульсивные расстройства	0,8±0,3*	0,7±0,4*	0,8±0,5*	1,0±0,6*	0,5±0,3	0,5±0,3
Межличностная сензитивность	1,0±0,5*	0,7±0,5	0,6±0,6	0,8±0,4*	0,5±0,3	0,4±0,4
Депрессия	0,7±0,5*	0,6±0,4*	0,5±0,4*	0,6±0,4*	0,3±0,2	0,3±0,3
Тревожность	0,7±0,4*	0,6±0,4*	0,5±0,5	0,7±0,5*	0,4±0,3	0,3±0,2
Враждебность	0,7±0,5*	0,4±0,4	0,5±0,5	0,6±0,6	0,4±0,3	0,4±0,3
Фобическая тревожность	0,5±0,5*	0,25±0,3	0,3±0,3*	0,4±0,5*	0,1±0,1	0,1±0,1
Паранойяльные тенденции	0,9±0,3*	0,4±0,4	0,6±0,5	0,7±0,7	0,4±0,4	0,4±0,3
Психотизм	0,6±0,4*	0,3±0,3	0,3±0,3*	0,3±0,3*	0,1±0,1	0,1±0,1
GSI	0,7±0,3*	0,6±0,040*	0,6±0,4*	0,7±0,34*	0,4±0,3	0,3±0,2
PST	54,1±8,4*	37,7±1,72*	35,6±19,2*	41,6±13,7*	26,0±13,0	25,2±14,2
PSDI	1,3±0,2	1,4±0,3*	1,4±0,3*	1,5±0,3*	1,3±0,3	1,2±0,2

Примечание: \* статистически значимые отличия (p<0,05).

У пациентов с псориазом выявлены наиболее сильные изменения психосоматической симптоматики по большинству шкал (таблица 1), которые статистически значимо превышающие показатели группы контроля. Они были подвержены таким психопатологическим изменениям как соматизация, обсессивно-компульсивные расстройства, межличностная сензитивность, фобическая тревожность депрессия, тревожность, психотизм.

Пациенты с инфекционной экземой были наиболее подвержены таким психопатологическим изменениям, как соматизация, обсессивно-компульсивные расстройства, депрессия, тревожность, психотизм, которые статистически значимо превышали соответствующие показатели в контрольной группе (таблица 1). У пациентов с псориазом и инфекционным дерматитом среди всей симптоматики лидировали соматизация и обсессивно-компульсивные расстройства.

Пациенты со склеродермией наиболее подвержены таким психопатологическим изменениям, как соматизация, обсессивно-компульсивные расстройства, депрессия, тревожность (таблица 1). Наиболее выраженным симптомом у них была соматизация, что может быть связано с хроническим течением заболевания, беспокойством пациентов о возможности поражения внутренних органов.

По всем шкалам выявлено более высокие цифры психосоматической симптоматики у пациентов с вульгарным акне (таблица 1). Преобладающим симптомом у них была межличностная сензитивность, которая характеризуется как самоосуждение, чувство беспокойства и заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия, а также негативные ожидания относительно любых коммуникаций с другими людьми. Вероятно, это результат высыпаний, которые локализованы преимущественно на лице и их зачастую невозможно скрыть.

Индекс PST (общее число симптомов, на которые опрашиваемые дали утвердительные ответы) у пациентов с кожной патологией был больше, чем у респондентов группы контроля, и достиг максимального значения в нашем исследовании у пациентов с вульгарными угрями и псориазом. Общий индекс тяжести симптомов GSI, отражающим уровень психического дистресса индивида и характеризующий количество симптомов и интенсивности переживаемого



превышал показатель группы контроля при всех заболеваниях кожи, наибольшее его значение было у пациентов с акне, псориазом, ограниченной склеродермией. Индекс PSDI, представляющий собой измерение интенсивности дистресса, был более высоким у пациентов с псориазом, ограниченной склеродермией и инфекционной экземой (таблица 1).

**Заключение.** Таким образом, у пациентов с поражением кожи была выявлена более выраженная психосоматическая симптоматика относительно группы контроля. Пациенты с заболеваниями кожи могут испытывать психический дистресс разного уровня интенсивности. Наиболее выраженный уровень и интенсивность дистресса были выявлены у пациентов с псориазом и ограниченной склеродермией, уровень дистресса был высок и у пациентов с вульгарными угрями.

### Литература

1. Neuroimmunology of stress: skin takes center stage / P. Arck [et al.] *J Investigat Dermatol.* – 2006. – N126 (8). – P.1697-1704.
2. Alcohol misuse in patients with psoriasis: identification and relationship to disease severity and psychological distress / M. A. McAleer [et al.] // *Br J Dermatol.* – 2011. – N164(6). – P. 1256-1261.
3. The Psychological Burden of Skin Diseases: A Cross-Sectional Multicenter Study among Dermatological Out-Patients in 13 European Countries / F. Dalgard [et al.] // *J Investigat Dermatol.* – 2015. – N135 (4). – P. 984-991.
4. Шавловская, О. А. Тревожные расстройства в дерматологической практике / О. А. Шавловская // *Журнал Дерматология.* – 2014. – № 3. – С. 33-35.
5. Польшин, И. В. Оценка психопатологических признаков у молодых людей с вульгарным акне / И. В. Польшин, Л. А. Порошина // *Дерматовенерология. Косметология.* – 2019. – № 1. – Т.5. – С.30-36.

Порошина Л.А., Рублевская Е.И.

Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

Учреждение «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Гомель, Беларусь

## АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

**Введение.** Ограниченная склеродермия – хроническое заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением кожи и подлежащих тканей, характеризующееся появлением очагов склероза на фоне воспалительных явлений (эритемы, отека) и последующим присоединением атрофии и гипо/гиперпигментации кожи. Несмотря на отсутствие официальных статистических данных, можно утверждать, что пациентов с ограниченной склеродермией становится все больше и протекает это заболевание агрессивнее [2]. Одной из причин увеличения числа пациентов, страдающих склеродермией в последние годы, является изменение иммунореактивности организма, связанной с контактом многочисленными профессиональными и бытовыми аллергенами, широкой антибиотикотерапией [3].

Заболеваемость ограниченной склеродермией составляет от 0,24 до 3 случаев на 100 тысяч населения (в том числе 3–4 случая на 1 млн детей) [1]. Заболевание может возникать в любом возрасте, даже у новорожденных, но чаще выявляется в возрасте 30–55 лет. Девочки болеют чаще мальчиков более чем в 3 раза, а женщины в возрасте 40–55 лет составляют 75% пациентов со склеродермией [3, 4, 5].

**Цель исследования:** изучить заболеваемость ограниченной склеродермией в Гомельской области, определить структуру заболеваемости, установить долю первичных диагнозов ограниченной склеродермии среди всех первичных диагнозов, установленных в Гомельском областном клиническом кожно-венерологическом диспансере и определить тенденции изменения этого показателя, изучить структуру диспансерной группы. Изучить гендерное распределение среди различных возрастных групп.



**Материалы и методы исследования.** Использовались данные учреждения «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» за 2015–2019 годы. К ограниченной склеродермии (L-94 по МКБ-10), относили бляшечную склеродермию, линейную склеродермию, склероатрофический лишай. Определяли заболеваемость ограниченной склеродермией на 1000 населения, частоту встречаемости данной патологии среди городского и сельского населения, соотношение между мужчинами и женщинами.

Отдельно определяли показатели для возрастных групп: от 0 до 14 лет, от 15 до 17 лет, от 18–19 лет, 20–24 лет, 25–29 лет, 30–39 лет, 40–49 лет, 50 лет и старше. Рассчитывали соотношение между количеством первичных диагнозов, констатирующих ограниченную склеродермию и первичных диагнозов всех неинфекционных заболеваний кожи и подкожной клетчатки, выставленных в течение года. Также определяли количество пациентов со склеродермией, проходивших стационарное лечение в 2017–2019 годах, продолжительность стационарного лечения. Изучали долю склеродермии в составе диспансерной группы, изменение ее в течение 5 лет.

**Результаты исследования и обсуждение.** За исследуемый период (2015–2019 годы) по поводу ограниченной склеродермии в учреждение «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер» обратились 352 пациента, в том числе 80 детей. За тот период было установлено 202 первичных диагнозов ограниченной склеродермии. Диагноз был первично выставлен 144 взрослым и 58 детям. В 2018–2019 годах первично диагноз ограниченной склеродермии выставлен 70 пациентам, в том числе 29 детям. Как среди взрослого населения, так и среди детей преобладали пациенты женского пола в соотношении 6:1 среди взрослых и 8,6:1 среди детей. Отмечена тенденция к росту заболеваемости среди детей.

При оценке случаев зарегистрированных болезней кожи и подкожной клетчатки в Гомельской области за 2018–2019 годы диагноз ограниченной склеродермии выставлялся 185 пациентам в 2019 году и 209 пациентам в 2018 году. Таким образом, заболеваемость составила 0,13 случаев на 1000 населения в 2019 году, и 0,15 случаев на 1000 населения в 2018 году. Доля зарегистрированных случаев ограниченной склеродермии среди болезней кожи и подкожно-жировой клетчатки составила 0,32% в 2019 году и 0,37% в 2018 году. Сельские жители составили 18,9–17,7% среди всех пациентов. Наиболее часто, по поводу ограниченной склеродермии к дерматовенерологу обращались пациенты в возрасте 50 лет и более.

При оценке регистрации первичных диагнозов ограниченной склеродермии в различных возрастных группах было выявлено, что наиболее часто ограниченная склеродермия у детей манифестирует в возрастной группе 5–9 лет (таблица 1). Именно на этот возраст приходится половина всех случаев первичной заболеваемости у детей, и отмечается четкое преобладание заболевания у девочек.

**Таблица 1**  
**Первичная заболеваемость ограниченной склеродермией среди детского населения Гомельской области (по данным статистической отчетности УГОКВД).**

Возраст/ год		До 1 года	1–4	5–9	10–14	15–17	0–17
2019	м	0	0	0	1	1	2
	ж	0	1	8	5	1	15
2018	м	0	0	0	0	1	1
	ж	0	1	7	2	1	11
2017		0	7	3	1	0	11
2016		0	3	7	1	0	11
2015		0	0	4	3	0	7
2015–2019		0	12	29	13	4	58



У взрослых пик первичной заболеваемости приходится на возрастную группу 50 лет и старше (таблица 2) и составляет более половины всех первичных случаев заболеваемости. В возрастной группе 50 лет и более отмечается выраженное преобладание пациенток женского пола. По статистическим данным 2018–2019 годов соотношение первичной заболеваемости ограниченной склеродермией в возрастной группе 50 лет и более среди женского и мужского населения составило 23:1, что выше среднего соотношения женщины: мужчины и выше данного соотношения в других возрастных группах.

**Таблица 2**  
**Первичная заболеваемость ограниченной склеродермией среди взрослого населения Гомельской области (по данным статистической отчетности ГОКВД).**

Возраст/ год		18–19	20–29	30–39	40–49	50 и >	18 и >
2019	м	0	0	0	1	0	1
	ж	1	2	1	4	13	21
2018	м	1	2	0	1	1	5
	ж	0	1	2	1	10	14
2017		1	6	7	2	25	41
2016		1	6	7	2	25	41
2015		2	5	1	3	10	21
2015–2019		6	22	18	14	84	144

На диспансерном учете по поводу ограниченной склеродермии состояло за последние 5 лет от 186 в 2015 году до 211 пациентов в 2019 году, доля пациентов диспансерной группы с ограниченной склеродермией среди всех пациентов, находившихся на диспансерном учете дерматовенерологической службы Гомельской области растет от 0,9 до 2,99%, и среди диспансерной группы неинфекционных заболеваний кожи и подкожной клетчатки с 3,3% до 4,3%.

**Заключение.** Заболеваемость ограниченной склеродермией составила 0,13–0,15 случаев на 1000 населения. Отмечается значительное преобладание пациентов женского пола в структуре заболеваемости ограниченной склеродермией в соотношении 6:1 среди взрослого населения и 8,7:1 среди детей. Наиболее подвержены ограниченной склеродермии пациенты в возрасте 5–9 лет среди детей и взрослые старше 50 лет. На протяжении 5 лет уровень заболеваемости ограниченной склеродермией существенно не менялся. Отмечен незначительный рост среди детей.

## Литература

1. Моисеев, А. А. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии (обзор) / А. А. Моисеев // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2016. – № 12 (3). – С. 481–484.
2. Тлиш, М. М. Заболеваемость ограниченной склеродермией в Краснодарском крае / М. М. Тлиш, Н. В. Сорокина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2015. – № 3. – С. 31–35.
3. Панкратов, О. В. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение / О. В. Панкратов, Л. А. Порошина // Здравоохранение. – 2019. – № 6. – С. 28–38.
4. Алекперов, Р. Т. Статины при системной склеродермии / Р. Т. Алекперов, Е. Г. Любимова // Медицинский совет. – 2008. – № 5–6. – С. 57–60.
5. Гусева, Н. Г. Системная склеродермия – мультидисциплинарная проблема / Н. Г. Гусева // Научно-практическая ревматология. – 2011. – № 2. – С. 10–14.

---

Спиридонов В.Е., Майстрёнок А.М.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии», Витебск, Беларусь

## **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ И ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА – КЛЮЧ К РАЗВИТИЮ ДОСТУПНОЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

**Введение.** Амбулаторно-поликлиническая помощь играет ключевую роль в медицинском обслуживании населения, как наиболее массовый и доступный вид медицинской помощи. Сегодня врачи общей практики в основном работают в регионах, где медик должен обладать навыками по смежным специальностям, в т.ч. по дерматологии.

**Цель работы.** Изучить современное состояние оказания дерматологической помощи врачами общей практики и определить пути улучшения и совершенствования этого процесса.

**Материалы и методы:** УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии» (УЗ «ВОКЦДиК») провел анкетирование 65 врачей общей практики учреждений здравоохранения Витебской области.

**Результаты и обсуждение.** Всего прошло анкетирование 65 врачей общей практики, оказывающих первичную медицинскую помощь в учреждениях здравоохранения регионов Витебской области. Средний возраст респондентов составил 31,5 года, средний стаж работы – 10 лет. Обучение по дерматологии на рабочем месте в УЗ «ВОКЦДиК» проходили 6,1% опрошенных, 33,8% – прошли обучение на курсах переподготовки по общей врачебной практике, 21% – на научно-практических конференциях, обучающих семинарах, организованных дерматологической службой, 39,1% отметили отсутствие обучения.

Пациенты дерматологического профиля составляют около 5% от всех обратившихся за медицинской помощью к врачам общей практики: наиболее часто пациенты с заболеваниями аллергической природы (27,2%), с псориазом (20,9%), 14,9% – с инфекциями кожи и подкожной клетчатки, 13,8% – с атопическим дерматитом. Как правило, пациенты обращаются при возникновении первых признаков заболевания (в 43% случаев), со сформировавшейся клинической картиной или при невозможности продолжать учебу/работу (в 23%). Врачи общей практики (92%) считают, что пациенты в остром периоде должны лечиться у врача-дерматовенеролога, после проведения телеконсультации/консультации с узким специалистом 63% опрошенных готовы проводить лечение самостоятельно, 54% считают, что диспансерное наблюдение за пациентами с хроническими дерматозами вне обострения могут проводить врачи первичного звена. В лечении дерматологических заболеваний чаще всего используются антигистаминные препараты и местные глюкокортикостероиды, в т.ч. комбинированные мази, энтеросорбенты.

На базе УЗ «ВОКЦДиК» функционирует кабинет телемедицины, позволяющий проводить консультации пациентов в сложных случаях. У 83% опрошенных врачей рабочее место компьютеризировано, 33,8% имеют возможность проведения телеконсультаций, однако данную возможность не используют, направляя пациента к узкому специалисту своего учреждения или в областной центр.

### **Выводы**

1. Первичная медицинская помощь – приоритет развития здравоохранения.
2. Проведенная нами работа показала, что необходимо непрерывное повышение квалификации врачей, развитие и использование телемедицинских технологий, что позволит повысить уровень знаний врачей общей практики в вопросах диагностики и лечения пациентов с дерматологическими проблемами.



3. Тесное взаимодействие врача общей практики со специалистами дерматовенерологической службы, обучение основным методам и навыкам оказания специализированной помощи, позволит исключить тактические и диагностические ошибки, расширить возможности оказания качественной помощи на местах, тем самым, обеспечив ее доступность для пациента.

---

Шилова А.А., Левончук Е.А., Крумкачев В.В., Климова Л.В., Рослик В.И.  
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь  
Городской клинический кожно-венерологический диспансер г. Минска, Минск, Беларусь  
Минский областной кожно-венерологический диспансер, Минск, Беларусь

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПРАКТИКЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА: СИНДРОМ ГОРЛИНА – ГОЛЬТЦА

**Введение.** Наследственные дерматозы представляют одну из значимых проблем дерматологии, чему способствуют их раннее начало, тяжелое течение, нередко с полиорганными поражениями, инвалидизацией пациентов, социальной и психологической дезадаптацией, торпидностью к проводимой терапии, необходимостью в постоянном врачебном мониторинге.

Генодерматозы включают в себя группу факоматозов (от греческого слова «факон» – невос) – это врожденные, генетически детерминированные заболевания, характеризующиеся комбинированными невоидными опухолями, гамартомами нескольких органов, в том числе кожи, глаз, нервной системы и других органов. Классические факоматозы представляют собой моногенные дефекты, при которых действие гена проявляется рано, внутриутробно, продолжается постнатально, результатом чего является образование и рост гамартом, прогрессивное течение заболевания. Основная патогенетическая роль принадлежит дефектным генам, участвующим в подавлении опухолевого роста (tumor suppressor genes).

К основным заболеваниям этой группы относят нейрофиброматоз, туберозный склероз, синдром Стерджа – Вебера, болезнь Гиппеля – Линдау. Синдром эпителиального невоса, нейрокожный меланоз и невобазалиоматоз (синдром Горлина – Гольтца, пятый факоматоз, синдром наследственного первично-множественного базальноклеточного рака, синдром базальноклеточного невоса (NBCCS), невобазоцеллюлярный синдром, аномалия наследственно-семейная эктомезодермальная, невоидные базальноклеточные карциномы) были включены в группу факоматозов несколько позже, учитывая схожесть патогенеза. Синдром базальноклеточного невоса (СБКН), невобазалиоматоз, синдром Горлина – Гольтца (СГГ) – редкое аутосомно-доминантное заболевание, связанное с множеством фенотипических аномалий, которые можно разделить на аномалии развития и постнатальные опухоли, в том числе базальноклеточную карциному (БКК) [3].

По данным литературы, множественные базалиомы составляют 10–21% от общего числа больных с базальноклеточным раком кожи. Заболеваемость по разным данным колеблется 0,5–1,2 на 100 000 населения. Распределение по полу характеризуется 1:1. Это состояние, по видимому, имеет полную пенетрантность, но переменную выраженность признаков, так что их клиническая картина в семьях неоднородна. Кроме того, как и в случае многих доминантно унаследованных состояний, часто встречаются новые мутации. В результате у многих пациентов могут отсутствовать явно затронутые предки или братья и сестры [1, 2].

Ранняя диагностика имеет важное значение, поскольку заболевание может прогрессировать до агрессивных форм базальноклеточных новообразований. Известно, что заболевание обусловлено мутацией гена-супрессора опухолевого роста РТСН в коротком плече IX

---

хромосомы сегментах 9q22.3-q31, который играет центральную роль в hedgehog сигнальном пути, что объясняет широкий спектр аномалий развития, включая черепно-лицевые и скелетные дефекты, а также склонность к возникновению медуллобластом, одонтогенных кератоцист и множественных БКК [7]. В патогенезе синдрома Горлина – Гольца важную роль играет нарушение обмена витамина D. Характерным признаком синдрома является высокий уровень гормона паращитовидной железы, сывороточного кальция и низкий – витамина D [4], что во многом определяет патогенез и клиническую картину заболевания, а среди радиологических находок преобладают типичные для рахита [5].

Синдром Горлина – Гольца встречается в детском, юношеском и зрелом возрасте, но чаще во второй и третий декадах жизни. Фенотипические проявления у таких больных – высокий рост, диспропорциональность телосложения, светлые глаза, волосы и кожа. Чаще заболевания проявляется у лиц европеоидной расы, но встречались случаи, описанные у представителей азиатской и негроидной рас [6]. Относится к аутосомно-доминантным наследственным заболеваниям, с высокой пенетрантностью (примерно 76%), характеризующимся наличием нескольких одонтогенных кератоцист, кожными, стоматологическими, костными, офтальмологическими, неврологическими аномалиями и аномалиями половых органов:

1. Кожные аномалии: базальноклеточный невус, другие доброкачественные кожные кисты и опухоли, ладонный и подошвенный кератозы, кожный кальциноз.
2. Стоматологические и костные аномалии: множественные одонтогенные кератоцисты, множественные кисты челюстей со склонностью к малигнизации (фибросаркома, амелобластома). Возможны также изменения трубчатых костей, свода черепа, ребер, деформация грудной клетки, кифосколиозы и другие позвоночные дефекты, раздвоенные ребра.
3. Глазные аномалии: гипертелоризм, иногда дистопия углов глазных щелей, катаракта, глаукома, колобома сетчатки и зрительного нерва; широкая переносица, расширенные носовые ходы врожденная слепота, косоглазие.
4. Неврологические аномалии: кальцификация серповидного отростка твердой мозговой оболочки большого мозга и мозжечка, недоразвитие мозолистого тела, врожденная гидроцефалия, микроцефалия, менингиома, эпилепсия с неврологической симптоматикой, деменция, легкая или средняя степень задержки психического развития.
5. Половые аномалии: крипторхизм, гипогонадизм, бесплодие, множественные миомы матки, двурогая матка, фиброматоз яичников, семинома, рак матки, ренин-секретирующая опухоль яичника.

Выбор метода и эффективность лечения множественных базалиом часто зависят от характера опухоли (первичная, рецидивная), её клинико-морфологической характеристики, количества и локализации очагов, размеров опухоли и глубины инвазии, возраста больных и наличия у них сопутствующих заболеваний и др. Как правило, используют разрушительные методы воздействия (хирургическое удаление, кюретаж и электрокоагуляция, криодеструкция, лазерохирургия, лучевая терапия), лекарственную терапию (цитостатики, иммуноотропные препараты и др.) и их комбинацию.

**Цель.** Учитывая редкость заболевания, мы решили описать клинический случай СГГ, встретившийся в нашей практике.

**Материалы и методы.** В МОКВД была направлена пациентка С. 37 лет, с диагнозом хроническая вегетирующая язвенная пиодермия с жалобами на высыпания на коже туловища, шеи. Заболела предположительно 2 года назад, когда без видимой причины появились высыпания на коже. При амбулаторном лечении топическими кортикостероидными препаратами и системными антибиотиками наблюдался временный положительный эффект. В связи с прогрессированием кожного процесса, недостаточно эффективным ответом на проведенное лечение пациентка была направлена на госпитализацию в УЗ ГККВД г. Минска.



а)



б)



в)



г)



д)



е)

**Клинические проявления синдрома Горлина – Гольца:**  
гипертрихоз (а); множественные узелково-язвенные базальноклеточные карциномы боковой поверхности шеи справа (б); множественные поверхностные базальноклеточные карциномы области спины (в); узелко-язвенная форма базальноклеточной карциномы (г); поверхностная и склеродермоподобная формы базальноклеточного рака надключичной области слева (д); дерматоскопическое изображение очага поверхностной формы базальноклеточной карциномы (е)

**Результат и обсуждение.** Пациентка, 37 лет, является инвалидом II группы по поводу психического заболевания (задержка психического развития), высокого роста (более 180 см), светлые глаза и кожа, диспропорциональное телосложение (широкие плечи, длинные руки, узкий таз), гипертелоризм (рис. а).

*Status localis* при поступлении в стационар: патологический процесс на коже носит распространенный невоспалительный характер. Локализуется на лице, шее, плечах, спине в ее верхней части. Размеры от 0,5 см до 5 см. Основная масса – это множественные опухолевые очаги (около 40), которые представляют собой узлы, с множественными телеангиэктазиями на поверхности, изъязвлениями (рис. б, г) и эритематозные бляшки округлой или неправильной формы, ярко-розового цвета с возвышающимся краем, некоторые с изъязвлением, геморрагическими корками (рис. в). В области лица очаги узелковой формы БКК представлены узелками 3-5 мм в диаметре, полшаровидной формы с гладкой перламутровой поверхностью, плотной консистенции (рис. а). На коже надключичной области слева имеется очаг склеродермоподобной БКК в виде плотной, белесоватой бляшки с нечеткими краями, образующими «жемчужный край» с участками рубцовоподобной атрофии, размером 3x5 см (рис. д). В области спины и передней области шеи имеются несколько поверхностных форм БКК в виде эритематозных бляшек со слегка выступающим краем, состоящим из мелких прозрачных узелков, которые сливаются между собой (рис. в). Дерматоскопически практически во всех очагах визуализируются ветвящиеся древовидные сосуды, эритема, множественные телеангиэктазии, эрозии и изъязвления (рис. е).

При клинико-лабораторном обследовании патологических отклонений в клиническом анализе крови, биохимическом анализе крови и общем анализе мочи не обнаружено.

Предположительный клинический диагноз: множественные базалиомы (невобазалиоматоз, синдром Горлина-Гольца?) базировался на наличии множественных БКК, появившихся в 30-летнем возрасте, отклонений в психическом развитии, фенотипических изменений (гипертелоризм, высокий рост, светлая кожа и т.д.).

При выписке рекомендована консультация онкологов в РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова.

По мере изменений и дополнений клинико-лабораторных данных данного клинического случая планируем сообщить в последующих публикациях.

### **Выводы**

1. Синдром Горлина-Гольца является редким аутосомно-доминантным заболеванием из группы факоматозов, в основе которого лежит дефект гена, участвующего в подавлении опухолевого роста.
2. Основное кожное проявление – это множественные БКК, которые появляются на 3-4-м десятилетии и могут представлять угрозу для жизни.
3. Знание основных клинических проявлений СГГ позволит дерматологу своевременно заподозрить данное заболевание и направить пациента к соответствующим специалистам (онкологам, стоматологам, неврологам, психиатрам).

### **Литература**

1. Беренбейн Б.А., Лезвинская Е.М., Краснощекова Н.Ю. и соавт. Синдром Горлина-Гольца // Вестн дерматол. – 1993. – No 5. – С. 63-67.
2. Пустынский И.Н., Кропотов М.А., Ткачев С.И. и соавт. Лечение больных плоскоклеточным раком кожи головы и шеи // Российский онкологический журнал. – 2013. – No 1. – С. 42-46.
3. Т. Фицпатрик, Р. Джонсон, К. Вулф, М. Полано, Д. Сюрмонд Дерматология атлас-справочник // ПРАКТИКА Москва. – 1999.- с. 226
4. Jean Y. Tang J.Y, Wu A., Linos E. et al. High prevalence of vitamin D deficiency in patients with basal cell nevus syndrome // Arch. Dermatol. – 2010. – Vol. 146, No 10. – P. 1105–1110.
5. Jawa D.S., Sircar K., Somani R. et al. Gorlin-Goltz syndrome // J. Oral. Maxillofac. Pathol. – 2009. – Vol. 13, No 2. – P. 89–92.
6. Mehta D.N., Raval N., Patadiya H. et al. Gorlin-Goltz Syndrome // Ann. Med Health. Sci. Res. – 2014. – Vol. 4, No 2. – P. 279–282.
7. Soufir N., Gerard B., Portela M. et al PTCH mutations and deletions in patients with typical nevoid basal cell carcinoma syndrome and in patients with a suspected genetic predisposition to basal cell carcinoma: a French study // Br. J. Cancer. – 2006. – Vol. 95, No 4. – P. 548-553.

Тезисы публикуются в авторской редакции и в алфавитном порядке по фамилии первого автора публикации

## Витебские дерматологические чтения: неотложная дерматология

Апрель традиционно ассоциируется у специалистов в области дерматовенерологии и косметологии с проведением авторитетного мероприятия, завоевавшего популярность не только в нашей стране, но и далеко за ее пределами, – Витебскими дерматологическими чтениями.

5 апреля 2021 года в стенах Витебского государственного медицинского университета под председательством профессора **В.П. Адашкевича** состоялись X Витебские дерматологические чтения. С докладами и лекциями выступили ведущие отечественные и зарубежные специалисты, представив сообщения по актуальным темам и продемонстрировав участникам наиболее интересные клинические случаи из практики.

Научная тематика конференции, как всегда, охватила широкий спектр самых актуальных вопросов – неотложные состояния в клинике кожных болезней (эритродермия, буллезные дерматозы, токсидермия, дерматоонкология), патоморфологическая диагностика заболеваний кожи, проблемы междисциплинарного взаимодействия в диагностике и лечении неотложной дерматологической патологии, взаимодействие дерматологической, терапевтической и реабилитационной служб в диагностике и лечении, а также ряд других тем, имеющих принципиальное значение для дерматологической науки.



Председатель Белорусской общественной организации дерматовенерологов и косметологов, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор **В.П. Адашкевич**, благодаря которому специалисты могут обмениваться клиническим опытом и устанавливать связи для плодотворного сотрудничества, представил ряд докладов, вызвавших особый интерес у аудитории. Владимир Петрович описал клинические достижения в оптимизации местной терапии псориаза, обратился к вопросу системного изотретиноина в терапии тяжелых форм акне. Чрезвычайно актуальным в нынешней эпидемиологической ситуации было сообщение об atopическом дерматите как неотложном состоянии в период пандемии COVID-19.





Главный редактор журнала «Дерматовенерология Косметология», главный научный сотрудник Республиканского научно-практического центра онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова, профессор **А.М. Лукьянов** также представил ряд докладов, посвященных клинко-морфологическим вариантам грибovidного микоза и изотретиноину.

На конференции в качестве спикеров выступили приглашенные зарубежные эксперты. **В.В. Козловская** из Университета Питсбурга (Пенсильвания, США) сделала сообщение о нейтрофильных дерматозах. Доктор медицинских наук, профессор Квинслендского университета медицинской школы **Агата Булиньска** – наш зарубежный гость из Брисбена, осветила проблему гнойного гидраденита.

Неотложные состояния в дерматологии и венерологии – ключевая тема конференции, которая была представлена в одном из докладов заведующего кафедрой дерматовенерологии и косметологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования, профессора **О.В. Панкратова**. Также обсуждались аспекты диагностики и лечения алергодерматозов у детей.



Заведующая кафедрой кожных и венерических болезней Белорусского государственного медицинского университета, главный внештатный специалист по дерматовенерологии Министерства здравоохранения Республики Беларусь, кандидат медицинских наук **А.П. Музычен**

**ко** обратилась к вопросу медикаментозной терапии в детской дерматологии, сделав акцент на том факте, что, наряду с эффективностью, на первом месте должна быть безопасность лекарственного средства. Во втором сообщении был представлен клинический случай гангренозной пиодермии у пациента подросткового возраста и продемонстрирована тактика ведения таких пациентов.

Заведующая кафедрой дерматовенерологии, косметологии и дополнительного образования Смоленского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук **И.Е. Торшина** представила сообщение о полипрагмазиях как причине ургентных состояний в дерматологии. Данным заболеваниям свойственны непредсказуемые осложнения и побочные эффекты от лечения, поэтому целесообразным является проведение экспертной оценки на основе искусственного интеллекта Киберис для диагностики и персонализированной терапии с целью проверки совместимости лекарственных средств, подбора аналогов препаратов и уточнения профиля безопасности назначений.

История Витебских дерматологических чтений насчитывает десять лет колоссальной и продуктивной работы под руководством профессора **В.П. Адаскевича**. Из года в год научная программа формируется таким образом, что конференция становится единой площадкой для специалистов разных направлений – дерматовенерологов, врачей терапевтических и хирургических специальностей, педиатров, онкологов, гинекологов, инфекционистов. Мы желаем организаторам мероприятия дальнейших успехов и плодотворного научного поиска!

**Подготовила Мария Игнатенко**

---

## ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА Л.И. БОГДАНОВИЧА (18.02.1923 – 16.05.2021)



16 мая 2021 года ушел из жизни заслуженный деятель науки Республики Беларусь, лауреат Государственной премии БССР, доктор медицинских наук, профессор Леонид Иванович Богданович, врачевная, научная и педагогическая деятельность которого в течение более полувека была связана с Витебским медицинским институтом. Леонид Иванович – человек удивительной судьбы, живой свидетель истории прошлого века, участник эпохальных исторических событий, патриарх белорусской дерматологии.

Л.И. Богданович родился 18 февраля 1923 г. в семье известного врача-дерматолога Ивана Илларионовича Богдановича, в будущем ректора Витебского медицинского института с 1951 по 1961 г. Окончание средней школы с золотой медалью и одновременно музыкальной школы по классу скрипки могло бы стать началом замечательной карьеры ученого или музыканта, если бы не совпало с роковой датой – 22 июня 1941 г. Уже в ноябре 1941 г. Леонид Иванович был призван в ряды Красной Армии и вначале зачислен в отдельный лыжный батальон для ночных действий в тылу врага. Вскоре имевшего среднее образование юношу направили на учебу в артиллерийское училище. В мае 1942 г., получив звание лейтенанта, он уже командовал огневым взводом одной из артиллерийских батарей стрелковой дивизии, в составе которой участвовал в боях на Волховском и Ленинградском фронтах и был награжден медалью «За оборону Ленинграда». В августе 1943 г. молодой командир был тяжело ранен осколками мины в глаза и осколками снаряда в шею и левую ногу. Двадцатилетнему юноше грозила инвалидность и полная слепота, но умелые действия хирурга полевого Тихвинского госпиталя спасли ногу от начинавшейся гангрены, а опытейшие окулисты в Свердловском госпитале сохранили и излечили раненый глаз, избавив от страха остаться слепым. Огромная благодарность врачам вызвала страстное желание посвятить свою жизнь медицине. Объясняя свой выбор студентам, Леонид Иванович всегда повторял, что медицина – это величайшая наука, где нужно быть не только величайшим профессионалом, но и мыслителем, философом, чтобы уметь решать задачи со многими неизвестными. Решению таких задач и была посвящена вся его дальнейшая врачебная и научная судьба.

В 1944 г. Л.И. Богданович поступил в медицинский институт в Минске, затем продолжил учебу в Витебском медицинском институте, где последние 3 года учебы был сталинским стипендиатом. В 1949 г. Леонид Иванович окончил Витебский медицинский институт, затем обучался в клинической ординатуре, а с 1952 по 1954 г. работал ассистентом кафедры кожных и венерических болезней Витебского медицинского института. После защиты кандидатской диссертации с 1954 г. Леонид Иванович работал в Москве, вначале в Центральном кожно-венерологическом институте, а затем – докторантом на кафедре кожных

болезней Центрального института усовершенствования врачей под руководством выдающегося русского дерматовенеролога, профессора А.И. Картамышева, где начал изучать проблему лечения кожных заболеваний ультразвуком. В 1959 г. он защитил докторскую диссертацию «Ультразвук в дерматологии», при этом его монография по данной проблеме была в то время первой в мировой дерматологии. В 1960 г. Л.И. Богданович был утвержден в звании профессора и в 37 лет стал самым молодым доктором наук и профессором среди медиков Беларуси и самым молодым в бывшем СССР дерматовенерологом с такой высокой ученой степенью.

С 1958 по 1996 г. Л.И. Богданович возглавлял кафедру кожных и венерических болезней Витебского медицинского института, где в полной мере проявились его качества опытного врача-клинициста, талантливого педагога, блестящего лектора и ученого-исследователя. Профессором Л.И. Богдановичем были предложены новые методы лечения гнездной алопеции, трофических язв, кожного зуда, крапивницы, красного плоского лишая, ограниченного нейродермита, артропатического псориаза, отрубевидного лишая, жирной себореи. Он впервые в нашей стране применил ультразвук для лечения кожных заболеваний, предложил метод фонофореза фторированных стероидных мазей при кожном зуде, ограниченном нейродермите, хронической экземе. Предложенный им для лечения чесотки полисульфидный линимент и в настоящее время является высокоэффективным средством среди скабицидов.

Под руководством Л.И. Богдановича выполнены 2 докторские и 7 кандидатских диссертаций. Его перу принадлежат более 100 научных работ, среди которых 3 монографии, разделы в трехтомном руководстве по дерматовенерологии, в «Большой медицинской энциклопедии», в монографии «Ультразвук и его лечебное применение». Леонид Иванович является соавтором двух изданий учебника по физиотерапии для медицинских училищ, учебного пособия по НИРС. Им издано 5 методических рекомендаций по лечению ряда кожных заболеваний.

Педагогическую, врачебную и научную деятельность Л.И. Богданович всегда сочетал с активной общественной работой, являлся членом правления Всесоюзного и Республиканского обществ дерматовенерологов, рецензентом ВАК, научным руководителем студенческого научного общества Витебского медицинского института, председателем областного Комитета защиты мира.

Л.И. Богданович награжден 2 орденами Отечественной войны (I и II степени), 20 медалями, 2 Почетными грамотами Верховного Совета БССР, значком «Отличнику здравоохранения». В 1976 г. ему присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Белорусской ССР». В 1986 г. за цикл работ по ультразвуку Л.И. Богданович и соавторы (профессор В.С. Улащик и профессор А.А. Чиркин) удостоены звания лауреатов Государственной премии БССР. В 1999 г. Л.И. Богдановичу была вручена медаль «За заслуги в развитии Витебского государственного медицинского университета».

Леонид Иванович Богданович до последних дней сохранял замечательную память и интерес к жизни. Весь его облик – облик человека, преисполненного мудрости и внутреннего спокойствия, за плечами которого достойно прожитая жизнь, посвященная беззаветному служению любимому делу и людям.

Белорусская общественная организация дерматовенерологов и косметологов, врачи-дерматовенерологи Беларуси, ученики и коллеги глубоко скорбят в связи с кончиной Леонида Ивановича и выражают свои соболезнования родным и близким.

# БОЛЬШЕ НЕ НУЖНО ТРАТИТЬ ВРЕМЯ НА РЕГИСТРАЦИЮ!

«ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ» УПРАЗДНЯЮТ РЕГИСТРАЦИЮ НА САЙТЕ.  
**БОЛЬШЕ НИКАКОГО «LOG IN»!**

Теперь все журналы вы можете скачивать  
на сайте **RECIPE.BY БЕСПЛАТНО И БЕЗ РЕГИСТРАЦИИ.**

- Читайте обзоры оригинальных и экспериментальных исследований.
- Сравнивайте комментарии ведущих специалистов.
- Изучайте новые технологии диагностики и лечения.
- Перенимайте опыт коллег в нетипичных клинических случаях.

---

На печатные версии журналов вы можете подписаться через отделения РУП «Белпочта» или оформить подписку прямо на сайте издательства.

## **Для этого вам необходимо зарегистрироваться:**

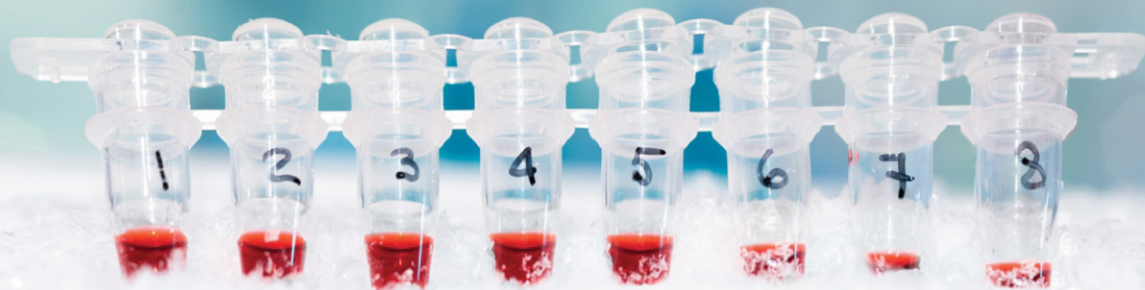
- заходим на сайт [recipe.by](http://recipe.by);
- нажимаем «Регистрация» в правом верхнем углу и заполняем все поля;
- на главной странице сайта нажимаем «Посмотреть все журналы» и выбираем интересующий вас журнал;
- справа от обложки нажимаем «Оформить подписку»;
- выбираем период подписки и страну для отправки журналов, нажимаем «Оформить подписку»;
- ваша покупка появилась в корзине в правом верхнем углу, нажимайте на нее;
- в появившемся окне проверяем точность введенной информации, вписываем адрес доставки и нажимаем «Оформить заказ»;
- попадаем на сайт оплаты [webpay.by](http://webpay.by), вводим всю необходимую информацию и оплачиваем;
- письмо с оплатой и информацией о подписке придет вам на почту, указанную при регистрации;
- по мере выхода журналов они будут отправляться по указанному адресу;
- при возникновении вопросов с вами может связаться наш специалист, поэтому обязательно указывайте ваш контактный телефон.

**ТАКИМ ОБРАЗОМ ВЫ МОЖЕТЕ ПОДПИСЫВАТЬСЯ  
И НА ДРУГИЕ ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА.**

**При возникновении вопросов вы можете связаться с нашим специалистом:  
[podpiska@recipe.by](mailto:podpiska@recipe.by), +375296330137.**

## Анализы по стандарту СТБ ISO 15189-2015 (ISO 15189:2012, IDT)

Область аккредитации: ОАК, биохимия крови, витамины, онкомаркеры, гормональные исследования, диагностика инфекций, коагулограмма.



Клинико-диагностическая лаборатория  
Иностранного унитарного предприятия «Синлаб-ЕМЛ», г. Минск, ул. Академическая, 26

- **ОАК, ОАМ, анализы кала, общие мазки, биохимия**
- исследование **спермы** (спермограмма, MAR-тест)
- определение групп крови, резус-фактора, антиэритроцитарных антител
- показатели **свертывающей системы крови, АФС**, оценка риска **тромбозов**
- определение уровня **гормонов, онкомаркеров**
- **гастропрофиль**
- диагностика **инфекций** (ПЦР, ИФА, НИФ, БЛОТ, бактериологический метод)
- диагностика **коронавирусной инфекции** (ПЦР, ИФА)
- молекулярная **аллергодиагностика**
- **пищевая непереносимость**
- **аутоиммунная диагностика** методами НИФ, ИФА, ИММУНОБЛОТ: ПНС, оптиконеуромиелит, полинейропатии, аутоиммунные энцефалиты, рассеянный склероз, СС, РА, СКВ, миастения гравис, целиакия, болезнь Крона, ПСС, полимиозит, ПБЦ, АИГ, НЯК, СД I и II типов, аутоиммунный гастрит.

**г. Минск, ул. Академическая, 26**  
(017) 378-33-35, (29) 303-65-11, (29) 263-95-03

**г. Минск, ул. Уманская, 54**  
(017) 220-49-23, (29) 518-63-73, (29) 390-00-28

**г. Минск, ул. Притыцкого, 158**  
(017) 393-30-64, (44) 535-19-41, (33) 664-77-52

**г. Минск, ул. Неманская, 3**  
(017) 388-49-50, (29) 339-43-10, (33) 371-86-11

**г. Минск, ул. Братская, 6**  
(017) 37-35-888, (29) 852-16-70, (29) 634-53-59

**г. Витебск, ул. П. Бровки, 9**  
(0212) 66-56-00, (44) 592-36-99, (33) 337-79-29

**г. Гродно, ул. Гаспадарчая, 19**  
(0152) 44-44-10, (29) 166-48-80, (33) 351-04-70

**г. Гомель, ул. Брестская, 2**  
(0232) 20-86-73, (29) 149-05-50, (29) 566-74-94

**г. Борисов пр-т Революции, 56**  
8 (0177) 79-77-77, (29) 691-26-43

**г. Слуцк 2-ой пер. Чапаева 2**  
8 (01795) 2-35-55, (29) 117-84-41

**г. Солигорск ул. Горького, 2а**  
8 (0174) 23-05-55, (29) 333-57-27

**г. Новогрудок, ул. Ленина 27**  
8 (01597) 48-8-48, (29) 304-85-89

**г. Волковыск, ул. Боричевского, 32**  
8 (01512) 6-03-03, (29) 188-81-48

[www.synlab.by](http://www.synlab.by)



На правах рекламы.

Методы лечения могут иметь противопоказания и возможные нежелательные реакции.